

Цирроз печени как фактор риска воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта у ортопедических больных

О.М. Лавровская, С.К. Северинова, Я.А. Лавровская, С.И. Жадько, И.Г. Романенко, С.А. Форостяный

Cirrhosis of the liver as a risk factor for inflammatory diseases of the oral cavity in orthopedic patients

О.М. Lavrovskaya, S.K. Severinova, Ya.A. Lavrovskaya, S.I. Zhadko, I.G. Romanenko, S.A. Forostyanu

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, Симферополь

Ключевые слова: цирроз печени, воспаление слизистой оболочки полости рта, протеолиз, фибринолиз

Резюме

Цирроз печени как фактор риска воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта у ортопедических больных

О.М. Лавровская, С.К. Северинова, Я.А. Лавровская, С.И. Жадько, И.Г. Романенко, С.А. Форостяный

Актуальность темы. Цирроз печени является наиболее тяжелой формой патологии печени. В экономически развитых странах цирроз печени в общей структуре заболеваемости, инвалидности и смертности населения занимает 6 место. Причем, по данным ВОЗ, в последние годы отмечается постоянное увеличение хронических болезней органов пищеварения и цирроза печени, неуклонный рост которых стоит в ряду медико-социальных проблем, как в России, так и во всем мире.

Целью обзора явилось исследование динамики изменений протеолитической и фибринолитической активности лейкоцитов периферической крови в смывах из полости рта у больных с циррозом печени, которые пользуются различными ортопедическими конструкциями.

Основные положения. Течение цирроза печени сопровождается существенным дисбалансом в протеолитической и иммунной системах. Известно, что системные сдвиги иммунного потенциала и основных показателей протеолиза и фибринолиза оказывают влияние на возникновение, течение и исходы любого (включая полость рта) воспалительного процесса.

Лавровская Ольга Михайловна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры ортопедической стоматологии Медицинской академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского». Контактная информация: olga.lavrovskaya@mail.ru, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, 295051.

Северинова Светлана Константиновна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры ортопедической стоматологии Медицинской академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского». Контактная информация: severinova_sk@mail.ru, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, 295051.

Лавровская Яна Артуровна – ассистент кафедры стоматологии Медицинской академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского». Контактная информация: yana.lavrovskaya@mail.ru, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, 295051.

Жадько Сергей Игоревич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой ортопедической стоматологии Медицинской академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского». Контактная информация: zhadko@mail.ru, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, 295051.

Романенко Инесса Геннадиевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой стоматологии Медицинской академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского». Контактная информация: inessa@mail.ru, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, 295051.

Форостяный Сергей Анатольевич – ассистент кафедры стоматологии Медицинской академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского». Контактная информация: n1k1for@yandex.ru, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, 295051.

С другой стороны, патологические процессы в полости рта, а также компоненты акриловых пластмасс ортопедических конструкций могут утяжелять течение соматического заболевания.

Выводы. Широкая распространенность заболеваний внутренних органов, печени, свидетельствует об актуальности исследований, направленных на изучение изменений основных показателей протеолиза и фибринолиза у ортопедических больных с циррозом печени, а также необходимости профилактики воспалительных процессов слизистой оболочки протезного ложа.

Ключевые слова: цирроз печени, воспаление слизистой оболочки полости рта, протеолиз, фибринолиз.

Abstract

Cirrhosis of the liver as a risk factor for inflammatory diseases of the oral cavity in orthopedic patients

O.M. Lavrovskaya, S.K. Severinova, Lavrovskaya Ya.A., S.I. Zhadko, I.G. Romanenko, S.A. Forostyanuy

Relevance. Cirrhosis of the liver is the most severe form of liver pathology. It occupies the 6th place in general structure of morbidity, disability and mortality in economically developed countries. According to the World Health Organization, in recent years there has been a steady increase in chronic diseases of the digestive and cirrhosis of the liver, the constant growth of which is among medical and social problems, in Russia, and all over the world.

The aim of the review is to study the dynamics of changes in the proteolytic and fibrinolytic activity of peripheral blood leukocytes in oral washings in patients with cirrhosis who use various orthopedic structures.

The course of cirrhosis of the liver is accompanied by a significant imbalance in the proteolytic and immune systems. It is known that systemic shifts in the immune potential and the main indicators of proteolysis and fibrinolysis affect the occurrence, course and outcome of any inflammatory process (including the oral cavity).

On the other hand, pathological processes in the oral cavity, as well as components of acrylic plastics of orthopedic structures, can make the somatic disease heavier.

Conclusions. The prevalence of diseases of the internal organs, liver testifies to the relevance of research aimed at studying changes of the main indicators of proteolysis and fibrinolysis in orthopedic patients with liver cirrhosis, as well as the need for prevention of inflammatory processes of the mucous membrane of prosthetic bed.

Key words: cirrhosis of the liver, inflammation of the oral cavity, proteolysis, fibrinolysis.

Цирроз печени — это тяжелое хроническое заболевание, при котором возникает диффузное поражение ткани печени, приводящее к нарушению её структуры [13].

Циррозы печени (ЦП) занимают значительное место в структуре заболеваний органов пищеварения, оставаясь крайне актуальной социально-экономической и клинико-эпидемиологической проблемой здравоохранения всех стран мира. Необходимость изучения особенностей течения ЦП обусловлена развитием тяжелых осложнений и высокой частотой инвалидизации больных. При этом увеличение числа этиологических факторов в прогрессировании заболевания определяет необходимость дифференцированного подхода в проведении профилактических и лечебных мероприятий. В связи с необратимостью цирроза печени при оценке распространенности его среди населения основным критерием служат не столько показатели заболеваемости, сколько смертности [13, 18].

Осложнения цирроза печени являются наиболее

частой причиной смерти у больных гастроэнтерологического профиля, составляя не менее 40% от общего числа пациентов. По данным ВОЗ, за последние 20 лет показатель смертности от ЦП возрос до 10-20 на 100000 населения в год (в США ежегодно от терминальной печеночной недостаточности на фоне алкогольно-вирусного поражения печени умирает до 20000 человек). На сегодняшний день ЦП как причина смерти занимает 10-е место и входит в 6 основных причин у лиц наиболее трудоспособного возраста 35-55 лет. Отмечается рост больничной летальности: с 20% до 30%. Следует заметить, что общая смертность, обусловленная циррозом печени, варьирует в различных странах. Так в Европе она колеблется от 4,6 на 100000 жителей в Норвегии, до 103,8 на 100000 человек в Молдове. В России частота возникновения цирроза печени составляет 20-35 случаев на 100 000 населения [4, 13, 18, 19].

Известно также, что наличие, степень распространенности и тяжести инфекционных процессов любой локализации обусловлена, с одной стороны,

патогенностью и другими свойствами бактерий, с другой – состоянием макроорганизма во время заболевания, а также особенностями локализации патологического процесса [1]. Естественно, что доступность полости рта для инфекционного возбудителя, изменение слизистой оболочки протезного ложа (СОПЛ) у лиц, пользующихся съёмными протезами и страдающих тяжелой соматической патологией, сопровождающейся ферментопатиями и иммунным дисбалансом, будут создавать благоприятные условия для развития инфекционных осложнений. При этом наиболее характерной чертой любой бактериальной инфекции является размножение возбудителя вне клеток, чаще всего в полостях, включая полость рта. Возможно также размножение бактерий в интерстициальной ткани и в клетках, приобретающих «неполноценность» при системных ферментопатиях, повреждении токсинами бактерий, вирусов и, вероятно, остаточным мономером [10].

С другой стороны, практически все токсические вещества (бактериального происхождения, мономер) у ортопедических больных из полости рта со слюной попадают в ЖКТ. Большая часть этих токсических соединений по системе воротной вены попадает в печень, где происходит важнейший этап их инактивации. Поэтому функциональная состоятельность печени должна учитываться при выборе ортопедических материалов и технологических режимов для ортопедического лечения лиц с заболеваниями этого органа [2, 15].

Необходимо подчеркнуть, что печень активно участвует в формировании протеолитического потенциала крови. Так, в печени синтезируется группа факторов протромбинового комплекса: факторы II, VII, IX, X. Синтез всех перечисленных протеиназ свертывания зависит от филлохинона (витамина К), под действием которого в гепатоцитах путем карбоксилирования из глутаминовой кислоты образуется g-карбоксиглутаминовая кислота. Последняя включается в N-концевой участок молекул всей группы факторов протромбинового комплекса. При дефиците филлохинона или в присутствии антагонистов, а также алиментарном авитаминозе глутаминовая кислота не карбоксилируется, что приводит к синтезу неполноценных в функциональном отношении белков, получивших название PIVKA-протеины, индуцированные антагонистами филлохинона или при его отсутствии [6, 17]. При различных поражениях печени – желтухе, обусловленной гепатитом, и обтурационной желтухе наблюдается дефицит филлохинона. В этих случаях содержание факторов протромбинового комплекса снижается, о чем свидетельствует удлинение протромбинового времени [6]. В печени, помимо K- витаминзависимых, вырабатываются также факторы V, XIII, фибриноген и другие [11, 12].

При циррозе печени выявлена повышенная проницаемость сосудов, что связывается с усилением активности системы фибринолиза и накоплением в

крови биологически активных веществ [16, 18].

Установлено также, что у больных циррозом печени страдает не только печеночный иммунный «барьер», но и формируется своеобразный синдром «полиорганной дисрегуляции» иммунной системы, характеризующийся, в частности, достоверным изменением показателей иммунитета в сосудах, отводящих кровь от непарных органов брюшной полости [3].

В самой печени около 30% всей массы органа составляют фагоцитирующие клетки. Печень инактивирует токсины, бактерии, аллергены, поступающие из кишечника, и в большей мере индуцирует общий иммунный ответ на антигенное раздражение. Так, клетки Купфера принимают участие в индукции иммунологической толерантности к антигенам, содержащимся в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) [6, 10]. Патологические процессы в печени приводят к различным нарушениям в системе противoinфекционной защиты, поскольку с печенью связан синтез компонентов комплемента, элиминация иммунных комплексов, фагоцитарная активность [5, 10, 14].

Многообразие функций печени в организме определяет анатомо-физиологические особенности ее связи с полостью рта. Связь полости рта и печени обнаруживается уже в эмбриогенезе – развитие происходит из эктодермальной выстилки первичной кишечной трубки. При циррозе печени слизистая оболочка полости рта всегда вовлекается в патологический процесс [7].

В диагностике цирроза печени различные патологические проявления в полости рта имеют симптоматическое значение и описываются, как правило, среди множества других клинических признаков [8].

Поэтому только комплексное обследование больных с циррозом печени открывает возможность раскрытия механизмов патологических процессов и выявления причинных факторов заболевания [8].

При циррозе печени пациенты жалуются на чувство жжения в области мягкого и твердого нёба, вестибулярной поверхности губ и различных отделов языка, на извращение вкуса, ощущение горечи во рту, особенно по утрам, желтушность слизистой оболочки мягкого нёба, покалывания в языке, на нёбе, повышенную чувствительность твердых тканей зуба. Горечь во рту часто возникает от ношения металлических или пластмассовых зубных протезов [2, 9].

Субъективными симптомами заболевания являются парестезия слизистой оболочки полости рта, жжение и покалывание в области языка и губ, ощущение зуда в области нёба [7].

При объективном обследовании в ранних стадиях цирроза печени отмечается иктеричный оттенок в области слизистой оболочки мягкого нёба, проявляется сосудистый рисунок в области мягкого нёба. В развившихся стадиях цирроза печени соответственно общей симптоматике отмечается изме-

нение окраски слизистой оболочки, она становится бледно-розового цвета с цианотичным оттенком, вены языка расширены. Отмечается очаговое или диффузное помутнение эпителия, местами его мацерация вплоть до образования микроэрозий. В местах травмирования слизистой оболочки отмечаются наряду с гиперкератозом, трещины и длительно не заживающие эрозии. Слизистая оболочка сухая, десна бледно-розового цвета, маргинальный край атрофичен, единичные афты, либо явления кандидоза, длительно не заживающие трещины в углах рта. Иногда слизистая оболочка десны с цианотичным оттенком, могут наблюдаться геморрагии [9].

В стадии обострения патологического процесса в полости рта могут отмечаться одинаково часто явления гипер- и гипосаливации. На поздних этапах появляются эрозии, афты и язвы в различных участках слизистой оболочки полости рта [8].

При поражениях печени типичными изменениями в языке являются катаральный глоссит, отечность, цианотичная окраска боковой и нижней поверхности языка, атрофия нитевидных сосочков языка [8, 9].

Слизистая оболочка языка атрофируется до уровня десквамации эпителия. Очаги десквамации могут быть единичными или, сливаясь, захватывать всю поверхность языка. Язык становится гладким, гиперемированным, нередко отмечается углубление естественных складок языка. Красная кайма губ и слизистая оболочка истончены. Могут появляться срединная и боковые трещины с замедленной эпителизацией и склонные к инфицированию, наблюдаться явления кандидоза. У ослабленных больных кандидомикотическое поражение слизистой оболочки носит хронический характер. Налет отторгается с трудом от подлежащих участков слизистой оболочки, где могут просматриваться лихеноподобные очаги в результате прорастания нитей мицелия [7].

Наиболее частым симптомом для всех заболеваний печени является поражение тканей пародонта. Слизистая оболочка десневого края ярко гиперемирована, отечна, клиническая картина изменения соответствует катаральному гингивиту. Нередко отмечается выраженная кровоточивость десен. В случае тяжелого осложнения – дистрофического изменения печеночной паренхимы, изменения слизистой оболочки полости рта из катаральных могут переходить в язвенно-некротические [2, 9].

В случаях присоединения вторичной микробной флоры развиваются импетигоподобные высыпания. Десна бледно-розового цвета, отмечаются признаки атрофии ее маргинального края [7].

Таким образом, важнейшим условием развития воспалительных заболеваний тканей протезного ложа у ортопедических больных, является дисбаланс протеолитической и иммунной систем на уровне макроорганизма, возникающий при наличии наиболее тяжелой формы патологии печени – цирроза печени.

Литература

1. Белоцкий С. М. Воспаление. Мобилизация клеток и клинические эффекты / С.М. Белоцкий, Р.Р. Авталион. – Издательство: Бином ISBN: 2008. – 240 с.
2. Гажва С.И. Комплексное исследование слизистой оболочки языка с целью диагностики заболеваний внутренних органов // Современные аспекты профилактики и лечения стоматологических заболеваний: Сб. научных тезисов. – М., 2000. – С.19.
3. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение: руководство для врачей / Под ред. А.В. Калинина, А.Ф. Логинова, А.И. Хазанова. 2е изд., перераб. и доп. М.: МЕДпресс-информ. – 2011. – 864 с.: ил.
4. Пивакин В. Т. Иммуный гомеостаз и иммунные заболевания печени / В. Т. Пивакин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2009. – Т. 19, № 3. – С. 4-12.
5. Пивакин, В.Т. Осложнения портальной гипертензии при циррозе печени / В.Т. Пивакин // Российский физиологический журнал. – 2009. – № 10. – С. 74-76.
6. Иммунология / Под ред. Д.Мейл, Дж. Бростерф, Д.Б. Рот, А. Ройтт: Пер. с англ. — М.: Агосфера, 2007. – 568 с.
7. Луцкая И.К. Проявления на слизистой оболочке полости рта заболеваний внутренних органов и СПИДа / И.К. Луцкая // Медицинские новости. – Белорусская медицинская академия последипломного образования. – 2008. – № 5. – С. 24-32.
8. Микрофлора слизистой оболочки полости рта у пожилых людей при общесоматической патологии / С.И. Токмакова, А.Ю. Бутакова, Г.Т. Ефремушкин [и др.] // Стоматология. – 2001. – № 4. – С. 24-27.
9. Нигматов Р.Н. Состояние протезного ложа у больных с различными общесоматическими заболеваниями / Р.Н. Нигматов, О.Г. Юлдашев, Г.Т. Калменова // Стоматология. – 2000. – № 2. – С. 34-36.
10. Пальцев, М.А. Патологическая анатомия / М.А. Пальцев, А.В. Казурский, О.В. Зайратьяну. – М.: ГЭОТАР, 2011. – 1206 с.
11. Пирязев А. П. Влияние окислительно-модифицированного фибриногена на образование и лизис фибринового сгустка в плазме крови / А. П. Пирязев, А. В. Асейчев, О. А. Азизова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2009. – Т. 148, № 12. – С. 640-643.
12. Руководство по гастроэнтерологии / Под ред. Ф.И. Комарова, С.И. Рапопорта. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 864 с.
13. Садовникова И. И. Циррозы печени. Вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения / И. И. Садовникова, А. Рейсис // Русский медицинский журн. – 2003. – Т. 5, № 2. – С.32-37.
14. Травма: воспаление и иммунитет / Н.М. Калинина, А.Ю. Сосюкин, А.А. Воложанин [и др.] // Цитокины и воспаление. – 2005. – Т.4, № 1. – С. 28-35.
15. Трезубов В.Н. Взаимодействие съемного протеза, с организмом больного / В.Н. Трезубов, А.М. Мишнев // Труды VI съезда Стоматологической ассоциации России. – М., 2000. – С.409-411.
16. Яковенко А.В., Яковенко Э.П. Цирроз печени: вопросы терапии // Consilium-Medicum Ukraina. 2008. – Т. 2, №7. – С. 8-13.
17. Bach J.F. Infections and autoimmunity / J.F. Bach // Rev.Med.Interne. – 2005. – Vol. 1. – P. 32-34.
18. La Villa, G. Hemodynamic alterations in liver cirrhosis / G. La Villa, P. Gentilini // Mol. Aspects Med. – 2008. – Vol. 29. – P. 113-119.
19. Plasma noradrenaline in cirrhosis: a study of kinetics and temporal relationship to ascites formation / A.J. Macgillchrist, L.G. Howes, C. Hansby, J.L. Red // Eur. J. Clin. Invest. – 2008. – Vol. 21. – P.238-243.