ISSN 1605-7295 (Print) ISSN 2522-1175 (Online)

Возможное влияние лекарственной терапии ишемической болезни сердца на течение хронического пародонтита

В статье представлен обзор некоторых литературных данных о коморбидности таких нозологических форм как ишемическая болезнь сердца и хронический пародонтит. Проанализированы возможные влияния традиционной терапии ишемической болезни сердца на течение пародонтита, учитывая их патогенетическую взаимосвязь. Определено благоприятное действие препаратов, применяющихся при терапии ишемической болезни сердца на состояние пародонтального комплекса, что создаёт хороший фон для успешного стоматологического лечения у данной категории больных.

Ключевые слова:

хронический пародонтит, ишемическая болезнь сердца, сочетанная патология, нарушение микроциркуляции пародонта, ацетилсалициловая кислота.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смертности и инвалидизации как в развитых, так и в развивающихся странах мира. По оценке ВОЗ, смертность от ССЗ увеличится с 17,3 млн смертей в год до 23,6 млн к 2030 г., что делает ее актуальной проблемой для системы общественного здравоохранения [37]. ССЗ, являясь основной причиной смертности в Европе в целом, ответственны за более чем 3,9 млн смертей в год, или 45 % всех смертей. У мужчин показатель ССЗ составляет 1,8 млн человек (40 % всех смертей), а у женщин — 2,1 млн смертей (49 % всех смертей). Для сравнения, рак — следующая самая распространенная причина смерти — составляет лишь 1,1 млн смертей (24 %) у мужчин и чуть менее 900 тыс. смертей (20 %) у женщин соответственно. Основной формой ССЗ является ишемическая болезнь сердца (ИБС).

Коэффициент смертности от ИБС во многих странах Европы снизился практически наполовину в сравнении с началом 1980-х годов во многом благодаря профилактическим мерам, включая нормы законодательства о вреде курения. Однако многие факторы риска, особенно ожирение и сахарный диабет, имеют высокую распространенность и сейчас [35].

В последние годы в литературе широко освещаются вопросы тесной ассоциации заболеваний пародонта и ССЗ, в частности у пациентов с ИБС [30].

По данным многочисленных исследований, среди больных ИБС распространенность хронической патологии тканей пародонта составляет более 70 % [24]. Причем в этот процент входит не только пародонтит тяжелой степени, но, что немаловажно, начальные воспалительные изменения, захватывающие поверхностные структуры пародонтального комплекса тканей, и патология легкой степени.





М.Н. Вовченко¹, Д.В. Емельянов²

- ¹ ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков
- ² Стоматологическая клиника «RISUS», Харьков

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Вовченко Марина Миколаївна к. мед. н., наук. співр. відділу комплексного зниження ризику хронічних неінфекційних захворювань

61039, м. Харків, просп. Любові Малої, 2a E-mail: natadenta@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 14 вересня 2017 р.

Пародонтит представляет собой хронический воспалительный процесс в тканях, окружающих зуб, и характеризуется прогрессирующей деструкцией связочных структур и костной ткани альвеол [16]. Учитывая хронический характер воспалительного процесса, он долгое время может протекать без клинических проявлений.

Однако доказано, что даже легкие формы хронического пародонтита являются очагами хрониосепсиса и оказывают неблагоприятное воздействие на течение любой фоновой соматической патологии, особенно на течение ИБС. Эти две нозологические формы имеют не только общие факторы риска в патогенезе (курение, психоэмоциональный стресс и др.), но и сам хронический пародонтит является модифицируемым фактором риска по отношению к ИБС [2, 3, 12, 30, 32].

Патогенез хронического пародонтита в основном представлен четырьмя звеньями: неудовлетворительная гигиена полости рта, хронический воспалительный процесс, патологический пародонтальный карман, нарушение кровотока (микроциркуляции) в тканях пародонта [26].

Неудовлетворительная гигиена полости рта приводит к размножению и росту специфической пародонтопатогенной (анаэробной) микрофлоры, которая способна непосредственно осуществлять деструкцию тканей и влиять на запуск иммунных реакций путем активации иммунокомпетентных клеток, что приводит к преобладанию провоспалительных стимулов, а такие представители микрофлоры, как Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, выявлялись в атеросклеротических бляшках, попадая туда из хронического пародонтального очага [2, 3, 9, 12, 31]. В некоторых работах была приведена корреляционная связь между патогенной микрофлорой при хроническом пародонтите и повышением уровня некоторых биохимических показателей крови, таких как холестерин, триглицериды и С-реактивный протеин [12, 26, 32]. Эти соединения, со своей стороны, могут усиливать продукцию провоспалительных цитокинов, способствовать поражению эндотелиоцитов, кардиомиоцитов и приводить к патологии сердца и сосудов. Авторы исследования доказали, что у пациентов с хроническим пародонтитом уровень С-реактивного протеина в ротовой жидкости превышает допустимые значения, что может увеличивать риск кардиокатастроф при ССЗ.

Доказано, что при ИБС имеются нарушения не только системной гемодинамики в целом, но и расстройства микроциркуляции на местном уровне, в том числе в тканях пародонта. Ряд авторов в своих исследованиях показали достоверное снижение линейных и объемных скоростных характеристик кровотока в тканях пародонта у больных ИБС, по сравнению с пациентами, не имеющими ССЗ [1, 4, 7, 8, 13, 30].

Также известно, что в тканях пародонта при ИБС происходит увеличение процессов перекисного окисления липидов, белков, снижение антиоксидантных механизмов, нарушение местной иммунорезистентности и другие изменения [10, 12].

Целью ведения пациентов со стабильными формами ИБС является снижение симптомов и улучшение прогноза заболевания, включая изменение образа жизни, контроль факторов риска ИБС, обучение пациентов и фармакотерапию.

Согласно стандартам, медикаментозное лечение ИБС включает в себя следующие группы препаратов: блокаторы β-адренергических рецепторов, антагонисты кальциевых каналов, нитраты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (и-АПФ) (или антагонисты рецепторов ангиотензина II), антиагреганты, статины, ивабрадин, ранолазин и триметазидин. Нитраты относятся к препаратам второй линии для терапии стабильной стенокардии. И хотя они не влияют на прогноз пациентов с ИБС, тем не менее способны повышать качество их жизни.

Авторами одного из исследований было продемонстрировано, что при применении традиционной терапии ИБС, осложненной артериальной гипертензией, у пациентов наблюдался гипотензивный эффект, снижение индекса периферического сосудистого сопротивления и нормализация скоростных характеристик мозгового кровотока [34]. Такие данные могут предположительно свидетельствовать и об улучшении микроциркуляции в тканях пародонта, учитывая близость некоторых факторов риска и звеньев патогенеза.

Исходя из последнего, особый интерес представляет изучение возможных изменений в пародонтальном комплексе у пациентов с ИБС, которые вынуждены длительное время или регулярно применять традиционную терапию по поводу основного заболевания.

Терапия антиагрегантами показана всем пациентам с хроническими формами ИБС для профилактики тромботических осложнений. Препаратом выбора в данном случае является аспирин в связи с однозначным преобладанием пользы над рисками, с большой доказательной базой многоцентровых клинических исследований и регистров. Оптимальное соотношение польза/риск доказано для терапии аспирином в дозе от 75 до 150 мг в сутки [36].

Еще в 1980 г. проф. Т.И. Лемецкая продемонстрировала в своих исследованиях положительный эффект, применяя ацетилсалициловую кислоту (АСК) местно в пародонтальные карманы при лечении пациентов с хроническим паролонтитом.

Механизм действия АСК, относящейся к группе нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), описан во многих фармацевтических справочниках. Ее основные эффекты, а именно антиагрегационный, противовоспалительный, жаропонижающий, связаны с ингибированием синтеза фермента циклооксигеназы (ЦОГ), катализирующим синтез важных медиаторов в организме — простагландинов ($\Pi\Gamma$). Но известны две формы фермента: ЦОГ-1, запускающая синтез ПГ для регуляции различных физиологических процессов, и ЦОГ-2, которая особенно проявляется при воспалении [12, 20]. Кроме того, по некоторым данным, АСК обладает дополнительными терапевтическими эффектами, которые способствуют противовоспалительному эффекту, что особенно интересно при сочетанной патологии в виде хронического пародонтита. К этим эффектам относятся торможение перекисного окисления липидов, стабилизация мембран лизосом, снижение синтеза $AT\Phi$ в очаге воспаления (воспаление — энергозатратный процесс), торможение агрегации нейтрофилов (нарушение высвобождения медиаторов воспаления) [15].

Проведенное исследование эффективности препарата «Холисал», который содержит холина салицилат — производное АСК, в лечении хронического пародонтита показало хороший противовоспалительный эффект, подтвержденный положительной динамикой некоторых специальных пародонтальных индексов [19]. В одном исследовании было продемонстрировано положительное влияние на состояние иммунокомпетентных клеток в тканях пародонта при длительном приеме АСК в качестве терапии ИБС. По результатам цитологического исследования была выявлена статистически менее выраженная лейкоцитарная инфильтрация при хроническом пародонтите, имеющая прямую корреляционную связь с длительным приемом АСК. Теми же авторами определена достоверная положительная связь количества натуральных киллеров (NK) с длительным приемом АСК [10, 14].

В ходе одного из исследований было определено, что при хроническом пародонтите уменьшается апоптоз лейкоцитов, что сопровождается длительной секрецией окида азота (NO), а также различных провоспалительных медиаторов из-за снижения физиологической, естественной гибели клеток. Проведенный анализ действия АСК при лечении ИБС на маркер апоптоза СD95 в тканях пародонта показал нормализацию данного показателя у больных, длительно принимающих лекарственный препарат [10].

Другими авторами также была определена положительная корреляционная связь морфометрических характеристик эпителиоцитов десны при хроническом пародонтите, сочетанном с ИБС, с длительным приемом АСК. Проведенный морфометрический анализ эпителиоцитов показал, что наблюдалось более выраженное достоверное снижение показателя ядерно-цитоплазматического соотношения за счет увеличения площади ядер эпителиоцитов на фоне отсутствия существенных изменений площади цитоплазмы клеток. Увеличение размера ядра, по мнению авторов, может быть связано со снижением продолжительности жизни клетки под действием экзогенных факторов, которыми могут быть и лекарственные препараты [11].

В литературе имеются научные данные, свидетельствующие о повышении уровня провоспалительных ПГ в пародонтальном кармане у пациентов с различной соматической патологией, в том числе ИБС. На основании полученных данных авторами было предложено включать в схему лечения хронического пародонтита у таких больных лекарственные препараты из группы НПВС – селективные ингибиторы ЦОГ-2 — нимесулид, мелоксикам и др. Ряд экспериментальных исследований, где назначались лекарственные препараты из группы НПВС различными способами введения (мази, аппликации, полоскания), показал их ингибирующее действие на процессы деструкции альвеолярной кости при хроническом пародонтите [17, 27]. Также известно, что НПВС обладают и иммунодепрессивным эффектом, проявляющимся именно при продолжительном приеме, который объясняется затруднительным контактом иммунокомпетентных клеток с антигеном вследствие снижения проницаемости капилляров [14, 15].

Определив у таких больных корреляционную связь уровня ПГ в ротовой жидкости (PgE2, PgF2α) с некоторыми провоспалительными цитокинами (IL-1, IL-6, IL-8 и TNF), авторы сформулировали предположение, что, ингибируя синтез ПГ назначением НПВС, можно ожидать и цитокинсупрессивного действия. А снижая продукцию провоспалительных цитокинов (например, антиагреганты), возможно добиться ослабления синтеза ПГ [33]. Проанализировав данные о прямой корреляции провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, IL-8 и TNF) с уровнем метаболитов оксида азота (NO) в ротовой жид-

кости при хроническом пародонтите, авторы предложили осуществлять цитокиновую регуляцию назначением регуляторов метаболизма NO, применяя как депрессанты (салицилаты), так и стимуляторы (статины, и-АПФ) [33].

Статины рекомендованы всем пациентам с установленной ИБС и при отсутствии противопоказаний. Препараты этой группы относятся к средствам, способным улучшать прогноз заболевания.

По мнению некоторых ученых, статины, применяемые при лечении ИБС, обладают целым рядом положительных эффектов, в частности антиатерогенным (прекращение прогрессирования атеросклероза, профилактика появления новых атероматозных бляшек) и гиполипидемическим. Кроме того, по мнению исследователей, статинам свойственны и дополнительные эффекты, способствующие улучшению функции эндотелия, обладающие противовоспалительным действием, подавляющие секрецию матричных металлопротеиназ (ММП). Известно, что ММП приводят к разрушению коллагена, дестабилизируя таким образом атерому и способствуя усугублению атеросклероза, а значит, и прогрессированию ИБС [21]. Кроме того, ММП являются активными участниками воспалительного процесса и в тканях пародонта, поскольку, вызывая разрушение коллагена, способствуют деструктивным процессам при пародонтите и формированию пародонтального кармана, который является эконишей для роста и развития анаэробной патогенной микрофлоры [5].

Из этого следует, что основные и дополнительные терапевтические эффекты статинов, направленные на лечение ИБС и профилактику ее осложнений, будут благоприятно воздействовать и на ткани пародонта — приводить к нормализации в микроциркуляторном русле и тормозить деструктивные процессы.

При изучении эффектов статинов было продемонстрировано положительное их действие на функциональную активность эндотелия, нормализацию фибринолитической активности, увеличение частоты сердечных сокращений, повышение насыщения миокарда кислородом, улучшение физической работоспособности [23].

Такие благоприятные эффекты, направленные на сердечно-сосудистую систему, будут несомненно полезны и для обеспечения адекватной микроциркуляции в тканях пародонта у данной категории пациентов.

Целый ряд плейотропных эффектов и-АПФ, оказывающих благоприятное действие на системную гемодинамику, особенно при сочетании ИБС с АГ, был продемонстрирован в большом количестве исследований. И-АПФ обладают противовоспалительным, стабилизационным (в отношении атером) действием, снижают продукцию атерогенных липопротеидов, уменьшают пролиферацию гладкой мускулатуры артерий, снижают систолическое и диастолическое давление, стимулируют продукцию NO для нормализации эндотелия сосудов. Такие эффекты, несомненно, будут улучшать процессы микроциркуляции и в зоне очагов хронического воспаления пародонтального комплекса [25].

Что касается антагонистов кальция, то в литературе имеются данные о появление гиперплазии десны у тех пациентов, в схему лечения которых были включены данные препараты. У большинства наблюдаемых, принимавших нифедипин, было диагностировано выраженное разрастание десны, которое служило хорошей основой для формирования хронического воспалительного процесса [5].

Таким образом, очевидно, что опосредованное влияние на состояние пародонтального комплекса базовой лекарственной терапии у пациентов с ИБС может расцениваться как благоприятное. Эффекты лекарственных препаратов, направленные на нормализацию гемодинамики, реологических свойств крови, функциональной активности эндотелия и ряд других будут способствовать созданию хорошего фона при проведении адекватной терапии хронического пародонтита. Такое комплексное воздействие на воспалительный процесс в тканях пародонта не только со стороны врача-стоматолога, но и с позиций интернальной медицины, будет способствовать более быстрой ликвидации очага хрониосепсиса (пародонтита) как модифицируемого фактора риска при сердечно-сосудистой патологии.

Конфликта интересов нет. Участие авторов: сбор и обработка материала - М.Н. Вовченко, Д.В. Емельянов; написание текста - М.Н. Вовченко, Д.В. Емельянов.

Список литературы

- Ашуров Г.Г., Джураева Ш.Ф., Каримов Б.М. К вопросу о прогрессировании деструктивных явлений в альвеолярном отростке у пациентов с соматическими заболеваниями // Вестник Ивановской медицинской академии. — 2016. — № 2. — С. 25—28.
- Блашкова С.Л., Василевская Е.М. Патогенетические аспекты формирования заболеваний пародонта у пациентов с ишемической болезнью сердца // Практическая медицина.— 2013.— № 7 (76).— С. 154—156.
- 3. Блашкова С.Л., Василевская Е.М. Современные подходы к профилактике обострений заболеваний пародонта у пациентов с ишемической болезнью сердца // Фундаментальные исследования. 2015. № 1. С. 32—35.
- 4. Богатырева А.М. Актуальность изучения состояния гемодинамики в тканях пародонта у пациентов с хроническим пародонтитом и системным атеросклерозом // Сборник трудов XXXI итоговой конференции молодых ученых МГМСУ.— М., 2009.— С. 42.
- 5. Вольф Г.Ф., Ратейцхак Э.М., Ратейцхак К. Пародонтология / Пер. с нем.; Под ред. проф. Г.М. Барера. М.: МЕДпрессинформ, 2008. 548 с.
- 6. Гурфинкель Ю.И., Кудуткина М.И., Парфенова Л.М., Орлов В.А. Особенности микроциркуляции у больных с хронической сердечной недостаточностью на фоне лечения ингибиторами АПФ и диуретиками. Рос. кардиол. журн. 2011. № 2. С. 43—48.
- Елисеева А.Ф. Сочетанное поражение пародонта и сердечно-сосудистой системы, клинико-морфологические и микробиологические исследования: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14;14.03.02. СПб, 2014. 26 с.
- Елисеева А.Ф., Цимбалистов А.В., Шторина Г.Б. Клиническая оценка состояния пародонта на фоне ишемической болезни сердца и без нее // Институт стоматологии. — 2011. — № 3. — С. 70—71
- 9. Елисеева А.Ф., Цимбалистов А.В., Шторина Г.Б. Роль смешанной инфекции в развитии хронического генерализованного пародонтита и ишемической болезни сердца // Институт стоматологии. 2012. № 2. С. 78—79.
- Емельянов Д.В., Гальчинская В.Ю. Клинико-иммунологические особенности эпителия десны и их коррекция у пациентов с ишемической болезнью сердца при длительном приеме ацетилсалициловой кислоты // Новый армянский медицинский журнал. 2013. Т. 7. № 2. С. 66—74.
- 11. Емельянов Д.В., Комир И.Р. Клинико-морфометрические изменения пародонта пациентов, принимающих препараты ацетилсалициловой кислоты // Укр. стоматологічний альманах.— 2012.— № 5.— С. 24—27.
- 12. Емельянов Д.В., Куцевляк В.Ф. Современные представления о связи поражений органов и тканей полости рта с ишемической болезнью сердца // Укр. тер. журн.— 2012.— № 1.— С. 105—110.
- 13. Зюлькина Л.А., Сабаева М.Н., Иванов П.В., Шастин Е.Н. Микроциркуляция в тканях пародонта: причины нарушений и механизмы коррекции // Современные проблемы науки и образования. 2017. № 2. С. 61.
- 14. Игнатиади О.Н., Сирак А.Г., Демурова М.К. Лечение стоматологических больных с генерализованным пародонтитом взвесью ибупрофена в 10 % растворе димексида // Современные проблемы науки и образования. 2014. № 6. С. 978.
- 15. Клиническая фармакология: учебник / Под ред. О.Я. Бабака, А.Н. Беловола, И.С. Чекмана.— К.: ВСИ «Медицина», 2012.— 728 с.
- 16. Клинические рекомендации (протоколы лечения) при диагнозе пародонтит. URL: http://www.estomatology.ru/director/protokols_30-09-2014.
- 17. Князькова А.С., Семкина О.А., Фатеева Т.В. Разработка состава и технологии изготовления дентального геля комбинированного действия // Фундаментальные исследования.— 2014.— № 9.— С. 110—113.
- Коваленко В.Н., Лутай М.И. Анализ эффективности амбулаторного лечения больных ИБС в сочетании с артериальной гипертензией в Украине // Евразийский кардиол. журн.— 2012.— № 2.— С. 17—29.
- 19. Леонова Л.Е., Павлова Г.А., Таболина Е.Н., Коломойцев В.Ф.

- Местная медикаментозная терапия у больных пародонтитом с использованием препарата «Холисал» // Пародонтология. 2006. № 2. С. 70—76.
- Лупанов В.П. Лечение и ведение пациентов с ишемической болезнью сердца после реваскуляризации миокарда // Атеросклероз и дислипидемии. — 2016. — № 1 (22). — С. 15—21.
- 21. Лупанов В.П. Применение розувастатина у больных ИБС для коррекции нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза // РМЖ.— 2011.— № 5.— Т. 19.— С. 334—337.
- 22. Медикаментозне лікування стабільної стенокардії. Методичні рекомендації Робочої групи з проблем атеросклерозу та хронічних форм IXC Асоціації кардіологів України, 2010 р.
- 23. Метельская В.А., Газданова Л.Р., Колтунов И.Е. Влияние курения на плейотропные эффекты симвастатина при лечении больных ИБС с гиперлипидемией // Эффективная фармакотерапия. 2011. № 12. С. 72—76.
- 24. Михайлов А.Е., Кузнецова Н.Л., Блохина С.И. Особенности сопутствующей патологии у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом // Клиническая стоматология. 2009. № 2 (50). С. 34—37.
- 25. Недогода С.В. Ингибиторы АПФ в лечении ИБС: почему среди них есть приоритетные? // Сердце: журнал для практикующих врачей. 2009. № 4. С. 189—191.
- 26. Николаев А.И., Цепов Л.М. Практическая терапевтическая стоматология: учеб. пособие.— 9 изд.— М.: МЕДпрессинформ, 2014.— 928 с.: ил.
- 27. Самигуллина Л.И., Таминдарова Р.Р. Влияние нестероидных противовоспалительных средств на резорбцию альвеолярной кости при хроническом пародонтите // Современные проблемы науки и образования. 2013. № 2. С. 83.
- 28. Сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность: статистика по европейским странам (2008) // Medicin Rewiew.— 2009.— № 1 (6).— Р. 6—12.
- 29. Трухан Д.И., Трухан Л.Ю. Некоторые аспекты коморбидности пародонтита и сердечно-сосудистых заболеваний // Медицинский совет. 2015. № 17. С. 12—16.
- 30. Фукс Е.И., Карева Ю.А., Гализина О.А., Таболина Е.С. Современные аспекты этиологии и патогенеза заболеваний пародонта // Российский медико-биологический вестник имени акад. И.П. Павлова. 2013. № 3. С. 153—159.
- 31. Цепов Л.М., Голева Н.А. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология.— 2009.— № 1.— С. 7—12.
- 32. Цепов Л.М., Цепова Е.Л., Цепов А.Л. Пародонтит: локальный очаг серьезных проблем // Пародонтология. 2014. N 3 (72). С. 3—6.
- 33. Чайковская И.В. Эффективность проведения этиопатогенетического лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом III степени тяжести // Укр. стоматологічний альманах. 2009. № 6. С. 31—32.
- 34. Щербань Э.А., Заславская Р.М., Логвиненко С.И. и др. Состояние гемодинамики пациентов с артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца на фоне традиционной терапии в сочетании с мелатонином // Научные ведомости Белгородского национального университета. 2015. № 22 (219). С. 33—38.
- 35. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR) // Eur. Heart J.—2016.—Vol. 37.—P. 2315—2381.
- 36. ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J. — 2013. — Vol. 34. — P. 2949—3003.
- Teresa I., Ernesto F., Concetta S., Carlo C. et al. An integrated approach to coronary heart disease diagnosis and clinical management // Am. J. Transl. Res. — 2017. — Vol. 9. — P. 3148— 3166
- Wilkins E., Wilson L., Wickramasinghe K. et al. European Cardiovascular Disease Statistics 2017 // Eur. Heart Network.— 2017.— P. 1—191.

М.М. Вовченко¹, Д.В. Ємельянов²

¹ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків

² Стоматологічна клініка «RISUS», Харків

Вплив медикаментозної терапії ішемічної хвороби серця на перебіг хронічного пародонтиту

У статті представлено огляд деяких літературних даних щодо коморбідності таких нозологічних форм, як ішемічна хвороба серця і хронічний пародонтит. Проаналізовано можливі впливи традиційної терапії ішемічної хвороби серця на перебіг пародонтиту, враховуючи їх патогенетичний взаємозв'язок. Визначено сприятливу дію препаратів, що застосовуються при терапії ішемічної хвороби серця, на стан пародонтального комплексу, що створює належний фон для успішного стоматологічного лікування у даної категорії хворих.

Ключові слова: хронічний пародонтит, ішемічна хвороба серця, поєднана патологія, порушення мікроциркуляції пародонту, ацетилсаліцилова кислота.

M.M. Vovchenko¹, D.V. Emelyanov²

¹ SI «National Institute of Therapy named after L.T. Mala of the NAMS of Ukraine», Kharkiv

² Dental Clinic «RISUS», Kharkiv

Effect of pharmacological therapy for coronary heart disease on chronic periodontitis

The article presents an overview of some literature data on the comorbidity of such nosological forms as coronary heart disease and chronic periodontitis. Possible effects of traditional therapy of coronary heart disease on the course of periodontitis, taking into account their pathogenetic relation, are analyzed. The beneficial effect of drugs used in the therapy of coronary heart disease on the condition of the periodontal complex is determined. It creates a good background for successful dental treatment in this category of patients.

Key words: chronic periodontitis, ischemic heart disease, combined pathology, periodontitis microcirculation disturbance, acetylsalicylic acid.