

РОЛЬ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

THE ROLE OF GENERAL SOMATIC PATHOLOGY IN THE PATHOGENESIS OF DISEASES OF THE MUCOUS MEMBRANE AND ATROPHY OF THE ALVEOLAR PROCESSES OF THE JAWS

**A. Beloturova
E. Ovcharenko
O. Neplyuk
S. Severinova
O. Irza**

Summary. The relevance of the topic of this study is due to the progressive growth of periodontal diseases, which, according to WHO, occupy the second place in the structure of pathological conditions of the oral cavity. At the same time, the development of generalized inflammatory and destructive changes in the tissues of the periodontal complex is presented in most modern scientific studies as a local manifestation of systemic pathology. The relationship between the progression of periodontal tissue damage and the presence of general somatic diseases has been repeatedly proven experimentally. Moreover, the severity and duration of the latter directly affects similar indicators of the course of pathological conditions in the tissues of the periodontal complex.

Keywords: periodontal diseases, bronchial asthma, hypertension, thyroid diseases.

Белотурова Арина Александровна

ФГАОУ ВО «Крымский Федеральный университет
им. В.И. Вернадского», г. Симферополь
abeloturova@mail.ru

Овчаренко Елена Николаевна

кандидат медицинских наук, доцент,
ФГАОУ ВО «Крымский Федеральный университет
им. В.И. Вернадского», г. Симферополь
elena-ovcharenko17@rambler.ru

Непрелюк Ольга Анатольевна

кандидат медицинских наук, доцент,
ФГАОУ ВО «Крымский Федеральный университет
им. В.И. Вернадского», г. Симферополь
oneprelyuk@mail.ru

Северинова Светлана Константиновна

кандидат медицинских наук, доцент,
ФГАОУ ВО «Крымский Федеральный университет
им. В.И. Вернадского», г. Симферополь
severinova_sk@mail.ru

Ирза Оксана Леонтьевна

кандидат медицинских наук, доцент,
ФГАОУ ВО «Крымский Федеральный университет
им. В.И. Вернадского», г. Симферополь
oksanastomat@yandex.ru

Аннотация. Актуальность темы настоящего исследования обусловлена прогрессирующим ростом заболеваний пародонта, которые по данным ВОЗ занимают второе место в структуре патологических состояний полости рта. При этом развитие генерализованных воспалительных и деструктивных изменений в тканях пародонтального комплекса в большинстве современных научных исследований представлено, как локальное проявление системной патологии. Связь прогрессирования явлений поражения тканей пародонта и наличия общесоматических заболеваний неоднократно была доказана экспериментально. Более того, тяжесть и длительность последних напрямую влияет на аналогичные показатели течения патологических состояний в тканях пародонтального комплекса.

Несмотря на большое число исследований, посвященных вопросам синтропии болезней пародонта и общесоматической патологии, патогенетические механизмы развития патологии пародонтального комплекса еще долго будут в зоне повышенного внимания практических врачей и исследователей.

Ключевые слова: заболевания пародонта, бронхиальная астма, гипертоническая болезнь, заболевания щитовидной железы.

Введение

На сегодняшний день болезни пародонта занимают одно из лидирующих мест в структуре патологий органов и тканей полости рта. По обобщенным данным независимых экспертов ВОЗ,

воспалительные заболевания пародонта выявляются у 90–95 % взрослого населения. При этом доказано, что в большинстве случаев патогенез дистрофических и воспалительных процессов в пародонтальных тканях обусловлен структурно-метаболическими и гемодинамическими нарушениями, которые имеют системный

характер и развиваются на фоне общесоматической патологии [1–5]

В настоящее время проблема коморбидности заболеваний пародонта и соматической патологии является весьма актуальной и приобретает глобальные масштабы. В 2024 году Европейские организации по пародонтологии и семейной медицине совместно опубликовали согласованный отчёт, в котором подробно описана взаимосвязь между заболеваниями пародонта и системными заболеваниями [6]. Совместное мероприятие EFP (Европейская Федерация пародонтологии) и Европейского отделения Всемирной организации семейных врачей (WONCA Europe) было направлено на разработку стратегии раннего выявления пародонтита в центрах первичной медико-санитарной помощи и сердечно-сосудистых заболеваний в стоматологических клиниках.

Характерной чертой коморбидных заболеваний является их взаимоотягощающее влияние, которое необходимо учитывать при выборе подходов к диагностике и лечению [7]. Изучение связи между данными заболеваниями может быть важным для оптимизации терапевтических и профилактических подходов к медицинскому сопровождению как больных с соматической патологией, так и стоматологических пациентов.

Целью данного исследования являются изучение и систематизация имеющихся в литературе сведений об ассоциации между соматической патологией и пародонтитом, рассмотрение возможных механизмов, объясняющих эту связь, а также определение необходимости участия узкопрофильных специалистов для своевременного обнаружения коморбидной патологии и назначения адекватной терапии.

Анализ и обсуждение

Учитывая высокую распространенность болезней пародонта у пациентов с патологией бронхолегочной системы, большинство авторов высказывают предположение о синтропии данных нозологий. Главным этапом формирования такой синтропии является дискоординация ряда регулирующих механизмов, способствующих развитию нарушений регионарной гемодинамики в пародонтальных тканях. При этом выраженность клинко-патоморфологических изменений в околозубных тканях коррелирует с тяжестью и длительностью системного заболевания [7].

Одну из причин быстрого прогрессирования воспалительных заболеваний пародонта многие авторы видят в нарушении микроциркуляции и перфузии тканей пародонта в результате гипоксических явлений. В результате происходит снижение базального кровотока, запускается каскад метаболических нарушений, что, в свою

очередь, является пусковым механизмом развития атрофических процессов и воспалительных явлений.

В научных исследованиях некоторых авторов отмечено, что категория пациентов, в анамнезе которых имеется бронхиальная астма (БА), имеют обусловленные общесоматической патологией микроциркуляторные нарушения, существенное снижение перфузии тканей пародонта и, как следствие, гипоксические явления. Более того в период обострения БА или в период поддерживающей терапии во время ремиссии предполагается ингаляционное ведение глюкокортикостероидных препаратов. Последнее имеет не только местное, но и общее негативное влияние на ткани полости рта. В результате микроциркуляторных расстройств, возникающих в околозубных тканях, в том числе связочном аппарате зуба, получают развитие обменно-деструктивные и воспалительные нарушения в тканях пародонта. Таким образом, базальный кровоток у больных с БА является предметом активного изучения с целью выявления связи с заболеваниями тканей полости рта и явлениями деструкции костной ткани [8].

В эксперименте по изучению состояния сосудистой сети тканей полости рта у пациентов с БА методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) было задействовано несколько групп людей: первая группа — пациенты без признаков выраженной общесоматической патологии; вторая группа — больные с выраженными проявлениями бронхиальной астмы. Датчик лазерного анализатора кровотока устанавливали на ткани десны, получая доплерограмму на мониторе. Производился расчет параметров, в том числе показателя микроциркуляции (показывает средний уровень кровоснабжения исследуемого участка), коэффициента вариации, среднеквадратичного отклонения (показывает временную изменчивость кровоснабжения) и других величин. Анализ параметров кровоснабжения тканей пародонта у лиц с выраженными проявлениями бронхиальной астмы позволил сделать вывод о существенном снижении значений микроциркуляции, а также о явлении спастико-статического типа перфузии [9].

Еще одно исследование, наглядно отображающее влияние БА на ткани пародонта, скорость и степень деструкции, предполагало обследование более 100 пациентов с БА. Пациенты были разделены на три группы: с легкой (около 17 %), средней (около 50 %) и тяжелой степенью тяжести (32 %) бронхиальной астмы. Четвертой была контрольная группа условно здоровых людей без признаков БА. В качестве оцениваемых показателей изучался папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА %). Результаты были следующими: заболевания тканей пародонта у лиц, страдающих бронхиальной астмой, наблюдались в 82,1 % случаев (в том числе в 57 % случаев отмечалась кровоточивость десен, у 15 % — зуб-

ной камень). Что же касается группы контроля, то заболевания тканей пародонта в ней встречались на 34,1 % реже и составили 48,0 % (в том числе в 39,1 % случаев отмечалась кровоточивость десен, у 9,38 % — зубной камень). По мере нарастания степени тяжести БА РМА прогрессивно ухудшался и был максимальным. Он составил для лиц с тяжелой степенью тяжести около 81,1 %, средней — около 68,4 %, с легкой — приблизительно 51,3 %. Аналогичный же показатель контрольной группы составил 47,5 % [10–11].

Одним из главных механизмов в патогенезе заболеваний пародонта при гипертонической болезни (ГБ) являются микроциркуляторные нарушения, вызванные явлениями гипоксии и окислительного стресса. Установлено, что чем более длительное течение ГБ отмечается у пациента, тем явления патологии тканей полости рта выражены интенсивнее [12,13]. В исследовании по изучению состояния тканей пародонта производилась оценка патологических изменений на примере группы из 27 человек, страдающих ГБ 2 степени. Производилась оценка ряда показателей, в том числе индекса нуждаемости в лечении тканей пародонта (CPITN), пародонтального индекса (PI). При помощи реоэнцефалографии изучали региональные гемодинамические показатели, оценивали интенсивность процессов свободно-радикального окисления, скорости быстрого и медленно-го кровенаполнения и так далее. Результаты показали, что признаки воспалительно-деструктивных явлений отмечаются у всех исследуемых, а у 20 из 27 они носят генерализованный характер [13–14]. Таким образом, нарушения в сосудистой сети в регионе шеи и головы ведут к воспалительно-деструктивным заболеваниям и последующей прогрессирующей атрофии альвеолярного отростка. Оценка этих показателей позволила сделать вывод о том, что ключевыми механизмами, опосредующими формирование ассоциации между ГБ и пародонтитом, являются воспаление и окислительный стресс, вызывающие ухудшение структурно-функциональных свойств артериальных сосудов, за которым следует апоптоз эндотелия [15–16].

Соматические заболевания, сопутствующие генерализованному пародонтиту, объединяет общая тенденция к накоплению в крови промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления липидов (диеновых конъюгатов и малонового диальдегида). При этом, гемодинамические нарушения, вызванные ГБ, могут способствовать развитию локального воспаления в тканях пародонта. Таким образом, основным патогенетическим механизмом, опосредующим связь пародонтита и ГБ, является окислительный стресс [17–18].

Важную информацию по изучаемому вопросу предоставляют работы, в которых изучается связь ГБ с активностью пародонтального воспаления. Исследование,

проведенное в Швеции и включавшее 4254 участника в широком возрастном диапазоне, показало, что взаимосвязь между пародонтитом и ГБ увеличивается с увеличением степени тяжести поражения пародонта [19]. De Stefano F. с соавт. отметил, что увеличение случаев смертности от сердечной недостаточности наблюдалось по мере увеличения распространенности тяжелых форм пародонтита [20].

При этом анализ данных литературных источников позволяет предположить возможность влияния лечебных мероприятий, используемых при пародонтите, на состояние сосудистого русла и уровень АД. Установлено, что это влияние может реализоваться посредством значительного снижения уровня системного воспаления [21].

Оценке влияния пародонтологического лечения на уровень АД посвящено небольшое количество исследований, но полученные в них результаты свидетельствуют о том, что использование диагностических методов и, при необходимости, лечебных мероприятий по стоматологической реабилитации пациентов данной категории в алгоритм наблюдения больных с гипертонической болезнью может улучшить степень контроля АД [21–23].

Одним из основных факторов, от которого напрямую зависит стоматологический статус пациента, является гормональный фон, в том числе и тиреодный статус [24]. Сопутствующие эндокринные заболевания организма, в частности патологии щитовидной железы, снижают общую сопротивляемость организма, его устойчивость к действию инфекционной агрессии и предрасполагают к возникновению и прогрессированию воспаления в пародонте, что неизбежно приводит к утрате зубов.

Согласно статистическим данным, у больных гипертиреозом в 100 % случаев отмечается тенденция к поражению зубов кариесом и развитию патологии пародонта. При гипофункции щитовидной железы имеют место явления генерализованного маргинального пародонтита с затяжным течением, выраженной рецессией десны и последующей скорой атрофией альвеолярного отростка [25].

В опыте на 190 белых крысах-самцах производилось индуцированное изменение тиреоидного статуса посредством введения тиреостатика мерказолила и доз L-тироксина. Результаты были следующими: в группе контроля (интактные крысы) степень рецессии десны составила 0,250, подвижность зубов — 0,125, атрофия альвеолярного отростка — 0,500. В группе крыс, получающих тиреостатик в течение 2-ух месяцев, степень рецессии десны увеличилась на 21 %, атрофии альвеолярного отростка на 31 %, превышая группу контроля

по данным показателям на 32 и 36 % соответственно. Степень подвижности зубов также неуклонно возрастала. Следовательно, угнетение функции щитовидной железы приводит к существенным воспалительно-деструктивным явлениям околозубных тканей. В группе, где происходил прием гормонов щитовидной железы в концентрациях близких к физиологической норме изменения в околозубных тканях не происходили [25].

Таким образом, учитывая вышеизложенное, можно утверждать, что для формирования алгоритма лечения заболеваний пародонта с учетом особенностей назначения комплексной терапии врачу-стоматологу необходимы сведения о наличии, степени тяжести и течении патологии внутренних органов и систем, а также о текущей стадии (компенсации или декомпенсации) этих заболеваний. С целью анализа качества специализированной помощи пациентам с патологией пародонта и соматическими заболеваниями в городских стоматологических поликлиниках было изучено 500 стоматологических медицинских карт и анкет здоровья пациентов от 18 до 80 лет, а также проанализированы данные пациентов в АРМ поликлиники. При анализе амбулаторных карт и анкет здоровья пациентов с воспалительными процессами в пародонте сопутствующие заболевания отмечали в 8,4 % случаев, однако по данным АРМ поликлиники (модуль медицинской информационной системы) доля распространения соматической патологии была боль-

ше в 3,5 раза и составила 29 % [26]. Отсутствие данной информации не позволяет составить для стоматологической реабилитации пациентов с коморбидной патологией патогенетически обоснованный комплексный план лечебных мероприятий с учетом фоновой патологии.

Вывод

На основании проведенного анализа данных литературных источников можно сделать вывод о непосредственной взаимосвязи патологических процессов в тканях полости рта и общесоматических патологий. Полученные данные указывают на необходимость разработки стоматологических программ профилактики и диспансерного наблюдения пациентов с бронхиальной астмой, гипертонической болезнью, а также с нарушениями функции щитовидной железы, которые являются фактором риска и неблагоприятного течения хронических воспалительных заболеваний пародонта. Мероприятия по стоматологической реабилитации данной категории больных должны определяться с учетом универсальных патогенетических механизмов развития сочетанной патологии, при этом пародонтологическая помощь должна оказываться с учетом наличия сопутствующего заболевания с обязательной консультацией, наблюдением и коррекцией назначаемой медикаментозной терапии у терапевта, эндокринолога, кардиолога и у других специалистов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбачева И.А. Кирсанов А.И., Орехова Л.Ю. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом // Стоматология. — 2004. — № 3. — С. 6–11.
2. Nemesh O.M., Honta Z.M., Slaba O.M., Shylivskyi I.V. Pathogenetic mechanisms of comorbidity of systemic diseases and periodontal pathology // Wiad Lek. — 2021 — Vol. 74 — №5 — P.1262–1267.
3. Бекжанова О.Е., Ризаев Э.А. Роль коморбидной патологии в развитии и тяжести течения заболеваний пародонта // Журнал биомедицины и практики — 2023 — Т. 1, № 4. — С. 49–58. DOI:10.26739/2181-9300-2021-4-7.
4. Кильмухаметова Ю.Х., Батиг В.М., Абрамчук И.И. Заболевания пародонта на фоне соматических патологий // Молодой ученый. — 2017. — № 26 (160). — С. 57–62.
5. Ханахок Х.Ю., Скоринова Л.А. Состояние тканей пародонта у жителей республики Адыгея с общесоматическими заболеваниями // Кубанский научный медицинский вестник. — 2013. — №6. — С. 184–185.
6. Herrera D., Sanz M., Shapira L., Brotons C., Chapple I., Frese T., Graziani F., Hobbs FDR., Huck O., Hummers E., Jepsen S., Kravtchenko O., Madianos P., Molina A., Ungan M., Vilaseca J., Windak A., Vinker S. Periodontal diseases and cardiovascular diseases, diabetes, and respiratory diseases: Summary of the consensus report by the European Federation of Periodontology and WONCA Europe. Eur J. Gen Pract. 2024 Dec;30(1):2320120. doi: 10.1080/13814788.2024.2320120. Epub 2024 Mar 21. PMID: 38511739; PMCID: PMC1096donta-дата обращения
7. Грудянов А.И., Кречина Е.К., Ткачева О.Н., Аврамова Т.В., Хатагов А.Т. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта с сердечно-сосудистыми заболеваниями. — Москва, 2018. — 46 с.
8. Бродская Т.А., Невзорова В.А., Гельцер Б.И. Дисфункция эндотелия и болезни органов дыхания // Терапевтический архив. — 2007. — № 3. — С. 76–84.
9. Саркисов К.А., Полунина О.С., Брагин Е.А., Воронина Л.П., Нуржанова И.В. Состояние базального кровотока у больных хроническим пародонтитом на фоне бронхиальной астмы // Астраханский медицинский журнал. — 2010 — №3 — С. 100–103.
10. Исамулаева А.З., Данилина Т.Ф., Башкина О.А., Д.Ф. Сергиенко Д.Ф. Изменение состояния тканей пародонта у детей с бронхиальной астмой // Астраханский медицинский журнал. — № 6(1) — С. 70–72.
11. Крылова В.Ю. Оценка состояния полости рта у больных бронхиальной астмой: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2009. — 37 с.
12. Булкина Н.В. Патогенетическая взаимосвязь и взаимовлияние воспалительных заболеваний пародонта с патологией сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта // Клиническая стоматология. — 2010. — № 2. — С. 28–29.

13. Сычева Ю.А., Горбачева И.А., Орехова Л.Ю., П.С. Шабак-Спасский, Владимирова Л.Г. Роль нарушения региональной микроциркуляции и метаболических нарушений в патогенезе гипертонической болезни и воспалительных заболеваний пародонта // Учебные записки СПбГМУ им. Акад. И.П. Павлова — 2013 — Т. XX, № 3 — С.34–36.
14. Кречина, Е.К., Смирнова Т.Н. Изменение показателей микроциркуляции при воспалительных заболеваниях пародонта // Российская стоматология. — 2017. — №1. — С.16–17
15. Кашкина А.А., Меркульева К.С., Николаев Н.И. Взаимосвязь заболеваний пародонта с заболеваниями сердечно — сосудистой системы // В сб. тр. конф. «European Research». — Пенза, 2018. — С. 124–126.
16. Цепов Л.М., Николаев А.И., Нестерова М.М., Цепова Е.Л., Цепов А.Л. Множественные хронические системные заболевания и патология пародонта // Пародонтология. — 2019 — № 2 — С. 127–131. DOI :10.33925/1683-3759-2019-24-2-127-131
17. Анисимова Е.Н., Рязанцев Н.А., Раскуражев А.А., Танащян М.М., Филиппова М.П., Садулаев А.Х., Лабзенкова М.А. Взаимосвязь воспалительных заболеваний полости рта с патологией сердечно-сосудистой системы. Обзор литературы и определение уровня стоматологического просвещения // Пародонтология. — 2019 — №4 — С. 301–307. DOI: 10.33925/1683-3759-2019-24-4-301-307
18. Morita T., Yamazaki Y., Mita A., Takada K., Seto M., Nishinoue N. et al. A cohort study on the association between periodontal disease and the development of metabolic syndrome // J. Periodontol. — 2010 — №81(4) — P.512–519. DOI:10.1902/jop.2010.090594
19. Morita T., Yamazaki Y., Fujiharu C., Ishii T., Seto M., Nishinoue N. et al. Association between the duration of periodontitis and increased cardiometabolic risk factors: a 9year cohort study// Metab Syndr Relat Disord. — 2016— №14(10) — P.475–482
20. De Stefano F. Dental disease, and risk of coronary heart disease and mortality // Brit. Med. J. — 1993. — Vol. 306. — P. 688–691
21. Slade G.D., Ghezzi E.M., Heiss G., Beck J.D., Riche E., Offenbacher S. Relationship between periodontal disease and Creactive protein among adults in the Atherosclerosis Risk in Communities study// Arch Intern Med. — 2003 — Vol.163(10) — P.1172–1179.
22. Torumtay G., Kızıoğlu F.Y., Öztürk Tonguç M., Kale B., Calapoğlu M., Orhan H. Effects of periodontal treatment on inflammation and oxidative stress markers in patients with metabolic syndrome// J. Periodontal Res. — 2015— Vol.51(4)— P.489–498. DOI :10.1111/jre.12328
23. Погодина А.В., Валяевская О.В., Колесникова Л.Р., Рычкова Л.В., Колесников С.И. Артериальная гипертензия и пародонтит: ключевые аспекты коморбидности // Артериальная гипертензия. — 2019 — №25(6)— С.682–692
24. Исследование клинических показателей у больных с гипертиреозом на фоне непереносимости к акриловым пластмассам Куликов А.С., Ирза О.Л., Непрелюк О.А., Кушник К.Г., Северинова С.К., Герасименко Ф.И., Жадько С.И. // Современная ортопедическая стоматология— 2018— № 29. — С. 8–12.
25. Корневская Н.А., Городецкая И.В. Состояние тканей маргинального периодонта при хроническом стрессе в зависимости от тиреоидного статуса организма // Вестник ВГМУ/ — 2010, том 9 — №1 — С. 1–8.
26. Токмакова С.И., Кузикова В.А., Бондаренко О.В., Воблова Т.В., Мокренко Е.В. Качество оказания помощи пациентам с воспалительными заболеваниями пародонта при сопутствующей соматической патологии // Клиническая стоматология. — 2022 — № 25 (1)— С. 122–129. DOI: 10.37988/1811-153X_2022_1_122.

© Белотурова Арина Александровна (abeloturova@mail.ru); Овчаренко Елена Николаевна (elena-ovcharenko17@rambler.ru); Непрелюк Ольга Анатольевна (onprelyuk@mail.ru); Северинова Светлана Константиновна (severinova_sk@mail.ru); Ирза Оксана Леонтьевна (oksanastomat@yandex.ru)

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»