

УДК: 616.314.1 7-008.1-053.9

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА (Обзор литературы)



Асадуллаев Н.С., Ризаев Ж.А.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Здоровье полости рта лиц пожилого и старческого возраста является одной из наиболее актуальных проблем современной стоматологии [3]. При определении стратегии стоматологического обслуживания населения следует исходить из приоритетов, определяемых демографической ситуацией и ее развитием, эпидемиологически обоснованной потребностью в стоматологической помощи, а также ее эффективностью. При этом необходимо учитывать отношение пожилых людей к стоматологическому здоровью и их восприятие стоматологического обслуживания. За рубежом стоматологическое обслуживание лиц пожилого и старческого возраста, как и детей, рассматривается как приоритетное [39], так как известно, что состояние полости рта человека отражает его здоровье, социальный, психологический и экономический статус, а также возрастные изменения его организма.

Во многих странах мира в структуре населения наблюдается увеличение доли пожилых и старых людей. Не является исключением и наша республика [4,14]. Такое изменение демографической ситуации определяет приоритетность геронтостоматологического направления современной медицины. На стоматологический статус пациента, прежде всего, влияет уровень его общего здоровья, характер возрастных изменений, а также экономические причины, определяющие доступность стоматологической помощи [13,20]. Эти факты предопределяют важность дифференцированного подхода к возможности и эффективности реабилитации пожилого пациента.

Взаимосвязи соматической и стоматологической патологии у лиц пожилого и старческого возраста широко обсуждаются в литературе [1,31,35,36,40]. Однако подавляющее большинство исследований касаются связей стоматологического статуса и лишь отдельных патологий внутренних органов. В то же время известно, что в старших возрастных группах значительно выше не только заболеваемость, но и количество заболеваний у каждого пациента [24,42]. В среднем у лиц пожилого и старческого возраста при обследовании определяется 3-5 болезней [1,24]. В силу этого ряд особенностей течения патологических и адаптационных процессов полости рта у лиц гериатрического профиля, отягощённых хроническими заболеваниями вну-

тренних органов и особенно их сочетанием, остаются недостаточно изученными.

По данным мировой литературы, распространенность заболеваний пародонта достигает 98%, среди них ведущую роль играет хронический пародонтит. По разным данным, его распространенность варьирует от 25 до 40% в возрасте до 35 лет и от 80 до 90% - после 40 лет [4,12,16,20,30]. Распространенность поражения пародонта у людей пожилого возраста по данным многих исследователей составляет 100% [2,5]. В пожилом возрасте болезни пародонта являются причиной потери зубов, вследствие чего возникают различные изменения в височно-нижнечелюстном суставе, нарушения жевания, речеобразования [13,14].

Некоторые исследователи указывают на то, что для лиц старше 40-45 лет и пожилого возраста характерно тяжелое течение пародонтита [16,20]. В то же время, по данным некоторых исследователей, тяжелая степень заболевания не столь распространена, как это принято считать. Однако прогрессирующее течение болезни все же отмечается почти у 15-20% лиц данной возрастной категории [5,38]. Значимость патологии пародонта определяется не только распространенностью и тяжестью заболевания, отрицательным влиянием его на организм в целом, но и малой эффективностью проводимого лечения [9,16,33]. Одной из причин недостаточной эффективности и безопасности лечения является снижение на фоне проводимого лечения иммунобиологической реактивности организма. В результате острые процессы переходят в хронические, укорачивается период ремиссии [15].

На фоне ухудшения экологической обстановки, роста аллергических заболеваний среди населения особую актуальность приобретает как поиск новых методов терапии хронического пародонтита, так и средств контроля их лечебной эффективности [30]. Проведено достаточно большое количество исследований по выявлению механизмов альтерации тканей пародонта при воспалительных заболеваниях пародонта, выявлено первостепенное участие в них высокоактивного микробного фактора агрессии при снижении общих и местных факторов резистенции [10].

Среди многих факторов, обуславливающих возможности возникновения и определяющих течение хронического пародонтита, важнейшим является состояние местных механизмов защиты ротовой полости [6,30]. Одновременно пародонтит рассматривается не только как локальное воспаление пародонта, вызванное микрофлорой «зубной» бляшки, но как реакция всего организма на воздействие бактериальной инфекции [8]. С другой стороны, очевидно, что в патогенезе генерализованного пародонтита существенную роль играют системные процессы, приводящие к глубоким изменениям внутренней среды организма и, как следствие, к структурному поражению тканей пародонта [19,43].

Бактериальная флора «зубных» бляшек рассматривается в настоящее время как первичный фактор, вызывающий воспалительную реакцию при гингивите и пародонтите. Воспалительные заболевания тканей пародонта, как правило, сопровождаются дисбиозом полости рта, выраженность которого соответствует степени поражения пародонта. Используемые в стоматологической практике антимикробные и антисептические препараты тотально воздействуют на все звенья микробиоценоза полости рта. При этом на фоне

сильного роста концентрации патогенных видов микроорганизмов количество нормальной микрофлоры резко уменьшается [11,22].

Воспалительные заболевания пародонта, протекающие на фоне соматической патологии, имеют длительное хроническое течение, зачастую устойчивое к лечению и, несмотря на совершенствование методов диагностики, широкий арсенал консервативных и хирургических методов лечения и возросшее внимание к профилактике, остаются значимой проблемой современной стоматологии [7,8,29].

В настоящий момент выделен ряд общесоматических факторов, сопровождающих и влияющих на развитие воспалительных заболеваний пародонта: патология сосудистой системы, атеросклероз, болезни ЛОР-органов, эндокринная патология, заболевания желудочно-кишечного тракта, патология желчевыводящих путей [21,26,34,41]. Эти точки зрения объединяет мысль о том, что ткани пародонта стереотипно реагируют сдвигами в своих структурных образованиях под влиянием самых разнообразных изменений в организме.

Параллельно со структурными изменениями в связочном аппарате зуба при болезнях пародонта происходят значительные сдвиги микроциркуляции: повышение проницаемости, вазодилатация, тромбоз в микрососудистом русле [20]. Нарушения микроциркуляции в тканях пародонта - явление, определяемое многими авторами как одно из звеньев патогенеза и влияния соматического заболевания на ткани пародонта [6,10]. Следствием этого является дезинтеграция гликозаминогликанов, изменение резистентности коллагена, реактивности пародонта и общей реактивности организма [12,18]. О состоянии микроциркуляции с определенной долей вероятности можно судить по результатам исследования реологических свойств крови и компонентов системы гемостаза [18]. Исследования показателей коагуляционного звена системы гемостаза при пародонтите выявляют снижение скорости образования протромбина и тромбина, возрастание содержания в крови свободного гепарина, тенденцию к снижению активности фактора XII и угнетение фибринолиза [18].



В патогенезе пародонтоза важную роль играют патологические изменения, возникающие в микроциркуляторном русле бассейна в результате воздействия экзо- и эндогенных факторов. У больных пародонтозом отмечаются сопутствующие заболевания, в частности гипертоническая болезнь [12]. Основным симптомом гипертонической болезни считают устойчивое повышение уровня артериального давления [12]. В начальном периоде выявляются гипертенус

сосудов микроциркуляторного русла и неравномерность кровотока. Прогрессирование процесса сопровождается необратимыми патологическими изменениями структуры сосудистой стенки и нарастанием ее отечности, что вызывает сужение просвета сосудов [18].

Аналогичные нарушения возникают и в сосудах тканей пародонта. Дистрофические и продуктивные изменения гладкомышечного слоя артериол тканей пародонта у больных пародонтозом сочетаются с одновременным утолщением подэндотелиальной базальной мембраны, что обуславливает сужение просвета резистивных сосудов. При прогрессировании заболевания в процесс вовлекаются капилляры, в которых, наряду с адаптивными, развиваются и патологические нарушения [18]. Таким образом, у больных с гипертонической болезнью наблюдается общность характера изменений сосудов пародонта и всего микроциркуляторного русла [12,18].



Анатомо-физиологическая близость тканей пародонта и пищеварительного тракта, общность иннервации и гуморальной регуляции создают предпосылки для вовлечения пародонта в патологический процесс при заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта [7,8,25]. Исследование патогенетических взаимосвязей и взаимовлияний заболеваний внутренних органов и пародонта представляется актуальной проблемой как для стоматологии, так и для гастроэнтерологии. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта наблюдаются поражения органов полости рта [7,25]. Установлено, что воспалительно-деструктивные изменения тканей пародонта протекают значительно активнее на фоне язвенной болезни [8,25]. Иммунологические исследования таких пациентов свидетельствуют, что изолированный патологический процесс сопровождается существенными изменениями местного иммунитета [28-30].

Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки - гастродуодениты, язва желудка и двенадцатиперстной кишки одно из частых сочетаний - нередко обнаруживаются при обследовании пациентов с тяжелыми, рефрактерными формами воспалительных заболеваний пародонта. Выводы ученых по этой тематике изменялись параллельно с эволюцией взглядов на этиологию и патогенез язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки [25]. Кроме того, терапия язвенной болезни включает прием антибиотиков, которые снижают иммунитет, ведут к образованию устойчивых штаммов бактерий, нарушению биоценоза полости рта [15]. Поэтому рациональная терапия стоматологических заболеваний на фоне язвенной болезни предусматривает

учет показателей, определяющих иммунитет полости рта, и включение иммунокорректирующих препаратов [8,23,27].

Изменение состава и физических свойств слюны, происходящее при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, рассматриваются как прямая и косвенная причины поражения пародонта, а тяжесть течения заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки определяет тяжесть хронического генерализованного пародонтита [25,26].



До настоящего времени роль диффузной нейроэндокринной системы в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта и заболеваний желудочно-кишечного тракта до конца не изучена. Клетки диффузной нейроэндокринной системы, расположенные во всех органах желудочно-кишечного тракта, регулируют функции пищеварения, участвуют в трофических процессах, регенерации и пролиферации [25,28].

Тесно связаны с функциями диффузной нейроэндокринной системы тучные клетки полости рта, в которых синтезируются биологически активные вещества, - гистамин, гепарин, лейкотриены, мелатонин и серотонин [17]. Участие тучных клеток в регуляции воспаления и регенерации тканей обуславливает повышенный интерес исследователей к изучению их роли в возникновении и течении воспалительных заболеваний пародонта [37]. Функциональная активность тучных клеток не может не изменяться в условиях патологии пищевода, желудка и билиарного тракта [28].

Общей патоморфологической картиной, определяющей течение и прогноз хронического заболевания, в том числе и пародонтита, является выраженность нарушений клеточного обновления эпителиоцитов пищеварительного тракта, что может быть использовано как с целью доклинической диагностики заболевания, так и для определения его течения и прогноза [7].

Изучение роли *Helicobacter pylori* в становлении и течении заболеваний верхнего этажа пищеварительного тракта и его связь с клеточным обновлением эпителиоцитов и компонентами диффузной нейроэндокринной системы может явиться основой для построения стройной системы этио- патогенеза хронического пародонтита [7].

Развитие хронического пародонтита сопровождается существенными изменениями состояния иммунных механизмов защиты ротовой полости, проявляющимися в местных изменениях состава клеток крови десны (в том числе количественного соотношения популяций и субпопуляций

лимфоцитов), а также содержания в слюне иммуноглобулинов и цитокинов. Эти изменения зависят от степени повреждения пародонта и отражают процессы местного воспаления и активации иммунных механизмов защиты [32].

При определении уровня цитокинов в полости рта получены достоверные сведения о снижении местного иммунитета полости рта у больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне язвенной болезни. При хроническом генерализованном пародонтите в тканях пародонта развивается поликлональная активация В-лимфоцитов, что привлекает в зону поражения нейтрофильные лейкоциты. Последнее в условиях активации В-лимфоцитов приводит к неадекватному ответу на присутствие патогенных микроорганизмов [27-30].

Таким образом, соматическая патология и особенно коморбидные состояния у пациентов пожилого и старческого возраста определяют как стоматологический статус, так и прогноз соматического лечения. Поэтому при планировании и прогнозировании эффективности лечения гериатрических больных с полиморбидными состояниями важен комплексный подход.

## Литература

1. Азгамходжаев С.С, Гайбулаева Ю.Х. Распространенность и интенсивность кариеса зубов у лиц пожилого и старческого возраста // Мед. журн. Узбекистана. -2008.-NX-С 54-56.
2. Алимский А. В. Особенности распространения заболеваний пародонта среди лиц пожилого и преклонного возраста // Стоматология для всех. - 2000. - №2. - С. 46-49.
3. Анисимов В.Н. Фундаментальная геронтология на рубеже веков // Клин, герон- тол. - 2000. -NX- С 25-32.
4. Барер Г.М. Заболевания слизистой оболочки полости рта. -ГЭОТАР-Медиа, 2005. -С 42-46.
5. Варисова Е.Н. Социальные и клинические аспекты заболеваний пародонта у людей пожилого возраста // Гроф, заболеваний и укрепление здоровья. - 2001. - №2. -С. 31-36.
6. Вулгакова А.И., Медведев Ю.А., Чемикосова Т.О., Валеев И.В. Влияние полибактери- офага поливалентного и интерферона на лечение хронического генерализованного пародонтита//Иммунол, аллергол, инфектол.-2000.-NX.-С. 2-4.
7. Вулкана Н.В. Хронический пародонтит при заболеваниях органов пищеварения: клинико-инструментальные, морфологические и иммунологические критерии возникновения и прогнозирования течения; Автореф. дис... д-ра мед. наук. - Волгоград, 2005. - С. 50-54.
8. Григорян А.С, Окуичко В.Р. Системная концепция пародонтита//Новое в стома- тологии. - 2002. - N-8. - С. 108.
9. Грудянов А.И., Фролова О.А. Заболевания пародонта и меры их профилактики // Леч. врач.-2001.-№4.-0.56-60.
10. Грудянов А.И., Безрукова М.В, Охупкина Н.В. и др. Изучение эффективности ис- пользования препарата Имудон в пародонтологии. - М., 2002. - С. 20-25.
11. Грудянов А.И., Дмитриева НА, Фоменко Е.В. Зубиотики в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта. - М., 2003. - С. 42-45.
12. Данилевский Н.Ф, Ворисенко А.В. Заболевания пародонта. - Киев: Здоровь, 2000. -С.11-14.
13. Дмитриева Л.А. Современные аспекты клинической пародонтологии.-М.:МЕД- пресс-информ, 2001. - с. 128.
14. Здоровоохранение Узбекистана 2008: Стат. со. - Ташкент, 2008.
15. Зорян Е.В. Имудон в лечении гнойно-воспалительных процессов полости рта // Детский доктор. - 2000. - NX. - С. 42-45.
16. Иванов В.С. Заболевания пародонта // Терапевтическая стоматология; Подред. 1.8. Воровского. - М.: Медицина, 2001. - С. 365-458.

77. Цветной ИМ, Интеле ИЗ. Гормональная функция незнйокринных клеток: роль нового биологического феномена и регуляции гомеостаза // Вюл. экспер. биол. и медицины. - 2000. -N-11.-G. 483-487.
78. Киришук В.Ф., Лепилин А.В. и др. Микроциркуляторные нарушения у больных хроническим генерализованным пародонтитом и их коррекция методом КВЧ-тера- пии //Вюл. Сибирской мед. - 2003. - N-2. - С 54-59.
79. Кунин АА, Леонтьев В.Н., Максимовский Ю.М. Обмен веществ в твердых тканях зуба: Материалы «Крулого стола». - Воронеж, 2003. - 43 с.
80. Куракина И.В, Кутепова Т.Ф. Заболевания пародонта. - М.: Медицинская книга; И. Новгород: Изд-во НВМА, 2000. - 162 с.
81. ЛепилинА.В, Вулкан В.А. и др. Комплексное лечение знойно-воспалительных за болеваний челюстно-лицевой области:Учеб.-метод. пособие. - Саратов., 2003. -90 с.
82. Лыкова ЕА, Вондаренко В.М., Сидоренко СВ. и др. Сочетанная антибактериальная и пробиотическая терапия //Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол. - 2000.-N-2.-G. 63-66.
83. Максимовский Ю.М., Чиркова Т.Д. и др. Клинические аспекты применения иммуномодулятора Имудон в комплексном лечении заболеваний пародонта // Стоматология для всех. - 2000. - N-2. - С. 38.
84. Модестов Е.А., Новиков О.М., Шевченко ВВ. и др. Методические подходы к комплексной оценке состояния здоровья лиц пожилого и старческого возраста // Сибирское мед. обозрение.-2001. -Н-2.-С. 23-25.
85. НейзбергД. М. Комплексный подход к прогнозированию течения и результатов лечения хронического генерализованного пародонтита, сочетающегося с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб, 2004. - С. 30-35.
86. Николаев А.И., Цепов А.М. Практическая терапевтическая стоматология. - М.: МЕДпресс-информ, 2003. -506 с.
87. Николаев Е.Н., Царев В.И. Опыт разработки стандартного метода молекулярно-генетической диагностики и оценки эффективности лечения заболеваний пародонта //Dental Forum.-2004.-N-1.-G. 20-24.
88. Осадчук А.М., Осадчук М.А., Цветной И.М., Ивашкин В. 1 Цлеточное обновление эпителиоцитов и диффузная эндокринная система кишечника при синдроме раздраженного кишечника: клинко-эндоскопическое и иммунологическое исследование //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2003. - №6. - С. 64-67.
89. Сафаров ИХ, Сафаров Р. В. Локальный иммунитет и его определение при хроническом пародонтите //Вюл. ассоциации врачей Узбекистана. - 2005. - №2. - С. 59-61.
90. Сергеев Ю.В., Цараулов А.В. Иммунокорригирующая терапия при инфекционных поражениях полости рта //Леч. врач. - 2000. - №4. - С. 54-55.
91. Современные аспекты пародонтологий Под ред. ЛА Дмитриевой. - М., 2001. -125 с.
92. Токмакова СИ., Вутанова Л.Ю., Ефремушкин ЕЕ. и др. Микрофлора слизистой оболочки полости рта у пожилых лиц при общесоматической патологии // Стоматология. - 2009. - Т. 80, N-4. - С. 24-27.
93. Цепов Л.М., Николаев А.И. Диагностика и лечение заболеваний пародонта. - М.: МЕДпресс-информ, 2002. -192 с.
94. Bohmer E Aufgaben der Prevention in tier Gerontologie // 1Ш. Med. Wochenschr. - 2001.- Bd. 151, №18/20.-S. 468-471.
95. Bachmann B. Bisikofaktoren in der ParodontologieSistematische Therapicbeiparodontalen Bisikofaktoren IИ3. Dentalhygiene. - 2001. - N-2. - S. 24-31.
96. Desvarieux M., Demmer B.T, BundeK T. et al. Relationship between periodontal disease, tooth loss and carotid artery plaque in the Oral infections and Vascular Disease Epidemiology Study (INVEST) //Stroke. - 2003. - Vol. 34, N-9. -P.2120-2125.
97. Dorfez CE, Becher H., Ziegler CM. et al. The association of gingivitis and periodontitis with ischemic stroke II). Clin. Periodontal. - 2004. - Vol. 31, №5.-0 396-401.
98. Dvorak A.M. Ultrastructure of Human Mast Cells Hint. Arch. Allergy Immunol. - 2002. - Vol. 127, N-2. -P. 16-21.
99. Gjermo PE. Epidemiology of periodontal diseases in Europe I/Periodontal. Oral Implantol. - 1998.-Vol. 17, N-2. -P103-109.
100. XalacheA., Gatti A. Active ageing a policy framework 7/Успехи геронтол. - 2003. - Т. 11.-С.7-18.
101. Maupome G, Gullion C.M., White B.A. et al. Oral disorders and chronic systemic diseases in very old adults living in institutions //Spec. Care Dentist. - 2003. - Vol. 23, №6. - P 199-208.
102. Nunn M.E, Harrel S.K. The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. L Relationship of initial occlusal discrepancies to initial clinical parameters // J. Periodontal. - 2001. - Vol. 72. - P. 489-494.
103. Walsh LJ. Mast cells and oral inflammation 7/Grit. Bev. Oral Biol. Med.-2003. - Vol. 14, №3. -P. 188-198.

## Резюме

В пожилом возрасте болезни пародонта являются причиной потери зубов, вследствие чего возникают различные изменения в височно-нижнечелюстном суставе, нарушения жевания, речеобразования. Иммунологические исследования, проведенные у таких пациентов, свидетельствуют о том, что изолированный патологический процесс сопровождается существенными изменениями местного иммунитета. При изучении концентрации цитокинов в полости рта получены достоверные сведения о снижении местного иммунитета полости рта у больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне язвенной болезни. Поэтому при планировании и прогнозировании эффективности лечения гериатрических больных с полиморбидными состояниями важным представляется комплексный подход.

## Резюмеси

Кекса ёшдаги беморларда пародонт касаллиги натижасида тишларни йуцотилишига олиб келади, бунинг оцибатиди чак- ка пастки жав бувимида хар хил узгариллар кузатилади, чайное, талафуз функцияларни бузилиши.

Имунологик изланиш бундай беморларда шуни исботлай- дики пародонтит ривожланган жараёнида махаллий имуни- тет сезирарли даражада узгаради. Изланув натижасида огиз бушливи цитокин концентрациялари олинган ишончли маълумотларга кура суринкали генерелизациялашган пародонтитни яралли куринишидаги беморларда огиз бушливининг махаллий имунитети пасайиши кузатилади. Шу сабабли кекса ёшдаги беморларни полиморбид холатини даеолош, режалаштириш, прогнозлаш ва самарадорлигини ошириш мацсадида комплекс ёндашув ижобий натижа беради.

## Summary

In the elderly periodontal disease cause tooth loss, causing various changes in the temporomandibular joint, disorders of mastication, speech production which lie. Immunological studies of these patients indicate that isolated pathological process is accompanied by significant changes in local immunity. In the study of concentration of cytokines in the oral cavity obtained reliable information about the reduction of local immunity of the oral cavity in patients with chronic generalized periodontitis on the background of peptic ulcer disease. Therefore, it is important to use an integrated approach when planning and forecasting of efficiency of treatment of geriatric patients with polymorbidity states.