



Патология пародонта у пациентов с циррозами печени

Еремин А. В., Савина Е. А., Еремин О. В.

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского» МЗ РФ, 410012, г. Саратов, Большая Казачья ул., 112, Россия

Для цитирования: Еремин А. В., Савина Е. А., Еремин О. В. Патология пародонта у пациентов с циррозами печени. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022;199(3): 15–25. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-199-3-15-25

Еремин Андрей Вячеславович, ректор, к.м.н., доцент кафедры ортопедической стоматологии

Савина Екатерина Александровна, к.м.н., доцент пропедевтики стоматологических заболеваний

Еремин Олег Вячеславович, д.м.н., доцент, заведующий кафедрой пропедевтики стоматологических заболеваний

✉ Для переписки:

Савина

Екатерина Александровна

ekaterinasavina87@gmail.com

Резюме

Исследованы частота и клиническое течение хронического генерализованного пародонтита на фоне циррозов печени различной этиологии. Обследованы 70 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом различной степени в сочетании с циррозами печени (у 23 пациентов (32,9%) выявлен цирроз печени класс А, 25 (35,7%) — класс В, 22 (31,4%) — класс С. Группа сравнения — 17 пациентов с пародонтитом без соматической патологии. Контрольная группа — 20 практически здоровых добровольцев. Выявлено значимо сниженный уровень гигиены полости рта у пациентов с циррозами печени классов В и С. В содержимом пародонтальных карманов при ЦП достоверно чаще встречались пародонтопатогенные микроорганизмы. С увеличением класса ЦП повышалась частота бактериальной экспансии. Тяжесть поражения пародонта у пациентов с циррозами печени связана с потерей минеральной плотности кости по типу остеопении (47,2%) или остеопороза (31,4%), нарастающего соответственно классу цирроза печени и тяжести заболевания пародонта. Степень резорбции альвеолярного отростка связана с системным снижением минеральной плотности костной ткани. Наиболее тяжелые проявления генерализованного остеопенического синдрома и резорбции альвеолярных отростков характерны для пациентов с алкогольным поражением печени и циррозом печени с синдромом холестаза.

Ключевые слова: цирроз печени, воспалительные заболевания пародонта, вирусный гепатит, холестаз, пародонтит, остеопенический синдром, печеночная энцефалопатия, алкогольный цирроз печени

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-199-3-15-25>

Periodontal pathology in patients with cirrhosis of the liver

A. V. Eremin, E. A. Savina, O. V. Eremin

Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Bol'shaya Kazach'ya str., Saratov, 410012.

For citation: Eremin A. V., Savina E. A., Eremin O. V. Periodontal pathology in patients with cirrhosis of the liver. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2022;199(3): 15–25. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-199-3-15-25

✉ Corresponding author:

Ekaterina A. Savina

ekaterinasavina87@gmail.com

Andrey V. Eremin, Rector, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Department of Orthopedic Stomatology; ORCID: 0000-0002-0457-3303, ResearcherID: AAJ-6804-2021

Ekaterina A. Savina, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Department of Propaedeutics of Dental Diseases; ResearcherID: AAJ-7791-2021

Oleg V. Eremin, MD, DSc, Head of Department of Propaedeutics of Dental Diseases; ORCID: 0000-0002-1711-0893

Summary

The frequency and clinical course of chronic generalized periodontitis against the background of liver cirrhosis of various etiologies were studied. 70 patients with chronic generalized periodontitis of varying degrees in combination with liver cirrhosis were examined (23 patients (32.9%) had liver cirrhosis class A, 25 (35.7%) — class B, 22 (31.4%) — class C. Comparison group — 17 patients with periodontitis without somatic pathology. Control group — 20 practically healthy volunteers. A significantly reduced level of oral hygiene was revealed in patients with liver cirrhosis of classes B and C. Periodontal pathogenic microorganisms were significantly more common in the contents of periodontal pockets with cirrhosis. With an increase in the class of CP, the frequency of bacterial expansion increased. The severity of periodontal damage in patients with liver cirrhosis is associated with a loss of bone mineral density by the type of osteopenia (47.2%) or osteoporosis (31.4%), increasing according to the class of liver cirrhosis and the severity of periodontal disease. The degree of resorption of the alveolar process is associated with a systemic decrease in bone mineral density. The effects of generalized osteopenic syndrome and resorption of the alveolar processes are characteristic of patients with alcoholic liver damage and liver cirrhosis with cholestasis syndrome.

Keywords: liver cirrhosis, inflammatory periodontal disease, viral hepatitis, cholestasis, periodontitis, osteopenic syndrome, hepatic encephalopathy, alcoholic cirrhosis of the liver.

Conflict of interest. Authors declare no conflict of interest.

Хронические заболевания печени широко распространены по миру во всех возрастно-половых группах [1]. Циррозы печени представляют собой финальную стадию заболеваний печени [2]. Распространенность цирроза печени в мире составляет от 4,5% до 9,5% [3, 4, 5].

Коморбидность стоматологической и гастроэнтерологической патологии встречается в значительном числе случаев, выявлена прямая связь между прогрессированием патологии полости рта и наличием коморбидной гастроэнтерологической патологии [6]. Циррозы печени в структуре гастроэнтерологической патологии занимают особое место, связанное не только с клиническими проявлениями терминальной стадии патологии печени, но и с системными эффектами функциональной неполноценности печени [7, 8]. Вместе с тем, связь патологии печени и заболеваний пародонта изучена недостаточно, а диагно-

стика пародонитов зачастую носит отсроченный характер [9, 10, 11]. При циррозах печени заболевания пародонта могут возникать как самостоятельно существующие, так и способствовать ускорению терминальной фазы течения заболевания с возникновением системных инфекций [12, 13, 14].

Несмотря на эффективные методы лечения, которые способны стабилизировать течение циррозов, субклинически текущие бактериальные инфекции могут увеличивать смертность при ЦП [15, 16]. В то же время стоматологические заболевания и жалобы игнорируются у многих пациентов [17–20].

В связи с изложенным актуальным представляется исследование особенностей частоты и клинического течения хронического генерализованного пародонтита на фоне циррозов печени различной этиологии.

Материалы и методы

Исследование проведено на базе гастроэнтерологических отделений Клинической больницы им. С. Р. Миротворцева ФГБОУ ВО Саратовского ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России и МУЗ «Городской клинической больницы № 5» г. Саратова и кафедры пропедевтики стоматологических заболеваний СГМУ в период с 2015–2020 гг.

Обследованы 70 пациентов с коморбидной патологией: хронический пародонтит и цирроз печени: 30 женщин и 40 мужчин. Средний возраст обследованных $52,7 \pm 0,74$ года (29–62). В группе сравнения – 17 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом без фоновой соматической патологии ($51,35 \pm 0,54$ года – средний возраст), в контрольной группе – 20 практически здоровых лиц (средний возраст $49,52 \pm 0,44$).

Критерии включения пациентов в исследование: пациенты мужского и женского пола в возрасте от 18 до 60 лет с диагнозом хронический генерализованный пародонтит на фоне цирроза печени, подписавшие информированное согласие.

Критерии исключения: патологическая стираемость, лечение ортодонтической аппаратурой; сахарный диабет, онкология, тяжелая сопутствующая патология внутренних органов; ВИЧ-инфекция, активный туберкулез; наличие очаговых поражений печени; заболевания, влияющие на костный метаболизм; прием медикаментов, ятрогенных в отношении остеопороза; отказ больного от обследования.

Протокол исследования был одобрен комитетом по этике Саратовского государственного медицинского университета им. В. И. Разумовского. Пациенты получали подробную информацию о проводимом исследовании и давали информированное согласие на участие в исследовании.

Диагностику и лечение воспалительных заболеваний пародонта проводили в соответствии с терминологией и классификацией болезней пародонта согласно клиническим рекомендациям при диагнозе пародонтит, утвержденным решением Совета Ассоциации общественных объединений «Стоматологическая Ассоциация России» 23 апреля 2013 года с изменениями и дополнениями на основании Постановления № 18 Совета Ассоциации общественных объединений «Стоматологическая Ассоциация России» от 30 сентября 2014 года [21].

Для индексной оценки состояния тканей пародонта определяли упрощенный индекс гигиены по Грину – Вермильону (1965); индекс гигиены Silness&Loe (1964); определения степени кровоточивости десны (Cowell I., 1975); папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) (Parma G., 1960); пародонтального индекса (ПИ), (Russel A., 1967); измерение глубины пародонтальных карманов (по ВОЗ, 1989); определения патологической подвижности зубов (Fleszar T. J. et al., 1980); определение рецессии десны (по Миллеру, 1985); оценки степени атрофии альвеолярного гребня на основании ортопантомограмм с использованием индекса Фукса (Fuchs, 1946).

Рентгенологическое обследование (ортопантомографию) проводили с использованием ортопантомографа «Planmeca» по стандартной методике, как на этапе диагностики, так и для оценки результатов лечения. Для более детального изучения состояния костной ткани и определения ее плотности по шкале Хаунсфилда (1976 г.) проводили рентгеновскую компьютерную томографию на спиральном компьютерном томографе. В план пародонтологического лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне циррозов печени входили обучение пациента гигиене полости рта, санация и профессиональная гигиена полости рта; терапевтическое лечение; хирургическое и ортопедическое лечение по показаниям.

В исследование включены пациенты с ЦП различной этиологии и классов (А, В, С по Чайльд-Пью). Верификация ЦП была основана на критериях диагностики РГА [2], с учетом клинико-анамнестических данных, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования, консультаций невролога, хирурга, инфекциониста, психометрических тестов.

Всем пациентам с ЦП проводилось определение маркеров вирусов В, С и D методами ИФА и ПЦР. Вирусная этиология ЦП устанавливалась при получении положительных результатов исследования крови на маркеры HBV, HCV, HDV.

Ключевым в диагностике алкогольного ЦП являлся сбор анамнеза и выявление характерных соматоневрологических и лабораторных стигм хронической алкогольной интоксикации [14, 18].

Включенные в исследование пациенты с ЦП были разделены в соответствии с классификацией Child-Turcotte-Pugh, на классы: класс А – 23 (32,9%), класс В – 25 (35,7%), класс С – 22 (31,4%).

Статистическая обработка результатов выполнялась в программе Statistica 6.0. Данные представлены в формате средней арифметической (М) и ее стандартного отклонения (σ). Для оценки корреляции и значимости различий использовали непараметрические методы. При статистической обработке вычислены основные вероятные характеристики случайных величин (среднее значение, среднее квадратичное отклонение, доверительный интервал), которые, согласно функции распределения погрешностей Стьюдента, имели достоверность не менее 95% при уровне значимости $p < 0,05$. Достоверность различий оценивали между группами пациентов с помощью критерия суммы рангов Уилкоксона. Для проверки значимости проводимых в работе линейных дискриминантных функций использовался параметрический корреляционный анализ Пирсона (коэффициент корреляции – r).

Исследование выполнено в соответствии со стандартами Надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования одобрен этическими комитетами всех участвующих клинических центров. До включения в исследование у всех участников получено письменное информированное согласие.

Результаты

В ходе исследования обследовано 70 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом различной степени в сочетании с циррозами печени (у 23 пациентов (32,9%) выявлен цирроз печени класс А, 25 (35,7%) – класс В, 22 (31,4%) – класс С. Группа сравнения – 17 пациентов с пародонтитом без соматической патологии. Контрольная группа – 20 практически здоровых добровольцев.

На рисунке 1 отражена распространенность хронического пародонтита в зависимости от степени тяжести среди пациентов с различными вариантами течения ЦП (класс А, В и С). С утяжелением течения ЦП отмечается тенденция к преобладанию тяжелой степени пародонтита.

На рисунках 2–7 представлены результаты анализа клинических особенностей хронического пародонтита и индексной характеристики состояния пародонта у пациентов с ЦП.

ХГПл на фоне цирроза печени характеризовался типичными клиническими и рентгенологическими симптомами для своей степени тяжести: УИГР составил $2,24 \pm 0,03$ – $2,48 \pm 0,02$ – плохая гигиена полости рта. Отмечалось увеличение индекса РМА с утяжелением класс ЦП от $43,32 \pm 1,44$ до $48,26 \pm 1,37$, что характеризует нарастание степени поражения тканей пародонта. ИК колебался $2,31 \pm 0,18$ до $2,42 \pm 0,08$; ПИ – от $3,74 \pm 0,07$ до $3,92 \pm 0,06$. Костный показатель Фукса составил $0,74 \pm 0,04$ – $0,62 \pm 0,03$ (рис. 2–7).

ХГПс характеризовался утяжелением степени поражения пародонта: появлялась самопроизвольная кровоточивость десен и кровоточивость десен во время употребления твердой пищи. Пациенты предъявляли жалобы на жжение, боль в деснах и неприятный запах изо рта. Во время клинического осмотра определяли отечную гиперемизированную десну, цианоз, пародонтальные карманы

Рисунок 1.

Характеристика хронического генерализованного пародонтита у пациентов с циррозами печени.

Примечание:

* – показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с циррозом печени класса А ($p < 0,05$);

– показатели имеют достоверные различия по сравнению со значениями в группе больных циррозом печени класса В ($p < 0,05$).

Figure 1.

Characteristics of chronic generalized periodontitis in patients with liver cirrhosis.

Note:

* – indicators have significant differences with the values in patients with class A liver cirrhosis ($p < 0.05$);

– indicators have significant differences compared with the values in the group of patients with liver cirrhosis of class B ($p < 0.05$).

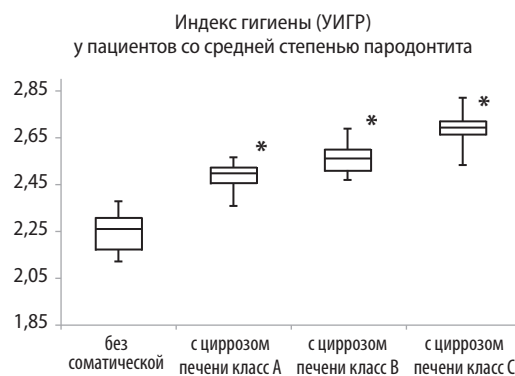
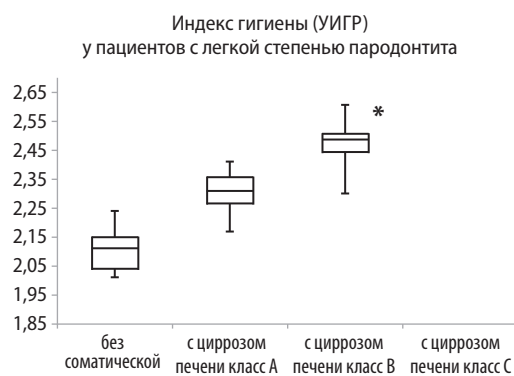
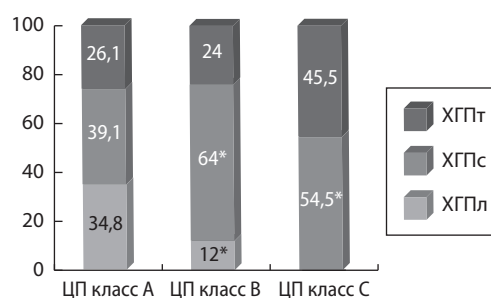


Рисунок 2.

Показатели индексной оценки гигиены полости рта по упрощенному индексу гигиены полости рта у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне цирроза печени

Примечание:

* – показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с пародонтитом без соматической патологии ($p < 0,05$);

– показатели имеют достоверные различия по сравнению со значениями в группе пациентов с пародонтитом на фоне ЦП класса А ($p < 0,05$).

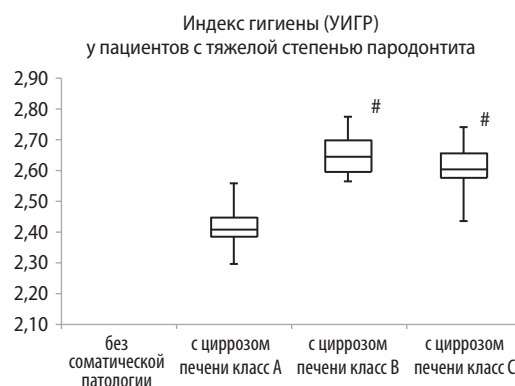
Figure 2.

Indicators of the index assessment of oral hygiene according to the simplified index of oral hygiene in patients with chronic generalized periodontitis against the background of liver cirrhosis

Note:

* – indicators have significant differences with the values in patients with periodontitis without somatic pathology ($p < 0.05$);

– indicators have significant differences compared with the values in the group of patients with periodontitis against the background of class A cirrhosis ($p < 0.05$).



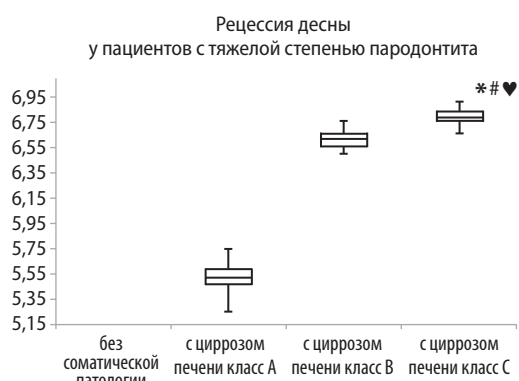
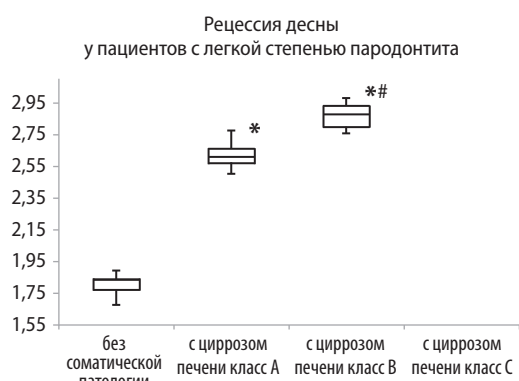
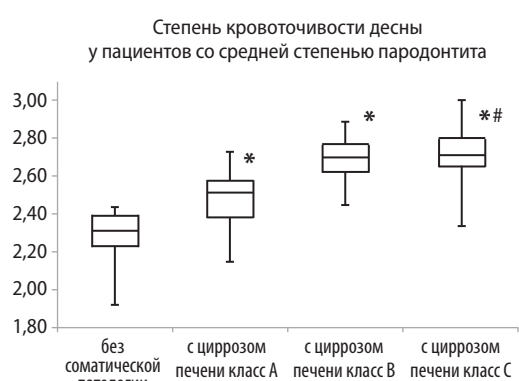
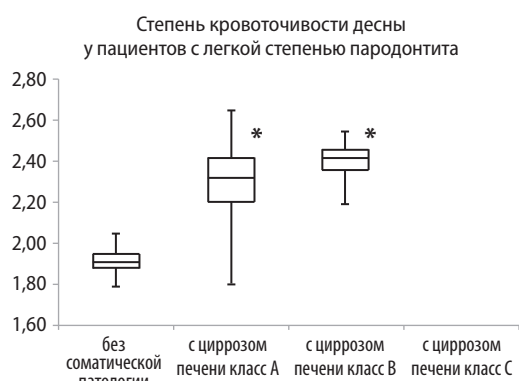


Рисунок 3.

Степень кровоточивости десны у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне цирроза печени.

Примечание:

* – показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с пародонтитом без соматической патологии ($p < 0,05$);

* – показатели имеют достоверные различия по сравнению со значениями в группе пациентов с пародонтитом на фоне ЦП класса А ($p < 0,05$).

Figure 3.

The degree of gum bleeding in patients with chronic generalized periodontitis on the background of liver cirrhosis.

Note:

* – indicators have significant differences with the values in patients with periodontitis without somatic pathology ($p < 0.05$);

– indicators have significant differences compared with the values in the group of patients with periodontitis against the background of class A cirrhosis ($p < 0.05$).

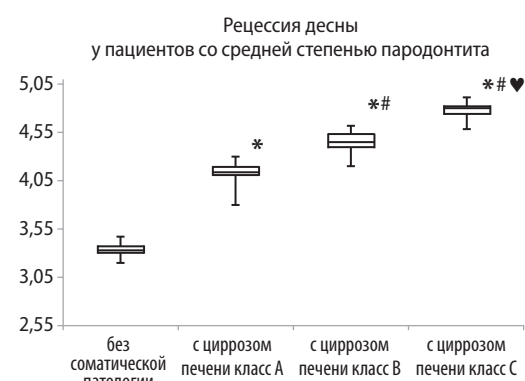
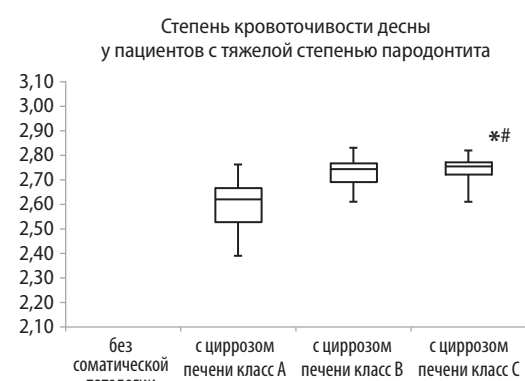


Рисунок 4.

Степень рецессия десны у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне цирроза печени

Примечание:

* – показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с пародонтитом без соматической патологии ($p < 0,05$); * – показатели имеют достоверные различия по сравнению со значениями в группе пациентов с пародонтитом на фоне ЦП класса А ($p < 0,05$); ♥ – показатели имеют достоверные различия по сравнению со значениями в группе пациентов с пародонтитом на фоне ЦП класса В ($p < 0,05$)

Figure 4. The degree of gingival recession in patients with chronic generalized periodontitis against the background of liver cirrhosis

Note:

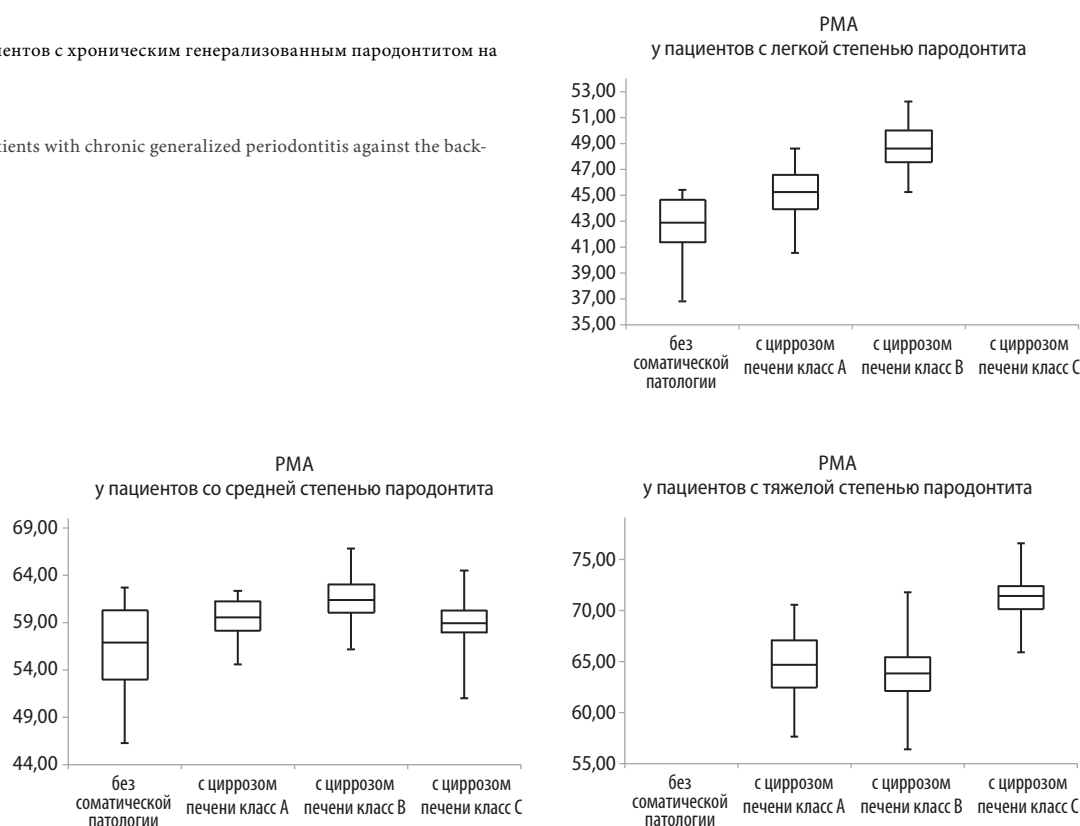
* – indicators have significant differences with the values in patients with periodontitis without somatic pathology ($p < 0.05$); # – indicators have significant differences compared with the values in the group of patients with periodontitis against the background of class A cirrhosis ($p < 0.05$); ♥ – indicators have significant differences compared with the values in the group of patients with periodontitis against the background of class B cirrhosis ($p < 0.05$)

Рисунок 5.

Показатели индекса РМА у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне цирроза печени

Figure 5.

Indicators of the PMA index in patients with chronic generalized periodontitis against the background of liver cirrhosis



до 5 мм, оголенные шейки зубов. УИГР колебался от $2,31 \pm 0,02$ до $2,64 \pm 0,03$; РМА – от $57,54 \pm 1,31$ до $61,28 \pm 1,82$; ПИ – от $5,66 \pm 0,21$ до $5,83 \pm 0,18$ при ЦП класса А, В и С (рис. 2–7).

Рентгенологически определялась деструкция межзубных перегородок до $\frac{1}{2}$ высоты корня, смещение зубов, убыль костной ткани в зоне фуркаций вертикально до 3 мм (подкласс А). Костный показатель Фукса находился при различных классах ЦП от $0,64 \pm 0,04$ до $0,51 \pm 0,05$ (рис. 7).

При ХГПт добавлялись жалобы на подвижность зубов. Во время клинического осмотра обращала на себя выраженная гиперемия с распространением на переходную складку, болезненность десен, выбухание грануляционной ткани из пародонтологических карманов и обильные над- и поддесневые зубные отложения, глубина пародонтальных карманов доходила до 5–6 мм, кровоточивость 3 степени, подвижность зубов 2–3 степени. Пародонтальный индекс находился в диапазоне от $6,72 \pm 0,17$ до $7,91 \pm 1,08$; РМА – от $64,71 \pm 2,44$ до $71,28 \pm 1,72$ при ЦП А, В и С классов (рис. 2–7).

Костный показатель Фукса при различных классах ЦП составил $0,45 \pm 0,05$ – $0,39 \pm 0,06$ (рис. 7). Рентгенологически в большинстве случаев отсутствовала компактная пластинка, межальвеолярные перегородки были резорбированы до $\frac{3}{4}$ высоты (3 степень деструкции костной ткани), фуркации резорбированы вертикально до 6 мм (подкласс В).

Выявили корреляционную взаимосвязь степени воспалительно-деструктивных поражений пародонта с классом цирроза печени ($r_{\text{ПИ-С}} = 0,641$, $p < 0,01$;

$r_{\text{РМА-С}} = 0,590$, $p < 0,01$). При анализе воспалительной реакции в тканях пародонта статистически значимых различий между группами не выявлено. Выявлено значимо сниженный уровень гигиены полости рта у пациентов с циррозами печени классов В и С (что может быть связано с поражением слюнных желез при алкогольной болезни, а также при синдроме Шегрена на фоне вирусных заболеваний печени) [13, 22], либо отсутствием регулярной гигиены полости рта при печеночной энцефалопатии [23].

Согласно полученным данным достоверной корреляционной взаимосвязи между степенью поражения тканей пародонта и классом цирроза печени выявлено не было. Однако, были выявлены статистически значимые различия степени поражения тканей пародонта с учетом этиологии ЦП. Так, при алкогольном ЦП статистически значимые различия выявлены в уровне рецессии десны с криптогенным ЦП (рецессия десны $4,92 \pm 0,13$ и $4,18 \pm 0,09$, $p < 0,05$) и вирусным ЦП (рецессия десны $4,92 \pm 0,13$ и $4,33 \pm 0,09$ соответственно, $p < 0,05$). Также при алкогольном ЦП статистически значимые различия выявлены в значениях костного показателя Фукса с криптогенным ЦП (костный показатель Фукса $0,48 \pm 0,03$ и $0,62 \pm 0,02$, $p < 0,05$) и вирусным ЦП (костный показатель Фукса $0,48 \pm 0,03$ и $0,55 \pm 0,04$ соответственно, $p < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют о достоверных различиях между показателями, характеризующими степень резорбции костной ткани альвеолярных отростков челюстей. Статистически значимых различий

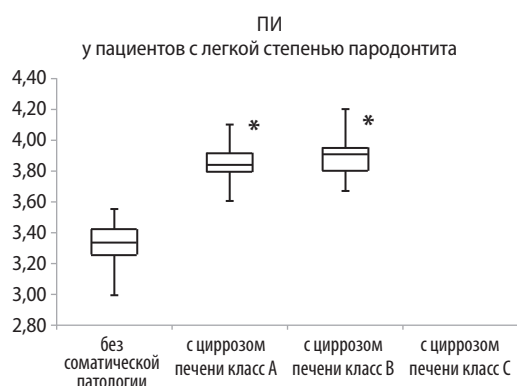


Рисунок 6.

Показатели пародонтального индекса у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне цирроза печени

Примечание:

* – показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с пародонтитом без соматической патологии ($p < 0,05$); * – показатели имеют достоверные различия по сравнению со значениями в группе пациентов с пародонтитом на фоне ЦП класса А ($p < 0,05$); © – показатели имеют достоверные различия по сравнению со значениями в группе пациентов с пародонтитом на фоне ЦП класса В ($p < 0,05$)

Figure 6.

Indicators of the periodontal index in patients with chronic generalized periodontitis against the background of liver cirrhosis

Note:

* – indicators have significant differences with the values in patients with periodontitis without somatic pathology ($p < 0.05$); # – indicators have significant differences compared with the values in the group of patients with periodontitis against the background of class A cirrhosis ($p < 0.05$); © – indicators have significant differences compared with the values in the group of patients with periodontitis against the background of class B cirrhosis ($p < 0.05$)

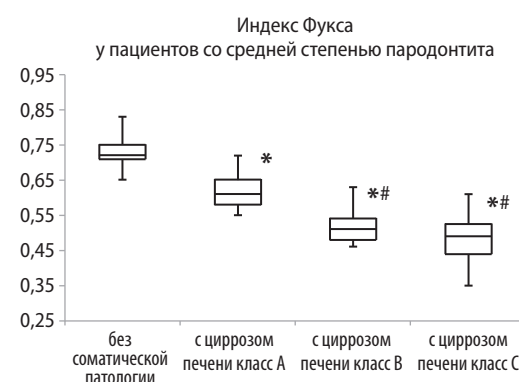
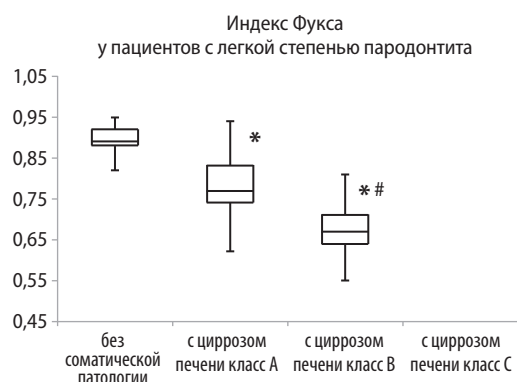
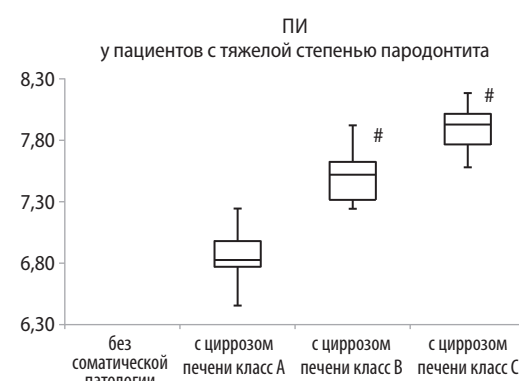
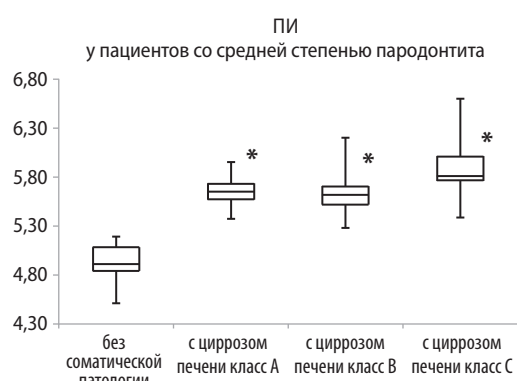


Рисунок 7.

Индекс Фукса у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне цирроза печени

Примечание:

* – показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с пародонтитом без соматической патологии ($p < 0,05$); * – показатели имеют достоверные различия по сравнению со значениями в группе пациентов с пародонтитом на фоне ЦП класса А ($p < 0,05$); © – показатели имеют достоверные различия по сравнению со значениями в группе пациентов с пародонтитом на фоне ЦП класса В ($p < 0,05$)

Figure 7.

Fuchs index in patients with chronic generalized periodontitis against the background of liver cirrhosis

Note:

* – indicators have significant differences with the values in patients with periodontitis without somatic pathology ($p < 0.05$); # – indicators have significant differences compared with the values in the group of patients with periodontitis against the background of class A cirrhosis ($p < 0.05$); © – indicators have significant differences compared with the values in the group of patients with periodontitis against the background of class B cirrhosis ($p < 0.05$)

Рисунок 8.

Характеристика хронического генерализованного пародонтита в зависимости от этиологии цирроза печени

Figure 8.

Characteristics of chronic generalized periodontitis depending on the etiology of liver cirrhosis

Рисунок 9.

Клинические формы воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с циррозами печени с учетом синдрома холестаза

Примечание:

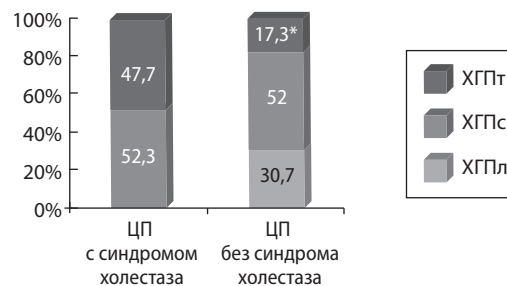
* – достоверные различия между показателями ($p < 0,05$).

Figure 9.

Clinical forms of inflammatory periodontal diseases in patients with liver cirrhosis, taking into account cholestasis syndrome

Note:

* – significant differences between the indicators ($p < 0,05$).



между индексами УИГР, РМА и ПИ в сравниваемых группах по этиологии ЦП выявлено не было.

При анализе клинического течения пародонтита у пациентов с ЦП при наличии или отсутствии синдрома холестаза выявлено, что пациенты с синдромом холестаза имели более тяжелый вариант течения пародонтита, у них отмечался более высокий индекс кровоточивости, а также РМА и ПИ, характеризующие более тяжелое воспалительно-деструктивное поражение тканей пародонта.

У всех обследованных пациентов как с ЦП различных классов, так и у пациентов без соматической патологии в пародонтальных карманах была выявлена смешанная анаэробная микрофлора (рис. 10).

В содержимом пародонтальных карманов при ЦП достоверно чаще встречались пародонтопатогенные микроорганизмы: в 74,4% в содержимом пародонтальных карманов верифицированы *T. forsythensis*, *P. gingivalis* – 89,2%, *T. denticola* – 65,6% и *P. intermedia* – 61,7% случаев. С увеличением класса ЦП повышалась частота бактериальной экспансии.

Обобщая вышеизложенное, следует заключить, что тяжесть проявления хронического пародонтита увеличивается с утяжелением класса цирроза печени.

Хронический генерализованный пародонтит на фоне ЦП характеризовался более высоким индексом кровоточивости десен, более тяжелыми воспалительно-деструктивными изменениями, а также более значительной резорбцией костной ткани и рецессией десневого края. Пациенты с холестатическим синдромом на фоне цирроза печени, независимо от его этиологии, имели более тяжелое течение пародонтита.

С учетом многообразия форм и степени выраженности поражения тканей пародонта при ЦП различной этиологии актуальным представляется вопрос изучения влияния генерализованного

остеопороза на формирование заболеваний пародонта при циррозах печени. Для оценки минеральной плотности костной ткани пациентам была выполнена двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия – Hologic Discovery QDR (США) – проксимального отдела бедра и поясничного отдела позвоночника. Исследование выполнено в НИИТОН Саратовского ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России. Авторы выражают благодарность врачу-рентгенологу отделения лучевой диагностики НИИТОН СГМУ канд. мед. наук Е. Е. Царевой за помощь в выполнении этого раздела.

На основании данных денситометрии среди практически здоровых добровольцев нормальное состояние костной ткани было у 15 (75%), остеопения – 5 (25%), остеопороз не был выявлен ни одного обследованного. Среди пациентов с пародонтитом без соматической патологии нормальное состояние костной ткани было у 12 (70,6%), остеопения – 4 (23,5%), остеопороз – 1 (5,9%). Среди пациентов с пародонтитом и циррозом печени класса А нормальное состояние костной ткани было у 7 (30,4%), остеопения – 11 (47,8%), остеопороз – 5 (21,7%). Среди пациентов с пародонтитом и циррозом печени класса В нормальное состояние костной ткани было у 7 (28%), остеопения – 11 (44%), остеопороз – 7 (28%). Среди пациентов с пародонтитом и циррозом печени класса С нормальное состояние костной ткани было у 2 (9,1%), остеопения – 11 (50%), остеопороз – 9 (40,9%). Число лиц с остеопенией и остеопорозом было статистически значимо меньше среди пациентов с пародонтитом без соматической патологии и практически здоровых добровольцев в сравнении с группой пациентов с хроническим пародонтитом на фоне цирроза печени.

Минеральную плотность костной ткани определяли при проведении денситометрии в поясничном отделе позвоночника и бедренной кости.

Рисунок 10.

Частота выявления пародонтопатогенных микроорганизмов (%) в содержимом пародонтальных карманов у больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне цирроза печени

Примечание:

* – показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с пародонтитом без соматической патологии ($p < 0,05$);
– показатели имеют достоверные различия по сравнению со значениями в группе пациентов с пародонтитом на фоне ЦП класса А ($p < 0,05$).

Figure 10.

The frequency of detection of periodontopathogenic microorganisms (%) in the contents of periodontal pockets in patients with chronic generalized periodontitis against the background of liver cirrhosis

Note:

* – indicators have significant differences with the values in patients with periodontitis without somatic pathology ($p < 0,05$);
– indicators have significant differences compared with the values in the group of patients with periodontitis against the background of class A cirrhosis ($p < 0,05$).

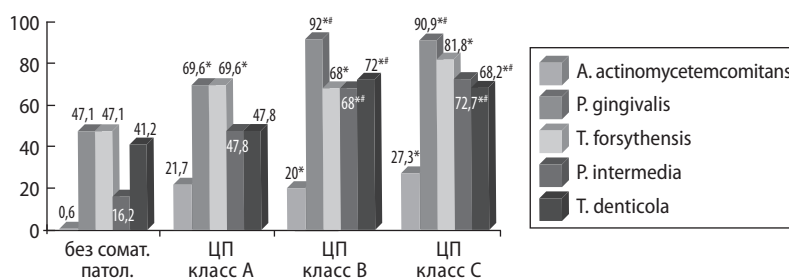




Рисунок 11.

Показатели минеральной плотности костной ткани по результатам денситометрии у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне цирроза печени

Примечание:

T total – композиционный состав скелета в целом, T L1–4 – поясничные позвонки, T neck – шейка бедренной кости; * – показатели имеют достоверные различия со значениями в группе практически здоровых лиц ($p < 0,05$); # – показатели имеют достоверные различия со значениями в группе пациентов с пародонтитом циррозом печени класса А ($p < 0,05$); ## – показатели имеют достоверные различия со значениями в группе пациентов с пародонтитом и циррозом печени класса В ($p < 0,05$); @ – показатели T L1–4 имеют достоверные различия со значениями Tneck ($p < 0,05$).

Figure 11.

Indicators of bone mineral density according to the results of densitometry in patients with chronic generalized periodontitis against the background of liver cirrhosis

Note:

T total – composition of the skeleton as a whole, T L1–4 – lumbar vertebrae, T neck – femoral neck; * – indicators have significant differences with the values in the group of practically healthy individuals ($p < 0.05$); # – indicators have significant differences with the values in the group of patients with periodontitis cirrhosis of the liver class A ($p < 0.05$); ## – indicators have significant differences with the values in the group of patients with periodontitis and liver cirrhosis of class B ($p < 0.05$); @ – indicators T L1–4 have significant differences with the values of Tneck ($p < 0.05$).

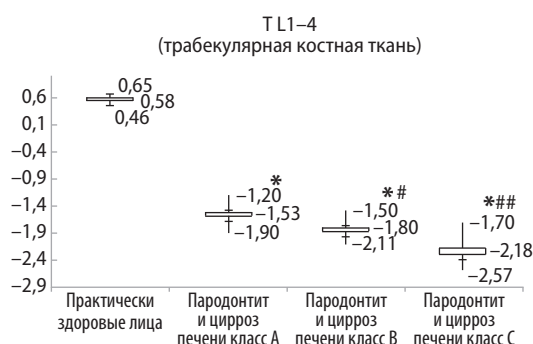


Рисунок 12.

Степень тяжести пародонтита на фоне циррозов печени с учетом минеральной плотности костной ткани

Примечание:

* – показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с пародонтитом и ЦП при нормальной МПКТ ($p < 0,05$).

Figure 12.

The severity of periodontitis against the background of liver cirrhosis, taking into account bone mineral density

Note:

* – indicators have significant differences with the values in patients with periodontitis and cirrhosis with normal BMD ($p < 0.05$).



В поясничном отделе позвоночника (трабекулярная костная ткань) снижение МПКТ было более выражено у пациентов с циррозом печени и варьировало в пределах $-1,61 \pm 0,09$ до $-2,23 \pm 0,17$, а в области шейки бедра – в диапазоне от $-1,33 \pm 0,17$ до $-1,91 \pm 0,12$ (рис. 11).

По данным денситометрии при ЦП более значимые изменения МПКТ регистрировали в трабекулярной ткани (позвоночник), чем поражение со стороны кортикальной ткани (шейка бедра).

Остеопороз значимо чаще регистрировался у пациентов с алкогольным ЦП (50,9%), чем у пациентов с вирусным ЦП (38,9%) ($p < 0,05$).

Проанализировав полученные нами данные, выявили закономерность: что снижение МПКТ соответствует утяжелению течения пародонтита (рис. 12).

Выявлена корреляционная связь степени резорбции альвеолярного отростка (по костному показателю Фукса) с уровнем системного снижения МПКТ (по T-критерию в области L1–4) ($r = 0,642$, $p < 0,05$). Таким образом, убыль костной ткани межзубных

перегородок при воспалительных заболеваниях пародонта следует рассматривать как локальное проявление остеопороза при ЦП.

Таким образом, 79,4% обследованных с ЦП ХГП прогрессировал на фоне общего снижения МПКТ осевого скелета по типу остеопении (48,1%) или остеопороза (32,7%), увеличивающего соответственно прогрессированию цирроза печени и степени тяжести ХГП.

Обобщив полученные данные, мы сделали вывод о большой распространенности остеопенического синдрома среди пациентов с циррозами печени, и находится в зависимости от этиологии и степени поражения печени [24, 25, 26]. Трабекулярная костная ткань, изолированно или сочетано, чаще поражалась у пациентов с циррозами печени.

Хронический генерализованный пародонтит у пациентов с ЦП протекает наиболее тяжело у пациентов с синдромом холестаза и алкогольным ЦП, что опосредовано нарастанием остеопенического синдрома, процессов резорбции костной ткани, в том числе и альвеолярных отростков.

Заключение

В данной статье были приведены данные по анализу клинико-лабораторных и инструментальных особенностей коморбидности ЦП и ХГП. Установлено, что течение ХГП на фоне ЦП осложняется поражением слюнных желез и слизистой полости рта.

Была выявлена положительная корреляционная связь между степенью воспалительно-деструктивных изменений тканей пародонта и классом ЦП.

Пациенты с синдромом внутрипеченочного холестаза имели более тяжелое течение пародонтита с соответствующими клиническими проявлениями. Пародонтиты на фоне ЦП характеризуются более высокой кровоточивостью десен и степенью поражения костной ткани.

Показатели индекса гигиены полости рта были значительно хуже среди пациентов с циррозами печени в сравнении с пациентами без соматической патологии, и наблюдалось их ухудшение в зависимости от класса цирроза печени, что возможно связано с поражением слюнных желез (синдром Шегрена – при вирусных циррозах, патология околоушных слюнных желез при алкогольных циррозах), либо, – в случаях с манифестной или

печеночной энцефалопатией, – с затруднением (невозможностью) регулярной гигиены полости рта. Поражение пародонта при циррозах печени алкогольной этиологии характеризовалось значительным снижением костного индекса Фукса и более высокой рецессией десневого края, что свидетельствовало о более тяжелом течении пародонтита.

Микробиологический анализ биоценоза пародонтальных карманов выявил максимальную частоту смешанной анаэробной микрофлоры у пациентов на фоне циррозов печени класса В и С.

Тяжесть поражения пародонта у пациентов с циррозами печени связана с потерей минеральной плотности кости по типу остеопении (47,2%) или остеопороза (31,4%), нарастающего соответственно классу цирроза печени и тяжести заболевания пародонта. Степень резорбции альвеолярного отростка связана с системным снижением минеральной плотности костной ткани (по Т-критерию в области L1–4, $r=0,634$). Наиболее тяжелые проявления генерализованного остеопенического синдрома и резорбции альвеолярных отростков характерны для пациентов с алкогольным поражением печени и циррозом печени с синдромом холестаза.

Литература | References

1. Vaz J., Eriksson B., Strömberg U., et al. Incidence, aetiology and related comorbidities of cirrhosis: a Swedish population-based cohort study. *BMC Gastroenterol*, 2020;20(1):84. Published 2020 Apr 3. doi:10.1186/s12876-020-01239-6
2. Ivashkin V. T., Mayevskaya M. V., Pavlov Ch. S., Fedosyina Ye. A., et al. Treatment of liver cirrhosis complications: Clinical guidelines of the Russian Scientific Liver Society and Russian gastroenterological association. *Ross z gastroenterol gepatol koloproktol*, 2016; 26(4):71–102. (in Russ.)
Ивашкин В. Т., Маевская М. В., Павлов Ч. С., и др. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложнений цирроза печени. *Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол*, 2016;26(4):71–102.
3. Melato M., Sasso F., Zanconati F. Liver cirrhosis and liver cancer. A study of their relationship in 2563 autopsies. *Zentralbl Pathol*. 1993; 139(1): 25–30. PMID: 8388716.
4. Grauda N., Leth P., Marbjerg L., Galloe A. M. Characteristics of cirrhosis undiagnosed during life: a comparative analysis of 73 undiagnosed cases of cirrhosis, detected in 4929 consecutive autopsies. *J Intern Med*, 1991; 230:165–171
5. Lim Y. S., Kim W. R. The global impact of hepatic fibrosis and end-stage liver disease. *Clin Liver Dis*, 2008; 12 (4): 733–746. doi: 10.1016/j.cld.2008.07.007
6. SHiff YU.R., Sorrel M. F., Meddrey U. S. [Diseases of the liver according to Schiff. Cirrhosis of the liver and its complications. Liver transplant]. Moscow. GEOTAR-Media Publ., 2012. 592p. (in Russ.)
Шифф ЮР., Соррел МФ, Мэддрей УС. Болезни печени по Шиффу. Цирроз печени и его осложнения. Трансплантация печени –Москва: ГЭОТАР- Медиа, 2012. – 592с.
7. EASL. Clinical Practice Guidelines: management of Hepatitis C virus infection. *J. of Hepatology*, 2011; 55:245–264. doi: 10.1016/j.jhep.2011.02.023
8. EASL. Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *Journal Of Hepatology*, 2018; 69: 406–460. PMID: 29653741. doi: 10.1016/j.jhep.2018.03.024
9. Bajaj J. S. Management options for minimal hepatic encephalopathy. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*, 2008; 2:785–790. PMID: 19090738. doi: 10.1586/17474124.2.6.785
10. Kaplan P. W., Rossetti A. O. EEG patterns and imaging correlations in encephalopathy: encephalopathy part II. *J Clin Neurophysiol*, 2011; 28:233–251. PMID: 21633250. doi: 10.1097/WNP.0b013e31821c33a0
11. Kuang-Ting Yeh, Tzai-Chiu Yu, Ru-Ping Lee, et al. Hepatic encephalopathy increases the risk of hip fracture: a nationwide cohort study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 2020; 21:779. doi:10.1186/s12891-020-03811-3
12. Rehm J., Taylor B., Mohapatra S., et al. Alcohol as a risk factor for liver cirrhosis: a systematic review and meta-analysis. *Drug Alcohol Rev*, 2010; 29(4): 437–445. doi: 10.1111/j.1465-3362.2009.00153
13. EASL. Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. *J. of Hepatology*, 2017;67(2):370–398. doi:10.1016/j.jhep.2017.03.021
14. Ivashkin V. T., Mayevskaya M. V., Pavlov C. S., et al. Management of adult patients with alcoholic liver disease: clinical guidelines of the Russian Scientific Liver Society. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2017;27(6):20–40. (In Russ.) doi:10.22416/1382-4376-2017-27-6-20-40
Ивашкин В. Т., Маевская М. В., Павлов Ч. С., и др. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени по ведению взрослых пациентов с алкогольной болезнью печени. *Российский журнал*

- гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2017; 27(6): 20–40. doi: 10.22416/1382-4376-2017-27-6-20-40
15. Beuers U., Trauner M., Jansen P., Poupon R. New paradigms in the treatment of hepatic cholestasis: from UDCA to FXR, PXR and beyond. *J Hepatol.* 2015; 62:25–37. PMID: 25920087. doi: 10.1016/j.jhep.2015.02.023
 16. Polunina T. E. Cholestatic liver diseases: diagnostic and treatment algorithms. *RMJ.* 2021; 6:81–87. (in Russ.)
Полунина Т. Е. Холестатические заболевания печени: алгоритмы диагностики и лечения. *РМЖ*, 2021; 6:81–87.
 17. EASL. Clinical Practical Guidelines: Management of Alcoholic Liver Disease. *J. Hepatol.* 2018; 69:154–181. PMID: 29628280. doi: 10.1016/j.jhep.2018.03.018
 18. Kostyukevich O. I. Alcoholic hepatitis: modern algorithms for diagnosis and treatment. *RMJ*, 2016; 3: 177–182 (in Russ.)
Костюкевич О. И. Алкогольный гепатит: современные алгоритмы диагностики и лечения. *РМЖ*, 2016; 3: 177–182.
 19. Simplified HCV Treatment Algorithm for Treatment-Naive Adults With Compensated Cirrhosis. Updated: September 29, 2021 © 2021 American Association for the Study of Liver Diseases and the Infectious Diseases Society of America. Available at: https://www.hcvguidelines.org/sites/default/files/full-guidance-pdf/AASLD-IDSA_HCV-Guidance_TxN-Simplified-Tx-Comp-Cirr_e.pdf Assessed: 09.11.2021.
 20. EASL. Clinical Practice Guidelines. Recommendation on treatment of hepatitis C. *Journal Of Hepatology*, 2018; 69:461–511. PMID: 29650333. doi: 10.1016/j.jhep.2018.03.026
 21. Treatment protocols (clinical guidelines) for the diagnosis of periodontitis. Available at: https://minzdrav.gov-murman.ru/documents/poryadki-okazaniya-meditsinskoy-pomoshchi/8_parodontit.pdf Access: 13 December 2021. (in Russ.)
 - Протоколы лечения (клинические рекомендации) при диагнозе пародонтит. URL: https://minzdrav.gov-murman.ru/documents/poryadki-okazaniya-meditsinskoy-pomoshchi/8_parodontit.pdf (дата обращения 13.12.2021)
 22. Eremin O. V., Lepilin A. V., Eremin A. V. Features of prosthetics of dentition defects in patients with chronic diseases of the colon. *Russian Dental Journal*, 2012; 4: 26–29. (in Russ.)
Еремин О. В., Лепилин А. В., Еремин А. В. Подходы к протезированию дефектов зубных у пациентов с хроническими диффузными болезнями печени. *Российский стоматологический журнал*, 2012; 4: 26–29.
 23. Stauffer K., Yegles M. Biomarkers for detection of alcohol consumption in liver transplantation. *World J Gastroenterol*, 2016; 22(14):3725–3734. doi: 10.3748/wjg.v22.i14.3725
 24. Prashnova MK. Rajhel'son KL, Borisov AA. [Bone Metabolism, Bone Mineral Density, and Absolute Risk of Bone Fractures in Autoimmune Liver Disease]. *Doktor. Ru Gastroenterology. Part I*, 2015; 2(103): 29–33. (in Russ.)
Прашнова МК. Райхельсон КЛ, Борисов АА. Костный метаболизм, минеральная плотность костной ткани и абсолютный риск костных переломов при аутоиммунных заболеваниях печени. *Доктор. Ру. Гастроэнтерология. Часть I*, 2015; 2(103): 29–33.
 25. Santos LA.A, Romeiro F. G. Diagnosis and Management of Cirrhosis-Related Osteoporosis. *Biomed Res Int*, 2016; 1423462. doi: 10.1155/2016/1423462
 26. Eremin A. V., Eremin O. V., Lepilin A. V. Approaches to prosthetics of dentition defects in patients with chronic diffuse liver diseases. *Russian Dental Journal*, 2012; 4:26–29. (in Russ.)
Еремин А. В., Лепилин А. В., Еремин О. В. Подходы к протезированию дефектов зубных рядов у пациентов с хроническими диффузными болезнями печени. *Российский стоматологический журнал*, 2012; 4: 26–29.