

ОСОБЕННОСТИ СОЧЕТАННОГО ТЕЧЕНИЯ ГИНГИВИТА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Ражабова Д.Б., Хабибова Н.Н.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ **Резюме,**

В последнее десятилетие увеличился интерес к состоянию здоровья полости рта у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. Признается взаимноотягочающее воздействие заболеваний полости рта и соматической патологии. Воспаление тканей полости рта и челюстно-лицевой области - это очаг одонтогенной инфекции, который негативно оказывает на здоровье больного.

Ключевые слова: особенности сочетанного течения гингивита, и сердечно-сосудистых заболеваний

FEATURES COMBINED CURRENT GINGIVITIS AND CARDIOVASCULAR DISEASES

Razhabova D.B., Khabibova N.N.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ **Resume,**

Over the past decade, interest in health has increased oral cavity in patients with cardiovascular disease. The mutually aggravating effect of diseases of the oral cavity and somatic pathology is recognized. Inflammation of the tissues of the oral cavity and maxillofacial region is a focus of odontogenic infection, which negatively affects the health of the patient.

Keywords: features combined current gingivitis, cardiac vascular diseases

ГИНГИВИТ БИЛАН ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ УЙЎНЛИКДА КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Ражабова Д.Б., Хабибова Н.Н.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ **Резюме,**

Сўнги ўн йил ичида юрак-қон томир касалликлари бўлган беморларнинг оғиз бўшлиғи саломатлигига қизиқиш ортди. Оғиз бўшлиғи касалликлари ва соматик патологияларнинг ўзаро кучайтирувчи таъсири тан олинди. Оғиз бўшлиғи ва юз-жағ соҳасининг яллиғланиши одонтоген инфекциянинг марказидир ва бу беморнинг соғлиғига салбий таъсир қилади.

Калит сўзлар: гингивит, юрак-қон томир касалликлари, уйғунлик, ўзига хос хусусиятлари.

Актуальность

Проблема влияния очагов хронической инфекции полости рта на развитие заболеваний сердечно-сосудистой системы остается актуальной для всех стран мира (ВОЗ, 2003). По данным целого ряда авторов (Булкина Н.В., 2010, Цимбалистов А.В. и Елисеева А.Ф., 2014, Аврамова Т.В., 2015), этиологическая модель влияния очагов одонтогенной инфекции на развитие патологии сердечно-сосудистой системы связана с тем, что парадонтопатогенные возбудители способны инфицировать эндотелиальные клетки коронарных артерий, способствуя агрегации тромбоцитов (Папанов П.Н., 2013), причем исследования на эту тему проводятся достаточно давно (De Stefano F., 1993, Deshpande R.G., 1998). Известно, что препараты антиаритмического действия и гипотензивной направленности вызывают у принимающих их пациентов сухость полости рта (Пожарицкая М.М., 2001; Ронь Г.И., 2008; Chung K., 2008) что способствует появлению запаха изо рта, ускоренному образованию зубного налета, ухудшает прогноз стоматологических заболеваний и неблагоприятно влияет на состояние сердечно-сосудистой системы. Учитывая распространенность

ССЗ, необходима комплексная оценка стоматологического статуса таких пациентов, выявление одонтогенных очагов воспаления, воспалительных заболеваний пародонта и их санация, разработка рекомендаций по индивидуальной гигиене полости рта с учетом возможного возникновения сухости слизистой оболочки.

Еще с древних времен врачи предполагали связь заболеваний органов и систем с воспалительными процессами в полости рта. Гиппократ описал случай выздоровления пациента с ревматоидным артритом после удаления больного зуба. Концепцию влияния одонтогенной инфекции на человеческий организм и развитие системных заболеваний в 1891 г. изложил ученый Коха и автор фундаментальной работы "Микроорганизмы в полости рта" W.D. Miller [18]. В 1923 г. McCall и Vox ввели понятие parodontitis complex для заболеваний пародонта, в возникновении которых основную роль занимает системная патология. Немецкий ученый S. Offenbacher в 1996 г. предложил ввести в стоматологию отдельный раздел под названием "периодонтальная медицина", изучающий влияние пародонтита на общее состояние организма. Практическая деятельность врача-стоматолога связана с лечением

значительного числа пациентов (более 30 %), имеющих в анамнезе соматические заболевания. Продолжающийся процесс "старения" населения наряду с наличием факторов риска способствует увеличению числа сопутствующих заболеваний на фоне снижения компенсаторных возможностей организма [1, 2, 4, 5, 6, 16].

В общей структуре оказания медицинской помощи больным в лечебно-профилактических учреждениях стоматологического профиля гингивит встречается у лиц разного возраста и составляет до 90% от общего числа обращений. Гингивит при несвоевременном и/или неправильном лечении и прогрессировании процесса может стать причиной развития пародонтита, гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, потери зубов. Рот пациентов с данным заболеванием представляет собой источник интоксикации и инфекционной сенсибилизации организма.

Гингивит непосредственным образом влияет на здоровье и качество жизни пациента и может быть проявлением соматической патологии. Гингивит-воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов, нередко их сочетанием, протекающее без нарушения целостности зубодесневого прикрепления.

Воспалительный процесс в пародонте является результатом его реакции на различные раздражители. Основным этиологическим фактором в развитии гингивита является микробная биоплёнка как результат неудовлетворительной гигиены рта. Также в этиопатогенезе данной патологии принимают участие следующие факторы: химические вещества (ингредиенты пломбирочных материалов, мышьяковистая паста), механические воздействия (острая или хроническая травма зуба, перемещение зубов при ортодонтическом лечении), зубочелюстные деформации, вредные привычки, снижение резистентности организма, гормональные изменения, профессиональные заболевания, болезни крови, стресс, прием лекарственных препаратов.

Развитие заболеваний пародонта тесно связано с микроорганизмами. Воспалительный процесс в пародонте, как и в других соединительных тканях организма, протекает по общим закономерностям. На сегодняшний день в полости рта обнаружено уже более 700 видов микроорганизмов. В качестве пародонтопатогенов определены около 15 видов, обладающих высокоадгезивными, инвазивными и токсическими свойствами. Важными факторами вирулентности этих патогенов являются эндотоксины, являющиеся по своему химическому составу липополисахаридами, которые взаимодействуют с иммуноглобулинами и системой комплемента. Микроорганизмы продуцируют ферменты и экзотоксины, в частности коллагеназу, эластазу, гиалуронидазу, фибринолизин, оказывающие деструктивное действие на ткани. Одним из наиболее тщательно изучаемых обитателей пародонтального кармана является *Porphyromonas gingivalis* (Pg). Патогенное действие этой грамотрицательной бактерии обусловлено рядом белковых факторов, в числе которых протеиназы (гингипаин), липополисахариды и фимбрии. В организме человека *P. Gingivalis* взаимодействует с эпителиальными клетками десен, нейтрофилами и клетками эндотелия. Попавшие внутрь эпителиальной клетки бактерии *P. gingivalis* жизнеспособ-

ны и могут размножаться в течение длительного времени. Внутри макрофагов *P. gingivalis* размножаться не может, но при этом может их покидать. Вероятно, передвижение с макрофагами и выход из них - основной способ расселения *P. gingivalis* по всему организму. Этот микроорганизм часто связывают с патогенезом некоторых системных заболеваний, в частности атеросклероза, ревматоидного артрита и аспирационной пневмонии [13,14,15,17].

На сегодняшний день ученые отмечают факторы риска, общие для стоматологических и сердечно-сосудистых заболеваний: курение, возраст, сахарный диабет, отягощенная наследственность и нарушение липидного обмена. В последние годы проведены исследования, подтверждающие наличие взаимосвязи заболеваний пародонта с нарушением окислительно-восстановительных процессов и связанным с этим накоплением в тканях токсичных продуктов перекисного окисления липидов [7, 8].

Показатели липидного обмена могут быть еще одним связующим звеном между хроническими воспалительными заболеваниями пародонта и атеросклерозом, поскольку высокая концентрация холестерина (особенно его фракции низкой плотности) является одним из основных факторов в патогенезе атеросклероза и риска ИБС. В развитие и прогрессирование атеросклероза вовлечены несколько жизненно важных метаболических и клеточных систем организма человека: система транспорта липидов, прежде всего холестерина (ХС); эндотелий сосудистой стенки и макрофаги, которые сформировались в сосудистой стенке из моноцитов, проникших в субэндотелиальное пространство из кровотока.

Нарушения, вызываемые различными средовыми и наследственными факторами, приводят к дисбалансу продукции, секреции и метаболизма основных биохимических компонентов этих систем и формированию патологических изменений, которые реализуются в заболевание [11, 12, 15, 17].

По данным ряда авторов, механизм влияния воспалительных заболеваний пародонта на атерогенез следующий: пародонтальные карманы, будучи резервуарами патогенных микроорганизмов, высвобождают бактериальные компоненты (эндотоксины) в кровоток, которые опосредованно, с помощью провоспалительных цитокинов и других медиаторов воспаления, продуцируемых клетками-реципиентами, вызывают альтерацию эндотелия сосудов, гиперлипидемию и липидную инфильтрацию сосудистой стенки, а также стимулируют и поддерживают воспалительный ответ. Таким образом запускается и поддерживается атерогенный процесс [10,11].

Воспалительные процессы в полости рта и тканях пародонта чаще носят хронический характер и могут бессимптомно развиваться в течение многих лет при отсутствии надлежащего лечения. В свою очередь, местный хронический воспалительный процесс способствует индигированию или усилению выявленных ранее заболеваний, таких как атеросклероз и ИБС. Профилактика общих заболеваний, а также их осложнений состоит в ликвидации очагов одонтогенной инфекции в организме, соблюдения асептики и антисептики при всех диагностических и лечебных манипуляциях.

Проведенные нами анализ современных литературных данных соответствует с нашими исследовани-

ями, то что, взаимосвязи воспалительных заболеваний пародонта и риска развития сердечно-сосудистых заболеваний повышает тяжести воспалительных заболеваний пародонта, и повышается риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Таким образом, наличие гингивита можно рассматривать как фактор, усугубляющий течение ССЗ и, возможно, предрасполагающий к возникновению ССЗ. Эффективная профилактика, диагностика и лечение воспалительных заболеваний пародонта имеет не только местные благоприятные последствия, но и направлено на снижение кардиоваскулярного риска. И остаётся актуальной научной направленностью для дальнейшего комплексного изучения данной патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бойцов С.А. Структура факторов риска, поражений органов - мишеней и метаболических изменений у больных артериальной гипертензией в различных возрастных группах / С.А. Бойцов // Кардиология. - 2009; 4: 19-24.
2. Буланников А.С. Заболевания пародонта. Клиника, диагностика и лечение // Медицинская помощь. - 2005; 4: 21-24.
3. Власова Э.Е. и др. Антитела против Chlamydia pneumoniae в сыворотке крови больных ишемической болезнью сердца и риск развития осложненного поражения коронарных артерий // Кардиология. 2006; 1: 8-13.
4. Грудянов А.И. Обследование лиц с заболеваниями пародонта / Пародонтология. - 1998; 3: 8-12.
5. Грудянов А.И., Зорина О.А. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта: Руководство для врачей. - М.: Медицинское информационное агентство 2009; 112.
6. Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта. - М.: Здоровье, 2000; 464.
7. Загнат В.Ф. Изучение связи признаков воспаления пародонта с изменениями микробного содержимого пародонтального кармана по данным микроскопии: автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.21 / В.Ф. Загнат; НПО соматология". - М., 1992; 23.
8. Ивашенко Ю.Ю. Оценка клинко-лабораторных показателей у больных с патологией зубочелюстной системы на фоне ишемической болезни сердца: автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.46, 14.00.21 // Саратов, мед. ун-т. - Саратов, 2006; 26.
9. Кирсанов А.И. Механизмы взаимосвязи патологии внутренних органов и пародонта / А.И. Кирсанов, И.А. Горбачева // Пародонтология. - 1999; 1: 35-36.
10. Полтораки Н.А. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта с ишемической болезнью сердца: автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.21 / Моск. гос. мед.-стоматол. ун-т. - М., 2007; 36.
11. Юдина Н.А., Веякина Н.Н., Шерстюк Г.В., Юрага Т.М. Экспериментальное обоснование влияния хронического воспалительного процесса в ротовой полости на развитие ишемической болезни // Медицина. - 2008; 4: 78-81.
12. Birkedal Hansen H. Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction / H. Birkedal Hansen // J. Periodont. Res. - 1993; 28: 500-510.
13. Carlsson J. Microbiology of plaque-associated periodontal disease / J. Carlsson // Textbook of clinical periodontology / ed. J. Lindhe. - 2-nd ed. - Copenhagen Munksgaard, 1989; 129-152.
14. Choi J.L. et al. Establishment of Porphyromonas gingivalis heart-shock-protein specific T-cell line from atherosclerosis patients // J. Dent. Res. - Vol. 81. - P. 344-348.
15. Haraszthy V.I. et al. Идентификация возбудителей заболеваний пародонта в атеросклеротических бляшках // J. Periodontol. - 2000; 71(10): 1554-1560.
16. Kats J. et al. On the association between hypercholesterolemia, cardiovascular diseases and severe periodontal disease // J. Clin. Periodontol. - 2001. - № 9. - P. 865-868.
17. Kitchens R.L. et al. Acute inflammation and infection maintain circulating phospholipid levels and enhance lipopolysaccharide binding to plasma lipoproteins // J. Lipid. Res. - 2003. - Vol. 44. - P. 2339-2348.
18. Miller W.D. The human mouth as a focus of infection. Dent Cosmos 1891; 33: 689-713.

Поступила 09.02. 2020