Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет»

**ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА**

НА ТЕМУ: СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.

Выполнила студентка:

Белосветова Софья Петровна

523 группы

Научный руководитель:

к.м.н. Шевелева Наталья Александровна

Санкт-Петербург

2018

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

Перечень условных обозначений…………………………...…………………4

Введение

Актуальность………………………………………………………………...…5

Цели и задачи исследования……………………………………………….......7

Глава 1. Литературный обзор

* 1. Этиология и патогенез артериальной гипертензии…………………..…..8
  2. Теории развития патологических процессов в тканях пародонта…………………………………………………………….……13
  3. Взаимосвязь артериальной гипертензии и состояния микроциркуляторного русла……………………………………………..17
  4. Влияние микроциркуляции на состояние тканей пародонта……..........19
  5. Альтернативная теория взаимосвязи заболеваний тканей пародонта и сердечно-сосудистых заболеваний………………………………………………………………..21

Глава 2. Материалы и методы исследования

2.1 Характеристика обследованных пациентов…………………………..…25

2.2 Оценка стоматологического статуса пациентов………………………...26

2.3 Рентгенологическое обследование пациентов…….……………………33

2.4 Параклинические методы обследования пациентов……………………34

Глава 3. Результаты исследования

3.1 Результаты клинических исследований………………………………....35

3.2 Результаты рентгенологического исследования………………………..45

3.3 Общие результаты исследований……………………………………......47

Глава 4. Заключение и вывод

4.1 Заключение……………………………..………………………………….49

4.2 Вывод……………………………………….……………………………...50

4.3 Практические рекомендации……………………………………………..50

Список литературы……………………………………………………...…….51

**ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

АГ- артериальная гипертензия

АД-артериальное давление

ГБ - гипертоническая болезнь

ВОЗ - всемирная организация здравоохранения

ПК – пародонтальный карман

СД - сахарный диабет

ССЗ - сердечно-сосудистое заболевание

ССС - сердечно-сосудистая система

ХГП – хронический генерализованный пародонтит

OHI–S - Oral Hygiene Indices–Simplified

РМА - папиллярно–маргинально–альвеолярный индекс

**ВВЕДЕНИЕ**

**Актуальность:**

Одним из основных факторов риска в развитии крадиоваскулярной патологии среди взрослого населения, является артериальная гипертензия.

Актуальность исследований в выявлении признаков, профилактике и лечении заболевания определяется значительной распространенностью и частотой осложнений (Бабаев У.Х., Гадаев А.Г., Суванов Р.С, 1989).

В силу значительного роста как заболеваемости, так и смертности молодого трудоспособного населения, а также роста частоты выявления заболеваний сердечно-сосудистой системы в целом, возросло и значение своевременной, ранней диагностики артериальной гипертензии, с целью предотвращения возникновения изменений в органах-мишенях (Гогин Е.Е, 1990).

Заболевания слизистой оболочки полости рта и патологические процессы в тканях пародонта при артериальной гипертензии объясняются патогенетической общностью этих процессов.

Основой для воспалительных деструктивных заболеваний слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта, являются изменения в микроциркуляторном русле, что так же служит важным фактором патогенеза гипертонической болезни (Боровский Е.В., Данилевский Н.Ф., 1981).

Нарушения в микроциркуляторном русле прогрессируют по мере развития болезни и тесно связаны с тяжестью артериальной гипертензии, на ровне со степенью изменения кровообращения в пародонте.

Микроциркуляторное русло пародонта претерпевает изменения при частых или постоянных напряжениях сосудистой системы, и является активной зоной в гемодинамике всего организма (Варшавский А.И., 1977).

Важную роль в развитии и возникновении гипертонической болезни и пародонтита, играет высокая степень активации симпатического отдела вегетативной нервной системы. В свою очередь, это приводит к дисфункции центров, регулирующих артериальное давление, расстройства микроциркуляции, сосудистый тонус и повышенную проницаемость сосудов, в том числе в тканях пародонта (Кодола Н.А, Заноздра П.Н, 1987).

Необходимо учитывать тот факт, что у больных с хроническим генерализованным пародонтитом в сочетании с артериальной гипертензией, гипоксия способствует повышению возбудимости симпатоадреналовой системы, ухудшению окислительно-восстановительных процессов в тканях пародонта, набуханию эндотелия артериальных сосудов (Данилевский Н.Ф, Колесова Н.А, 1976).

Эти литературные данные также являются подтверждением исследований, проведенных Л.Е. Леоновой с соавторами (1997). Они указывают на то, что для больных гипертонической болезнью характерна высокая восприимчивость к кариесу, неудовлетворительная гигиена полости рта, имеются выраженные воспалительно-деструктивные процессы в пародонте.

Однако, на данный момент не существует однозначного представления об особенностях изменений состояния слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта, как на начальных, так и на более поздних стадиях гипертонической болезни, что послужило поводом для изучения данной проблемы и разработке прогностических критериев в системе стоматологического обслуживания.

**Цель работы.**

Изучение клинических особенностей состояния тканей пародонта у больных артериальной гипертензией.

**Задачи исследования.**

1. Изучить состояние тканей пародонта в зависимости от стадийности артериальной гипертензии
2. Выявить и изучить особенности состояния тканей пародонта у больных артериальной гипертензией.
3. Провести сравнительный анализ результатов клинического состояния тканей пародонта у больных артериальной гипертензией легкой, средней и тяжелой степени тяжести, и у лиц контрольной группы.

**ГЛАВА 1. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР**

* 1. **Этиология и патогенез артериальной гипертензии.**

**Артериальная гипертензия** - мультифакториальное заболевание, имеющее генетическую предрасположенность. Характеризуется стойким, хроническим повышением систолического (более 140 мм.рт.ст.) и диастолического (более 90 мм.рт.ст.) артериального давления, вследствие невроза высших корковых и подкорковых центров, регулирующих АД. Считается одним из самых распространенных сердечно - сосудистых заболеваний. По данным ВОЗ (1997), частота колеблется от 10% до 20% среди взрослого населения, при критерии - АД 160/90 мм.рт.ст. Однако, при более низких значениях АД, распространенность артериальной гипертензии будет еще выше (Гогин Е.Е ,1994).

Гипертоническая болезнь, или эссенциальная гипертония, является хроническим заболеванием, его основным проявлением является артериальная гипертензия. Однако, она может быть диагностирована как в рамках гипертонической болезни, так и выявляться при симптоматической гипертонии.

**Классификация артериальной гипертензии по этиологии**

А. Гипертоническая болезнь (эссенциальная или первичная гипертония)

Б. Симптоматическая гипертония

**Артериальная гипертензия в зависимости от цифр АД имеет четыре градации и три степени тяжести** : Таблица 1.1

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Степень тяжести | Название степени | Цифры артериального давления, мм.рт.ст. |
| — | Предгипертония | 130-139/85-89 |
| I | Легкая | 140-159/90-99 |
| II | Средняя | 160-179/100-109 |
| III | Тяжелая | Более 180/110 |
|  |  |  |

Симптоматическими принято считать артериальные гипертензии, возникающие в результате первичного поражения различных органов – почек, эндокринной системы и др. Они составляют 5 – 65 среди больных, страдающих артериальной гипертензией, по данным эпидемиологических исследований разных стран.

1. Заболевания почек: почечные паренхиматозные заболевания (острый гломерулонефрит, хронический нефрит, хронический пиелонефрит, обструктивные нефропатии, поликистоз почек) и заболевания соединительной ткани почек (диабетическая нефропатия, гидронефроз, травмы почек, врожденная гипоплазия и др.)

2. Эндокринные заболевания: акромегалия, гипотиреоз, гиперкальциемия, гипертиреоз; болезни надпочечников (поражение коркового вещества – сидром Кушинга, первичный альдостеронизм, врожденная гипоплазия надпочечников; поражение мозгового вещества – феохромоцитома, раковая опухоль, опухоль хромаффинных клеток)

3. Коарктация аорты и аортиты

4. Осложнения беременности

5. Неврологические заболевания (опухоли мозга, энцефалиты, респираторный ацидоз, повышение внутричерепного давления и др.)

6. Хирургические осложнения

7. Лекарства и экзогенные вещества (гормональные противозачаточные средства, нестероидные противовоспалительные препараты, эритропоэтин, кокаин и др.)

Наследственная отягощенность по артериальной гипертензии является одним из самых мощных факторов риска развития данного заболевания. Отмечается тесная корреляция между уровнем АД у родственников первой степени родства – родителей, братьев, сестер. Феномен повышения АД с раннего детства наблюдается в семьях больных артериальной гипертензией (Кречина Е.К., 1996).

В настоящее время артериальная гипертензия рассматривается как полигенная болезнь; предполагают, что в ее происхождении важное значение имеет полиморфизм различных генов. Любые генетические факторы являются той основой артериальной гипертензии, которая проявляется под влиянием неблагоприятных внешних и внутренних факторов. При тщательном опросе больного некоторые генные дефекты могут быть обнаружены как клинические проявления артериальной гипертензии (Леонова Л.Е, 1998).

Нарушение тканевой чувствительности к инсулину является также одним из генетических факторов, предрасполагающих к артериальной гипертензии. Среди причин инсулинорезистентности и повышенной концентрации инсулина в крови рассматриваются генетически детерминированные дефекты инсулиновых рецепторов и пострецепторного взаимодействия, избыточное содержание в клетках цитозольного кальция или снижение содержания магния. Длительно существующая гиперинсулинемия сопровождается повышением общего периферического сопротивления, повышением АД, пролиферацией сосудистых гладкомышечных клеток, уменьшая эластичность и просвет сосудов (Строев Ю.И, Цой М.В, Чурилов Л.П., Шишкин А.Н., 2007).

Все механизмы формирования артериальной гипертензии не известны в настоящее время, однако ясно, что в формировании метаболического синдрома при артериальной гипертензии гиперинсулинемия и инсулинорезистентность, при нормальной и повышенной глюкозе крови, способствуют гиперлипидемии, развитию атеросклероза, ожирения и артериальной гипертензии.

Среди важнейших факторов, влияющих на АД, выделяют возраст, пол, этнические особенности и социально-экономические условия. Систолическое и диастолическое давление неуклонно растет с возрастом, однако есть основания полагать, что повышение АД не является неизбежным спутником старения организма.

Уровень АД в подростковом, молодом и старом возрасте у мужчин становится выше, чем у женщин. В более поздний период жизни эти различия сглаживаются, а иногда у женщин средний уровень АД выше, чем у мужчин. Это объясняется более высокой преждевременной смертностью мужчин среднего возраста с высоким уровнем АД, а также изменениями, происходящими в организме женщины в постклимактерическом периоде (Дедов И.И., 2006).

Социально-экономические условия играют важную роль экзогенных факторов в реализации генетической предрасположенности к артериальной гипертензии. Основными экзогенными факторами являются острые и хронические стрессы. Неуклонный рост уровня АД и распространенности артериальной гипертензии наблюдается среди малообеспеченных групп населения.

Кроме того, установлено, что масса тела новорожденного обратно взаимосвязана с уровнем АД как в детском возрасте, так и во взрослом периоде жизни. Избыточная масса тела является одним из распространенных факторов риска. Прибавление массы тела на 10 кг сопровождается ростом систолического давления на 2 – 3, а диастолического на 1 – 3 мм.рт.ст. Избыточная масса тела на 30 – 65% определяет развитие артериальной гипертензии в популяциях западных стран (по данным экспертов ВОЗ, 1997). При этом центральное ожирение, определяемое по отношению к окружности живота, является предвестником не только артериальной гипертензии, но и снижения толерантности к глюкозе, нарушения липидного обмена и ишемической болезни сердца (Саркисов К.Г., Грачев И.Д.,1997).

Употребление поваренной соли в количестве, превышающем физиологическую норму, приводит к повышению АД, однако существует обратная связь между АД и потреблением калия (Ткаченко В.И, 2016).

Установлено как кратковременное, так и долговременное влияние алкоголя на уровень АД, причем это влияние не зависело от ожирения, курения, физической активности, пола и возраста. Систолическое и диастолическое давление у лиц, ежедневно употребляющих алкоголь, соответственно на 6,6 и 4,4 мм.рт.ст. выше, чем у лиц, употребляющих алкоголь раз в неделю (Остроумова О.Д, Саперова Е.В, 2014).

Физическая активность играет важную роль среди факторов риска артериальной гипертензии. Доказано, что у лиц, ведущих сидячий образ жизни или нетренированных, риск развития артериальной гипертензии на 20 – 50% выше по сравнению с теми, кто ведет более активный образ жизни или хорошо тренирован. Некоторые факторы окружающей среды (шум, загрязнение, жесткость воды) также являются факторами риска артериальной гипертензии.

Артериальная гипертензия сопровождается функциональными изменениями симпатической нервной системы, почек, ренин-ангиотензиновой системы, а также других гуморальных факторов. При артериальной гипертензии происходят различные структурные изменения, вызывающие повышенную чувствительность к сосудосуживающим стимулам и изменению функции сердечно – сосудистой системы, в том числе сосудистого эндотелия (Шляхто Е.В., Конради А.О, 2003).

**1.2 Теории развития патологических процессов в тканях пародонта.**

Наиболее частыми формами патологии в структуре заболеваний пародонта являются воспалительные. С течением времени, и основное вещество, и клеточные элементы соединительной ткани пародонта человека претерпевают качественные и количественные изменения. Неблагоприятное воздействие оказывают нарушения режима питания, изменения водно-солевого обмена, патология внутренних органов и систем, гиподинамия, сосудистые, иммунологические, метаболические и гормональные сдвиги, хроническая интоксикация и гипоксия. В настоящее время практически нет лиц, страдающих какой-либо одной болезнью (Боровский Е.В., Леонтьев В.К, 1991).

Развитие воспаления определяется не только этиологическим фактором, но и реактивностью организма. Центральным звеном патогенеза хронического патологического процесса являются воспаление и реакция системного ответа.При этом оба процесса развиваются согласно стереотипным закономерностям, не зависящим от характера альтерирующего агента (Серов В.В., 1995).

В 1975-1983 гг. была высказана гипотеза о специфичной флоре зубной бляшки, которая явилась основой научных исследований за рубежом, а в последующем, и в нашей стране. С помощью улучшения микробиологической техники было признано существование кариеспатогенных и пародонтопатогенных бактерий. Если в здоровом пародонте преобладали грамположительные аэробные микроорганизмы, а доля грамотрицательных составляла 10-15%, то при пародонтите это отношение было обратным (Myers SL, Turner CS, 2004).

В противовес этой точке зрения, по так называемой, теории оппортунистической инфекции, возбудители появляются не извне, а уже находятся в организме. Локальные изменения рН или парциального давления кислорода, возникающие при образовании пародонтальных карманов, определяют появление в них специфических бактерий. (Леонтьев В.К, 1993). Вместе с тем, по вопросу о роли микрофлоры зубной бляшки в воспалении пародонта даже среди экспертов ВОЗ нет единого мнения. В докладе экспертов ВОЗ №826 (Женева, 1994) указывается, что причиной гингивитов является неспецифическая бактериальная флора «зубного налета», которая со временем может измениться от преимущественно грамположительной до грамотрицательной.

Большинство стоматологов полагают, что состояние пародонта определяется мощностью (количественной и качественной) микробной атаки. Но появляется все больше данных, что состояние тканей пародонта обусловлено структурно-функциональными особенностями пародонтального комплекса и организма в целом. А воспалительное заболевание лишь обеспечивает более благоприятную среду для существования бактерий, поэтому можно полагать, что бактериальная инвазия тканей пародонта, по-видимому, является одной из особенностей запущенного пародонтита. Таким образом, наличие бактерий в тканях пародонта является важным патогенетическим фактором пародонтита и, несомненно, поддерживает воспаление в нем (Ginther DK, Schaffer WT, 2011).

Можно предположить, что местнодействующие раздражающие факторы (травматическая окклюзия, скученность, и другие аномалии положения, формы зубов и зубных рядов, прикуса, факторы местной травмы) у лиц молодого возраста не оказывают непосредственного повреждающего воздействия на ткани пародонта, а действуют опосредованно, за счет ухудшения качества гигиены полости рта (Вишняк Г.Н. 1999).

Главное, чем различаются между собой гингивит и пародонтит, это – локализацияпоражения и выраженность воспаления, а также тяжесть и топика эффектов повреждения. Установлено, что уже при клинической картине хронического генерализованного гингивита имеют место морфологические признаки распространения активного воспалительного процесса за пределы десны вглубь костной ткани альвеолярного отростка, сопровождающегося целой гаммой деструктивных изменений: резорбцией костного вещества, лизисом коллагеновых волокон периодонтальной связки (Григорьян А.С. и соавт, 2005).

И еще на одно обстоятельство обращают внимание эксперты ВОЗ - все инфекции (имеются в виду заболевания, одним из участников которых являются микроорганизмы) отражают равновесие между инвазивными и защитными факторами. Тип развития генерализованного патологического процесса в пародонте детерминирован исходной реактивностью больного, что в конечном итоге, по-видимому, определяется генотипом человека.

В 1993-1994 годах появился ряд статей Н.К. Логиновой о гипофункции жевательной системы как «фундаментальной основе этиологии и патогенеза заболеваний пародонта» (механическая теория). Антропология позволила установить, что гипофункция жевательной системы имеет место в эволюции. Особенно губительно гипокинезия в целом и жевательной системы в частности действует на костную ткань. В ней развивается остеопороз.

Сосудистые изменения и гипоксия тканей пародонта представляют собой звенья патогенеза гипофункции жевательной системы. А присоединение воспаления, возникающего под влиянием микробного фактора, усиливает и убыстряет деструктивные процессы в пародонте. Воспаление является многофакторным процессом, в котором активное участие принимают тесно связанные с соединительной тканью клетки крови, микроциркуляторная система, и все другие составные компоненты соединительной ткани (клетки, межклеточный матрикс). Вслед за воздействием того или иного агента, или патогена (бактериального, химического, физического характера) повышается проницаемость капилляров, возникают внутрисосудистые расстройства, что способствует возникновению отека, гиперемии, миграции из кровяного русла лейкоцитов и одновременной активации фибробластов и тучных клеток. В связи с увеличением активности комплемента повышается хемотаксическая функция, способствующая еще большему привлечению нейтрофилов в очаг воспаления и дегрануляции тучных клеток с высвобождением гистамина и других физиологически активных веществ. Следующим этапом патогенеза становится усиление фагоцитоза макрофагами, нейтрофилами, в процессе которого в межклеточное вещество попадают лизосомальные ферменты, вызывающие воспаление и деструкцию соединительной ткани (Socransky S.S. et al., 1984).

В основе генеза пародонтита лежит нервно-дистрофический генерализованный процесс, охватывающий все ткани пародонтального комплекса и связанный с влиянием общих эндогенных факторов (гипертоническая болезнь, атеросклероз, нарушение липидного обмена и др.). В происхождении патологии пародонта большое значение придается микроцируляторным расстройствам, нарушениям обмена, гипоксии. Нередко пародонтит развивается у больных с сердечно - сосудистой патологией, неврогенными, эндокринными и другими соматическими заболеваниями.

**1.3. Взаимосвязь артериальной гипертензии и состояния микроциркуляторного русла.**

Микроциркуляторное русло**,** включающее в себя сосуды диаметром менее 200-300 мк - в основном артериолы, капилляры, венулы, играет существенную роль в регуляции системного артериального давления, регулирует кровоток в тканях при меняющемся системном артериальном давлении. Резистивными сосудами, оказывающими наибольшее сопротивление кровотоку, являются в основном артериолы. К повышению системного артериального давления ведет главным образом их функциональное или морфологическое достаточно распространенное сужение (Фолков Б., 1976).

Микроциркуляторное русло существенно меняется с возрастом, при гипертонической болезни, а также при целом ряде других состояний. Сосуды микроциркуляторного русла изменяются при гипертонической болезни первично и вторично, сначала функционально, затем морфологически. Основное внимание в изучении морфологии сосудов микроциркуляторного русла при гипертонической болезни обращалось на состояние сосудистой стенки артериол. Но не менее интересным представляются распространенные морфометрические изменения - число определенных сосудов на единицу ткани, средний диаметр просвета, суммарный просвет на единицу ткани и т. д. Именно этого рода изменения наряду с морфологическими изменениями стенки сосудов пока более определенно установлены при систолической гипертонии старших возрастов. При артериальной гипертензии наблюдаются однонаправленные изменения стенки мелких артерий и артериол, проявляющиеся в утолщении интимы и главное артериолосклерозе. (Белл Э. Г., 1953)

При артериальной гипертензии обнаружено увеличение извитости артериол, утолщение их стенки за счет главным образом гипертрофии мышечной оболочки, эластоз и гиалиноз. Что касается диаметра просвета артериол, то данные здесь противоречивы. Одни авторы отмечают его уменьшение, другие находят его неизмененным. (Белоусов Ю.Б., 1997)

Гипертоническая болезнь сопровождается четкими изменениями в капиллярах. Как правило, уменьшается количество капилляров на единицу ткани, увеличивается их извитость, уменьшается диаметр. Увеличивается извилистость венул. (Самотейкин М. А., Иркин И. В., 1972, 1974; Кучер В. Л., 1975).

У крыс со спонтанной гипертонией найдено снижение числа артериол приблизительно на 50% и увеличение числа венул в 2 раза, что в целом создает впечатление об увеличении числа сосудов. Средний диаметр артериол увеличивается. (Leonard JS, Levine DI., 2006)

Средний диаметр просвета артериол, капилляров и венул при артериальной гипертензии существенно не меняется. Суммарная площадь просвета на единицу ткани у артериол и венул изменяется незначительно, а у капилляров резко снижается (за счет уменьшения их числа), толщина стенки артериол несколько увеличивается. При артериальной гипертонии сосуды микроциркуляторного русла не только не укорачиваются и не выпрямляются, но, напротив, становятся извитыми. А это может вести к "искусственному" увеличению числа сосудов в площади ткани. (Аврущенко М.Ш, 1997)

Таким образом, уменьшение числа капилляров с уменьшением их суммарного просвета должно вести к увеличению периферического сопротивления и повышению артериального давления, поскольку капилляры в известной мере являются резистивными сосудами. Это по меньшей мере в равной степени отражается как на систолическом, так и на диастолическом давлении.

**1.4 Влияние микроциркуляции на состояние тканей пародонта**

Система микроциркуляции является основным звеном, обеспечивающим метаболический гомеостаз в органах и тканях. При изучении патогенеза пародонтита значительное внимание уделяется состоянию микроциркуляции, которая играет ключевую роль в трофическом обеспечении тканей (А.И.Варшавский, 1977; О.И.Ефанов, 1982; В.С.Барковский, 1984). Центральным звеном в развитии микроциркуляторных нарушений является расстройство капиллярного кровотока, обычно начинающееся со снижения его интенсивности, а заканчивающееся развитием капиллярного стаза в нутритивном звене микроциркуляторного русла (А.М.Чернух, 1979; Б.И.Ткаченко, 1984; Г.И.Мчедлишвили, 1989; В.И.Козлов, 1992, 1994).

Сложность патогенеза микроциркуляторных нарушений при пародонтите требует применения достаточно чувствительных, с высокой разрешающей способностью методов диагностики степени расстройств капиллярного кровотока и сопряженных изменений в микрососудах артериолярного и венулярного звеньев микроциркуляторного русла. Объективная регистрация состояния капиллярного кровотока возможна методом лазерной доплеровской флоуметрии, широко используемой в различных областях медицины (Голубев А.Д., Хасанова Р.Б, 1999). В связи с этим актуальной проблемой является разработка методов оценки микроциркуляторных нарушений тканей пародонта и применение методов регистрации капиллярного кровотока в клинической практике стоматологии.

Несмотря на определенные достижения в изучении нарушений системы микроциркуляции при пародонтите, изучение механизмов ее регуляции является актуальным, так как имеющиеся сведения немногочисленны.

В связи с существующими теориями о развитии патологического процесса в тканях пародонта вследствие функциональной перегрузки, а также недогрузки жевательного аппарата, представляется актуальным изучение реакции микрососудов в тканях десны на жевательные нагрузки (Логинова Н.К., 1993).

При легкой степени пародонтита биомикроскопическая картина характеризуется признаками нарушения капиллярной сети. Переходные отделы капилляров сильно расширяются и слегка извиты. Как показывают биомикроскопические исследования, в маргинальной части десны изменения микроциркуляции выражены в большей степени, нежели в области прикрепленной десны, где наблюдаются изменения в микрососудах (Политун А.М., 1984; К.О.Самойлов, 1989).

В области переходной складки наиболее характерными признаками расстройства микроциркуляции являются преобладающий спазм прекапиллярных артериол, незначительная расширенность посткапиллярных венул с явлениями венозной гиперемии, а также извитость капилляров в венулярной части и единичные контактные сцепления лейкоцитов с поверхностью эндотелия в посткапиллярах. Эти данные подтверждают результаты исследования Барковского В.С с соавт. (1984, 1987).

* 1. **. Альтернативная теория взаимосвязи заболеваний тканей пародонта и сердечно-сосудистых заболеваний.**

Сердечно-сосудистые заболевания являются распространенной причиной смертности. Кроме того, они являются факторами риска для запуска атеросклеротического процесса. В настоящее время, заболевания тканей пародонта также могут считаться факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний. При этом присутствуют воспалительные, иммунологические и гуморальные действия, которые вызывают продуцирование провоспалительных цитокинов и разрушение эпителия. Это позволяет эндотоксинам и экзотоксинам встраиваться в кровоток, что может способствовать атерогенезу и тромбоэмболическим событиям (Sanz M, D’Aiuto F, Deanfield J, 2010).

При гипертонии изменения в микроциркуляторном русле могут вызывать ишемию в периодонте, что благоприятствует развитию патологического процесса в периодонтальных тканях. Кроме того, эндотелиальная дисфункция способствует образованию атеросклеротической бляшки и развитию поражений в органах-мишенях. Пародонтит также связан с резистентностью к инсулину и повышенным риском развития метаболического синдрома, который характеризуется окислительным стрессом. Это и объясняет взаимосвязь между каждым компонентом метаболического синдрома (включая гипертонию) и периодонтитом. (Bouchard P, Boutouyrie P, 2010).

Периодонтит - это деструктивное заболевание, которое влияет на опорные структуры зубов, включая периодонтальную связку, цемент и альвеолярную часть кости. Он характеризуется наличием хронической смешанной инфекции, которая вызвана несколькими микробными агентами (как грамотрицательными, так и грамположительными). Недавние исследования показали, что заболевания пародонта поражают более 50% общей популяции. В свою очередь, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смертности в развивающихся и развитых странах. Как, например, в Бразилии показатель сердечно-сосудистых заболеваний составляет около 30% от общей смертности, и он отвечает за 1,2 миллиона госпитализаций. Поэтому эти клинические состояния являются одними из наиболее распространенных заболеваний среди взрослого населения, что делает профилактику и лечение ССЗ важной стратегией глобального здравоохранения (DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, 2013).

Исследования случаев, демонстрирующих связь между хроническим периодонтитом и сердечно-сосудистыми заболеваниями, сопровождались вторичным анализом данных. Эти исследования показали, что люди с ПД были подвержены более высокому риску сердечно-сосудистых заболеваний, а именно: инсульт, ишемическая болезнь сердца (ИБС) и т.д. Гипертензия является наиболее распространенной из всех сердечно-сосудистых заболеваний и затрагивает около 30-40% взрослых.

Атеросклеротический процесс, вызванный типичными сердечно-сосудистыми факторами риска, представляет собой анатомический субстрат для развития основного сердечно-сосудистого заболевания. Однако, несмотря на все рекомендации по профилактике и лечению этого заболевания, атеросклероз продолжает развиваться, что приводит к высоким показателям сердечно-сосудистой смертности. Сегодня существует высокая распространенность ПД у населения в целом. Хотя ПД является другим сердечно-сосудистым фактором риска, он не был тщательно изучен кардиологами (Toledo JC, Loureiro AA, 2015).

Распространенность и тяжесть заболевания увеличиваются с возрастом. Тем не менее, в старших возрастных группах распространенность снижается, а процент острой болезни увеличивается. Пародонтит поражает кости и периодонтальные связки, и он характеризуется кровотечением, отеком и повышенной кревикулярной жидкостью. Это приводит к воспалительной активности (опосредованной бактериями или эндотоксинами) и иммунологическому и гуморальному ответу (опосредованному полиморфноядерными лейкоцитами, лимфоцитами, иммуноглобулинами и системой комплемента). Эти реакции приводят к образованию провоспалительных цитокинов и маркеров, таких как интерлейкин-6, интерлейкин-1 бета, интерферон-гамма, фактор некроза альфа-опухоли (TNF-α), ингибитор активности плазминогена-активатора 1, фибриноген, С-реактивный белок (CRP), простагландин E2 и матриксная металлопротеиназа.

Существует несколько распространенных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и ПД, которые могут воздействовать на обе болезни. Они обеспечивают патофизиологическую связь, независимо от того, что ПД является прямым этиологическим фактором. Таким образом, похоже, что заболевания тканей пародонта являются потенциальным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний (Pietropaoli D, Monaco A, 2013).

При периодонтите бактериальная бляшка разрушает эпителий пародонтального кармана и разрушает барьер, который изолирует ткань и кровеносное русло, что позволяет эндотоксинам и экзотоксинам встроиться в кровоток. Существует также прямая инвазия стенки сосуда при помощи пероральных патогенов, вызывающих воспалительный ответ, который приводит к эндотелиальной дисфункции. Пероральная гигиена, жевание или стоматологические процедуры могут вызывать временную бессимптомную бактериемию и позволяют микроорганизмам иметь прямой контакт с кровотоком и, следовательно, с коронарным эндотелием. Об этом свидетельствуют периодонтальные патогены, обнаруженные при атеросклеротических поражениях. Как описано выше, ПД приводит к увеличению локальных воспалительных медиаторов, которые способствуют хроническому воспалению эндотелия (проявляются повышенным CRP и провоспалительными цитокинами). Этот факт свидетельствует о том, что воспалительный процесс может способствовать вазоспазму, тромбозу и ССЗ (Assinger A, 2014).

Системное вторжение бактерий или эндотоксинов может индуцировать инфильтрацию воспалительных клеток в крупных артериях и пролиферацию гладких мышц сосудов, которые составляют основные черты естественной истории атерогенеза.

С другой стороны, цитокины могут стимулировать эндотелий для продуцирования вазоконстрикторов и способствовать адгезии и агрегации лейкоцитов, которые могут предрасполагать к тромбогенезу (Marchetti E, 2012).

Таким образом, системный воспалительный ответ, который может сопровождать периодонтит, вероятно, является связующим звеном между ПД, атеросклерозом и его сердечно-сосудистыми осложнениями.

**Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.**

**2.1 Характеристика обследованных пациентов.**

Объектом исследования стали пациенты с артериальной гипертензией, которые проходили лечение в «СПБ ГБУЗ стоматологическая городская поликлиника № 33» на пародонтологическом отделении.

В исследовательской работе принимали участие 40 пациентов. В соответствии с поставленными задачами было сформировано 2 группы:

1. Основная группа – 30 пациентов с АГ различной степени тяжести без тяжелой сопутствующей патологии:

* 1-я подгруппа – 15 пациентов с АГ I степени тяжести;
* 2-я подгруппа – 9 пациентов с АГ II степени тяжести;
* 3-я подгруппа – 6 пациентов с АГ III степени тяжести;

1. Контрольная группа – 10 пациентов, не страдающих АГ.

Средний возраст пациентов обеих групп соответствовал 53,4 +5,5.

В исследуемую группу, были отнесены пациенты с любыми из следующих критериев:

1. Артериальная гипертензия, ранее установленный диагноз.
2. Гипертоническая болезнь, ранее установленный диагноз.

В контрольную группу входили пациенты, не страдающие артериальной гипертензией, гипертонической болезнью, и проходили лечение на пародонтологическом отделении «СПБ ГБУЗ стоматологическая городская поликлиника № 33»

Причиной исключения из групп считалось:

1. Дыхательная недостаточность
2. Хроническая почечная недостаточность
3. Онкологические заболевания
4. СД 1-го и 2-го типа
5. Прогрессирующая анемия
6. Наличие ортодонтических аппаратов
7. ВИЧ-инфекция

Обследование пациентов заключалось в осмотре внешнего вида лица, зубных рядов, пародонта, слизистой оболочки. Затем проводились клинические методы исследования и рентгенологическое обследование костей верхней и нижней челюсти.

**2.2 Оценка пародонтологического статуса пациентов**

Клиническое обследование пациентов заключалось в сбор анамнеза, внешнем осмотре и осмотре полости рта. Также была проведена оценка уровня гигиены ротовой полости, состояние тканей пародонта у обследуемого. Использован комплекс основных и дополнительных методов исследования**.**

Клинические методы:

1. Сбор анамнеза жизни, заболевания, семейного анамнеза, изучение жалоб.
2. Клинический осмотр (зубная формула, цвет слизистой оболочки десны, определение прикуса, состояние уздечек верхней и нижней губ, тяжей слизистой оболочки рта);
3. Изучение пародонтологического статуса.

Пародонтологические заболевания диагностировались по классификации (принятой в 2001 году на заседании президиума пародонтологии)

* Наличие мягкого зубного налета, наддесневых и поддесневых зубных отложений;
* Оценка рецессии десны по шкале Miller (1985) Таблица 2.1.1

|  |  |
| --- | --- |
| 1 класс | Рецессия в пределах свободной десны. Утрата десны и/или кости в межзубных промежутках отсутствует |
| 2 класс | Рецессия в пределах прикрепленной десны. Утрата десны и/или кости в межзубных промежутках не отсутствует |
| 3 класс | К рецессии 2-го класса добавляется поражение аппроксимальной поверхности |
| 4 класс | Наблюдается циркулярная потеря десны и кости в межзубных промежутках |

* Оценка подвижности зубов по степени их смещения по шкале Miller в модификации Fleszar (1980): Таблица 2.1.2

|  |  |
| --- | --- |
| 0 | зуб устойчив, подвижность находится в пределах физиологической |
| 1-я степень | зуб смещается относительно оси, но смещение не превышает 1мм |
| 2-я степень | зуб смещается на 1-2мм в вестибуло-оральном направлении, при этом функция зуба не нарушается; |
| 3-я степень | подвижность резко выражена, зуб подвижен не только в вестибуло-оральном направлении, но и вертикально, нарушается функция зуба |

* Определение клинической потери прикрепления (КПП) - расстояния между эмалево-цементной границей и клинически зондируемым дном пародонтального кармана.

Осуществляется с помощью градуированных пародонтальных зондов (механических, электронных). Предпочтение отдаётся зондам с закругленным кончиком диаметром 0,5 – 0,6 мм. Рекомендуемое усилие при зондировании составляет 0,2 – 0, 25 Н (около 25 г на м/с2). Зонды могут быть пластмассовыми с цветной маркировкой на различном уровне.

С их помощью можно получить данные о:

- глубине кармана – расстояние от края десны до точки, где задерживается кончик зонда;

- клиническом уровне прикрепления – расстояние от эмалево-цементной границы до точки остановки зонда;

* Оценка стоматологических индексов

1. Индекс гигиены полости рта Greene-Vermillion (Грина-Вермиллиона, OHI-S, 1964)

Индекс OHI-S состоит из двух частей: первая составляющая – это индекс зубного налета – DI-S; и вторая составляющая – это индекс зубного камня – CI-S.

Исследование проводят на вестибулярной поверхности 3.1, 1.1, 1.6, 2.6 зубов и язычной поверхности 3.6, 4.6 зубов.

Индекс зубного налета DI-S Таблица 2.1.3

|  |  |
| --- | --- |
| 0 | Зубной налет отсутствует |
| 1 | Зубной налет покрывает не более 1/3 коронковой части зуба; |
| 2 | Зубной налет покрывает от 1/3 до 2/3 коронковой части зуба |
| 3 | Зубного налет покрывает более 2/3 коронковой части зуба |

Расчет производится по формуле: ,

где С – оценка зубного налета; n - количество оценок.

Индекс зубного камня CI-S определяют аналогично индексу DI-S, с учетом следующих оценок : Таблица 2.1.4

|  |  |
| --- | --- |
| 0 | Зубной камень отсутствует |
| 1 | Наддесневой камень покрывает менее 1/3 коронковой части зуба |
| 2 | Наддесневой камень покрывает от 1/3 до 2/3 коронковой части зуба или имеются отдельные частицы поддесневого камня |
| 3 | Наддесневой камень покрывает более 2/3 коронковой части зуба |

Наличие поддесневого зубного камня оценивают баллами 2 и 3.

Индекс зубного камня CI-S вычисляется по формуле: ,

где C - оценка зубного камня; n - количество оценок.

Гигиенический индекс OHI-S рассчитывается по формуле:

OHI-S = (DI-S) + (CI-S).

Интерпретация результатов : Таблица 2.1.5

|  |  |
| --- | --- |
| 0-1,2 баллов | Индекс гигиены низкий, гигиена полости рта хорошая |
| 1,3-3,0 баллов | Индекс гигиены средний, гигиена удовлетворительная |
| 3,1-6,0 баллов | Индекс гигиены высокий, гигиена неудовлетворительная |
| 6,0 и более баллов | Индекс гигиены очень высокий, гигиена плохая |

1. PMA — папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (Parma С., 1960)

Оценивание индекса РМА проводится согласно следующим критериям : Таблица 2.1.6

|  |  |
| --- | --- |
| 0 | Воспаление десны отсутствует |
| 1 | Воспален десневой сосочек (Р) |
| 2 | Воспалена маргинальная десна (М) |
| 3 | Воспалена альвеолярная десна (А) |

Индекс РМА рассчитывают по формуле:

PMA =

Интерпретация результатов : Таблица 2.1.7

|  |  |
| --- | --- |
| 30% и менее | Гингивит легкой степени тяжести |
| 31—60 % | Гингивит средней степени тяжести |
| 61% и выше | Гингивит тяжелой степени тяжести |

1. Индекс кровоточивости PBI после осторожного зондирования зубодесневой бо­розды

Зондиро­вание осуществляют на язычнойповерх­ности первого и третьего квадрантов и на вестибулярных поверхностяхвторого и четвертого квадрантов.

Значения индек­са определяют отдельно для каждого квадранта и затем выводят среднее зна­чение для всего прикуса. Таблица 2.1.8

|  |  |
| --- | --- |
| 1-я степень | Точечная кровоточивость |
| 2-я степень | Кровоточивость на вершине сосочка |
| 3-я степень | Небольшое кровотечение из межзубного сосочка |
| 4-я степень | Массивное кровотечение из всего межзубного промежутка |

1. Пародонтальный индекс по Рассел (PI Russel, 1956) Таблица 2.1.9

|  |  |
| --- | --- |
| 0 | Воспалительный процесс отсутствует |
| 1 | Легкий гингивит |
| 2 | Гингивит, при котором отсутствуют пародонтальные карманы |
| 4 | Отсутствие кортикальной пластинки альвеолярных костей, при исследовании рентгеновский снимков |
| 6 | Присутствие пародонтального кармана (без патологической подвижности зуба и нарушения его функции |
| 8 | Поражены все ткани пародонта с явно наблюдаемой деструкцией, сильная подвижность зуба |

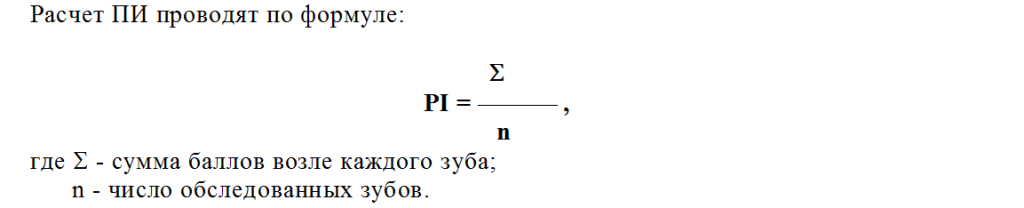


Таблица 2.1.10

|  |  |
| --- | --- |
| 0,1-1,5 балла | I стадия заболевания - начальная |
| 1,5 — 4,0 балла | II стадия - среднетяжелая |
| 4,0 — 8,0 балла | III стадия - тяжелая |

**2.3 Рентгенологическое обследование пациентов.**

Диагностика проводилась при помощи как прицельных рентгеновских снимков, так и метода ортопантомографии.

Оценивалось состояние альвеолярных отростков челюстей, наличие деструктивных изменений в костной ткани, наличие зон резорбции и минерализованных зубных отложений, так же пристальное внимание было уделено состоянию межальвеолярных гребней, кортикальной пластинки и периодонтальной щели.

Степень активности костных деструктивных изменений определяют по характеру контура зон резорбции, их четкости, наличию очагов остеопороза

При изучении структуры альвеолярной кости верхней и нижней челюсти, особое внимание было обращено на:

- наличие костных карманов

- признаки остеопороза

- структуру и длину межальвеолярных перегородок

- присутствие кортикальной пластинки (Рабухина Н.А., 1984).

Таким образом, рентгенологическое исследование является важнейшим способом диагностики распространения деструктивных изменений, позволяет определить характер, степень их активности и глубину разрушения альвеолярного края, выявляет анатомические особенности зубов и челюстей, влияющие на течение заболевания.

**2.4 Параклинические методы**

Из параклинических методов для обработки полученных данных в процессе исследования, я использовала математический метод.

**Математический метод**

Полученные мной результаты обрабатывались с помощью статистических методов. В частности, была использована программа Microsoft Excel.

Статистическую обработку полученных в процессе исследования данных проводили с помощью компьютерных программы Excel 2003. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

**Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ**

**3.1 Результаты клинических исследований**

Соотношение групп пациентов по возрасту Таблица 3.1.1

|  |  |
| --- | --- |
| Пациенты основных групп (средний возраст) | Пациенты контрольной группы (средний возраст) |
| 55,6± 3,3 лет | 51,3±3,4 лет |

(р<0,05)

Соотношение пациентов по полу

Таблица 3.1.2

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Пол | Пациенты основной группы группы (30 человек) | Пациенты контрольной группы (10 человек) |
| Мужчины | 40% | 30% |
| Женщины | 60 % | 70% |

Соотношение больных артериальной гипертензии разной степени тяжести в зависимости от пола в исследуемой группе. Таблица 3.1.3

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Пол | АГ I степени | АГ II степени | АГ III степени |
| Мужчины | 12% | 34% | 54% |
| Женщины | 9% | 47% | 44% |

**Результаты оценки состояния пародонтальных тканей:**

Одним из главных диагностических критериев при изучении пародонта - это глубина и наличие пародонтальных карманов.

Зубодесневые карманы выявлены у 98% основной группы. В контрольной группе обнаружены у 85% пациентов.

**Результаты оценки глубины пародонтальных карманов у пациентов основной группы в зависимости от степени тяжести артериальной гипертензии :** Таблица 3.1.4

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Глубина кармана | АГ I степени | АГ II степени | АГ III степени |
| До 4 мм | 53% | 29% | 14% |
| 4-6 мм | 30% | 45% | 38% |
| 6 мм и более | 10% | 23% | 48% |

Среднее величина глубины пародонтальных карманов составила 5,2+0,8 мм.

**Результаты оценки глубины пародонтальных карманов у пациентов контрольной группы** Таблица 3.1.5

|  |  |
| --- | --- |
| Глубина кармана | Контрольная группа |
| До 4 мм | 30% |
| 4-6 мм | 45% |
| 6 мм и более | 8% |

Средняя величина глубины ПК составило 4,3+0,5 мм. (p <0,05)

У 7% больных исследуемой группы, имеющих артериальную гипертензию легкой степени, и у 3% больных с артериальной гипертензией средней степени тяжести пародонтальные карманы были не выявлены, так же, как и у 17% пациентов контрольной группы.

**Результаты оценки рецессии десны по шкале Miller (1985)**

Таблица 3.1.6

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Степень | Основная группа (АГ разной степени тяжести) | Контрольная группа |
| 1 | 1% | 6% |
| 2 | 32% | 3% |
| 3 | 40% | 1% |
| 4 | 24% | 0% |

Было выявлено, что 2% исследуемы пациентов основной группы не имеют рецессий.

**Результаты оценки подвижности зубов по степени их смещения по шкале Miller в модификации Fleszar** Таблица 3.1.7

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Степень смещения | АГ I степени | АГ II степени | АГ III степени |
| 0 | 72% | 62% | 50% |
| 1 | 13% | 17% | 15% |
| 2 | 11% | 15% | 20% |
| 3 | 4% | 6% | 15% |

Было выявлено, что среди пациентов контрольной группы у 100% отсутствует подвижность зубов.

При обследовании пациентов также оценивали показатель клинической потери пародонтального прикрепления, по результатам исследования, у подгруппы пациентов с АГ I степени тяжести КПП составил 1,2±0,5 мм, II степени – 0,3±0,7 мм и 5,5±1,0мм – у пациентов с АГ III степени (p <0,05).

**Значения индексов гигиены и состояния тканей пародонта у пациентов с АГ** Таблица 3.1.8

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Индексы | Значение | Интерпретация результатов |
| Упрощенный индекс гигиены полости рта (OHI−S, Green, Vermillion, 1964) | 4,4±1,2 | Гигиена неудовлетворительная |
| Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА) | 52,8±16,5 (%) | Средняя степень тяжести гингивита |

(p<0,05)

Наблюдалась возрастающая динамика значений индексов гигиены у обследованных пациентов с АГ в зависимости от степени тяжести заболевания, что продемонстрировано в таблице 3.1.9.

**Значения индексов гигиены у пациентов с АГ различной степени тяжести** Таблица 3.1.9

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Индексы | Группа | | |
| Пациенты с АГ легкой степени | Пациенты с АГ средней степени | Пациенты с АГ тяжелой степени |
| Green-Vermillion (OHI-S) | 3,6±0,4 | 3,1±0,6 | 4,9±0,3 |
| PMA, % | 48,1±6,0 | 56,3±6,8 | 62,4±4,7 |

(p<0,05)

**Результаты оценки индекса кровоточивости десен PBI**

Кровоточивость десен по папиллярному индексу кровоточивости выявлена у 100% исследуемой группы, и 95% контрольной группы. Таблица 3.1.10

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Степень | Основная группа | Контрольная группа |
| 1 | 10% | 52% |
| 2 | 15% | 39% |
| 3 | 54% | 4% |
| 4 | 21% | 0% |

**Результаты оценки пародонтального индекса по Рассел (PI Russel, 1956)**

При измерении пародонтального индекса, воспалительный процесс в пародонте был выявлен у 100% больных как в основной, так и в контрольной группе.

Таблица 3.1.11

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Степень | Основная группа | Контрольная группа |
| Начальная, легкая | 5% | 50% |
| Средне-тяжелая | 24% | 42% |
| Тяжелая | 71% | 8% |

**3.2 Результаты рентгенологического исследования**

По данным рентгенологических снимков выполнен анализ состояния челюстных костей пациентов обеих групп.

Результаты рентгенологического исследования пародонтальных тканей. Таблица 3.2.1

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Рентгенологические признаки | | Исследуемая группа больных | Контрольная группа пациентов |
| Отсутствие кортикальной пластинки | | 92% | 50% |
| Неравномерная резорбция костной ткани | до 1/3 | 3% | 70% |
| 1/3 -1/2 | 18% | 20% |
| свыше 1/2 | 75% | 2% |
| Равномерная резорбция костной ткани | | 10% | 5% |
| Наличие костных карманов (КК) | | 80% | 10% |

Резорбция костной ткани определилась у 100% больных исследуемой группы и 82% контрольной группы. Резорбция неравномерная выявлена у 96% исследуемой группы и у 82% контрольной группы.

Резорбция кости в исследуемой группе до 1/3 длины корней зубов выявлена у 2%; 1/3 - 1/2 у 18% пациентов; свыше 1/2 длины у 75%.

В контрольной группе резорбция кости до 1/3 длины корней зубов выявлена у 70% пациентов; резорбция 1/3 - 1/2 у 20% больных; свыше 1/2 у 2%.

Равномерная резорбция костной ткани обнаружена у 10% людей контрольной группы и у 5% больных исследуемой группы.

КК обнаружены у 80% больных в исследуемой группе и у 10 % пациентов контрольной группы людей.

**Анализ состояния пародонтальных тканей у пациентов с артериальной гипертензией**

Ссылаясь на результаты рентгенологического и клинического исследования пациентов в контрольной группе, с метаболическим синдромом в опытной группе, были поставлены диагнозы.

Хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени обнаружен у 70% больных исследуемой группы; хронический генерализованный пародонтит средней степени у 24%; хронический генерализованный пародонтит легкой степени у 6%.

В контрольной группе хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени был выявлен у 7% людей, хронический генерализованный пародонтит средней степени у 35%; хронический генерализованный пародонтит легкой степени у 56%; 2% пациентов контрольной группы не имели пародонтологических заболеваний.

**3.3 Общие результаты исследований**

* У пациентов с артериальной гипертензией разной степени тяжести

1. Пародонтит тяжелой степени обнаружен у 70% пациентов; хронический генерализованный пародонтит средней степени у 24%; хронический генерализованный пародонтит легкой степени у 6%;
2. Костные карманы обнаружены у 80% больных
3. Резорбция кости в исследуемой группе до 1/3 длины корней зубов выявлена у 3%; 1/3 - 1/2 у 18% пациентов; свыше 1/2 длины у 75%.

* У пациентов без ССЗ:

1. Хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени был выявлен у 7% пациентов, хронический генерализованный пародонтит средней степени 35%; хронический генерализованный пародонтит легкой степени у 56%.
2. Костные карманы выявлены у 10 % пациентов.
3. Резорбция кости до 1/3 длины корней зубов выявлена у 70% пациентов; резорбция 1/3 - 1/2 у 20% больных; свыше 1/2 у 2%.

Равномерная резорбция костной ткани обнаружена у 5% пациентов контрольной группы и у 10% больных исследуемой группы.

Таблица 3.3.1. Структура заболеваний пародонта у пациентов основной и контрольной группы.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Диагноз | Основная группа | | | Контрольная группа |
|  | АГ I | АГ II | АГ III |  |
| ХГП тяжелой степени тяжести | 44% | 56% | 61% | 7% |
| ХГП средней степени тяжести | 30% | 27% | 28% | 35% |
| ХГП легкой степени тяжести | 26% | 17% | 11% | 56% |
| Нет патологий | - | - | - | 2% |

**ГЛАВА 4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ВЫВОДЫ**

**4.1. Заключение**

Целью исследования было изучение клинических особенностей состояния тканей пародонта у больных артериальной гипертензией разной степени тяжести.

Из числа обследованных, 30 больных с диагнозом артериальная гипертензия, и 10 без заболеваний ССС. Возраст пациентов составил в среднем 53,4±5,5 лет. Соотношение количества мужчин и женщин в обеих группах достоверно различалось.

В ходе исследования были зафиксированы различия степени резорбции костной ткани альвеолярного отростка, среди пациентов обоих групп, и их зависимость oт индекса гигиены ОНI-S. При анализе видно, что наблюдается неравномерная вертикальная резорбция с формированием костных карманов.

Была проведена оценка клинических, лабораторных исследований. Они указывают на то, что пациенты с АГ характеризуются более выраженными клинико−рентгенологическими признаками хронического генерализованного пародонтита разной степени тяжести. Пародонтологический статус пациентов основной группы характеризуется более значимыми симптомами пародонтита, нежели у пациентов контрольной группы.

Следует отметить, что структурно- функциональные изменения в тканях пародонта по мере прогрессирования патологии ССС имеют более выраженную воспалительную направленность и активное течение.

Таким образом, в результате проведенной работы, можно сделать вывод, что полученные результаты способствуют прогнозированию течения заболевания у пациентов с АГ, дают возможность коррекции терапевтических мероприятий с учетом нарушения состояния костной ткани и микроциркуляторного русла.

**4.2. Выводы**

1. Выявлена прямая взаимосвязь степени поражения тканей пародонта и тяжести сопутствующей артериальной гипертензии.

2. Пациенты с артериальной гипертензией страдают из-за нарушения микроциркуляции в тканях пародонта, а также возникающих в следствие этого патологических изменений архитектоники костной ткани.

3. Выявлена связь между заболеваниями пародонта и артериальной гипертензией, независящая от наличия у пациента общих факторов риска.

**4.3. Практические рекомендации**

1. При разработке профилактических мероприятий по оказанию стоматологической помощи больным с АГ, необходимо учитывать обнаруженные особенности изменений состояния тканей пародонта.

2. Оказание пародонтологической помощи пациентам с АГ должно проводиться в зависимости от степени тяжести основного заболевания.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Аврущенко М.Ш. Механизмы формирования скрытых и отсроченных постреанимационных энцефалопатий на уровне нейрональных популяций / М.Ш.Аврущенко, А.В.Волков // Вестн. РАМН. 1997. - N 10. - С. 26-32.  
   6. Бабаев У.Х., Гадаев А.Г., Суванов Р.С. Гипертоническая болезнь и артериальная гипертония. Ташкент, 1989. - С. 10-14.
2. Белоусов Ю.Б. Поражение органов-мишеней при артериальной болезни. //Тер. архив. 1997,8. -С. 73-75.
3. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. — М.; Медицина,1981. С. 101
4. Боровский Е.В., Данилевский Н.Ф. Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта. М.; Медицина, 1981.
5. Боровский Е.В., Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М., Медицина, 1984
6. Варшавский А.И. Состояние микроциркуляторного русла при пародонтозе. // Стоматология. 1977, №5. С. 72-75.
7. Вишняк Г.Н. Роль функциональных нарушений эндокринной системы в патогенезе экспериментального пародонтоза. - Стоматология, 1999, №6, с. 10-13.
8. Гогин Е.Е. Артериальная гипертензия в практике клинициста: причины развития, опыт лечения, перспективы профилактики // Кардиология. 1990, №1.- С. 5-11.
9. Гогин Е.Е. Еще раз о гипертонической болезни и сложных вопросах диагноза. //Тер. архив. 1994, №4. -С. 4-8.
10. Гогин Е.Е. Болезни сердечно-сосудистой системы, ревматические болезни. М.; Медицина, 1996, том 1- С. 21-110.
11. Гогин Е.Е., Шмырев В.И. Цереброваскулярные осложнения гипертонической болезни: дисциркуляторная энцефалопатия, инсульты. //Тер. архив. 1997, №4. -С. 5-10.
12. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь и мозаика симптоматических гипертоний. //Тер. архив. 2001, № 9. -С. 5-8.
13. Голубев А.Д., Хасанова Р.Б., Зеньковская Т.М. Гипертоническая болезнь и сосудистые заболевания мозга. Пермь, 1990. -С. 9-10.
14. Горбачева И.А., Кирсанов А.И., Орехова Л.Ю. Общесоматические аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита. // Стоматология. 2001, №1.-С. 26-34.
15. Григорьян А.С. с соавт., 2004; Грудянов А.И., с соавт., 2004; EdwardS. Cohen, 2005
16. Данилевский Н.Ф., Колесова Н.А., Политун A.M., Керимов Э.Э. Структурные основы хронического воспалительного процесса при болезнях пародонта // Стоматология. 1988, №6. С. 49-52.
17. Дедов И.И, Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. ЭНДОКРИНОЛОГИЯ. Издание второе, 2006
18. Кодола Н.А., Заноздра П.Н. Особенности клиники и лечения пародонтита и пародонтоза у больных гипертонической болезнью: Информ. письмо. Киев, 1987.
19. Кречина Е.К. Нарушение микроциркуляции в тканях пародонта при его заболеваниях и клинико-функциональное обоснование митозов их кав-рекции.//Автореф. дисс. . д.м.н. Москва,1996. - 43с.
20. Логинова Н.К. Функциональная диагностика в стоматологии. М.; Партнер, 1994. - С.77-82.
21. Политун A.M., Керимов Э.Э. Структурные особенности повреждения тканей пародонта при соматических заболеваниях различного генеза// Стоматология: Республ. межвед.сб.-Киев, -Вып.23-с.29-33. 45
22. Самотейкин М. А., Иркин И. В. Микроциркуляция в левом желудочке сердца при гипертонической болезни//Микроциркуляция. — м., 1972. — с. 70—71.
23. Саркисов К.Г., Грачев И.Д. Особенности микроциркуляции при старении и артериальной гипертензии. // Врачебное дело, 1987, №8. - С. 14-17.
24. Строев Ю. И., Цой М. В., Чурилов Л. П., Шишкин А. Н. Классические и современные представления о метаболическом синдроме, 2007
25. Струков А.И., Серов В.В. С 83 Патологическая анатомия: Учебник. — 4-е изд., стереотипное. — М.: Медицина, 1995
26. Ткаченко Т.Б. Нарушение микроциркуляции пародонта при гингивитах и пародонтитах легкой степени и их фармакологическая коррекция. // Автореф. дисс. к.м.н.- С. Пб.; 1999. - 40с.
27. Фолков Б, Нил Э. Кровообращение. - М.: Медицина, 1976
28. Шляхто, Е. В. Блокирование ренин-ангиотензиновый системы при артериальной гипертензии: фармакогенетический подход 2003
29. Ostroumova OD, Saperova EV. Alcohol and arterial hypertension. Ratsional’naya farmakoterapiya v kardiologii 2014
30. Socransky SS, Haffajee AD, Smith GL, Dzink JL. Difficulties encountered in the search for the etiologic agents of destructive periodontal diseases. J Clin Periodonlol 19S7; 14: 588−593
31. Leonard JS, Levine DI. The effect of diversity on turnover: A large case study. Industrial & Labor Relations Review. 2006;
32. Gurin P. and Grutter v Bollinger, Lehman, Shields, the University of Michigan and the University of Michigan Law School, Civil Action No. 9775928. 2016
33. Hong LP, Page SE. Problem solving by heterogeneous agents. 2001;97:123–163.
34. Hong LP, Page SE. Groups of diverse problem solvers can outperform groups of high-ability problem solvers. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2004;101:16385–16389.
35. Ottaviano GIP, Peri G. The economic value of cultural diversity: Evidence from U.S. cities. 2006;6:9–44.
36. Myers SL, Turner CS. The effects of Ph.D. supply on minority faculty representation, 2004;94:296–301.
37. Denson NC, Chang MJ. Racial diversity matters: The impact of diversity-related student engagement and institutional context. 2009;46:322–353.
38. Pohlhaus JR, Jiang H, Wagner RM, Schaffer WT, Pinn VW. Academic Medicine. 2011;86:759–767
39. Ginther DK, Schaffer WT, Schnell J, et al. Diversity in academic biomedicine: An evaluation of education and career outcomes with implications for policy, 2009.