

ВЗАИМОСВЯЗЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

RELATIONSHIP BETWEEN INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASE AND THE CARDIOVASCULAR SYSTEM (LITERATURE REVIEW)

**S. Minkailova
I. Shamov
P. Bagataeva**

Summary. The article analyzes the literature sources, which convincingly confirms the importance of cardiovascular diseases (CVD) as risk factors for the development and progression of chronic periodontal diseases, describes a similar effect on the periodontal state of the second most common CVD — arterial hypertension (AH). Among the risk factors for the development of periodontal diseases, older age, smoking, the presence of hypertension and a history of acute ischemic diseases were identified.

Keywords: periodontal disease, pathogenesis, cytokines, risk factors, focus of infection, vascular disease.

Минкаилова Санера Расуловна

Доцент, ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ
minkailova76@mail.ru

Шамов Ильяс Магоедович

Доцент, ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ
shamov.ilyas@mail.ru

Багатаева Патимат Расуловна

К.м.н., ассистент, ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ
Bagataeva@mail.ru

Аннотация. В статье проведен анализ литературных источников, который убедительно подтверждает значение сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) как факторов риска развития и прогрессирования хронических заболеваний пародонта, описано аналогичное влияние на состояние пародонта второго по частоте ССЗ — артериальная гипертония (АГ). Среди факторов риска развития заболеваний пародонта выявлены пожилой возраст, курение, наличие АГ и перенесённых острых ишемических заболеваний в анамнезе.

Ключевые слова: пародонт, патогенез, цитокины, факторы риска, очаг инфекции, сосудистые заболевания.

Исследования последних двух десятилетий показали существенные клинические и патогенетические взаимосвязи болезней пародонта и внутренних органов. Один из наиболее важных — вопрос о связях заболеваний пародонта с ССЗ.

Эта проблема всегда привлекала внимание исследователей в связи с широким распространением сосудистой теории патогенеза поражений пародонта, которая, естественно, предполагает связь таких поражений с состоянием системной циркуляции [1; 2]. Кроме того, наличие взаимосвязей между состоянием здоровья полости рта и развитием сердечно-сосудистой патологии подтверждено результатами эпидемиологических исследований. [3]. Согласно результатам исследования Valtonen V.V. (1999), этиологическая модель влияния очагов одонтогенной инфекции на развитие патологии ССС выглядит следующим образом: бактерии, локализующиеся

в зубном налете, кариозных зубах, пародонтальных карманах, выделяют эндо- и экзотоксины, которые инициируют превращение макрофагов в пенистые клетки [4]. Кроме этого, пародонтопатогенные возбудители способны инфицировать эндотелиальные клетки коронарных артерий, способствуя агрегации тромбоцитов. Большая роль отводится цитокинам, выделяющимся при воспалительной реакции. Воспаление является специфической, но однотипной реакцией эндотелия на повреждение, провоцируемое столь разными повреждающими воздействиями — факторами риска [5;6]. Давно известны такие «классические» факторы риска, являющиеся общими для ИБС и ХГП, как стресс и курение. Век и соавт. (1996) обнаружили, что при увеличении глубины пародонтальных карманов возрастает риск заболеваний коронарных сосудов, вне зависимости от прочих факторов. В основе взаимосвязи между сосудистыми заболеваниями и ХГП, по мнению исследователя, лежит гиперактивный фено-

тип макрофагов, вызывающий избыточное высвобождение противовоспалительных цитокинов и медиаторов воспаления (IL-1-β, TNF-α, PGE2) при контакте с липополисахаридами грамотрицательных бактерий [7]. Повышенное выделение медиаторов воспаления приводит к атеросклеротическим изменениям [8]. Сделав в итоге вывод, что любая инфекция — это фактор риска для атеросклероза, нельзя исключать влияние пародонтопатогенов, как повреждающего фактора. Данный подход на патогенез ИБС выглядит, как «ответ на повреждение» и воспалительную теорию атерогенеза. При этом найдены и значительные изменения гемомикроциркуляции в тканях пародонта у этих больных [9; 10]. Также проведенные исследования подтвердили, что к потенциальным «виновникам» ИБС в настоящее время относятся: *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetem comitans*, *Bacteroides forsythus* [11].

Данные пародонтопатогены обнаружены в атероматозной бляшке методом полимеразной цепной реакции. Предполагается, что эти бактерии могут влиять на течение ИБС либо напрямую, колонизируя сосудистый эндотелий, либо косвенно, продуцируя метаболиты, которые повышают провоспалительную и протромботическую активность в сосудистой стенке коронарных сосудов. В частности, *Porphyromonas gingivalis* может стимулировать агрегацию тромбоцитов. По данным A. Spahr (2006), в развитии ИБС большое значение могут иметь общая бактериальная обсемененность периодонта и, в особенности, наличие *Actinobacillus actinomycetem comitans*. Данная ситуация провоцирует эндотелиальную дисфункцию, которая считается предиктором высокого риска ИБС [29; 35; 201]. Важным аргументом, влияющим на тяжесть течения ХГП является наличие соматической патологии, в частности, наличие у больного в анамнезе атеросклероза и ИБС [12]. Изучение влияния различных системных факторов на механизм локальной морфофункциональной тканевой реакции является актуальной проблемой пародонтологии [13]. Согласно работам Акиншиной А.О. взаимосвязь между общесоматическими заболеваниями и состоянием органов полости рта связана с нарушениями метаболизма, гемодинамики, иммунологическими и нейрорегуляторными нарушениями и сдвигами микробиоценоза [14; 15].

Так, нарушение микроциркуляции может стать основным звеном, нарушающим метаболический гомеостаз в тканях пародонта [7]. Прямое воздействие на состояние пародонта у пациентов оказывают сахарный диабет [2]. Кроме того, степень тяжести заболеваний пародонта коррелирует со злоупотреблением алкоголем, табакокурением, состоянием нервной и гормональной систем [16], загрязнением окружающей среды и характером труда человека [5].

Gutzeit (1937) [6] доказал, что у лиц пожилого возраста, страдающих ИБС и атеросклерозом, наличие очаговой одонтогенной инфекции приводит к сенсбилизации организма, вызывает явления эндотелиоза, повышает проницаемость сосудов сердца и провоцирует длительные ангиоспастические реакции. Perlick (1965) выявил, что очаговая одонтогенная инфекция способствует возникновению коронаротромбозов [16]. Нарушение гомеостаза эндотелия в ответ на инфекцию по отношению к прокоагулянтам может приводить к увеличению локального тромбообразования и коронарной болезни сердца [17]. В работе Габбасова З.А.(2009), изучено влияние клеток крови на стенозирующие поражения сосудов. Автор отмечает, что у пациентов с ИБС происходит повышение агрегационной активности тромбоцитов в ответ на воздействие низких доз целого ряда физиологических индукторов. Таким образом, тромбоциты, взаимодействуя с клетками-предшественниками, участвуют в развитии стенозирующих процессов в сосудистой стенке [7]. Еще в нескольких исследованиях была показана связь патологии пародонта с атеросклерозом и ССЗ [11]. В частности, выявлена связь между титрами антител к бактериям пародонта и выраженностью атеросклероза [14]. В проспективном исследовании с 3-х летним периодом наблюдения были получены данные, свидетельствующие об уменьшении скорости утолщения коэффициента интимы-медиа сонных артерий на фоне улучшения клинического и бактериального состояния пародонта [18]. Вместе с тем неясно, насколько скорость увеличение коэффициента интимы-медиа сонных артерий определяет развитие клинических симптомов ССЗ [17]. Было установлено, что у больных атеросклерозом, в том числе включая атеросклеротические поражения аорты, коронарных и мозговых артерий, имеется увеличение частоты и интенсивности поражений пародонта с преобладанием воспалительных и пиорейных форм [8]. В настоящее время получены убедительные данные о более высокой частоте поражения тканей пародонта у больных ССЗ, в частности, ИБС, по сравнению с пациентами без кардиоваскулярной патологии [18; 12]. Увеличение частоты заболеваний пародонта, особенно тяжелых форм пародонтита и атрофических поражений пародонта при атеросклерозе отмечалось и другими авторами [19].

Отдельные авторы (отмечают, что изменение динамики заболеваний пародонта с возрастом прежде всего связаны с нарастанием атеросклеротического поражения сосудистой системы в старших возрастных группах. Другими авторами [15] описано аналогичное влияние на состояние пародонта второго по частоте ССЗ — АГ. По сведениям этих авторов, у больных, длительно страдающих АГ, доказано увеличение интенсивности поражения пародонта, верифицируемое расчетами различ-

ных пародонтальных индексов. Вместе с тем, вопрос о влиянии атеросклероза на заболевания пародонта не может считаться решенным. Так, некоторые авторы [19] отрицают его влияние на развитие заболеваний пародонта. Канакян А.П. и соавт. состояние пародонта исследовалось в группе больных атеросклерозом (1 группа) и атеросклерозом в сочетании с АГ (2 группа). В обследованную выборку вошли 64 человека в возрасте 45–75 лет с атеросклеротическим поражением аорты, периферических, коронарных и церебральных артерий. Вторая группа обследованных включала 75 больных атеросклерозом того же возраста в сочетании с АГ. Полученные результаты показали, что в обеих подгруппах достоверно увеличивается частота пародонтитов и пародонтозов. Между выборками больных сравниваемых групп не было статистически достоверных различий в распространенности заболеваний пародонта, хотя при наличии АГ имела тенденция к увеличению числа больных пародонтозом. Анализ поражений пародонта по комплексному периодонтальному индексу (КПИ) показал, что если в контрольной выборке стандартизованный по возрасту индекс КПИ был равен 3,2, то в группе больных атеросклерозом он равнялся 3,7, а у больных атеросклерозом в сочетании с АГ — 3,9 [16].

У больных ССЗ достоверно уменьшается относительное число сектантов зубных дуг со здоровыми зубами и увеличивается число таковых с тяжелыми поражения-

ми пародонта, включая наличие глубоких десневых карманов. Результаты проведенных исследований в этом направлении показали, что у больных атеросклерозом индекс нуждаемости в лечении заболеваний пародонта СРІТМ был равен 10% (лиц с интактным пародонтом), 14% (с кровоточивостью десен), 50% (с наличием зубного камня), 17% (с наличием патологических зубодесневых карманов глубиной 4–5 мм) и 9% (с наличием соответствующих карманов глубиной 6 мм и более). Вместе с тем у больных атеросклерозом в сочетании с АГ цифровые значения данного показателя составляли соответственно 7%, 19, 48, 14 и 12% против значения исследуемого индекса у лиц без сердечно-сосудистой патологии (соответственно 17%, 19, 51, 9 и 3%) [16]. По данным Блашкова С.Л. и соавт., распространенность ХГП у пациентов с ИБС, находящихся на этапе подготовки к аортокоронарному шунтированию, составила 73,6%. В структуре заболеваемости основное место занимал ХГП лёгкой (51,9%) и средней (48,1%) степени тяжести. Среди факторов риска развития заболеваний пародонта у пациентов были выявлены пожилой возраст, курение, наличие АГ и перенесённых острых ишемических заболеваний в анамнезе [19; 20].

Таким образом, анализ литературных источников убедительно подтверждает значение ССЗ как факторов риска развития и прогрессирования хронических заболеваний пародонта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баласанянц, Г.С. Эпидемиология и профилактика сердечно-сосудистых Банченко, Г.В. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Г.В. Банченко, А.И. Рыбаков. — М.: Медицина, 1978. С. 230–232.
2. Акиншина, А.О. Профилактика системных инфекционных осложнений при стоматологическом лечении больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Акиншина Александра Олеговна. — М., 2009. С. 22–23.
3. Банченко, Г.В. Сочетанные поражения слизистой оболочки полости рта и внутренних органов / Г.В. Банченко. — М.: Медицина, 1979. С. 187–190.
4. Барер, Г.М. Болезни пародонта: клиника, диагностика и лечение. Учебное пособие / Г.М. Барер, Т.И. Лемецкая. — М.: ВУМНЦ, 1996. С. 10–11.
5. Безрукова, И.В. Быстро прогрессирующий пародонтит / И.В. Безрукова. — М.: Медицинская книга, 2004. с. 23–35.
6. Бажанов, Н.Н. Использование иммунологических показателей для оценки тяжести лечения пародонтита и эффективности лечения / Н.Н. Бажанов, Г.П. Тер-Асатуров, В.Ю. Кассин // Стоматология. — 1996. — № 1. — С. 15–18.
7. Безрукова, И.В. Микрофлора пародонтальных карманов у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом / И.В. Безрукова // Пародонтология. — 2004. — № 4. — С. 24–26.
8. Беловол А.Н., Князькова И.И. Терапевтический потенциал мельдония при остром коронарном синдроме // ЛікиУкраїни. 2012. № 1. С. 48–53.
9. Блашкова С.Л. и соавт. Распространенность и структура заболеваний пародонта у пациентов с ишемической болезнью сердца на этапе подготовки к аортокоронарному шунтированию / С.Л. Блашкова, А.С. Галявич, Е.М. Василевская // Казанский медицинский журнал, 2015. Выпуск 2, С. 170–174.
10. Габбасов, З.А. Клеточные аспекты стенозирования артерий и рестеноза стентов (передовая) / З.А. Габбасов, С.Г. Козлов // Клиническая Геронтология. — 2009. — т.153. — С. 3–9.
11. Гублер Е.В. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях / Е.В. Гублер, А.А. Генкин // Л., Медицина, 1973, — с. 19–21.
12. Жижина, Н.А. Инициальная роль функциональных изменений сосудов пародонта в патогенезе пародонта / Н.А. Жижина, А.А. Прохончуков // Стоматология. — 1981. — № 4. — С. 81–86.
13. Зимин, Ю.В. Липидснижающая терапия при ИБС / Ю.В. Зимин // Кардиология. — 2003. — № 4. — С. 74–82.
14. Иванов В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов. — М: 2001. — 299.—С.4.
15. Калув А.В. К проблеме окислительных процессов в ишемическом мозге / А.В. Калув // Биохимия, Т. 61, № 5, 1996, — с. 939–941.

16. Окуневич И.В., Рыженков В.Е. Антиатеросклеротическое действие Милдроната в эксперименте. Патологическая физиология и экспериментальная терапия 2002, № 2: 24–27.
17. Рудык, Ю.С. Инфекция как фактор развития ишемической болезни сердца / Ю.С. Рудык // Врачебная практика. — 2001. — № 4. — С. 35–42.
18. Стаценко М.Е., Евтерева Е.Д., Туркина С.В. и др. Возможность применения миокардиального цитопротектора в комбинированной терапии больных с хронической сердечной недостаточностью и метаболическим синдромом // Consilium medicum. 2010. Т. 12. № 10. С. 76–81.
19. Курякина, Н.В. Заболевания пародонта / Н.В. Курякина, Т.Ф. Кутепова. — М.: Медицинская книга, 2000. — С.45–46.
20. Кабатов Ю.Ф. Вероятностно-статистические методы в медицинских исследованиях и надежность медицинской аппаратуры / Ю.Ф. Кабатов, М.Б. Славин // М., Медицина, 1976, — 296 с.
21. Калувев А.В. К проблеме окислительных процессов в ишемическом мозге / А.В. Калувев // Биохимия, Т. 61, № 5, 1996, — с. 939–941.

© Минкаилова Санера Расуловна (minkailova76@mail.ru),

Шамов Ильяс Магоедович (shatov.ilyas@mail.ru), Багатаева Патимат Расуловна (Bagatayeva@mail.ru).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»



Дагестанский государственный медицинский университет