

ФАКТОРЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЕДИНСТВА КОМОРБИДНОЙ ВНУТРЕННЕЙ И СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

© Горбачева Ирина Анатольевна, Сычева Юлия Анатольевна,
Шабак-Спасский Петр Серафимович

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова.
197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8

E-mail: Sichova66@mail.ru

Ключевые слова: заболевания органов пищеварения; генерализованный пародонтит; воспаление

ВВЕДЕНИЕ

Воспалительные заболевания пародонта (ВЗП) генерализованного характера патогенетически тесно связаны с внутренней патологией и являются серьезным фактором её отягощения, формируя негативную коморбидность. Постоянным спутником ВЗП являются хронические очаги инфекции, не только топографически близко расположенные (одонтогенные, ЛОР-органов), но и отдаленной локализации (желудочно-кишечного тракта, гепато-билиарной системы и др.). Изучение механизмов воспалительной реакции расширило представление о патогенетической значимости локального инфекционного процесса, переведя его рассмотрение в плоскость системно действующих факторов воспаления в организме. Воспалительными механизмами, объединяющими ВЗП с хроническими воспалительными заболеваниями внутренних органов различной локализации, являются провоспалительные реакции и метаболические сдвиги, такие как окислительный стресс, нарушение регуляторного участия жизненно важных микроэлементов при дисбалансе распределения их в биологических средах.

Целью исследования явилась определение метаболических факторов патогенетической общности ВЗП и коморбидной хронической патологии органов пищеварения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Терапевтическое обследование более 1000 больных генерализованным пародонтитом (ГП), позволило установить 100% частоту выявления у этих пациентов внутренних заболеваний. У 873 (96,0%) больных были установлены заболевания органов пищеварения, среди которых наиболее часто встречались заболева-

ния гепато-билиарной системы — хронические холецистит, холангит, а также хронические гастриты различного генеза, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, вторичные функциональные расстройства кишечника. У всех больных была отмечена сочетанная патология различных органов пищеварительной системы. Эти больные составили I группу наблюдения, в возрасте от 29 до 53 лет ($41 \pm 5,7$ лет). Группу сравнения составили 25 пациентов с заболеваниями органов пищеварения без признаков ВЗП — в возрасте 25 до 37 лет ($29 \pm 2,8$ лет) — II группа наблюдения. У больных ГП развившейся стадии на фоне заболеваний органов пищеварения изучена активность системно действующих факторов воспаления: уровень и соотношения про- и противовоспалительных цитокинов: интерлейкинов 2,6,10, TNF- α , С-реактивного белка в сопоставлении с активностью окисления липидов, белков, низкомолекулярных тиолов, оценкой уровней Zn, Cu, Fe в биологических средах и в крови.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Показаны достоверно более выраженные метаболические нарушения при коморбидности заболеваний органов пищеварения и ГП, чем при отсутствии признаков поражения пародонта. У пациентов I группы в крови был установлен более значимый достоверно повышенный ($p < 0,01$) уровень промежуточных (ДК) и конечных (МДА) продуктов ПОЛ. Одновременно было выявлено снижение ресурса антиоксидантной активной восстановленной серы (в составе SH групп) как в белковом субстрате, так и во фракции низкомолекулярных тиолов с накоплением окисленной серы (в составе SS соединений), что привело к значительному уменьшению

ТДО. Также у больных с сочетанной патологией органов пищеварения и ГП было установлено более значимое повышение уровня СРБ и провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL 6) и разбалансировка распределения микроэлементов, таких как Zn, Cu, Fe, в биосредах организма.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что формирование коморбидной патологии органов пищеварения, сочетанной с ГП, обусловлено нарастанием в крови медиаторов системного воспаления, нарушениями окислительно-восстановительного метаболизма и дефицитом таких микроэлементов, как Cu, Zn, Fe — ключевых факторов ферментного звена антиоксидантной защиты.