

УДК 616.314.17-002-007.17-02:616.1

©**І. О. Суховолець, Н. В. Мацко**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського»

## **Вплив серцево-судинної патології на перебіг запально- дистрофічних захворювань тканин пародонта**

**Резюме.** У статті проведено огляд та аналіз сучасних наукових праць на тему впливу серцево-судинної патології на перебіг запально-дистрофічних процесів у тканинах пародонта. Описано актуальні напрямки досліджень на цю тему.

**Ключові слова:** пародонтит, серцево-судинна патологія, ішемічна хвороба серця.

**И. О. Суховолец, Н. В. Мацко**

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет  
имени И. Я. Горбачевского»

## **Влияние сердечно-сосудистой патологии на течение воспалительно-дистрофических заболеваний тканей пародонта**

**Резюме.** В статье проведен обзор и анализ современных научных работ на тему влияния сердечно-сосудистой патологии на протекание воспалительно-дистрофических процессов в тканях пародонта. Описано актуальные направления в исследованиях на эту тему.

**Ключевые слова:** пародонтит, сердечно-сосудистая патология, ишемическая болезнь сердца.

**I. O. Sukhovolets, N. V. Matsko**

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

## **Impact of cardiovascular disease on the course of inflammatory and degenerative diseases of the parodontium tissues**

**Summary.** In this article the review and the analysis of modern investigations dedicated to effect of cardiovascular diseases to course of inflammatory and dystrophic processes in parodontium tissues were described.

**Key words:** parodontitis, cardio-vascular disease, ischemic heart disease.

За сучасними статистичними даними, захворювання серцево-судинної системи на сьогодні займають перше місце за смертністю та інвалідацією хворих в Україні [1, 2]. Серед них лідирує ішемічна хвороба серця, яка останнім часом все частіше діагностується і в осіб молодого віку [3, 4]. Урбанізація, індустріалізація, світова економічна криза, пришвидшення сучасного ритму життя разом з екологічними проблемами навколишнього середовища не тільки впливають на зниження резистентності організму, а й роблять сучасних людей менш стійкими до психоемоційних стресів, що є важливою ланкою у розвитку ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда, гіпертонічного кризу. На сьогодні доведено, що саме стресіндукована активність ендогенних катехоламінів і призводить до некротичних змін у міокарді, а в подальшому до інвалідації та навіть смертності пацієнтів. Досить часто при розвитку патології серцево-судинної системи спостерігаються і запальні захворювання тканин пародонта. В пацієнтів з наявною серцево-судинною патологією запалення тканин пародонта діагностується практично в 92 % обстежених, при цьому лідирує хронічний генералізований пародонтит, перебіг якого чітко залежить від перебігу основного захворювання [5, 6].

Привертає увагу, насамперед, велика кількість спільних факторів ризику в розвитку цих захворювань, а саме: вік, спадковість, наявність супутньої ендокринної чи іншої системної патології, шкідливі звички (куріння). Так, нікотин є одним з основних факторів ризику, що призводять до деструктивно-запальних змін тканин пародонта. Шкідливі ефекти проявляються шляхом судинних та імунологічних реакцій, а також порушенням функції тканин пародонта. Дослідженнями останніх років переконливо доведено, що у курців значно збільшується кількість назубних відкладень, погіршується трофіка тканин, порушується зубо-ясенне з'єднання, що призводить до втрати кісткової тканини. З віком ці зміни значно прогресують, призводячи до втрати зубів [7].

Мікроциркуляторні порушення, що лежать в основі розвитку запальних та дистрофічних процесів у тканинах пародонта а, отже, і пародонтиту, часто бувають зумовлені саме серцево-судинною патологією [8 – 10].

Доведено також, що на розвиток тканин пародонта та розвиток запалення в ньому впливає порушення системної гемодинаміки – гіпер- та гіпотензія [11, 12]. Так, системна артеріальна гіпотензія у вагітних впливає на формування патологій зубо-щелепної системи плода на антенатальному періоді його розвитку. В тканинах пародонта за умов порушення гемодинаміки спостерігаються дисбаланс в механізмах активної і пасивної регуляції кровотоку, розлади синхронізації моторики судин, метаболічні розлади і дисфункція епітелію, що і призводить до розвитку пародонтиту, в тому числі й у молодому віці.

Дослідження вказують, що в пацієнтів, у яких пародонтит поєднувався з серцево-судинними захворюваннями, спостерігалось значне погіршення усіх показників запального та запально-деструктивного процесів, порівняно з пацієнтами, у яких пародонтит розвивався без супутньої патології. Виявлено неспроможність судинного русла тканин обличчя і шиї, що виражалася в порушенні швидкості кровообігу в цих ділянках [13 – 15].

При аналізі реопародонтограм, за даними вчених, у хворих на ішемічну хворобу серця та з інтактним пародонтом було виявлено значне зниження індексу еластичності судин, реографічного індексу та індексу периферичного опору. При наявності запального процесу в пародонті у цих хворих спостерігалась схильність судин до вазоконстрикції [16].

Також доведено, що частота розвитку генералізованого пародонтиту в таких хворих є досить високою у всіх вікових групах, а з віком наростає ще і тяжкість запальних змін [17 – 19].

Дослідженнями останніх років доведено стійкий взаємозв'язок між ішемічною хворобою серця і хронічним генералізованим пародонтитом та навіть можливість наявності пародонтиту як фактора ризику для розвитку захворювань серцево-судинної системи, зокрема інфаркту міокарда та ішемічної хвороби серця [20 – 23].

Сприяє цьому і поганий рівень гігієни ротової порожнини, що часто виявляється в таких хворих [24]. Пародонтит є наслідком системної експозиції патологічних мікроорганізмів у ротовій порожнині, що сприяє розвитку хронічного джерела інфекції та, як наслідок, хронічної інтоксикації не тільки місцево, але й на рівні всього організму [25, 26]. Отже, ро-

това порожнина стає потенційним джерелом накопичення медіаторів запалення, здатних ініціювати чи погіршити умови для розвитку атеросклерозу чи ішемічної хвороби серця. В інфікованих тканинах пародонта виробляється велика кількість цитокінів та ліпополісахаридів, які потрапляють у систему кровообігу, де цитокіни діють безпосередньо та викликають ще каскад реакцій з виділенням цитокінів (інтерлейкіну-1 в, ФНП – б, простагландину), які можуть бути важливим чинником у патогенезі ІХС [27 – 29]. Згідно з теорією атерогенезу, атеросклероз, що є провокуючим чинником у виникненні ІХС, це імунний запальний процес. При розвитку хронічних форм пародонтиту він активується і підтримується в організмі внаслідок постійного надходження у кров медіаторів запалення, ендотоксинів та прозапальних цитокінів, що викликають альтерацію ендотелію судин, гіперліпідемію та ліпідну інфільтрацію судинної стінки, а також стимулюють та підтримують запальний процес.

В основі розвитку багатьох захворювань, згідно з дослідженнями останніх років, лежить посилення вільнорадикальних процесів, що є характерним проявом оксидативного стресу. За умов нормального функціонування організму між про- та антиоксидантною системою існує взаємобаланс, що дозволяє цим системам нормально взаємодіяти без порушення функцій та структури клітин та тканин, забезпечуючи внутрішній гомеостаз. Порушення цього внутрішнього гомеостазу внаслідок різноманітних чинників виражається в надмірній активації процесів пероксидації та виснаженні антиоксидантної системи, що і призводить до токсичних віднос-

но різних частин організму ефектів. Під впливом різноманітних чинників у тканинах пародонта розвивається стан гіпоксії, тобто підвищення споживання кисню без відповідного забезпечення його утилізації. Це і призводить до збільшення кількості активних форм кисню та, в подальшому, активації вільнорадикальних процесів. Безпосередньому вивченню цього питання було присвячено небагато досліджень, та усі вони дають зрозуміти, що при розвитку пародонтиту відбувається активація процесів перекисного окиснення ліпідів з накопиченням продуктів реакцій та пригнічення системи антиоксидантного захисту. Схожим чином реалізується і пошкодження тканин міокарда при розвитку дистрофічно-запальних захворювань серця [30 – 32].

Окрім того, медикаменти, що використовуються при лікуванні захворювань серцево-судинної системи, теж можуть викликати патологічні зміни в тканинах пародонта. Так, тривале застосування ацетилсаліцилової кислоти (препарати якої використовуються як дезагреганти у хворих, що перенесли інфаркт міокарда) може викликати ураження як слизової оболонки, так і твердих тканин ротової порожнини [33]. Препарат викликає втрату здатності тромбоцитів до агрегації (за допомогою інгібування ферменту циклооксигенази) та пригнічення синтезу простагландинів у здорових тканинах, що знижує цитопротекторні властивості слизових оболонок.

Отже, дослідженнями останніх років доведено чіткий прямо пропорційний зв'язок тяжкості перебігу пародонтиту з функціональним класом перебігу ішемічної хвороби серця, проте не до кінця розкриті механізми їх розвитку та взаємодії.

#### Список літератури

1. Айстраханов Д. Д. Загальний огляд медико-демографічної ситуації та аналіз тенденцій у сфері охорони здоров'я за останні п'ять років (2002 – 2006 р.) / Д. Д. Айстраханов, М. В. Банчук // Україна. Здоров'я нації. – 2007. – № 3 – 4. – С. 7 – 16.
2. Яценко Ю. Б. Динаміка захворюваності та смертності внаслідок хвороб системи кровообігу в Україні (регіональний аспект) / Ю. Б. Яценко, Н. Ю. Кондратюк // Україна. Здоров'я нації. – 2013. – № 1 (25). – С. 20 – 28.
3. Корнацький В. М. Вплив психоемоційних порушень на розвиток і перебіг серцево-судинної патології:

- огляд. / В. М. Корнацький, І. В. Третяк // Укр. кардіолог. журнал – 2008. – № 6. – С. 96 – 100.
4. Сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность – статистика по европейским странам (2008) / Medical Rewiew. – 2009. – № 1 (6). – С. 6 – 12.
5. Бойченко О. М. Поширеність захворюваності на пародонтит у пацієнтів з ІХС, які страждають стабільною стенокардією напруги / О. М. Бойченко // Вісник ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія». – 2011. – Т. 11, № 4 (36). – С. 4 – 7.
6. Роль сердечно-сосудистой патологии в формировании воспалительно-дегенеративных заболеваний

- пародонта / [И. А. Горбачева, Л. Ю. Орехова, Ю. А. Сычева и др.] // Пародонтология. — 2007. — № 1 (42). — С. 50–58.
7. Risk factors for cardiovascular disease in patients with periodontitis / K. Buhlin, A. Gustafsson, A. Pockley [et al.] // Eur. Heart J. — 2003. — Vol. 24, № 23. — P. 2099–2107.
8. Годована О. І. Аспекти етіології та патогенезу запальних і дистрофічно-запальних захворювань пародонту / О. І. Годована // Новини Стоматології. — 2010. — № 3. — С. 69–73.
9. Мозгова Н. В. Корекція судинних порушень в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту у осіб з розладами регіонарного кровообігу / Н. В. Мозгова // Вісн. стоматології. — 2006. — № 3. — С. 23–27.
10. Бартењева Т. В. Лечение и профилактика заболеваний пародонта у пациентов с ишемической болезнью сердца : автореф. дисс. на соискание научн. степени кандидата мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / Т. В. Бартењева. — Волгоград, 2008. — 19 с.
11. Брин В. Б. Сравнительная характеристика состояния микроциркуляции в пародонте у пациентов с системными нарушениями гемодинамики / В. Б. Брин, М. Г. Дзгоева, К. М. Дзилихова // Мед. Весн. Северного Кавказа. — 2007. — № 3 (7). — С. 34–37.
12. Дзгоева М. Г. Функциональное состояние пародонта при нарушениях системной гемодинамики : автореф. дисс. на соиск. научн. степ. д-ра мед. наук / М. Г. Дзгоева. — Владикавказ, 2009. — 34 с.
13. Полторац Н. А. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта с ишемической болезнью сердца : автореф. дисс. на соискание научн. степ. канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / Н. А. Полторац. — М., 2007. — 21 с.
14. Ярова С. П. Структура стоматологічної патології при серцево-судинних захворюваннях / С. П. Ярова, Н. В. Мозгова // Современная стоматология. — 2006. — № 2. — С. 21–22.
15. Persson G. R. Cardiovascular disease and periodontitis: an update on the associations and risk / G. R. Persson, R. E. Persson // J. Clin. Periodontol. — 2008. — Vol. 35. — P. 362–379.
16. Муниев Б. Х. Клинико-функциональные особенности поражения тканей пародонта у больных ишемической болезнью сердца : автореф. дисс. на степ. канд. мед. наук. по спец. 14.00.21 «Стоматология» / Б. Х. Муниев. — Д., 2004. — 19 с.
17. Meisel P. Association of height with inflammation and periodontitis: the Study of Health in Pomerania / P. Meisel, T. Kohlmann, T. Kocher // Journal of Clinical Periodontology. — 2007. — March 13.
18. Teles R. Mechanisms involved in the association between periodontal diseases and cardiovascular disease / R. Teles, C. Y. Wang // Oral Dis. — 2011. — Vol. 17. — P. 450–461.
19. Johansson K. S. Periodontitis and coronary artery disease. Studies on the association between periodontitis and coronary artery disease / K. S. Johansson. — Link?ping, 2013. — 90 p.
20. Бойченко О. М. Стан регіонарної гемодинаміки та мікроциркуляції в тканинах пародонта при хронічному генералізованому пародонтиті у хворих на ІХС зі стабільною стенокардією напруги / О. М. Бойченко // Вісник ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія». — 2012. — Т. 12, № 4 (40). — С. 7-13.
21. Bahekar A. A. The prevalence and incidence of coronary heart disease is significantly increased in periodontitis: a meta-analysis / A. A. Bahekar, S. Singh, S. Saha, J. Saha // Am. Heart J. — 2007. — Vol. 154. — P. 830–837.
22. Periodontitis as a risk factor for cardiovascular disease: the role of anti-phosphorylcholine and anti-cardiolipin antibodies / K. Karnoutsos, P. Papastergiou, S. Stefanidis [et al.] // Hippokratia. — 2008. — Vol. 12, № 3. — P. 144–149.
23. de Oliveira C. Toothbrushing, inflammation, and risk of cardiovascular disease: results from Scottish Health Survey / C. de Oliveira, R. Watt, M. Hamer // BMJ. — 2010. — Vol. 340. — P. 24–51.
24. Clinical periodontal and microbiologic parameters in patients with acute myocardial infarction / J. M. Stein, V. Kuch, G. Conrads [et al.] // J. Periodontol. — 2009. — Vol. 80 — P. 1581–1589.
25. Association between periodontal pathogens and risk of nonfatal myocardial infarction / O. Andriankaja, M. Trevisan, K. Falkner [et al.] // Community Dent. Oral Epidemiol. — 2011. — Vol. 39. — P. 177–185.
26. Scannapieco F. A. Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease and stroke: a systematic review / F. A. Scannapieco, R. B. Bush, S. Paju // Annals of Periodontology. — 2003. — Vol. 8. — P. 38–53.
27. Systemic inflammation caused by chronic periodontite in patients victims of acute ischemic heart attack / F. J. Oliveira, R. W. Vieira, O. R. Coelho [et al.] // Rev. Bras. Cir. Cardiovasc. — 2010. — Vol. 25, № 1. — P. 51–58.
28. Губський Ю. І. Липопероксидація ротової рідини у хворих на генералізований пародонтит / Ю. І. Губський, А. В. Юрженко, О. В. Задорнінаю // Медична хімія. — 2008. — № 3. — С. 5–9.
29. Губський Ю. І. Основні шляхи утворення активних форм кисню в нормі та при ішемічних патологіях / Ю. І. Губський, І. Ф. Беленічев, С. І. Коваленко // Сучасні проблеми токсикології. — 2004. — № 2. — С. 8–15.
30. Кінах М. В. Перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантний захист в динаміці у хворих на інфаркт міокарда / М. В. Кінах, Н. В. Фартушок, Л. В. Полторац. // Галицький лікарський вісник. — 2004. — Т. 11, № 1. — С. 118–119.
31. Запровальна О. Є. Особливості стоматологічного статусу пацієнтів після перенесеного інфаркту міокарда на тлі прийому ацетилсаліцилової кислоти / О. Є. Запровальна, Д. В. Ємельянов // Буковинський медичний вісник. — 2012. — Т. 16, № 3 (63). — С. 40–43.

Отримано 26.11.14