

УДК 616.1:616.31

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

Беспалова А.Ю., Утробина И.И., Мокашева Ек.Н., Мокашева Евг.Н.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»
Минздрава РФ, Воронеж, e-mail: utrobina10@mail.ru

Соматическое здоровье – неотъемлемый пункт в качестве жизни человека. Изучение единых звеньев патогенеза, оптимизация методов, комплексное лечение и профилактика остаются актуальными проблемами современной медицины. У пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы часто наблюдается повышенное выпадение зубов и высокая интенсивность кариозных процессов. Эпидемиологические обследования пациентов указывают на связь пародонтита с артериальной гипертензией. Не только соматическая патология влияет на возникновение и прогрессирование заболеваний полости рта, но и состояние как твердых, так и мягких тканей зубочелюстной системы, наоборот, способны оказывать отрицательное действие на имеющуюся патологию систем органов у пациента. Так, наблюдаются нарушения функции неспецифической защиты в ротовой жидкости и крови при сахарном диабете, ишемической болезни сердца на стадии декомпенсации, что подтверждается развитием окислительного стресса, снижением активности антиоксидантной системы и нарушением выделения гуморальных факторов защиты. В настоящее время ключевую роль в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний отводят нарушениям функции эндотелия сосудов, которую способны вызвать такие заболевания как атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность, нарушение легочного кровообращения.

Ключевые слова: стоматологическая патология, сердечно-сосудистые заболевания, пародонтит, кариес, антиоксидантная система

RELATIONSHIP OF ETIOPATHOGENESIS OF DISEASES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM AND ORAL CAVITY

Bespalova A.Yu., Utrobina I.I., Mokasheva Ek.N., Mokasheva Ev.N.

Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko Ministry of Health
of the Russian Federation, Voronezh, e-mail: utrobina10@mail.ru

Somatic health is an integral part of the quality of human life. The study of the common links of pathogenesis, optimization of methods, complex treatment and prevention remain urgent problems of modern medicine. In patients with diseases of the cardiovascular system in all age groups, there is an increased loss of teeth and a high intensity of carious processes. Epidemiological examinations of patients indicate a link between periodontitis and arterial hypertension. Not only somatic pathology affects the occurrence and progression of diseases of the oral cavity, but also the state of both hard and soft tissues of the dentition, on the contrary, can have a negative effect on the existing pathology of the patient's organ systems. In patients with ischemic heart disease and diabetes mellitus at the stage of decompensation, dysfunctions of nonspecific defense in the oral fluid and blood are observed, which is confirmed by the development of oxidative stress, a decrease in the activity of the antioxidant system and a violation of the release of humoral defense factors. At present, dysfunctions of the vascular endothelium play a key role in the pathogenesis of cardiovascular diseases. Endothelial dysfunction is associated with atherosclerosis, coronary heart disease, arterial hypertension, chronic heart failure, and impaired pulmonary circulation.

Keywords: dental pathology, cardiovascular diseases, periodontitis, caries, antioxidant system

Соматическое здоровье – неотъемлемый пункт в качестве жизни человека. Изучение единых звеньев патогенеза, оптимизация методов, комплексное лечение и профилактика остаются актуальными проблемами современной медицины. Любая соматическая патология сопровождается нарушениями гемодинамики, обмена веществ, регуляции иммунных и нервных процессов, микробиоценоза. Все эти изменения, как внешние, так и внутренние, отражаются на состоянии полости рта и процессах, в ней происходящих. Аналогично и местные патологические процессы способны сказываться и на организме в целом.

Цель исследования – изучить научную литературу, в которой описана взаимосвязь

этиопатогенеза заболеваний ротовой полости и сердечно-сосудистой системы.

Материалы и методы исследования

Проанализированы литературные данные, которые содержали информацию о влиянии патологии сердечно-сосудистой системы на развитие стоматологических заболеваний.

Результаты исследования и их обсуждение

У пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы наблюдается повышенное выпадение зубов и высокая интенсивность кариозных процессов, причем данные изменения свойственны людям абсолютно всех возрастных групп. Так, при артериаль-

ной гипертонии происходит нарушение микроциркуляции, трофики тканей в области головы и шеи, что ведет к более активному течению заболеваний твердых тканей зубов и периодонта, запускается окислительный стресс и процессы ремоделирования органов-мишеней.

При сборе анамнеза у больного необходимо обращать внимание на наличие атеросклероза, ишемической болезни сердца, ведь это важный момент при оценке тяжести хронического катарального гингивита. На ранних этапах воспаления, характерного для атеросклероза, происходит прилипание моноцитов к активированным клеткам интимы. Базальные клетки эндотелия разрастаются в подлежащие соединительные. Ткань вокруг сосудов заполняется гранулоцитами, лимфоцитарными элементами, происходит инфльтрация. Наблюдается изменение локального кровообращения в виде венозного застоя, что клинически проявляется в виде отека и гиперемии, вследствие снижения капиллярного кровотока на фоне уменьшения вазомоторной активности микрососудов [1].

Не только соматическая патология влияет на возникновение и прогрессирование заболеваний полости рта, но и состояние как твердых, так и мягких тканей зубочелюстной системы, наоборот, способны оказывать отрицательное действие на имеющуюся патологию систем органов у пациента. Согласно данным Американской сердечной ассоциации (АНА) было подтверждено влияние пародонтитов на развитие атеросклероза. Бактерии способны вызывать дисфункцию клеток эндотелия, проникая через кровоток, либо косвенно стимулируя продукцию медиаторов с атерогенными и провоспалительными эффектами. Порфиромонас гингивалис, стрептококк мутанс были зафиксированы внутри эндотелия аорты. Есть мнение, что Порфиромонас гингивалис способен запускать процесс агрегации тромбоцитов, а также принимать участие в тромбообразовании. Многие стрептококки индуцируют адгезию, агрегацию тромбоцитов даже *in vitro*, а пародонтопатогенные бактерии секретируют провоспалительные цитокины и медиаторы, ускоряя атеросклероз. Благодаря этим данным прослеживается взаимосвязь между пародонтопатогенным микробиомом и патологией сердечно-сосудистой системы [2].

Необходимо учитывать, что на состояние полости рта будет оказывать влияние и лечение, применяемое при патологии. При выборе препаратов для терапии ишемической болезни одними из ведущих

являются статины. Оказывая гиполипидемический эффект, статины стимулируют функцию эндотелия, снижают содержание С-реактивного белка и пролиферативную активность клеток гладкой мускулатуры. Исследования показывают, что снижаются воспалительные процессы в тканях пародонта, как в значениях пародонтального индекса, так и индекса РМА, что является маркером системного противовоспалительного действия [3].

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) и сахарный диабет (СД) практически всегда сопровождаются окислительным стрессом. Такой процесс, заключающийся в неконтролируемых реакциях свободнорадикального окисления, при СД и ИБС лежит в основе патогенеза сосудистых осложнений.

При расширении методов диагностики было выявлено и изменение показателей метаболизма в крови и ротовой жидкости при СД и ИБС. В результате экспериментов было установлено, что СД и ИБС сопровождается значительным снижением антиокислительной емкости ротовой жидкости, что связано с истощением восстановительных функций на фоне окислительного стресса. В биохимическом анализе крови наблюдается снижение содержания глутатиона в клетках и биологических жидкостях. Среди тканевых антиоксидантов тиолы имеют одну из самых высоких реакционных способностей. Причина снижения концентрации глутатиона заключается в окислительной модификации глутатионовых групп, о чем свидетельствует увеличение содержания дисульфидных групп.

У больных ИБС в гемолизате наблюдается сравнительно небольшое снижение уровня глутатиона, у больных СД 2-го типа более низкие показатели глутатиона. Наибольшее снижение содержания глутатионовых групп наблюдается у больных с ИБС, и СД 2-го типа. Данные изменения возникают вследствие недостаточности эндогенной антиоксидантной системы, степень развития которой соответствует тяжести течения патологии. Возможный способ устранения-комплексная терапия с тиолсодержащими препаратами.

В процессе изучения ферментного звена антиоксидантной системы было обнаружено, что в крови у больных с ИБС и СД 2-го типа, у которых наблюдались заболевания пародонта, происходит уменьшение активности каталазы и супероксиддисмутазы. Снижение активности каталазы увеличивает риск образование токсичных гидроксильных радикалов из пероксида водорода. Сво-

бодные гидроксильные радикалы приводят к перекисной модификации биомолекул, вызывая их цитоллиз. В большей степени происходит снижение активности супероксиддисмутазы, что свидетельствует о нарушении обезвреживания супероксидного анион-радикала, который является основным фактором возникновения окислительного стресса.

Снижение активности этих ферментов в большей степени наблюдается в крови, чем в ротовой жидкости. Эти данные свидетельствуют о наличии в ротовой полости локальной антиоксидантной системы, которая обеспечивает автономную регуляцию интенсивности процессов свободнорадикального окисления с помощью ферментов антирадикальной защиты. Такая организация комплекса ферментов антиоксидантной системы обеспечивает дополнительную антиоксидантную защиту слизистой оболочки полости рта на случай уменьшения способности антиоксидантного действия крови при соматических заболеваниях, таких как ИБС и СД.

Одним из факторов образования супероксидного анион-радикала и противовоспалительных молекул, таких как фактор некроза опухоли, оксид азота (NO), альфа- и интерлейкина-8, в ротовой жидкости и крови является лактоферрин. Увеличение его в ротовой жидкости было менее выражено, чем в крови.

Таким образом, у больных ИБС и СД на стадии декомпенсации наблюдаются изменения неспецифической защиты в ротовой жидкости и крови за счет окислительного стресса, снижением активности противокислительной системы и нарушением выделения факторов резистентности [4].

Очаги хронической инфекции, локализованные в различных тканях и органах, в детском возрасте оказывают влияние на развитие и здоровье ребенка, а также на возможное возникновение соматических патологий в будущем. Наиболее восприимчива к негативному влиянию хронического воспаления является сердечно-сосудистая система.

Одонтогенные инфекции, в частности периодонтит, имеют широкое распространение среди детей. Результаты многочисленных исследований показывают, что периодонтит диагностируется у 30-35% обследованных детей. Актуальной задачей на сегодняшний день является ранее диагностирование сердечно-сосудистых осложнений хронической очаговой инфекционной патологии в ротовой полости у детей, которые нередко являются причиной заболеваний сердца и сосудов у взрослых.

В настоящее время ключевую роль в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний отводят нарушения функций эндотелия сосудов. Эндотелиальная дисфункция связана с атеросклерозом, ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией, хронической сердечной недостаточностью и нарушением легочного кровообращения. Нарушения функционального состояния эндотелия у детей может служить ранним маркером формирования тяжелых патологий сердечно-сосудистой системы.

В результате исследований, в которых принимали участие 32 ребенка от 14 до 17 лет с хроническим апикальным периодонтитом постоянных зубов, не имеющие нарушений метаболических процессов, вредных привычек и других хронических инфекционных очагов, было обнаружено наряду с клиническими проявлениями хронического периодонтита (гнилостный запах в полости рта, болезненность при надавливании на больной зуб, глубокая кариозная полость, распад пульпы, свищ, деструкция кости в области верхушки корня) проявления периодических кардиалгий колющего характера у некоторых обследованных. Показатели артериального давления (АД) были менее 90 перцентиля для данного поля, возраста и перцентиля роста. Показатели электрокардиограммы и эхокардиограммы были в пределах нормы. Все эти данные свидетельствуют об отсутствии сердечно-сосудистых патологий у обследованных детей.

У пациентов с хроническим периодонтитом наблюдается снижение величины поток-зависимой вазодилатации. В ответ реактивную на гиперемии не выявляется сужение просвета плечевой артерии. Площадь под кривой вазодилатации у больных с хроническим периодонтитом меньше, чем у здоровых детей. Гендерные различия в величине поток-зависимой вазодилатации отсутствуют.

У детей с хроническим периодонтитом наблюдается тесная взаимосвязь между продолжительностью воспалительного процесса и показателями функционального состояния эндотелия. Имеется взаимосвязь частоты обострения хронического периодонтита с показателями поток-зависимой вазодилатацией. Функциональные нарушения эндотелия -одно из условий практически всех сердечно-сосудистых заболеваний. Например, хроническая сердечная недостаточность, атеросклероз.

Уменьшение поток-зависимой релаксации гладкой мускулатуры в плечевой артерии, и площади криволинейной трапеции, ограниченной кривой изменения

диаметра сосуда на реактивную гиперемия (в %) и осью времени с 40 по 120 секунду у больных с хроническим периодонтитом в сравнении с показателями у здоровых детей свидетельствует о нарушении функций эндотелия у таких пациентов. Эндотелиальная дисфункция у таких больных возникает вследствие хронического воспаления, которое является причиной нарушения синтеза оксида азота. Результаты исследований детей схожи с данными аналогичных исследований у взрослых, что указывает на большую вероятность раннего поражения эндотелия сосудов при хроническом периодонтите уже в детском возрасте.

Очаг персистирующей инфекции при хроническом периодонтите отличается от других инфекций тем, что бактерии корневого канала и дентина отделены от воздействия иммунных факторов тканями пародонта, что приводит к размножению микробов и длительному течению воспаления. Это в свою очередь негативно влияет на функциональное состояние эндотелия сосудов.

Таким образом, хронический периодонтит у детей связан со снижением поток-зависимой вазодилатации плечевой артерии и уменьшением площади под кривой вазодилатации. Имеется взаимосвязь между длительностью и частотой обострения воспалительных процессов в пародонте с нарушениями функционального состояния эндотелия сосудов [5].

Установлено, что пародонтопатогены (факторы, обуславливающие развитие пародонтита) участвуют в возникновении заболеваний сердца и сосудов. Воспалительные процессы в тканях пародонта и ишемическая болезнь сердца имеют общие факторы риска, такие как курение табака и нервное напряжение.

Фенотип макрофагов (клетки, вырабатывающие противовоспалительные цитокины и воспалительные медиаторы при взаимодействии с Гр отрицательными бактериями ротовой полости) определяет взаимосвязь между заболеваниями ротовой полости и поражениями сердца и сосудов. В этом случае атеросклероз возникает вследствие повышенного выделения медиаторов воспаления. Поэтому пародонтопатогены являются индукторами атеросклеротических изменений.

Возможной причиной ишемической болезни сердца являются микробы, находящиеся в патологических пародонтальных карманах и каналах корней зубов с хроническим апикальным периодонтитом. Негативное влияние оказывают также *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcom-*

itans, *Bacteroides forsythus* из-за того, что эти микроорганизмы присутствуют в атероматозной бляшке при исследовании методом полимеразной цепной реакции. Эти микробы могут осложнять течение ИБС, колонизируя эндотелий сосудов, в чем и заключается их основная опасность.

Современная концепция возникновения хронических воспалительных заболеваний пародонта отдает ключевую роль микробному фактору биопленки, определяющий возникновение и прогрессирование пародонтита. Конкретного возбудителя заболеваний пародонта не существует, но микроорганизм, высеиваемые из пародонтальных карманов, считают причиной воспалительных изменений в тканях пародонта [6].

В последнее время появилось много факторов, которые указывают на взаимосвязь между заболеваниями пародонта и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Болезни тканей пародонта и сердечно-сосудистой системы имеют много общих факторов риска: сахарный диабет (СД), метаболический синдром (МС), артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия. Признаками связи заболеваний пародонта и МС является один из его диагностических критериев – абдоминальное ожирение.

Имеются тесные взаимосвязи между сахарным диабетом и заболеваниями пародонта. Пародонтит-одно из основных осложнений СД. Сахарный диабет способствует развитию хронического генерализованного пародонтита, сопровождающегося сильной подвижностью зубов и выделением гноя из пародонтальных карманов.

Степень тяжести воспаления слизистой оболочки полости рта и значения индекса РМА у больных СД 1-го типа зависит от длительности течения сахарного диабета, осложнений и возраста, а также от выраженности диабетических повреждений сосудов.

Взаимосвязь между воспалениями десен и других тканей пародонта при сахарном диабете 2-го типа проявляются также в виде гипертрофии миокарда левого желудочка сердца, повышения АД, увеличения толщины интимы и средней оболочки сонных артерий, нарушения микроциркуляции сосудов сетчатки.

Есть доказательства, что пародонтит возникает не только при сахарном диабете, но и при беременности. Бактерии, находящиеся в пародонтальных и десневых карманах могут приводить к рождению детей с низкой массой тела, выкидышам и преждевременным родам. *F. nucleatum* и *P. Gingivalis* заселяют плаценту и вызывают

воспаление, которое может вызвать потерю плода, а сахарный диабет способствует наслаиванию гормональных и метаболических перестроек, вследствие нарушения концентраций кальция и фосфора в крови и костной ткани у беременной женщины. Недостаточность неорганических ионов является причиной недоразвития твердых тканей зубов и костной ткани не только у ребенка, но и у беременной, что снижает резистентность эмали к действию органических кислот, выделяемых микроорганизмами зубного налета. Нарушение проницаемости эмали, в свою очередь, повышает интенсивность и распространение кариеса [7].

Воспалительные процессы тканей пародонта могут стать причиной развития дислипидемии у относительно здоровых людей. При лабораторных исследованиях у таких пациентов выявляются такие отклонения, как: увеличение показателей общего холестерина, триацилглицеридов ЛПОНП, холестерина ЛПНП и снижение ЛПВП.

Эпидемиологически наблюдается взаимосвязь артериальной гипертензии и воспалениями пародонта. Определяются значительные поражения органов-мишеней при сочетанной артериальной гипертензии и пародонтите. Установлено, что при затихании или лекарственной терапии пародонтита происходит также стабильное снижение систолического и диастолического артериального давления. Люди с низкими показателями индексов гигиены полости рта чаще имеют артериальную гипертензию еще до активно протекающего пародонтита.

В ряде исследований отмечается взаимосвязь пародонтита с атеросклеротическими изменениями сосудов. Воспалительные процессы в пародонте имеют распространенный характер у лиц, имеющих в прошлом острый инфаркт миокарда и у больных с ишемической болезнью сердца. Тяжесть пародонтита также зависит и от степени распространения острого инфаркта миокарда, от концентрации тропонина I и белка миоглобина в крови.

Связь атеросклероза с заболеваниями тканей пародонта можно отследить по толщине интимы сонных артерий: при длительно протекающем пародонтите наблюдается утолщение средней оболочки сонных артерий. Точные механизмы взаимосвязи заболеваний пародонта и атеросклероза неясны. Причинами взаимосвязи атеросклероза и пародонтита являются микроорганизмы пародонтальных и десневых карманов, а также маркеры воспаления. В частности, происходит проникновение этих бактерий

в кровотоки, затем в эндотелиальные клетки, нарушая их функции и активируя процессы воспаления и иммунитета. При серодиагностике в этом случае наблюдаются повышенные титры антител к бактериям пародонтальных и десневых карманов. Инфекции и сбои в иммунных процессах приводят к осложнениям сердечно-сосудистой системы, в частности, к колонизации бактерий ротовой полости атеросклеротической бляшки.

При пародонтитах наблюдается увеличение концентрации С-реактивного белка. Бактерии ротовой полости, попадая в кровь, индуцируют выход противовоспалительных цитокинов. Поэтому пародонтит считается фактором риска генерализации воспаления. Воспалительный процесс и нарушение целостности эндотелия сосудов являются прямыми условиями прогрессирования атеросклеротических изменений. Также отмечается, что повышение уровня маркеров воспаления характерно как для пародонтита, так и для цереброваскулярных поражений и инфаркта миокарда.

Приведенные взаимосвязи указывают на коморбидность заболеваний пародонта и поражений сердечно-сосудистой системы. Это выявляет необходимость стоматологического обследования пациентов с сахарным диабетом, цереброваскулярными заболеваниями, метаболическим синдромом и другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы [8].

Заключение

Из всего выше сказанного можно сделать заключение, что имеется достаточно ярко выраженная зависимость между патологией сердечно-сосудистой системы и стоматологической полости. Вероятнее всего в основе лежат особые взаимосвязи, которые формируются в организме еще в период эмбриогенеза. Патологические процессы, формирующиеся в организме, оказывают влияние на состояние ротовой полости, в то же время сами стоматологические заболевания имеют ярко выраженное воздействие на системы органов, являясь причиной развития многих заболеваний.

Список литературы

1. Караков К.Г., Мордасов Н.А., Касимова Г.В., Иванова И.В. Сравнительное исследование комплексной терапии хронического катарального гингивита на фоне патологии сердечно-сосудистой системы // Научный медицинский вестник. 2017. № 5. С. 43-50.
2. Катола В.М., Тарасенко С.В., Комогориева В.Е. Влияние микробиоты полости рта на развитие воспаления и соматических заболеваний // Российский стоматологический журнал. 2018. № 3. С. 162-165.

3. Пересвет Л.Д., Попова И.С. Стоматологический статус у больных ишемической болезнью сердца на фоне длительного приёма статинов // Тезисы Форума молодых кардиологов и Всероссийской научной сессии молодых ученых с международным участием «От профилактики к высоким технологиям в кардиологии». 2018. С. 52.
4. Быков И.М., Лапина Н.В., Гайворонская Т.В., Старченко Т.П., Старченко В.И. Изменение показателей неспецифической защиты в ротовой жидкости при сахарном диабете 2-го типа и ишемической болезни сердца у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом // ГБОУ ВПО Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России. 2014. С. 1-3.
5. Агапитов Л.И., Черепнина И.В. Исследование функционального состояния эндотелия у детей с периодонтитом // Medical & pharmaceutical journal "Pulse". 2021. С. 157-161.
6. Тамбовцева Н.В. Особенности стоматологического статуса и оптимизация лечения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с ишемической болезнью сердца: дис. ... канд. мед. наук. 2016. С. 18-19.
7. Александров Е.И. Диагностика и лечебно-профилактические мероприятия при нарушении структурно-функциональной кислотоустойчивости эмали и кариесе зубов у беременных с эндокринной патологией (сахарным диабетом) // Актуальные проблемы медицины. 2019. № 3. С. 301-308.
8. Трухан Д.И., Трухан Л.Ю. Некоторые аспекты коморбидности пародонтита и сердечно-сосудистых заболеваний // Медицинский совет. 2015. № 17. С. 12-14.