

Т. Л. ШЕВЕЛА, И. О. ПОХОДЕНЬКО-ЧУДАКОВА

**HELICOBACTER PYLORI КАК ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В КОСТНОЙ ТКАНИ ЧЕЛЮСТЕЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ**

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь

**Цель.** Определить особенности клинического течения послеоперационной воспалительной реакции в области установленных имплантатов у пациентов, ассоциированных *Helicobacter pylori*.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 98 пациентов в возрасте от 20 до 48 лет с диагнозом «частичная вторичная адентия», которым проводилась установка дентальных имплантатов. Все пациенты были обследованы в эндоскопическом отделении на *Helicobacter pylori*. Для этого применяли стандартный Хелпил-тест биоптата тканей слизистой оболочки желудка, взятого при эзофагогастроуденофиброскопии. За всеми обследованными пациентами осуществлялось динамическое наблюдение в следующие сроки: через 7 и 14 суток и через 4 месяца после операции дентальной имплантации.

**Результаты.** У 46 (47%) пациентов течение послеоперационного периода и остеоинтеграция имплантатов протекали без особенностей. При сравнительном анализе результат степени обсемененности желудка *Helicobacter pylori* у данной группы лиц имел минимальное значение (++) у 36 (37%) пациентов и среднее значение (+++) наблюдалось у 10 (10%) пациентов. У 6 (6%) пациентов с высокой степенью обсемененности желудка *Helicobacter pylori* (+++++) наблюдалась клиническая картина развития периимплантита и дезинтеграция дентального имплантата. У 4 (4%) пациентов данной группы отмечалась несостоятельность швов, наличие свища с гнойным отделяемым, подвижность и дезинтеграция дентальных имплантатов.

**Заключение.** Полученные результаты являются основанием для заключения о наличии определенной связи патологического воспалительного процесса в костной ткани челюсти, непосредственно прилежащей к дентальному имплантату, и характером носительства *Helicobacter pylori* у наблюдавшихся пациентов. Это указывает на необходимость формирования диспансерных групп наблюдения пациентов данной категории (групп риска развития периимплантита) по *Helicobacter pylori* и проведения индивидуальных профилактических мероприятий.

*Ключевые слова:* периимплантит, мукозит, *Helicobacter pylori*, воспаление, диспансерные группы, несостоятельность швов, дезинтеграция дентальных имплантатов

**Objectives.** To determine the features of the clinical course of postoperative inflammatory reaction in the region of implants in patients associated with *Helicobacter pylori*.

**Methods.** The patients (n=98; aged 20-48) with partial secondary edentia subjected to installation of dental implants were under observation. All patients were examined for *Helicobacter pylori* in the endoscopy department. A standard Helpil-test of the tissues biopsy of gastric mucosa taken at esophagogastroduodenoscopy was applied. All examined patients were carried out the dynamic monitoring on the following terms: on the 7<sup>th</sup> and 14<sup>th</sup> days and in 4 months after the dental implantation.

**Results.** In 46 (47%) patients the course of the postoperative period and the osseointegration of implants were without any peculiarities. During the comparative analysis the result of the degree of the contamination of the stomach with *Helicobacter pylori* in this group of patients had the minimum value (++) in 36 (37%) patients and the medium value (+++) was observed in 10 (10%) patients. Periimplantitis and disintegration of dental implant occurred in 6 (6%) patients with a high degree of *Helicobacter pylori* contamination of the stomach (+++++). The failure of sutures, the presence of fistula with purulent discharge, the mobility and disintegration of dental implants had been observed in 4 (4%) patients.

**Conclusion.** On the basis of the obtained results it's possible to make the conclusion concerning the presence of certain correlation of the pathological process in the bone tissue of the jaw, immediately adjacent to the dental implant and the nature of the carriage of *Helicobacter pylori* infection in the examined patients. This indicates the necessity of forming of dispensary groups including the patients of this category (risk factors for periimplantitis) concerning *Helicobacter pylori* and conduction of individual preventive measures.

*Keywords: periimplantitis, mucositis, Helicobacter pylori, inflammation, preventive measures, dispensary observation, risk factors for periimplantitis*

**Novosti Khirurgii. 2016 Mar-Apr; Vol 24 (2): 157-161**

**Helicobacter Pylori as an Etiological Factor of Pathological Inflammatory Processes Development in the Jawbone after Dental Implantation**

**T.L. Shevela, I.O. Pohodenko-Chudakova**

### **Введение**

С ростом фактов протезирования с опорой на дентальные имплантаты увеличивается число лиц с развившимся периимплантитом. Данное осложнение наиболее часто констатируется стоматологами-хирургами. Для лечения и профилактики воспаления вокруг окружающих имплантат тканей необходимо знание этиологии и патогенеза данного заболевания. Доказана роль микрофлоры в развитии периимплантита, исследован микробиологический состав, характерный при периодонтите в патологических зубодесневых карманах. Развитие воспалительного процесса в области имплантата по патологическому типу течения предполагает определяющую роль микрофлоры полости рта, способной проникать в рану в момент операции и формировать биопленки на поверхности имплантата и прилежащих к нему тканях [1].

В послеоперационном периоде в области имплантата может развиваться мукозит, характеризующийся обратимыми изменениями в мягких тканях десны. Одним из его клинических признаков является кровоточивость при зондировании в области десневой манжетки, наблюдающаяся у 77% пациентов с периимплантитом [2, 3]. Периимплантит может наблюдаться у пациентов при использовании имплантата в качестве опоры для съемной ортопедической конструкции, несъемного протеза с опорой на имплантаты и для единичных коронок, фиксированных на имплантатах.

Четкие диагностические критерии периимплантита, его стадии, показатели, характеризующие клиническое течение, являются весьма дискуссионными вопросами на современном этапе. Однако, исходя из определения, периимплантит – это воспалительный процесс в тканях, окружающих имплантат, сопровождающийся потерей костной ткани в области последнего. При этом следует четко дифференцировать физиологическую убыль кости в процессе ремоделирования в первый год после того, как дентальный имплантат начинает функционировать, то есть нести физиологическую нагрузку. По данным С. Ренверт, Ж. Л. Джованьоли [4], к критериям периимплантита относятся: кровоточивость десневой манжетки при зондировании, отделяемое из десны, при-

лежащей к имплантату, убыль костной ткани челюсти в области дентального имплантата.

Длительное время исследование *Helicobacter pylori* (HP) находилось только в сфере интересов гастроэнтерологов и микробиологов, несмотря на то, что первооткрыватель данного возбудителя, нобелевский лауреат В. J. Marshall указывал на возможность локализации очагов инфекции в полости рта. Автор рассматривал такую персистенцию как возможный источник инфицирования и реинфицирования и выдвигал гипотезу об участии полости рта в процессе передачи инфекции, которая в дальнейшем была подтверждена. Как наиболее вероятные пункты кумуляции возбудителя указывались: мягкий зубной налет, содержимое зубодесневых карманов [5].

HP является условно-патогенным микроорганизмом и входит в состав нормальной мукозной микрофлоры желудка и слизистой оболочки полости рта [6, 7], имеет S-образную или спиралевидную форму, покрыт гладкой оболочкой. На одном из полюсов HP обнаруживаются от 2 до 6 мономерных жгутиков, с помощью которых они адгезируются на слизистой оболочке желудочных ямок в пристеночной слизи. HP вырабатывает ряд ферментов (уреазу, фосфатазу, протеазу, гемолизин, вакуолизирующий цитотоксин), белки адгезины и т. д. Продукты жизнедеятельности HP оказывают прямое повреждающее воздействие на слизистую оболочку, способствуя высвобождению лизосомальных энзимов, ряда цитокинов, что вызывает развитие воспалительных процессов в слизистой оболочке. Было установлено, что под воздействием HP повышается уровень гастрина, снижается уровень соматостатина с последующим усилением секреции соляной кислоты [8, 9, 10].

Между тем, желудочно-кишечный тракт начинается с полости рта, и миграция микроорганизмов, особенно при повышении их титра, является реальным фактом. Это достоверно установлено работами А.В. Цимбалистова, Н.С. Робакидзе [11], выявившими, что HP может активно персистировать в зубодесневых карманах, в мягком налете, ротовой жидкости пациентов, что способствует развитию у них пародонтита и катарального гингивита. В отдельных сообщениях отмечается, что HP играет

этиологическую роль в развитии кариеса, гингивита, осложняет клиническое течение воспалительных заболеваний пародонта и снижает эффективность их лечения [12].

Возникший в последнее время большой интерес к инфекции НР стимулировал появление множества различных методов диагностики, что создало для врачей-клиницистов и специалистов лабораторной диагностики определенные трудности в выборе адекватных и достоверных способов ее обнаружения. Пределы возможностей методов, позволяющих выявлять и идентифицировать НР, могут быть ограничены не только их чувствительностью, но, как правило, зависят от возраста пациента, его индивидуальных особенностей, стадии заболевания, а также характеристик инфекции [13]. Выбор метода диагностики НР имеет принципиальное значение в зависимости от поставленной цели. Одни методы приемлемы для первичной диагностики — обнаружения инфекции и обоснования лечения, и в этой ситуации методы первичной диагностики НР-инфекции должны быть направлены на непосредственное выявление бактерии или продуктов ее жизнедеятельности в организме пациента.

Учитывая, что в этиологии и лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта доказана роль микробного агента, правомочным следует считать предположение об определенной роли *Helicobacter pylori* в развитии периимплантита.

**Цель** исследования — определить особенности клинического течения послеоперационной воспалительной реакции в области установленных имплантатов у пациентов, ассоциированных *Helicobacter pylori*.

### Материал и методы

На проведение исследования было получено одобрение комитета по биомедицинской этике учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет».

На базе УЗ «14-я Центральная районная поликлиника Партизанского района» г. Минска было обследовано 98 человек в возрасте от 20 до 48 лет с диагнозом «частичная вторичная адентия». Средний возраст пациентов составил  $41,2 \pm 0,5$  (M $\pm$ m) года. При формировании групп наблюдения учитывались возраст, причина, по которой был удален зуб, тип костной ткани челюсти, локализация дефекта в зубном ряду. Для диагностики *Helicobacter pylori* пациентам было предложено на добровольной основе пройти обследование в эндоскопическом отделении. С этой целью применяли стандартный Хелпил-тест биоптата тканей слизистой оболоч-

ки желудка, взятого при эзофагогастродуоденофиброскопии. Интенсивность инфицирования учитывалась числом положительных знаков. В зависимости от степени обсемененности желудка *Helicobacter pylori* и заболеваний слизистой оболочки полости рта (красный плоский лишай, лейкоплакия, десквамативный глоссит, хронический рецидивирующий афтозный стоматит) пациенты были разделены на 3 группы: со слабой (++) , средней (+++) , высокой (++++) степенью обсемененности *Helicobacter pylori*.

После установки дентальных имплантатов проводили динамическое наблюдение пациентов в следующие сроки: через 7 и 14 суток, а также через 4 месяца после операции. При этом учитывали клинические критерии развития периимплантита: жалобы пациента, наличие отека, кровоточивость при зондировании десневой манжетки, глубину зондирования десны в области имплантата, присутствие отделяемого из кармана, подвижность имплантата.

### Результаты

Детальный анализ результатов обследования пациентов позволил установить следующее.

У 46 (47%) пациентов течение послеоперационного периода и остеоинтеграция имплантатов протекали без особенностей. При сравнительном анализе результат степени обсемененности желудка *Helicobacter pylori* у данной группы пациентов имел минимальное значение (++) у 36 (37%) пациентов и среднее значение (+++) наблюдалось у 10 (10%) пациентов.

У 6 (6%) пациентов с высокой степенью обсемененности желудка *Helicobacter pylori* (++++) наблюдалась клиническая картина развития периимплантита и дезинтеграция дентального имплантата. Следует отметить, что клинические критерии развития патологической воспалительной реакции в тканях, окружающих имплантат, были отмечены в ранний послеоперационный период до 14 суток. Пациенты данной группы жаловались на выраженные послеоперационные боли, наличие отека в околочелюстных мягких тканях, кровоточивость десны. При осмотре у 4 (4%) пациентов отмечалась несостоятельность швов, наличие свища с гнойным отделяемым, подвижность и дезинтеграция имплантатов. У пациентов 1-й группы (со слабой степенью обсемененности, 46 человек (47%)) послеоперационный период протекал без особенностей, фактов развития воспалительных процессов не наблюдалось. Через 4 месяца была констатирована остеоинтеграция, обеспечившая стабильную фиксацию всех имплантатов.

При сравнительном анализе полученных данных пациентов 2-й группы (со средней степенью обсемененности, 36 человек (37%)) у 10 человек (28%) на 7 сутки отмечались выраженные боли, несостоятельность швов, отек и гиперемия слизистой оболочки в проекции установленных имплантатов. На 14 сутки при клиническом осмотре слизистая оболочка над имплантатами кровоточила при зондировании, была гиперемирована и отечна. Пациенты предъявляли жалобы на болезненность при пальпации зоны установки имплантата. Через 4 месяца дезинтеграция имплантатов была определена в 6 наблюдениях (17%). Пациенты 3 группы (с высокой степенью обсемененности, 16 человек (16%)) в ранний послеоперационный период – на 7 сутки предъявляли жалобы на постоянные ноющие боли. При осмотре было установлено наличие отека околочелюстных мягких тканей, кровоточивость десны, серозное отделяемое в области послеоперационной раны. На 14 сутки наблюдения указанные пациенты отмечали сохраняющийся выраженный болевой синдром.

При клиническом обследовании через 4 месяца у 4 пациентов (25%) отмечались наличие свища с гнойным отделяемым, подвижность и дезинтеграция имплантатов.

В результате проведенных исследований процент развития периимплантита у пациентов 2-й группы (со средней степенью обсемененности) составил 16%, а у пациентов 3-й группы (с высокой степенью обсемененности) – 25%. У лиц 1-й группы (со слабой степенью обсемененности) явления воспаления и другие клинические признаки периимплантита отсутствовали.

### Обсуждение

По данным специальной литературы, на текущий момент не существует однозначного взгляда на причины развития периимплантита. Известно, что одной из основных причин дезинтеграции и последующего удаления имплантата является резорбция костной ткани, непосредственно прилежащей к имплантату, вследствие ее перегрузки или развития инфекционного процесса.

При этом важной задачей является установление причины развития воспалительно-деструктивных изменений в тканях, непосредственно прилежащих к дентальному имплантату. В то же время известна точка зрения отдельных авторов, согласно которой периимплантит вызывается определенной микрофлора, в том числе присутствующая в полости рта в норме [14, 15]. Однако работы, посвященные исследованиям

данной направленности, в анналах специальной отечественной и зарубежной литературы единичны, а их данные весьма противоречивы [15]. В указанных публикациях отсутствует единое мнение о характере микрофлоры, этиопатогенетически связанной с периимплантитом. Нет систематизированных данных о влиянии воспалительно-деструктивных процессов в периимплантатной зоне на остеоинтеграцию имплантированной конструкции в зависимости от микрофлоры, определившей развитие патологического процесса.

Таким образом, следует считать, что на развитие периимплантита определенным образом влияет наличие в организме *Helicobacter pylori*. У пациентов с высокой степенью обсемененности периимплантит развился в 1,5 раза чаще, чем у пациентов со средней степенью обсемененности. В 1-й группе со слабой степенью обсемененности явлений периимплантита не наблюдалось.

### Заключение

Полученные результаты являются основанием для заключения о наличии определенной связи патологического воспалительного процесса в костной ткани челюсти непосредственно прилежащей к дентальному имплантату и характером носительства *Helicobacter pylori* у наблюдавшихся пациентов. Это указывает на перспективу формирования диспансерных групп наблюдения (групп риска развития периимплантита) с высокой степенью обсемененности *Helicobacter pylori* для проведения индивидуальных профилактических мероприятий. В связи с этим, несомненно, актуальна проблема разработки новых критериев диагностики и оценки эффективности лечения пациентов с сочетанной патологией заболеваний желудочно-кишечного тракта и челюстно-лицевой области, в том числе и периимплантита.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Шварц Ф, Бекер Ю. Периимплантит: этиология, диагностика и лечение. Львов, Украина: ГалДент, 2014. 272 с.
2. Головина ЕС, Кузнецова ЕА, Глушенко ВП, Садыков МИ, Глушенко ВС. Клинико-рентгенологическая диагностика периимплантита мукозита и дентального периимплантита хронического течения. *Изв Самар Науч Центра Рос Акад Наук.* 2014;16(6):330-35.
3. Hall J, Pehrson NG, Ekestubbe A, Jemt T, Friberg B. A controlled, cross-sectional exploratory study on markers for the plasminogen system and inflammation in crevicular fluid samples from healthy, mucositis and peri-implantitis sites. *Eur J Oral Implantol.* 2015

Sum;8(2):153-66.

4. Ренверт С, Джованьоли ЖЛ. Периимпантит. Москва, РФ: Азбука; 2014. 255 с.
5. Нейзберг ДМ, Стюф ИЮ. Роль эктопических очагов *Helicobacter pylori* при хроническом генерализованном пародонтите. *Пародонтология*. 2011(2):9-13.
6. Арутюнов СД, Маев ИВ, Романенко НВ. Особенности состояния тканей пародонта у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ассоциированной *Helicobacter pylori*. *Пародонтология*. 2005;(3):30-33.
7. Каспина АИ, Дрожжина ВА, Керзиков ОА. Влияние инфицирования *Helicobacter pylori* на состояние слизистой оболочки рта. *Институт Стоматологии*. 2003 Дек;(4):68-69.
8. Гажва СИ, Шкаредная ОВ. Комплексное лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта у пациентов с патологией желудочно-кишечного тракта. *Пародонтология*. 2012;(4):62-65.
9. Burrows RS. Risk factors in implant treatment planning. *EDI Journal*. 2013;(1):74-79.
10. Schwarz F, Becker J. Peri-implant Infection: etiology, diagnosis and treatment. 1<sup>st</sup> ed. London, UK: Quintessence; 2010. 296 p.
11. Цимбалитов АВ, Робакидзе НС. Патофизиологические аспекты развития сочетанной патологии полости рта и желудочно-кишечного тракта. *Стоматология Для Всех*. 2005;(1):28-34.

Шевела Т.Л., к.м.н., доцент кафедры хирургической стоматологии УО «Белорусский государственный медицинский университет».

12. Duttonhoefer F, Nack C, Doll C, Raguse JD, Hell B, Stricker A, et al. Long-term peri-implant bone level changes of non-vascularized fibula bone grafted edentulous patients. *J Craniomaxillofac Surg*. 2015 Jun;43(5):611-5. doi: 10.1016/j.jcms.2015.02.020.
13. Корниенко ЕА, Эмануэль ВЛ, Дмитриенко МА. Хелпил-тест и Хелик-тест для диагностики хеликобактериоза: пособие для врачей. С-Петербург, РФ; 2005. 20 с.
14. Косюга СЮ, Лукиных ЛМ, Варванина СЭ. Клинический случай десквамативного глоссита у пациента со слабой степенью обсемененности желудка *Helicobacter pylori*. *Клин Стоматология*. 2015;(2):10-13.
15. Calvet X, Ramírez Lázaro MJ, Lehours P, Mégraud F. Diagnosis and epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter*. 2013 Sep;18(Suppl 1):5-11. doi: 10.1111/hel.12071.

#### Адрес для корреспонденции

220017, Республика Беларусь,  
г. Минск, пр. Дзержинского д. 83,  
Белорусский государственный  
медицинский университет,  
кафедра хирургической стоматологии,  
тел. раб.: +37517254-32-44,  
e-mail: ip-c@yandex.ru,  
Походенько-Чудакова Ирина Олеговна

#### Сведения об авторах

Походенько-Чудакова И.О., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургической стоматологии УО «Белорусский государственный медицинский университет».

Поступила 8.12.2015 г.