

Ф. Ялчин, д.м.н., профессор, Стамбульский университет, Турция

Заболевания пародонта и общее состояние здоровья: существует ли взаимосвязь?

Раннее считалось, что заболевания полости рта являются причиной воспалительной патологии других органов и систем, поэтому при терапии системных заболеваний в первую очередь осуществляли лечение зубов или, чаще всего, их удаление. Прошли годы, изменились терапевтические подходы, в силу чего взаимосвязь между общим и стоматологическим здоровьем некоторое время игнорировалась. В конце прошлого века теория очаговой инфекции снова привлекла внимание к связи заболеваний полости рта с системными. Согласно этой теории, существующий в организме очаг инфекции может обусловить возникновение воспалительного процесса иной локализации.

В последние два десятилетия был достигнут существенный прогресс в изучении взаимосвязи между заболеваниями пародонта и общим состоянием здоровья человека. Исследования сфокусированы главным образом на выявлении таких механизмов и возможностях положительного влияния лечения заболеваний пародонта на общее состояние организма. Показательной иллюстрацией того, что связь общего и стоматологического здоровья двусторонняя, является пародонтит при сахарном диабете.

Микроорганизмы, содержащиеся в зубном налете, являются основным этиологическим фактором заболеваний тканей пародонта, при этом степень тяжести, скорость прогрессирования пародонтита и прогноз его лечения зависят от состояния защитных сил организма. Факторы риска, такие как неправильное питание, вредные привычки, стресс, хронические заболевания, неблагоприятная экологическая обстановка, влияют на весь организм в целом, снижая иммунную и противовоспалительную защиту. Кроме того, при наличии заболеваний тканей пародонта полость рта становится резервуаром микроорганизмов, таким образом увеличивается риск инфицирования и развития осложнений заболеваний других органов и систем.

Сейчас основная задача для исследователей — выяснить, что приводит к одновременному возникновению заболеваний в организме и полости рта: схожесть факторов риска или истинная причинно-следственная связь?

В настоящее время результаты клинических исследований подтверждают, что инфекции тканей пародонта могут влиять на течение беременности, сахарного диабета и сердечно-сосудистых заболеваний. Возникновение легочных заболеваний также может быть связано с патологией тканей пародонта.

Беременность

Согласно данным научных публикаций, гормональные изменения в период полового созревания, беременности и менопаузы оказывают влияние на реактивность организма, а также на состояние всех органов и систем, в том числе на ткани пародонта.

При воспалительных заболеваниях тканей пародонта повышается содержание медиаторов воспаления, в частности простагландинов. Известно, что некоторые из этих веществ, такие как простагландин E₂, влияют на вероятность наступления преждевременных родов. Таким образом, можно предположить, что у беременных с заболеваниями тканей пародонта риск преждевременных родов выше, чем у женщин без указанной патологии. Воспалительные заболевания тканей пародонта повышают риск развития следующих осложнений:

- преждевременного разрыва околоплодных оболочек;
- преждевременных родов;
- выкидыша;
- ухудшения здоровья новорожденного, повреждения нервной системы плода.

Пока причинно-следственная связь между этими фактами не доказана, однако женщины должны поддерживать здоровье тканей пародонта, особенно во время беременности.

Сахарный диабет

Сахарный диабет является наиболее распространенным из метаболических расстройств и вызывается недостаточной выработкой инсулина, и/или низкой чувствительностью к нему клеточных рецепторов, что приводит к высокому уровню глюкозы в крови.

Заболевания тканей пародонта на сегодняшний день называют шестым осложнением сахарного диабета наряду с ретинопатией, нефропатией, нейропатией, макрососудистыми осложнениями и плохим заживлением ран. Существуют определенные биологические механизмы, которые обуславливают связь между диабетом и состоянием тканей пародонта, — это микроангиопатия, генетические факторы, изменения в десневой

жидкости, нарушения метаболизма коллагена, воспалительный ответ организма и изменения в поддесневой флоре. В то же время воспаление в тканях пародонта может отрицательно влиять на уровень глюкозы в крови.

Предполагается, что эффективное лечение пародонтита может снизить уровень гликозилированного гемоглобина у больных сахарным диабетом и уменьшить риск развития осложнений. Безусловно, необходимы дальнейшие исследования, сосредоточенные на изучении дополнительных механизмов взаимодействия.

Сердечно-сосудистые заболевания

Кардиоваскулярные заболевания являются основной причиной смерти во многих странах. Тем не менее приблизительно у 50% пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями традиционные факторы риска отсутствуют.

Лица с тяжелым течением пародонтита имеют повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний наряду с пациентами, имеющими традиционные факторы риска, такие как пожилой возраст, мужской пол, сахарный диабет, курение и отягощенная наследственность. В настоящее время подтверждено, что воспалительные заболевания тканей пародонта играют важную роль в возникновении и прогрессировании атеросклероза.

Сердечно-сосудистые заболевания и патология тканей пародонта имеют ряд общих признаков. Они чаще встречаются у пожилых пациентов мужского пола с артериальной гипертензией, которые курят и подвержены стрессам. Это дает основание предполагать, что заболевания тканей пародонта и кардиоваскулярной системы также могут иметь схожие механизмы возникновения.

Образование микробной биопленки приводит к воспалению тканей пародонта и в последующем возможной потере зубодесневого соединения. Зубной налет в пародонтальном кармане способствует развитию локального воспалительного процесса и поддерживает выработку цитокинов клетками макроорганизма. Кроме того, бактерии зубного налета могут вызывать развитие бактериемии. Микроорганизмы и факторы иммунного ответа организма могут прямо или косвенно влиять на риск развития или усиления системного воспалительного ответа, обуславливая атеросклероз.

Заболевания органов дыхания

Поскольку полость рта располагается в непосредственной близости от дыхательных путей, она является резервуаром для возбудителей инфекций органов дыхания. Такие патогены могут попадать в нижние дыхательные пути, что увеличивает риск развития респираторных инфекций. Можно предположить, что лечение заболеваний тканей пародонта способствует уменьшению количества возбудителей, локализирующихся на поверхности зубов и тканях полости рта.

Поскольку стоматологическое здоровье оказывает непосредственное влияние на общее состояние здоровья человека, следует способствовать интеграции стоматологии и внутренней медицины. Заболевания тканей пародонта представляют собой хронический инфекционный процесс, обуславливающий развитие местного и системного иммунного ответа организма, а также являются источником бактериемии.

Ученые полагают, что профилактика и лечение заболеваний тканей пародонта снижают риск развития системной хронической патологии. Если в дальнейших исследованиях будут получены веские доказательства того, что заболевания тканей пародонта являются истинным фактором риска развития системных заболеваний, подходы к терапии стоматологической патологии кардинально изменятся.

Список литературы находится в редакции.

Лечащий врач, 2013, № 3

• клопидогрель 300–600 мг однократно — насыщающая доза (за рекомендациями Европейской спллки кардиологов 2011 р., насыщающая доза клопидогрелью >300 мг не рекомендуется, так как не увеличивается эффективность та зростає ризик ускладнень), в последующем 75 мг × 1 р/д; або прасутрель насыщающая доза — 60 мг, підтримуюча доза — 10 мг × 1 р/д; або тіагрелор насыщающая доза — 180 мг, підтримуюча доза — 60 мг × 2 р/д протягом 12 міс.

5. Антикоагулянти:

- на тлі стрептокінази — фондапарінукс в/в струминно через 24 год, п/ш протягом 7–10 днів);
- на тлі альтеплази, тенектеплази — еноксипарин 30 мг в/в струминно, в подальшому 1 мг/кг кожні 12 год, п/ш 7–10 діб.

6. β-Адреноблокатор призначається всім хворим за відсутності протипоказань. Немає переконливих даних щодо переваги того чи іншого препарату. Перорально приймається один із перелічених препаратів:

- бісопролол 10 мг × 1 р/д;
- небіволл 2,5–5 мг × 1 р/д;
- карведіол 3,125–25 мг × 2 р/д;
- метопролол 60–200 мг × 2 р/д.

7. Інгібітор АПФ — перорально один із перелічених (при непереносимості сартан):

- еналаприл 5–20 мг × 2 р/д;
- раміприл 5–10 мг × 2 р/д;
- периндоприл 5–10 мг × 1 р/д;
- лізиноприл 5–20 мг × 2 р/д.

8. Гіполіпідемічну терапію (статины) призначають усім хворим незалежно від вихідного рівня холестерину (перорально один із перелічених):

- симвастатин 20–40 мг × 1 р/д;
- аторвастатин 20–80 мг × 1 р/д;
- розувастатин 10–20 мг × 1 р/д.

9. Мексикор — 2 мл розчинити у 100 мл 0,9% р-ну NaCl в/в крап. × 3 р/д 5 днів, з 6-го дня по 2 мл в/м × 3 р/д 9 днів, з 15-го дня 100 мг × 3 р/д перорально протягом 2–3 міс.

10. Тивортин 4,2% 100 мл × 1 р/д в/в крапельно з початковою швидкістю 10 крап./хв, через 20 хв після початку введення швидкість слід збільшити до 30 крап./хв; використовується протягом 2 тиж.

Лікування хворих на гострий коронарний синдром без елеваші сегмента ST у цілому збігається з об'ємом лікування хворих на гострий коронарний синдром з елевашією сегмента ST окрім наступних особливостей:

1. Нітрогліцерин 10 мл на 200 мл 0,9% р-ну NaCl в/в крапельно повільно зі швидкістю 2–6 крап./хв у разі рецидиву більшого синдрому.

2. Реперфузія проводиться планово (після лабораторного підтвердження некрозу міокарда). ЧКВ має проводитися радіальним доступом, за потреби в стентуванні перевага надається металевим стентам без покриття.

3. Гіполіпідемічна терапія статинами рекомендується всім пацієнтам (за відсутності протипоказань) незалежно від рівня холестерину (ХС). Метою ліпідзнижуючої терапії є досягнення рівня ХС ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) <100 мг/дл (<2,6 ммоль/л). Також рекомендується інтенсивна гіполіпідемічна терапія впродовж 10 діб після надходження в стаціонар з метою досягнення рівня ХС ЛПНЩ <70 мг/дл (<1,81 ммоль/л).

4. У пацієнтів з фібриляцією передсердь (ФП) та високим ризиком призначають комбінацію антагоніста вітаміну К (варфарин), аспірин та клопидогрель.

Коментар. Дози препаратів такі ж, як у разі гострого коронарного синдрому з елевашією сегмента ST.

5. Мексикор — 2 мл розчинити у 100 мл 0,9% р-ну NaCl в/в крап. × 3 р/д 5 днів, з 6-го дня по 2 мл в/м × 3 р/д 9 днів, з 15-го дня 100 мг × 3 р/д перорально протягом 2–3 міс.

6. Тивортин 4,2% 100 мл × 1 р/д в/в крапельно з початковою швидкістю 10 крап./хв, через 20 хв після початку введення швидкість слід збільшити до 30 крап./хв; використовується протягом 2 тиж.

Оцінка ступеню ризику проводиться за врахування наступних ознак:

1) повторні епізоди ішемії (більовий синдром і/або зміни сегмента ST);

2) рання післяінфарктна стенокардія; підвищений рівень тропонінів;

3) нестабільна гемодинаміка;

4) аритмії (шлуночкова тахікардія, фібриляція);

5) цукровий діабет.

I. Пацієнти з високим ризиком — наявні 2 та більше ознак.

Рекомендовано: коронарентрикулографія + низькомолекулярні гепарини та блокатори рецепторів Пв/Пш тромбоцитів, вирішення питання про метод реваскуляризації.

II. Пацієнти з низьким ризиком — наявна 1 ознака.

Рекомендовано: антитромбоцитарні препарати (аспірин та клопидогрель) у навантажувальних дозах; в подальшому підтримуючі дози; β-блокатори, статини, інгібітори АПФ.

