



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

5 (91) 2026

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОИВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВА
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

5 (91)

2026
Май

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 616.314.18-008.1-06:616.12-005.4

СВЯЗЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

Ризаев Жасур Алимджанович <https://orcid.org/0000-0001-5468-9403>

Агабабян Ирина Рубеновна <https://orcid.org/0000-0003-1958-5718>

Асилбекова Назокат Отабек кизи <https://orcid.org/0009-0007-8216-7478>

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Резюме

В данном обзоре на основании многочисленных рандомизированных и простых слепых исследований выявлялась связь заболеваний воспалительного характера пародонта с ишемической болезнью сердца, в частности с острым коронарным синдромом (ОКС). В частности, показана роль провоспалительных цитокинов - С-реактивного белка, IL-6, IL-8, ФНО-α в поддержании воспалительного процесса при периодонтите и прогрессировании ИБС. Исследования заслуживают внимания и нуждаются в более пристальном дальнейшем изучении.

Ключевые слова: пародонтит, цитокины, острый коронарный синдром.

THE ASSOCIATION BETWEEN PERIODONTAL DISEASE AND ACUTE CORONARY SYNDROME

Rizayev Jasur Alimdjjanovich <https://orcid.org/0000-0001-5468-9403>

Agababayan Irina Rubenovna <https://orcid.org/0000-0003-1958-5718>

Asilbekova Nazokat Otabek qizi <https://orcid.org/0009-0007-8216-7478>

Samarkand State Medical University, Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel.: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Resume

In this review, based on numerous randomized and single-blind studies, the association of inflammatory periodontal diseases with coronary heart disease, in particular with acute coronary syndrome (ACS), was revealed. In particular, the role of pro-inflammatory cytokines - C-reactive protein, IL-6, IL-8, TNF-α in maintaining the inflammatory process in periodontitis and progression of coronary artery disease is shown. The research is noteworthy and needs to be studied more closely.

Key words: periodontitis, cytokines, acute coronary syndrome.

PERIODONT KASALLIKLARINING O'TKIR KORONAR SINDROM BILAN ASSOTSIATSIYASI

Rizaev Jasur Alimdzhanovich <https://orcid.org/0000-0001-5468-9403>

Agababayan Irina Rubenovna <https://orcid.org/0000-0003-1958-5718>

Asilbekova Nazokat Otabek qizi <https://orcid.org/0009-0007-8216-7478>

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, O'zbekiston, Samarqand, Amir Temur ko'chasi, 18, Tel.: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Rezyume

Ushbu sharh, ko'plab randomizatsiyalangan va yakka tartibdagi ko'r tadqiqotlarga asoslangan holda, yallig'lanishli periodontal kasalliklar va koronar arteriya kasalligi, xususan, o'tkir koronar sindrom (AKS) o'rtasidagi bog'liqlikni aniqladi. Xususan, yallig'lanishga qarshi sitokinlar — C-reaktiv oqsil, IL-6, IL-8 va TNF-α — ning periodontitda yallig'lanish jarayonini va koronar arteriya kasalligining rivojlanishini saqlab qolishdagi roli ko'rsatildi. Ushbu tadqiqotlar diqqatga sazovordir va qo'shimcha, chuqurroq tadqiqotlarni talab qiladi.

Kalit so'zlar: periodontit, sitokinlar, o'tkir koronar sindrom.

Актуальность

В силу своей распространенности в настоящее время сердечно - сосудистые заболевания, а также воспалительные заболевания пародонта рассматриваются как социальные болезни. Так в Узбекистане за последние 2 года число больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в возрасте от 30 до 70 лет составляют 53%. Они также являются одной из наиболее распространенных причин смерти во всем мире [1]. Заболевания пародонта, в свою очередь, относятся к наиболее распространенным заболеваниям полости рта и, наряду с кариесом, составляют основную причину потери зубов [2,3]. Инфекции пародонта также связаны с риском некоторых системных заболеваний, таких как сердечно-сосудистые, аутоиммунные, такие как ревматоидный артрит [4]. В исследовании, изучающем связь между гигиеной полости рта и сердечно-сосудистыми заболеваниями, данные Национальной системы медицинского страхования — Национальная когорта скрининга здоровья (NHISHEALS), включающая 247 696 человек без сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе с 2002 по 2003 год, наличие заболеваний пародонта было связано с большой потерей зубов, что, в свою очередь, было связано с повышенным риском будущих серьезных сердечно-сосудистых событий, включая смерть, острый инфаркт миокарда, сердечную недостаточность и инсульт [5]. Общие факторы, способствующие заболеваемости как сердечно-сосудистыми, так и хроническими заболеваниями пародонта, включают старение, курение, злоупотребление алкоголем, расовую и этническую принадлежность, образование и социально-экономический статус, мужской пол, сахарный диабет, избыточный вес или ожирение [5, 6]. Научные данные также указывают на наличие генетических факторов при пародонтите и сердечно-сосудистых заболеваниях [7].

Пародонтиту предшествует воспаление десен (гингивит), который обратим при правильном лечении. В результате воспаления пародонта ткани, окружающие зуб, инфильтрируются нейтрофилами, макрофагами и, в последующем, активированными лимфоцитами, высвобождающими, например, интерлейкин-1, простагландин E2, и фактор некроза опухоли- α , ФНО- α [8]. Значительно большая площадь ткани пародонта, а также ее густая васкуляризация позволяют бактериям, продуктам бактериального метаболизма и медиаторам воспаления попадать в кровоток и, таким образом, способствуют эндотелиальной дисфункции [9].

Уже давно известно, что пародонтит сам по себе является независимым фактором риска, способствующим развитию атеросклеротического поражения сосудов, а основным механизмом является системное воспаление [10]. Атеросклероз – хронический воспалительный процесс поражая интиму преимущественно артерий крупного и среднего калибра, приводя к образованию липидных отложений, образующихся в результате скопления воспалительных клеток и образования фибролипидной структуры, именуемой атеросклеротической бляшкой. Теории относительно патогенеза атеросклероза со временем менялись. В настоящее время подчеркивается роль аутоиммунных и воспалительных состояний возникновении и прогрессировании атеросклероза и развитии его осложнений. Эндотелиальная дисфункция, возникающая в результате иммунных и воспалительных реакций в стенке сосуда, является наиболее ранним и наиболее важным процессом в развитии атеросклероза [11,12].

Ишемическая болезнь сердца, связанная с атеросклеротическим воспалением, и острые коронарные синдромы являются состояниями, приводящими к повышению уровня С-реактивного белка (СРБ) и лейкоцитозу [13]. Лейкоциты принимают участие в атеросклерозе через участие в воспалительном процессе; они вызывают эндотелиальную дисфункцию, нарушения микроциркуляции, обладают протеолитическим, окислительным и прокоагулянтным действием.

Механизмы воздействия активных воспалительных поражений тканей пародонта на стенку кровеносных сосудов остаются предметом многочисленных исследований. Подчеркивается иммунный и воспалительный фон этих зависимостей. Среди нескольких взаимодополняющих гипотез есть две наиболее важные; первый предусматривает прямое воздействие бактерий и их токсинов на стенку сосуда при бактериемии; второй предполагает, что цитокины и медиаторы воспаления, высвобождаемые при хроническом воспалении пародонта, потенциально могут воздействовать на стенку сосуда [14,15]. Несмотря на множество данных, подтверждающих взаимосвязь между пародонтитом и атеросклерозом, которые являются двумя распространенными цивилизационными патологиями, до сих пор слишком мало внимания

уделяется поиску их совместного этиопатогенеза, чтобы ограничить их неблагоприятные социальные последствия.

Основным положением тезиса о том, что пародонтит влияет на возникновение и прогрессирование атеросклероза, является тот факт, что пародонтит вызывает малозаметное системное воспаление.

Повышение уровня маркеров системного воспалительного ответа, таких как число лейкоцитов, уровень СРБ и фибриногена, имеет важное значение в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. Определение уровней этих маркеров может иметь важное значение при оценке риска развития острого коронарного синдрома. На экспериментальных моделях показано влияние СРБ на возникновение эндотелиальной дисфункции, усиление экспрессии молекул адгезии, рекрутирование моноцитов в стенку сосуда. Кроме того, СРБ способствует образованию активных форм кислорода, а также пролиферации и миграции гладкомышечных клеток [23]. Систематический обзор и метаанализ исследования корреляции между пародонтитом и уровнями СРБ, проведенного Paraskevas et al. [24] продемонстрировали повышенный уровень СРБ в сыворотке крови больных пародонтитом по сравнению со здоровыми людьми. Показано также, что у больных со стабильной ИБС повышенный уровень СРБ повышает риск развития инфаркта миокарда, а у больных с инфарктом миокарда способствует увеличению риска осложнений и ухудшению прогноза [25–27]. Многоцентровое исследование стабильности показало связь между маркерами воспаления, такими как СРБ и интерлейкин-6, и пародонтитом. В этом исследовании было собрано большое количество пациентов, однако там использовался простейший показатель заболевания пародонта — потеря зуба [28]. В настоящем исследовании уровень высокочувствительный СРБ (вчСРБ) коррелировал с параметрами, свидетельствующими о прогрессировании пародонтита, такими как: PD ($R=0,28$; $n=0,01$), без $PD \geq 4$ мм ($R=0,24$; $n=0,04$); кроме того, наблюдалась положительная корреляция с потерей клинического прикрепления CAL ($R=0,27$; $n=0,02$). Другие результаты были получены Górski et al., которые не продемонстрировали никакой корреляции между уровнями CRP и пародонтальными маркерами [29]. Однако Swaen et al. [30], продемонстрировали в своем исследовании статистически значительно более высокие уровни маркеров воспаления, таких как вчСРБ и фибриноген, у людей с хроническим пародонтитом, чем у людей со здоровым пародонтом ($n < 0,001$); более того, они доказали положительную корреляцию между уровнями вчСРБ и фибриногена и измеренными пародонтальными параметрами (PD, BoP, CAL).

Фибриноген представляет собой белок, синтезируемый гепатоцитами и фибробластами в ответ на воспаление. Уровень фибриногена крови коррелирует с тяжестью атеросклеротического поражения, риском развития острого коронарного синдрома и летальностью у больных с инфарктом миокарда. Фибриноген участвует в тромботическом процессе; он также оказывает провоспалительное действие, так как увеличивает экспрессию молекул адгезии и стимулирует выработку медиаторов воспаления эндотелиальными клетками [31]. Это имеет дополнительное значение в исследуемой группе больных острым инфарктом миокарда, где протромботическая гиперактивность является ключевым патогенетическим фактором. Исследование Бохари и соавт. [32], в котором обследовано 317 больных ИБС и пародонтитом, указали на корреляцию между BoP и уровнем фибриногена. Также Górski et al. [29] зафиксировали положительную корреляцию между концентрацией фибриногена и значениями BoP ($n=0,0587$), а также между количеством потерянных зубов и уровнем фибриногена ($n=0,0003$). Серингек и др. [33], в свою очередь, продемонстрировали значительно более высокие уровни вчСРБ, фибриногена и глобулинов у больных хроническим пародонтитом, а также более высокую склонность эритроцитов к агрегации, чем у лиц со здоровым пародонтом.

Исследование, проведенное Agnieszka Wojtkowska и др. продемонстрировало корреляцию между количеством лейкоцитов и параметрами, указывающими на тяжесть заболевания пародонта, такими как PD ($R=0,27$; $n=0,02$), без $PD \geq 4$ мм ($R=0,28$; $n=0,02$), а также % $PD \geq 4$ мм ($R=0,28$; $n=0,01$).

Многочисленные эпидемиологические исследования показали положительную корреляцию между количеством лейкоцитов и риском развития ишемической болезни сердца. В проспективном эпидемиологическом исследовании NHANES I группа людей с числом лейкоцитов < 6600 клеток/мм³ сравнивалась с группой с количеством лейкоцитов > 8100

клеток/мм³. Было обнаружено, что повышенное количество лейкоцитов связано с повышенным риском ишемической болезни сердца у белых мужчин (OR=1,31; 95% ДИ 1,07–1,61) и белых женщин (OR=1,31; 1,05–1,63) в возрасте 45–74 лет, конечно, необходимо учитывать и другие сердечно-сосудистые факторы риска [34]. В метаанализе семи наиболее важных исследований, касающихся корреляции между количеством лейкоцитов и ишемической болезнью сердца, которые включали 5337 участников с ИБС, разница между количеством лейкоцитов ниже или равна 2800 клеток/мм³ был связан с общим RR 1,4 [35].

Важным наблюдением в исследованиях также была корреляция между маркерами пародонта и показателями повреждения миокарда сердечной недостаточности. В исследовании Agnieszka Wojtkowska и др. одномерный анализ показал достоверную связь между BoP и уровнем BNP (натрийуретического пептида) в основной группе (R=0,29; n=0,02). Линейный регрессионный анализ с использованием обратного исключения показал, что значимым предиктором BNP является только CAL. При увеличении CAL на одну единицу значение BNP увеличивается на 31,33 единицы. Для прогноза фракции выброса левого желудочка ни одна из проанализированных моделей не была статистически значимой (F < 1,62; n > 0,210), и ни одна из анализируемых переменных не была значимым предиктором фракции выброса левого желудочка (n > 0,05). BNP признан прогностическим маркером у пациентов с острым коронарным синдромом. Считается, что BNP угнетает рост кардиомиоцитов и фибробластов, нарушает синтез коллагена в отношении не только миокарда, но и тканей пародонта [36]. Приведенные факты, по-видимому, подтверждают тезис о том, что пародонтит связан с биохимическими особенностями сердечной недостаточности в течении инфаркта миокарда. Вероятно, это зависит от размера повреждения сердца, как утверждал Марфил-Альварес с соавт. При этом автор указал на корреляцию между пародонтитом и размером инфаркта миокарда. Это наблюдение отражает более высокий уровень тропонина и миоглобина в зависимости от степени повреждения миокарда. Это наблюдение у больных с инфарктом миокарда чрезвычайно важно с прогностической точки зрения. Возможно, неблагоприятным прогностическим фактором у больных с инфарктом миокарда является не только классический и достоверно установленный уровень BNP, но и пародонтит. Однако для этого требуются дальнейшие исследования, посвященные этому вопросу.

Интересным наблюдением является взаимосвязь между тяжестью пародонтита и уровнем тропонина (TnI). В исследовании Agnieszka Wojtkowska и др. результаты линейного регрессионного анализа показали, что значимыми предикторами уровня TnI являются API и BoP. При увеличении API на 1% уровни TnI снижаются на 0,3 единицы, а при увеличении BoP на 1% уровни TnI увеличиваются на 0,26 единицы. Это исследование согласуется с результатами, полученными Marfil-Alvarez et al., которые обнаружили значительную корреляцию между BoP и уровнем TnI (R = 0,21, n < 0,025) [37].

Интересно, что взаимосвязь между тяжестью хронического пародонтита и TnI была опосредована общим количеством лейкоцитов. Напротив, результаты, полученные Agnieszka Wojtkowska и др. для больных с острым инфарктом миокарда сильно отличаются от данных, представленных Vedin et al. [28]. Верно, они не обнаружили связи между заболеванием пародонта, простым показателем которого была потеря зубов, и уровнем тропонина. Следует отметить, однако, что это исследование было сосредоточено на пациентах со стабильной ишемической болезнью сердца. В более ранних исследованиях эти авторы не показали связи между потерей зубов и инфарктом миокарда в этой популяции [38].

Не менее важным и оригинальным результатом исследования Agnieszka Wojtkowska и др. является достоверная ассоциация пародонтита с риском развития инфаркта миокарда. Логистический регрессионный анализ показал, что API и BoP являются значимыми предикторами инфаркта миокарда. При увеличении API на 1% вероятность инфаркта миокарда увеличивается на 8% (ОШ=1,08), а при повышении PD на 1% вероятность инфаркта миокарда снижается на 7% (ОШ=0,93). Эти результаты согласуются с результатами исследования 805 человек PAROKRANK [39]. Продемонстрирована взаимосвязь между пародонтитом средней и тяжелой степени, объективно подтвержденным рентгенологической потерей костной ткани, и первым инфарктом миокарда. Исследование стабильности — это исследование, посвященное схожим темам [28, 38]. В отличие от предыдущего исследования в исследовании PAROKRANK

не выявлено ассоциации пародонтоза с возникновением первого инфаркта миокарда. Однако, хотя в этом исследовании оценивались различные аспекты сердечно-сосудистого риска, включая инфаркт миокарда, все анализы основывались на одном, но очень простом показателе пародонтита — количестве сохранившихся зубов. Так как это было многоцентровое обсервационное исследование, использование общего параметра заболевания пародонта оправдано. Оставаясь в этом аспекте в резком контрасте с настоящим исследованием, оно также подчеркивает его оригинальность и методическую достоверность. Во-первых, подчеркивается полнота и разнообразие пародонтологических данных, собранных в настоящем исследовании. Во-вторых, это касается острой фазы инфаркта миокарда, что характер заболевания оправдывает трудности в получении стольких пародонтологических данных. Тот факт, что увеличение коэффициента ВоР на 1% сопровождается снижением риска сердечного приступа на 7%, также требует комментариев. Конечно, более высокий ВоР указывает на большую тяжесть пародонтита. Следует, однако, помнить, что при стоматологическом осмотре больные в соответствии со стандартами лечения острых коронарных синдромов уже находились на двойной антиагрегантной терапии, что, несомненно, повышает риск развития кровотечений [18,40]. Более того, тяжесть кровотечения может быть наглядным свидетельством эффективности антиагрегантной терапии, а может быть проблемой при стоматологическом лечении в период после острого коронарного синдрома [41]. Объяснение этой явно неожиданной взаимосвязи, таким образом, можно увидеть в том, что это чистое влияние тяжести пародонтита и повышенной склонности к кровотечениям, связанной с двойной антитромбоцитарной терапией.

Метаболический синдром является еще одним важным аспектом, который следует учитывать. Хорошо известно, что синдром представляет собой фактор риска возникновения сердечного приступа и тесно связан с высокой смертностью [42]. Последнее может быть дополнительно связано с частым возникновением коронарного атеросклероза у больных с характерным для метаболического синдрома провоспалительным и протромботическим состоянием [43]. С другой стороны, метаболический синдром также связан с пародонтитом и потерей зубов [44]. Основные показатели метаболического синдрома включают: висцеральное ожирение, триглицериды, холестерин ЛПВП, артериальное давление и уровень глюкозы в крови натощак [45]. Все маркеры, связанные с метаболическим синдромом, показали повышенные значения в данной исследуемой группе. С учетом маркеров, связанных с метаболическим синдромом, был проведен скорректированный анализ. Этот анализ подтвердил, что API и ВоР по-прежнему являются важными индикаторами инфаркта миокарда, хотя и с несколько меньшей статистической значимостью по сравнению с анализом без учета маркеров метаболического синдрома (для API соответственно: $n=0,001$ и $n> 0,001$; для ПБ соответственно: $n=0,006$ и $n=0,001$). При увеличении ИП на 1% вероятность инфаркта увеличивается на 7% (OR=1,07), а при повышении ПБ на 1% вероятность инфаркта снижается на 5% (OR=0,95).

Подводя итоги, следует отметить, что хотя нарушения, связанные с метаболическим синдромом, несомненно, влияют на взаимосвязь между пародонтитом и риском инфаркта миокарда, пародонтит все же оказывает самостоятельное влияние на возникновение инфаркта миокарда.

На основании проведенных анализов можно сделать вывод, что пародонтит является состоянием, которое может влиять на риск развития ишемической болезни сердца, а также ее осложнений в виде течения инфаркта миокарда, так как вызывает слабовыраженную системную воспалительную реакцию. Несомненно, общественная осведомленность о возможных клинических проявлениях пародонтита недостаточна. Учитывая распространенность ишемической болезни сердца, высокую смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и повсеместное распространение пародонтита в польском обществе, необходимо учитывать здоровье пародонта пациентов с ишемической болезнью сердца и проводить соответствующие профилактические и лечебные мероприятия. представил. Кроме того, у пациентов с пародонтитом следует оценивать сердечно-сосудистый риск. Сосредоточение внимания на любой возможной корреляции между воспалением пародонта и возникновением ишемической болезни сердца имеет первостепенное значение в связи с тем, что это может быть модифицируемым фактором риска. Важность хронического пародонтита следует учитывать как

при первичной, так и во вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний [46,47]. Более того, даже одна дополнительная чистка зубов в день в здоровые взрослые пациенты могут снизить частоту атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний [5]. Однако доступная литература не предоставляет достаточных доказательств, подтверждающих или опровергающих потенциальную пользу лечения пародонтита при вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний [47,48]. Несомненно, необходимы дальнейшие испытания, чтобы сделать вывод о том, может ли лечение заболеваний пародонта помочь предотвратить возникновение или рецидив сердечно-сосудистых заболеваний. Согласно недавно опубликованному в 2020 году консенсусному отчету, пациенты с пародонтитом должны быть проинформированы о более высоком риске сердечно-сосудистых заболеваний, таких как инфаркт миокарда или инсульт, и поэтому им следует активно управлять всеми факторами сердечно-сосудистого риска (курение, физические упражнения, чрезмерные физические нагрузки), вес, артериальное давление, контроль липидов и глюкозы, а также достаточная пародонтальная терапия и пародонтологическое обслуживание [47].

Очевидным ограничением в исследованиях с экстенсивной методологией является относительно небольшое количество пациентов. По двум причинам, несомненным ограничением также являются применяемые препараты у больных ИБС. Во-первых, использование статинов, известных противовоспалительных средств, может изменить тяжесть системного воспаления. Однако больные с острым инфарктом миокарда в большинстве случаев еще не применяли статины, а образцы крови брали до начала приема препарата. В свою очередь, антиагреганты по своему характеру могут усиливать кровотечение, в том числе связанное со стоматологической оценкой. Тем более, что пародонтологическое исследование проводилось через 24 ч после начала инфаркта миокарда и, таким образом, антитромбоцитарная активность была полностью активирована. Однако по этическим соображениям это ограничение не может быть продлено, поскольку невозможно отсрочить лечение инфаркта миокарда для оценки состояния пародонта. Следует, однако, подчеркнуть, что как в случае со статинами, так и с антитромбоцитарными препаратами ограничение, вытекающее из их применения, несколько теряет силу в связи с тем, что почти все пациенты получали одинаковое лечение. Это доказывает фармакологическую однородность исследуемой группы, что повышает достоверность результатов. Еще одним ограничением является также возможное сосуществование других воспалительных процессов у больных основной группы. С этой целью особое внимание уделялось исключению из исследования пациентов, у которых на момент включения в физикальное обследование или в дополнительные обследования были выявлены дополнительные, помимо периодонта, выявляемые очаги воспаления.

Одним из важнейших факторов, позволяющих получить точные результаты, является оценка результатов. Факторы, влияющие на сомнительность оценки, могут быть следующими: стоматологи сами, переменное давление при осмотре, использование различных видов пародонтальных зондов. В исследовании изучалась оценка данных между исследователями и исследователями для пороговой глубины зондирования более 1 мм, и было установлено, что уровень точности составляет 91,3% [1,49]. Глубина зондирования может зависеть от того, использовался ли конический зонд или зонд с параллельными сторонами, при этом параллельный зонд, как правило, приводит к большей глубине зондирования [50]. Однако при сравнении обоих типов 89% результатов не показали никакой разницы. В настоящем исследовании все стоматологические оценки проводились одним человеком с использованием одного типа зонда. Это можно воспринимать как ограничение исследования, поскольку повторялись одни и те же субъективные аспекты оценки, так и силу исследования, поскольку оно определяет единообразие оценки во всей исследуемой группе. Так как любая стоматологическая оценка, кроме измеримых числовых значений, имеет определенную долю субъективизма, которой невозможно избежать.

Факторы сердечно-сосудистого риска, рассмотренные в исследовании, были общепризнанными факторами риска заболеваний пародонта. К общим факторам риска обоих заболеваний относятся: курение, сахарный диабет, мужской пол, возраст, ожирение, дислипидемия и повышенный уровень СРБ и фибриногена. Множество общих факторов риска

затрудняет адаптацию к многофакторному анализу, что следует рассматривать как ограничение исследования.

Заключение

Таким образом, на основании многочисленных исследований, приведенных выше можем сделать вывод, что у больных с острым инфарктом миокарда состояние пародонта хуже, чем у лиц без ишемической болезни сердца. Более выраженный пародонтит, скопление зубного налета и кровоточивость при зондировании связаны с острым инфарктом миокарда. Пародонтит является фактором риска инфаркта миокарда, а также влияет на степень постинфарктного поражения левого желудочка, то есть ремоделирование, что означает наличие воспалительной связи между этими двумя заболеваниями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Nowbar AN, Howard JP, Finegold JA, Asaria P, Francis DP. Global geographic analysis of mortality from ischaemic heart disease by country, age and income: statistics from World Health Organisation and United Nations. *Int J Cardiol.* 2014;174(2):293-298.
2. Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *Int J Health Sci (Qassim).* 2017;11(2):72-80.
3. Benjamin RM. Oral health: the silent epidemic. *Public Health Rep.* 2010;125(2):158-159. doi:10.1177/003335491012500202.
4. Oscarsson J, Johansson A. Periodontitis: from dysbiotic microbial immune response to systemic inflammation. *J Clin Med.* 2019;8(10):1706.
5. Park SY, Kim SH, Kang SH, Yoon CH, Lee HJ, Yun PY, Youn TJ, Chae IH. Improved oral hygiene care attenuates the cardiovascular risk of oral health disease: a population-based study from Korea. *Eur Heart J.* 2019;40(14):1138-1145.
6. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen TA. Periodontal disease and coronary heart disease risk. *JAMA.* 2000;284(11):1406-1410.
7. Aarabi G, Zeller T, Seedorf H, Reissmann DR, Heydecke G, Schaefer AS, Seedorf U. Genetic susceptibility contributing to periodontal and cardiovascular disease. *J Dent Res.* 2017;96(6):610-617.
8. Ishikawa I. Host responses in periodontal diseases: a preview. *Periodontol 2000.* 2007;43(1):9-13.
9. Grant MM, Jönsson D. Next generation sequencing discoveries of the nitrate-responsive oral microbiome and its effect on vascular responses. *J Clin Med.* 2019;8(8):1110.
10. Lockhart PB, Bolger AF, Papananou PN, Osinbowale O, Trevisan M, Levison ME, Taubert KA, Newburger JW, Gornik HL, Gewitz MH, Wilson WR, Smith SC Jr, Baddour LM. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association? A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2012;125(20):2520-2544.
11. Stary HC. Natural history and histological classification of atherosclerotic lesions: an update. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20(5):1177-1178.
12. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20(5):1262-1275.
13. Miśkiewicz A, Szparecki G. Periodontitis as a risk factor in cardiovascular diseases. *Dent Med Probl.* 2010;47(4):472-477.
14. Schenkein HA, Loos BG. Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. *J Periodontol.* 2013;84(4 Suppl):S51-S69.
15. Beck JD, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol.* 1996;67(10 Suppl):1123-1137.
16. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD, ESC Scientific Document Group. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J.* 2019;40(3):237-269. doi:10.1093/eurheartj/ehy462.

17. Patel MR, Bailey SR, Bonow RO, Chambers CE, Chan PS, Dehmer GJ, Kirtane AJ, Wann LS, Ward RP, et al. 2012 appropriate use criteria for diagnostic catheterization. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59(22):1995-2027. doi:10.1016/j.jacc.2012.03.003.
18. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, Byrne RA, Collet JP, Falk V, Head SJ, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* 2019;40(2):87-165. doi:10.1093/eurheartj/ehy394.
19. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsova T, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):1-39.e14. doi:10.1016/j.echo.2014.10.003.
20. Lange DE, Plagmann HC, Eenboom A, Promesberger A. Clinical methods for the objective evaluation of oral hygiene. *Dtsch Zahnärztl Z.* 1977;32:44-47.
21. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J.* 1975;25(4):229-235.
22. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions—introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S1-S8. doi:10.1111/jcpe.12935.
23. Calabrò P, Golia E, Yeh ETH. CRP and the risk of atherosclerotic events. *Semin Immunopathol.* 2009;31(1):79-94. doi:10.1007/s00281-009-0157-4.
24. Paraskevas S, Huizinga JD, Loos BG. A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2008;35(4):277-290. doi:10.1111/j.1600-051X.2007.01173.x.
25. Ndrepepa G, Braun S, Tada T, King L, Cassese S, Fusaro M, Keta D, Kastrati A, Schmidt R. Comparative prognostic value of C-reactive protein and fibrinogen in patients with coronary artery disease. *Indian J Med Res.* 2014;140(3):392-400.
26. Anitha G, Nagaraj M, Jayashree A. Comparative evaluation of levels of C-reactive protein and PMN in periodontitis patients related to cardiovascular disease. *J Indian Soc Periodontol.* 2013;17(3):330-333. doi:10.4103/0972-124X.115651.
27. Lubrano V, Balzan S. Consolidated and emerging inflammatory markers in coronary artery disease. *World J Exp Med.* 2015;5(1):21-32. doi:10.5493/wjem.v5.i1.21.
28. Vedin O, Hagström E, Östlund O, Avezum A, Budaj A, Flather MD, Harrington RA, Koenig W, Soffer J, Siegbahn A, Steg PG, Stewart RAH, Wallentin L, White HD, Held C; STABILITY Investigators. Associations between tooth loss and prognostic biomarkers and the risk for cardiovascular events in patients with stable coronary heart disease. *Int J Cardiol.* 2017;245:271-276. doi:10.1016/j.ijcard.2017.07.035.
29. Górski B, Nargiełło E, Opolski G, Ganowicz E, Górka R. The association between dental status and systemic lipid profile and inflammatory mediators in patients after myocardial infarction. *Adv Clin Exp Med.* 2016;25(4):625-630. doi:10.17219/acem/62322.
30. Swaroop C, Joseph K, Sankaranarayanan A, Issac A, Babu G, Wilson B, Joseph J. Evaluation of C-reactive protein and fibrinogen in patients with chronic and aggressive periodontitis: a clinico-biochemical study. *J Clin Diagn Res.* 2017;11(3):ZC41-ZC45. doi:10.7860/JCDR/2017/24506.9505.
31. Bridge KI, Philippou H, Ariëns RAS. Clot properties and cardiovascular disease. *Thromb Haemost.* 2014;112(5):901-908. doi:10.1160/TH14-06-0511.
32. Bokhari SAH, Khan AA, Butt AK, Hanif M, Izhar M, Tatakis DN, Ashfaq M. Periodontitis in coronary heart disease patients: strong association between bleeding on probing and systemic biomarkers. *J Clin Periodontol.* 2014;41(11):1048-1054. doi:10.1111/jcpe.12300.
33. Seringec N, Guncu GN, Arihan O, Avcu N, Dikmenoglu N. Investigation of hemorheological parameters in periodontal diseases. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2015;61(1):47-58. doi:10.3233/CH-141892.
34. Gillum RF, Ingram DD, Makuc DM. White blood cell count, coronary heart disease, and death: the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Am Heart J.* 1993;125(3):855-863. doi:10.1016/0002-8703(93)90684-8.
35. Danesh J, Collins R, Appleby P, Peto R. Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease. *JAMA.* 1998;279(18):1477-1482. doi:10.1001/jama.279.18.1477.

36. Beck JD, Heiss G, Madianos P, Couper D, Lin D, Moss K, Elter J, Offenbacher S. Periodontal disease and coronary heart disease. *Circulation*. 2005;112(1):19-24. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.503078.
37. Marfil-Álvarez R, Mesa F, Arrebola-Moreno A, Ramírez-Hernández JA, Magán-Fernández A, O'Valle F, Galindo-Moreno P, Catena A. Acute myocardial infarct size is related to periodontitis extent and severity. *J Dent Res*. 2014;93(10):993-998. doi:10.1177/0022034514545221.
38. Vedin O, Hagström E, Budaj A, Denchev S, Harrington RA, Koenig W, Soffer J, Sritara P, Stebbins A, Stewart RAH, Swart HP, Viigimaa M, Vinereanu D, Wallentin L, White HD, Held C. Tooth loss is independently associated with poor outcomes in stable coronary heart disease. *Eur J Prev Cardiol*. 2015;22(7):839-846. doi:10.1177/2047487314533212.
39. Rydén L, Buhlin K, Ekstrand E, de Faire U, Gustafsson A, Holmer J, Kjellström B, Lindahl B, Norhammar A, Nygren Å, Näsman P, Rathnayake N, Svenungsson E, Klinge B. Periodontitis increases the risk of a first myocardial infarction: a report from the PAROKRANK study. *Circulation*. 2016;133(6):576-583. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020324.
40. Alfredsson J, Neely B, Neely ML, Bhatt DL, Goodman SG, Tricoci P, Mahaffey KW, Cornel JH, White HD, Fox KAA, Prabhakaran D, Winters KJ, Armstrong PW, Ohman EM, Roe MT. Predicting the risk of bleeding during dual antiplatelet therapy after acute coronary syndromes. *Heart*. 2017;103(15):1168-1176. doi:10.1136/heartjnl-2016-310677.
41. Ninomiya JK, L'Italien G, Criqui MH, Whyte JL, Gamet A, Chen RS. Association of the metabolic syndrome with history of myocardial infarction and stroke in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation*. 2004;109(1):42-46. doi:10.1161/01.CIR.0000108926.04022.0E.
42. Zapolski T, Wacinski P, Kondracki B, Rychta E, Buraczyńska MJ, Wysokiński A. Uric acid as a link between renal dysfunction and both pro-inflammatory and prothrombotic state in patients with metabolic syndrome and coronary artery disease. *Kardiol Pol*. 2011;69(4):319-326.
43. Tsai SJ, Lin MS, Chiu WN, Jane SW, Tu LT, Chen MY. Factors associated with having less than 20 natural teeth in rural adults: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2015;15:158. doi:10.1186/s12903-015-0147-8.
44. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, James WPT, Loria CM, Smith SC Jr. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120(16):1640-1645. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644.
45. Folwaczny M, Wilberg S, Bumm C, Hollatz S, Oberhofer R, Neidenbach RC, Kaemmerer H, Frasheri I. Oral health in adults with congenital heart disease. *J Clin Med*. 2019;8(8):1255. doi:10.3390/jcm8081255.
46. Sanz M, Marco Del Castillo A, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, D'Aiuto F, Bouchard P, Chapple I, Dietrich T, Gotsman I, Graziani F, Herrera D, Loos B, Madianos P, Michel JB, Perel P, Pieske B, Shapira L, Shechter M, Tonetti M, Vlachopoulos C, Wimmer G. Periodontitis and cardiovascular diseases: consensus report. *J Clin Periodontol*. 2020;47(3):268-288. doi:10.1111/jcpe.13189.
47. Li C, Lv Z, Shi Z, Zhu Y, Wu Y, Li L, Iheozor-Ejiofor Z. Periodontal therapy for primary or secondary prevention of cardiovascular disease in people with periodontitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;12(12):CD009197. doi:10.1002/14651858.CD009197.pub4.
48. Агабабян ИР, Исмоилова ЮА. Эффективность амбулаторного контроля больных с хронической сердечной недостаточностью. *Достижения науки и образования*. 2022;99.
49. Агабабян ИР, Ярашева ЗХ. Эхокардиография в прогнозировании ранней хронической сердечной недостаточности у больных пожилого возраста. *Достижения науки и образования*. 2022;103.
50. Ризаев ЖА, и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста. *Достижения науки и образования*. 2022;75.
51. Ризаев ЖА, Хазратов АИ. Морфологические изменения слизистой полости рта при онкологических патологиях. Актуальные проблемы фундаментальной, клинической медицины и возможности дистанционного обучения. 2020;115.

Поступила 20.04.2026