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

**ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА**

НА ТЕМУ: ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Выполнила студентка:

5 курса 17.С04-ст группы

Патюкова Алёна Сергеевна

Научный руководитель:

к.м.н. Шевелева Наталья Александровна

Санкт-Петербург

2022

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

[ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ 5](#_Toc102234741)

[ВВЕДЕНИЕ 6](#_Toc102234742)

[Цель работы: 8](#_Toc102234743)

[Задачи исследования: 8](#_Toc102234744)

[Глава 1. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР 9](#_Toc102234745)

[1. Артериальная гипертензия 9](#_Toc102234746)

[1.1 Определение и эпидемиология 9](#_Toc102234747)

[1.2 Классификация артериальной гипертензии 10](#_Toc102234748)

[1.3 Предрасполагающие факторы 12](#_Toc102234749)

[1.4 Влияние артериальной гипертензии на сосудистую стенку 13](#_Toc102234750)

[2. Воспалительные заболевания пародонта 14](#_Toc102234751)

[2.1 Классификация воспалительных заболеваний пародонта 14](#_Toc102234752)

[2.2 Этиология воспалительных заболеваний пародонта 16](#_Toc102234753)

[3. Факторы патогенетической связи артериальной гипертензии и воспалительных заболеваний пародонта 17](#_Toc102234754)

[3.1 Нарушение в микроциркуляторном русле. 17](#_Toc102234755)

[3.2 Окислительный стресс 19](#_Toc102234756)

[3.3 Иммунопатологические процессы 22](#_Toc102234757)

[Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ 25](#_Toc102234758)

[2.1 Характеристика обследованных пациентов 25](#_Toc102234759)

[2.2 Методы обследования пациентов 26](#_Toc102234760)

[2.2.1 Опрос 26](#_Toc102234761)

[2.2.2 Осмотр 27](#_Toc102234762)

[2.2.3 Определение индекса Грина-Вермиллиона (OHI-S) 27](#_Toc102234763)

[2.2.4 Определение папиллярного индекса кровоточивости (papilla bleeding index, PBI) 28](#_Toc102234764)

[2.2.5 Определение папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса гингивита (PMA, Massler, Shour, 1947) 28](#_Toc102234765)

[2.2.6 Определение величины рецессии десны 29](#_Toc102234766)

[2.2.7 Пародонтальный индекс Рассела (PI, Russel 1956) 30](#_Toc102234767)

[2.2.8 Оценка глубины пародонтальных карманов 31](#_Toc102234768)

[2.2.9 Оценка степени подвижности зубов по шкале Миллера 31](#_Toc102234769)

[2.3 Рентгенологическое исследование 32](#_Toc102234770)

[Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ 33](#_Toc102234771)

[3.1 Соотношение основной и контрольной групп пациентов по возрасту 33](#_Toc102234772)

[3.2 Соотношение пациентов основной группы по степени тяжести артериальной гипертензии 33](#_Toc102234773)

[3.3 Соотношение пациентов основной и контрольной групп по состоянию гигиены полости рта (Индекс Грина-Вермиллиона) 33](#_Toc102234774)

[3.4 Результаты определения папиллярного индекса кровоточивости (PBI) 34](#_Toc102234775)

[3.5 Определение степени тяжести гингивита с помощью папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса гингивита (PMA) 35](#_Toc102234776)

[3.6 Результаты оценки степеней рецессии десны по шкале Миллера 36](#_Toc102234777)

[3.6.1 Анализ распределения степеней тяжести рецессий среди пациентов основной группы 37](#_Toc102234778)

[3.7 Результаты оценки пародонтального индекса Рассела (PI) у пациентов двух групп 38](#_Toc102234779)

[3.8 Результаты оценки глубины пародонтальных карманов у пациентов двух групп 39](#_Toc102234780)

[3.9 Результаты оценки степени подвижности зубов по шкале Миллера 40](#_Toc102234781)

[3.10 Анализ результатов рентгенологического исследования 41](#_Toc102234782)

[3.11 Анализ структуры патологии пародонта у пациентов двух групп 42](#_Toc102234783)

[ГЛАВА 4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ВЫВОДЫ 44](#_Toc102234784)

[4.1 Заключение 44](#_Toc102234785)

[4.2 Выводы 45](#_Toc102234786)

[4.3 Практические рекомендации 45](#_Toc102234787)

[СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 46](#_Toc102234788)

# ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АГ - артериальная гипертензия

АД - артериальное давление

ГБ - гипертоническая болезнь

ВОЗ - всемирная организация здравоохранения

ПК – пародонтальный карман

СД - сахарный диабет

ССЗ - сердечнососудистое заболевание

ССС - сердечнососудистая система

ХГП – хронический генерализованный пародонтит

OHI–S - Oral Hygiene Indices–Simplified

РМА - папиллярно–маргинально–альвеолярный индекс

ПОМ – поражение органов-мишеней

МС – метаболический синдром

СКС – сопутствующие клинические состояния

# ВВЕДЕНИЕ

Актуальность:

Артериальная гипертензия широко распространена во всем мире – по данным Всемирной организации здравоохранения гипертонией страдают около 1,28 миллиарда человек в возрасте 30 – 79 лет. Большая их часть – две трети – проживает в странах с низким и средним уровнем дохода. В России артериальная гипертензия является одной из наиболее значимых медико-социальных проблем. Более 40,8% населения нашей страны (около 42 миллионов) страдают артериальной гипертензией.

Гипертонию считают одним из главных факторов риска развития сердечнососудистых патологий, а ее основные осложнения – ишемическая болезнь сердца и инсульт головного мозга – являются частой причиной преждевременной смерти или утраты трудоспособности.

Помимо сердечнососудистых и цереброваскулярных осложнений, артериальная гипертензия оказывает влияние также и на органы-мишени путем нарушения местной гемодинамики. Одним из таких органов-мишеней могут являться ткани пародонта.

Взаимосвязь между двумя патологиями, прежде всего, обусловлена нарушением метаболизма. В развитии воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта играют важную роль нарушения гемодинамики микроциркуляторного русла. Источником этих нарушений может являться, в том числе, и артериальная гипертензия.

При прогрессировании нарушения гемодинамики ткани пародонта оказываются в состоянии хронической гипоксии, что ведет к увеличению образования свободных радикалов и развитию окислительного стресса. Повреждение клеточных структур, перестройка стенок сосудов, активация перекисного окисления липидов приводит к усугублению воспалительного процесса в тканях пародонта.

В свою очередь, источник хронического воспаления, провоспалительные сдвиги в крови, которые обеспечивают заболевания тканей пародонта, могут являться этиологическим и патогенетическим фактором развития сердечнососудистых заболеваний, ухудшить течение артериальной гипертензии и усложнить ее лечение.

Коморбидная связь артериальной гипертензии и воспалительных заболеваний пародонта на сегодняшний день является предметом дискуссий. Учитывая распространенность и социальную значимость этих патологий, необходимо изучать их возможные патогенетические связи, так как это позволит повысить качество проводимых лечения и профилактики не только стоматологических заболеваний, но и заболеваний сердечнососудистой системы.

# Цель работы:

Изучить особенности состояния тканей пародонта у пациентов с артериальной гипертензией.

# Задачи исследования:

1. Выявить особенности состояния тканей пародонта у пациентов с артериальной гипертензией;

2. Изучить состояние тканей пародонта в зависимости от тяжести артериальной гипертензии;

3. Сравнить результаты исследования состояния тканей пародонта у пациентов с артериальной гипертензией и пациентов контрольной группы.

# Глава 1. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

## 1. Артериальная гипертензия

### 1.1 Определение и эпидемиология

Артериальная гипертензия – состояние, при котором систолическое артериальное давление равно или превышает 140 мм рт.ст. и/или диастолическое артериальное давление равно или превышает 90 мм рт.ст. у лиц, не получавших гипотензивную терапию. Гипертоническая болезнь – хроническое заболевание, основным проявлением которого является синдром артериальной гипертензии, не обусловленной известными патологическими процессами.

Основные осложнения артериальной гипертензии – ишемическая болезнь сердца и мозговой инсульт. Россия по данным ВОЗ (2004) занимает одно из первых мест в мире по смертности от этих осложнений [3,4].

Артериальная гипертензия также является наиболее важным фактором развития болезней сердечнососудистой системы [3, 19, 28].

Заболеваемость артериальной гипертензии составляет 30% популяции, и 70% среди пожилых людей. Около миллиарда людей по всему миру страдают артериальной гипертензией, а к 2025 году это число по прогнозам увеличится до полутора миллиардов [12, 19].

 Этиология большинства случаев артериальной гипертензии не выяснена, несмотря на ее распространенность и длительность исследований [12]. Тем не менее, существуют гипотезы, пытающиеся объяснить механизмы и принципы развития артериальной гипертензии.

### 1.2 Классификация артериальной гипертензии

Артериальную гипертензию классифицируют [3, 28]:

* по степени повышения давления;

**Таблица 1.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Категория АД** | **САД, мм рт.ст.** | **ДАД, мм рт.ст.** |
| Нормальное | 120-129 | 80-84 |
| Высокое нормальное | 130-139 | 85-89 |
| АГ I степени | 140-159 | 90-99 |
| АГ II степени | 160-179 | 100-109 |
| АГ III степени | Более 180 | Более 110 |

* по общему риску развития сердечнососудистых осложнений;

**Таблица 2.**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Признак** | **Высокое нормальное АД** | **АГ I степени** | **АГ II степени** | **АГ III степени** |
| Нет других факторов риска (ФР) | Незначимый | Низкий | Средний | Высокий |
| 1-2 ФР | Низкий | Средний | Средний | Очень высокий |
| Более 3 ФР, ПОМ, МС или СД | Высокий | Высокий | Высокий | Очень высокий |
| СКС | Очень высокий | Очень высокий | Очень высокий | Очень высокий |

* по стадии заболевания;

**Таблица 3.**

|  |  |
| --- | --- |
| **Стадия АГ** | **Изменения в организме** |
| I | Отсутствие ПОМ |
| II | Поражение одного или нескольких органов-мишеней |
| III | Наличие СКС |

* по этиологии:

Гипертоническая болезнь (эссенциальная или первичная гипертония);

Симптоматическая гипертония.

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.)

### 1.3 Предрасполагающие факторы

Несмотря на не полностью выясненную этиологию и патогенез артериальной гипертензии, выявлено множество факторов риска, способствующих её возникновению и развитию.

К таким факторам относят, прежде всего, генетическую предрасположенность, дислипидемию, ожирение, злоупотребление алкоголем, курение, избыток употребляемой поваренной соли, низкую физическую активность, возраст [4, 33, 37].

 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.

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.

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.

### 1.4 Влияние артериальной гипертензии на сосудистую стенку

Клетки артериальных стенок очень чувствительны к изменению механических сигналов. К примеру, эндотелиальные клетки способны регулировать местное производство NO – вазодилататор – в ответ на изменение скорости тока крови. В то время как гладкомышечные клетки при росте давления увеличивают секрецию ангиотензина 2 и TGFβ (трансформирующий фактор роста – бета), тем самым стимулируя синтез внеклеточного матрикса, утолщающего стенку сосуда [16, 24]. Сосудистая стенка, подвергаясь механическим нагрузкам от постоянного повышения давления, вынуждена приспосабливаться.

Таким образом, артериальная гипертензия способствует перестройке сосудистых стенок, их утолщению и ужесточению, сужению просвета сосудов, и тем самым снижает их способность сопротивляться изменению давления. В результате нарушения гемодинамики страдает перфузия органов-мишеней [18, 27].

## 2. Воспалительные заболевания пародонта

Пародонт – это ткани, окружающие зуб, т.е. десна с надкостницей, соединительная ткань вокруг корня зуба, а также кость челюсти, в которой крепится зуб.

Большинство заболеваний пародонта возникают вследствие воспалительного процесса, который вызывает разрушение десен, связочного аппарата и костной ткани. А «запускающим механизмом» воспаления являются патогенные микробы. Скапливаясь, они приводят к образованию микробного налета. С участием слюны он преобразуется в зубной камень, который разрастается между зубом и десной. Так возникает зубодесневой карман. Чем сильнее выражен воспалительный процесс, тем серьезнее заболевание.

Причиной патологического процесса в тканях пародонта могут быть различные факторы как экзогенного, так и эндогенного происхождения. Несмотря на разнообразие этих факторов, воспалительный или дистрофически-воспалительный процесс в тканях пародонта протекает однотипно и в зависимости от локализации, длительности воздействия этиологических факторов проявляется различными морфологическими и патофизиологическими вариантами. Состояние физиологических защитных механизмов тканей пародонта и организма в целом определяет степень распространенности дистрофически-воспалительного процесса и его интенсивность.

### 2.1 Классификация воспалительных заболеваний пародонта

Гингивит – это воспаление десен без нарушения целостности зубодесневого соединения. При отсутствии лечения гингивит может прогрессировать в деструктивную форму заболеваний пародонта – пародонтит.

**Таблица 4.**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Формы | Тяжесть | Течение | Распространенность |
| Катаральный | Легкая | Острое | Локализованный |
| Язвенно-некротический | Средняя | Хроническое | Генерализованный |
| Гипертрофический | тяжелая | обострившееся |  |

Пародонтит – воспалительное заболевание тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующим разрушением нормальной структуры альвеолярного отростка челюсти.

Классификация пародонтита по МКБ-10 (1997 г.):

Острый пародонтит (К05.2):

* К05.20 – периодонтальный (пародонтальный) абсцесс десневого происхождения без свища;
* К05.21 – периодонтальный (пародонтальный) абсцесс десневого происхождения со свищом.

Хронический пародонтит (КО5.3):

* К05.30 – локализованный;
* К05.31 – генерализованный;
* К05.32 – хронический перикоронит;
* К05.33 – утолщенный фолликул (гипертрофия сосочка).

Классификация по степени тяжести:

легкая – пародонтальные карманы не более 4 мм, резорбция костной ткани межкорневой перегородки до 1/3 длины корней, патологической подвижности нет;

средняя – карманы от 4 до 6 мм, резорбция костной ткани перегородок на 1/3-1/2 длины корней, патологическая подвижность І-ІІ ст.

тяжелая – глубина карманов более 6 мм, резорбция костной ткани перегородок более ½ длины корней, патологическая подвижность ІІ-ІІІ ст.

### 2.2 Этиология воспалительных заболеваний пародонта

На развитие заболеваний пародонта могут влиять местные факторы, такие как функциональная травма, микроорганизмы зубных отложений, а также сочетанное воздействие местных и общих факторов на фоне измененной реактивности организма. Микробная бляшка (зубной налет) является первопричиной хронических воспалительных процессов в пародонте [11].

Местные факторы, способствующие развитию воспалительных заболеваний пародонта:

* состав и свойства слюны;
* травматическая окклюзия;
* отсутствие контактов между зубами;
* зубной камень;
* аномалии положения отдельных зубов и патология прикуса;
* поверхности некачественных пломб, коронок и протезов;
* особенности строения мягких тканей (прикрепление уздечек губ и мышечных тяжей).

Системные факторы в патогенезе пародонтита:

* эндокринные нарушения;
* гипо- и авитаминозы;
* атеросклеротическое поражение сосудов;
* иммунологические нарушения;
* генетическая предрасположенность;
* хронические заболевания печени, толстой кишки, желудка;
* патология почек;
* стресс;
* курение табака;
* болезни крови и гемопоэтической системы.

Все вышеизложенные факторы влияют на защитную систему пародонта и создают условия для патогенного действия микробиоты на ткани пародонта и прежде всего на зубодесневое прикрепление, воспаление и деструкция которого приводят к формированию пародонтального кармана и развитию пародонтита [5].

## 3. Факторы патогенетической связи артериальной гипертензии и воспалительных заболеваний пародонта

### 3.1 Нарушение в микроциркуляторном русле.

Неизменным осложнением и фактором прогрессии артериальной гипертензии является ремоделирование тканей органов-мишеней. Ремоделирование – универсальный процесс, заключающийся в изменении структуры и функции различных отделов сердечно-сосудистой системы. Проявляется этот процесс увеличением размера и объема левого желудочка, гипертрофией миокарда, утолщением интимы и медии крупных артерий [15,32].

Ткани пародонта имеют богатую иннервацию и васкуляризацию, и в связи с этими анатомическими особенностями неизбежно включаются в процесс тканевого ремоделирования при артериальной гипертензии [10].

При повышении системного артериального давления в сосудах микроциркуляторного русла происходит выраженная вазоконстрикция. Сначала это выражается неравномерностью кровотока, а при прогрессировании артериальной гипертензии происходят необратимые изменения в структуре сосудистой стенки.

Эндотелий микроциркуляторного русла выполняет ряд важных функций. Это и барьерная функция, и способность к регуляции не только тонуса и толщины сосуда, но и процессов гемостаза – коагуляции и фибринолиза. Также эндотелий секретирует NO – важнейший медиатор, блокирующий вазоконстрикцию, препятствующий пролиферации и агрегации. В процессе ремоделирования нарушается баланс между апоптозом и регенерацией клеток эндотелия, нарушается его целостность, и в результате дезорганизуются его гомеостатические функции [6].

Вышеописанные изменения эндотелия приводят к развитию дисфункции микроциркуляторного русла тканей пародонта, к возникновению хронической гипоксии. Возникает порочный круг – вследствие гипоксии компенсаторно увеличивается возбудимость симпатоадреналовой системы, эндотелий артериол набухает (устойчивая артериальная гиперемия), становится менее восприимчивым к воздействию вазоконстрикторов, ухудшаются окислительно-восстановительные процессы в окружающих тканях. Вместе с тем утолщается гладкомышечный слой артериол в результате дистрофических и пролиферативных процессов, сужается просвет резистивных сосудов [8].

Исследования показали, что у большей части больных воспалительными заболеваниями пародонта на фоне гипертонической болезни повышен тонус артерий крупного, среднего и мелкого калибров, уменьшены показатели быстрого и медленного кровенаполнения [10, 7].

Также было выяснено, что при лечении хронического генерализованного пародонтита у пациентов с АГ позитивной динамики можно было добиться лишь при использовании адекватной антигипертензивной терапии. При комплексном подходе удавалось добиться уменьшения структурно-функционального ремоделирования сосудов пародонта. В противном случае (без использования препаратов для контроля артериального давления) эффект от пародонтологического лечения сохранялся лишь на время этого лечения [1].

#### 3.1.1 Влияние патологии пародонта на развитие эндотелиальной дисфункции

Клетки эндотелия активно участвуют в регуляции просвета сосудов. Эндотелий синтезирует как сосудорасширяющие субстанции, к которым относится оксид азота (NO), простациклин, гиперполяризующий фактор эндотелия (EDNF), так и вазоконстрикторы – тромбоксан (ТХА-2), ангиотезин-2, эндотелин-1.

Хронический очаг воспаления, который представляют собой пораженные ткани пародонта при его воспалительных заболеваниях, способствует выделению провоспалительных веществ в системный кровоток. Эти вещества повышают проницаемость сосудистой стенки, повреждают и изменяют структуру эндотелиальных клеток, тем самым способствуя развитию эндотелиальной дисфункции и, как результат, заболеваниям сердечнососудистой системы [20,14].

Таким образом, можно говорить о том, что артериальная гипертензия негативно влияет на состояние микроциркуляторного русла пародонта, создает условия для развития гипоксии, вызывающей и усугубляющей течение воспалительного процесса. Пародонтит же, в свою очередь, способствует нарушению местной и общей регуляции тонуса сосудов путем высвобождения провоспалительных медиаторов, которые вносят вклад в развитие дисфункции эндотелия.

### 3.2 Окислительный стресс

Ремоделирование сосудов микроциркуляторного русла пародонта, обусловленное артериальной гипертензией, приводит к развитию гипоксии. Типичный механизм адаптации к снижению насыщенности тканей кислородом – активация свободно-радикального окисления. В нормальной ситуации образование активных форм кислорода служит защитой от различных повреждений (к примеру, бактериальных токсинов) и приводит к ответной активации антиоксидантных систем. Но на фоне дисфункции эндотелия и воспалительного процесса в тканях пародонта защитные системы не способны компенсировать процессы свободно-радикального окисления. Процесс адаптации превращается в патологический процесс, усугубляющий состояние тканей пародонта [2, 29].

Первым показателем развития окислительного стресса в тканях служит изменение тиолдисульфидного соотношения – соотношения концентрации –HS и –SS групп в сыворотке крови. Тиолдисульфидное соотношение служит неспецифическим показателем адаптационных возможностей организма. У пациентов с пародонтитом показатели восстановленной серы снижены в пользу окисленной серы, таким образом, тиолдисульфидное соотношение снижено.

Перекисное окисление липидов является основной причиной местных и системных нарушений метаболизма, так как его конечные продукты обладают цитотоксическим эффектом, способствуют дальнейшему повреждению клеток эндотелия. Об активности перекисного окисления липидов можно судить по присутствию малонового диальдегида, его уровни довольно высоки у больных с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне артериальной гипертензии.

Супероксиддисмутаза (СОД) и каталаза – основные ферменты защитной антиоксидантной системы. У больных пародонтитом уровень СОД снижен, а показатели каталазы повышены, что говорит о развитии компенсаторной реакции на окислительный стресс [7, 10]. О дисбалансе оксидантной и антиоксидантной систем говорит и повышение уровня диакрон-реактивных (D-ROM) метаболитов кислорода.

В условиях окислительного стресса ионное равновесие в клетках и межклеточном пространстве нарушается. На примере эритроцитов можно увидеть, как вследствие сбоя транспортных функций мембраны в клетке накапливаются ионы натрия и кальция, тогда как калий и магний находятся в дефиците. Такое соотношение ионов является сигналом для запуска клеточного апоптоза [7]. Исследования также показывают, что у больных с пародонтитом почти вдвое (по сравнению со здоровыми людьми) увеличено содержание рецепторов Fas CD95, ответственных за прием внеклеточных сигналов к апоптозу [10]. Все это говорит о том, что в условиях окислительного стресса клетки гибнут не только в результате агрессивного воздействия продуктов свободно-радикального окисления, но и вследствие индуцированного апоптоза.

#### 3.2.1. Влияние окислительного стресса на общее состояние сердечнососудистой системы

Повышенное содержание активных форм кислорода ведет к возникновению и усугублению эндотелиальной дисфункции, перекисному окислению липидов, разрушению матриксных белков. Также не последнюю роль играет инактивация NO в результате его взаимодействия с активными формами кислорода (образуются группы ONOO-). У пациентов с эссенциальной, реноваскулярной, злокачественной гипертензией и преэклампсией наблюдается повышенная продукция активных форм кислорода [34]. С этими изменениями связывают ответную активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

У пациентов с тяжелыми формами генерализованного пародонтита в сыворотке крови обнаружены повышенные концентрации диакрон-реактивных метаболитов кислорода на фоне снижения биологического антиоксидантного потенциала по сравнению со здоровыми испытуемыми [34]. Таким образом, воспалительный процесс в пародонте может служить источником системного окислительного стресса.

###  3.3 Иммунопатологические процессы

Изменения, происходящие в общих и местных показателях иммунитета, могут служить одним из доказательств коморбидной связи между артериальной гипертензией и воспалительными заболеваниями пародонта [31].

#### 3.3.1 Изменения местного иммунитета

В десневой жидкости у больных хроническим генерализованным пародонтитом регистрируются сдвиги показателей неспецифического иммунитета. Эпителиальных клеток значительно меньше, чем у здоровых людей, а содержание лимфоцитов и нейтрофилов наоборот выше. Эти сдвиги связаны с включением защитно-приспособительных механизмов неспецифического иммунитета, они являются наиболее чувствительными, поэтому и могут служить ранними маркерами воспалительных заболеваний пародонта. Изменяются также свойства клеток – значительно увеличивается фагоцитарная активность нейтрофилов (в 1,6 раз) и адгезивные свойства эпителиальных клеток (в 1,8 раз).

Уровень иммуноглобулина А (IgA) в десневой жидкости достоверно снижен примерно в полтора раза. Это следствие его разрушения бактериальными протеазами и оседания в условиях повышенной экссудации. Важность IgA именно в секретах организма (в т.ч. и в десневой жидкости) обусловлена тем, что этот класс иммуноглобулинов не взаимодействует с системой комплемента, но принимает участие в нейтрализации бактериальных токсинов и снижает способность микроорганизмов к адгезии. Соответственно, из-за снижения концентрации IgA в десневой жидкости, возрастает количество и агрессивность условно патогенной микрофлоры.

Так как первая линия защиты – IgA – не справляется со своей задачей, создаются условия для взаимодействия антигенов с иммуноглобулинами G (IgG) и М (IgM), их концентрация в десневой жидкости у больных пародонтитом значительно увеличена (в 1,5 – 4 раза). Увеличение содержания IgG и IgM получается вследствие повышенной проницаемости сосудистой стенки и говорит о наличии воспалительного очага. Образование комплексов антиген-антитело вызывает лизис антигена, а после вовлечения в процесс системы комплемента и повреждение окружающих тканей [8, 9].

#### 3.3.2 Вклад патологии пародонта в системное воспаление

При хронических заболеваниях пародонта, таких как генерализованный пародонтит, в воспалительный процесс вовлечен значительный объем тканей. Вырабатываемые в очаге воспаления биологически активные вещества, поступая в кровоток, вызывают системный иммунный ответ [13].

В сыворотке крови больных агрессивным пародонтитом, не имеющих в анамнезе хронических соматических заболеваний, выше концентрация маркеров острой фазы воспаления и провоспалительных цитокинов, уровень противовоспалительных медаторов, в свою очередь, снижен [35].

Например, известно, что у пациентов с пародонтитом в периферической крови достоверно повышено содержание фактора некроза опухоли и интерлейкина-10 и 6 [36, 17], являющихся провоспалительными цитокинами.

Также маркерами системного воспаления являются повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и содержание С-реактивного белка (СРБ) в периферической крови, наблюдаемое у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта средней и тяжелой степени [17, 30].

Матриксная металлопротеиназа-9 (ММП-9) и тканевый ингибитор матриксной металлопротеиназы-1 (ТИММП-1) считаются предикторами сердечнососудистых заболеваний, их повышенный уровень также зарегистрирован в плазме крови больных пародонтитом [26].

Косвенным доказательством того, что пародонтит действительно негативно влияет на состояние сердечно-сосудистой системы, могут служить исследования, которые показывают улучшение функций эндотелия, снижение артериального давления и концентрации провоспалительных цитокинов в периферической крови у пациентов, получающих активное пародонтологическое лечение [39].

Учитывая вышесказанное, хронический очаг инфекции, существующий у больных с воспалительными заболеваниями пародонта, можно рассматривать как фактор риска возникновения или прогрессирования артериальной гипертензии и других сердечнососудистых заболеваний [21].

# Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

## 2.1 Характеристика обследованных пациентов

Исследование проводилось на базе стоматологического отделения «МНЦ ИЭМ». В качестве объекта исследования были выбраны пациенты, страдающие артериальной гипертензией разной степени тяжести.

Были обследованы 46 пациентов, из них 36 относились к основной группе, а 10 к контрольной. Средний возраст пациентов – 54,35 лет.

В основную группу отбирались пациенты с артериальной гипертензией различной степени тяжести.

В контрольную группу входили пациенты, не страдающие артериальной гипертензией.

Обязательным критерием для обеих групп было отсутствие в анамнезе:

* сахарного диабета 1 и 2 типа;
* хронической почечной и сердечной недостаточности;
* ВИЧ-инфекции;
* дыхательной недостаточности;
* онкологических заболеваний;
* эпилепсии;
* системного приема антибиотиков или противовоспалительных препаратов непосредственно перед и в процессе исследования;
* приема препаратов, способных повлиять на состояние пародонта.

Структура основной группы:

* подгруппа 1 – 11 пациентов с ГБ I степени тяжести;
* подгруппа 2 – 16 пациентов с ГБ II степени тяжести;
* подгруппа 3 – 9 пациентов с ГБ III степени тяжести.

## 2.2 Методы обследования пациентов

Для оценки состояния тканей пародонта использовались опрос и визуальное исследование, а также пальпация и зондирование десны. Были изучены наличие и свойства зубных отложений, уровень общей гигиены у пациента, наличие и характер кровоточивости десен, величина рецессий и глубина пародонтальных карманов. При обследовании пародонтальных карманов обращали особое внимание на экссудат - на его количество и свойства. Была проведена оценка подвижности зубов. Результаты осмотра интерпретировались с помощью различных индексов и классификаций.

В качестве дополнительного метода обследования использовалась рентгенография – прицельные внутриротовые снимки, ортопантомография и компьютерная томография.

### 2.2.1 Опрос

В процессе опроса определялись основные жалобы пациента и их характер (давность, обстоятельства обострения и улучшения, постоянство), особое внимание было уделено жалобам, связанным с состоянием пародонта, – кровоточивости, болезненности при чистке и жевании, убыли тканей десны и оголению шеек зубов, гиперестезии зубов, неприятному запаху изо рта и прочим.

Также были выяснены детали анамнеза заболеваний сердца – давность появления и степень тяжести гипертонической болезни, семейный анамнез по данному заболеванию, проведенное ранее и текущее лечение и его результаты – стойкое или временное улучшение, усугубление симптомов или течение без изменений.

### 2.2.2 Осмотр

При осмотре были обследованы зубные ряды пациентов, записана зубная формула, определен тип прикуса.

При исследовании пародонта обращали внимание на наличие зубного налета, цвет десен и межзубных сосочков, степень их отечности, состояние и расположение естественных тяжей слизистой оболочки полости рта.

### 2.2.3 Определение индекса Грина-Вермиллиона (OHI-S)

Упрощенный индекс гигиены (УИГ) Greene, Wermillion (1964). Индекс позволяет определить количественные показатели налета и зубного камня.

Зондом исследуются вестибулярные поверхности 11, 16, 26, 31 и язычные поверхности 36, 46 зубов.

**Индекс зубного налета (ИЗН)**

* 0 – налета нет;
* 1 – налет покрывает не более 1/3 поверхности зуба;
* 2 – налет покрывает до 2/3 поверхности зуба;
* 3 – налет покрывает более 2/3 поверхности зуба.

ИЗН = сумма показателей каждого исследуемого зуба / 6

**Индекс зубного камня (ИЗК)**

* 0 – камня нет;
* 1 – наддесневой зубной камень на 1/3 поверхности зуба;
* 2 – наддесневой зубной камень до 2/3 поверхности зуба;
* 3 – наддесневой зубной камень более 2/3 поверхности зуба.

ИЗК = сумма показателей каждого исследуемого зуба / 6

**Значения индекса:**

ИЗН + ИЗК = ИГР-У

* 0 – 0,6 – хороший уровень гигиены;
* 0,7 – 1,6 – средний уровень гигиены;
* 1,7 – 2,5 – плохой уровень гигиены;
* 2,6 и более – очень плохой уровень гигиены.

### 2.2.4 Определение папиллярного индекса кровоточивости (papilla bleeding index, PBI)

С помощью определения данного индекса оценивается тяжесть воспаления десны. Оцениваем индекс в течение 30 секунд после зондирование межзубного промежутка:

* 1 степень – единичное точечное кровотечение;
* 2 степень – линейное или точечное кровотечение по краю вершины сосочка;
* 3 степень – умеренное кровотечение из десневого сосочка (треугольником);
* 4 степень – профузное кровотечение немедленно после зондирования.

### 2.2.5 Определение папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса гингивита (PMA, Massler, Shour, 1947)

Данный индекс также помогает оценить тяжесть воспалительного процесса в десне. Он определяется после пробы Шилера-Писарева (проводилась с помощью «КОЛОР-ТЕСТ №1» ВладМиВа).

* 0 баллов – нет воспаления;
* 1 балл – воспаление сосочка (P);
* 2 балла – воспаление сосочка (P) и края десны (M);
* 3 балла – воспаление маргинальной (М) и альвеолярной десны (А).

Для того чтобы выразить степень воспаления десны в процентах используется модификация индекса (Pharma, 1960):

РМА = (сумма показателей в баллах / наивысший балл воспаления десны\*число зубов обследуемого)\*100%

* 30% и менее – легкая степень гингивита;
* 31 – 60% – средняя степень гингивита;
* 61% и выше – тяжелая степень.

### 2.2.6 Определение величины рецессии десны

Величина рецессии – расстояние от эмалево-цементной границы до десневого края в миллиметрах. Измеряем величину пародонтальным зондом с вестибулярной, язычной и проксимальных поверхностей каждого зуба.

Для оценки полученных результатов используется классификация гингивальных рецессий по Миллеру (1985):

1 класс – рецессия в пределах прикрепленной десны (потеря десны и\или костной ткани в межзубных промежутках отсутствует);

* 1 класс А подкласс – узкий тип рецессии;
* 1 класс В подкласс – широкий тип рецессии;

2 класс – рецессия в пределах свободной десны (потеря десны и/или костной ткани в межзубных промежутках отсутствует);

* 2 класс А подкласс – узкий тип рецессии;
* 2 класс В подкласс – широкий тип рецессии;

3 класс – 2 класс в сочетании с поражением апроксимальных поверхностей;

* 3 класс А подкласс – без вовлечения соседних зубов;
* 3 класс В подкласс – с вовлечением соседних зубов;

4 класс – циркулярная рецессия, убыль десны и кости в межзубных промежутках;

* 4 класс А подкласс – у ограниченного количества зубов;
* 4 класс В подкласс – генерализованная горизонтальная рецессия.

### 2.2.7 Пародонтальный индекс Рассела (PI, Russel 1956)

Индекс позволяет оценить наличие симптомов гингивита и других патологий пародонта, учитывает воспалительные явления в тканях десны, наличие и выраженность разрушения зубодесневого прикрепления и подвижности зубов.

Для расчета индекса используются следующие критерии:

0 – Воспалительных изменений нет;

1 – Воспаление десны не охватывает зуб (легкий гингивит);

2 – Гингивит без повреждения прикрепленного зубодесневого прикрепления (пародонтальный карман не определяется);

4 – Разрушение замыкающих кортикальных пластинок на вершинах альвеолярного отростка на рентгенограмме;

6 – Определяется пародонтальный карман, функция не нарушена, зуб не подвижен;

8 – Выраженное разрушение тканей пародонта, зуб подвижен.

Оценка выставляется для каждого имеющегося зуба, а полученные оценки подставляют в следующую формулу:

PI = сумма оценок у каждого зуба / количество зубов у пациента

Значения индекса:

* 0,1 – 1,0 – легкая степень патологии пародонта;
* 1,5 – 4,0 – средняя степень патологии пародонта;
* 4,0 – 8,0 – тяжелая степень патологии пародонта.

### 2.2.8 Оценка глубины пародонтальных карманов

Нарушение зубодесневого прикрепления – расстояние в миллиметрах от эмалево-цементной границы до дна пародонтального кармана по длинной оси зуба.

Глубину пародонтального кармана измеряли с помощью градуированного пародонтологического зонда с четырех поверхностей каждого зуба, учитывали наибольшие показатели.

### 2.2.9 Оценка степени подвижности зубов по шкале Миллера

На данном этапе диагностики определяется состояние поддерживающих структур зуба. Для оценки подвижности зуба поочередно надавливают на вестибулярную и язычную его поверхности нерабочими концами ручных инструментов.

Результаты интерпретируем по шкале Миллера в модификации Fleszar (1980):

0 степень – зуб устойчив, только физиологическая подвижность;

I степень – зуб смещается относительно вертикальной оси до 1 мм;

II степень – зуб смещается в щечно-язычном направлении на 1-2 мм;

III степень – зуб смещается в щечно-язычном направлении и по вертикали, резко выраженная подвижность.

## 2.3 Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование проводилось с использованием прицельных внутриротовых рентгеновских снимков, ортопантомограмм и КТ.

При анализе рентгенограмм изучали анатомические особенности зубных рядов и отдельно стоящих зубов, наличие и характер поддесневых зубных отложений, наличие нависающих краев пломб, оценивали расположение краев искусственных коронок по отношению к зубодесневой борозде и эмалево-цементной границе.

Особое внимание уделяли свойствам тканей пародонта:

* состоянию периодонтальной щели;
* структуре костной ткани альвеолярных отростков челюстей;
* наличию, размеру и особенностям зон резорбции костной ткани;
* степени убыли костной ткани по отношению к корням зубов;
* степени убыли межальвеолярных перегородок.

# Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

## 3.1 Соотношение основной и контрольной групп пациентов по возрасту

**Таблица 5.** Средний возраст пациентов обеих групп

|  |  |
| --- | --- |
| Средний возраст пациентов основной группы | Средний возраст пациентов контрольной группы |
| 56,3 | 52,4 |

## 3.2 Соотношение пациентов основной группы по степени тяжести артериальной гипертензии

**Таблица 6.** Состав подгрупп основной группы

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| АГ I степени | АГ II степени | АГ III степени |
| % | Кол-во пациентов | % | Кол-во пациентов | % | Кол-во пациентов |
| 30,56 % | 11 | 44,44 % | 16 | 25,0 % | 9 |

## 3.3 Соотношение пациентов основной и контрольной групп по состоянию гигиены полости рта (Индекс Грина-Вермиллиона)

В среднем у пациентов обеих групп наблюдался плохой уровень гигиены.

**Таблица 7.** Индекс Грина-Вермиллиона у пациентов из обеих групп

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Основная группа | Контрольная группа |
| Значение OHI-S | 2,4 | 2,3 |

## 3.4 Результаты определения папиллярного индекса кровоточивости (PBI)

Кровоточивость десен разной степени тяжести была выявлена у 100% пациентов основной и 90,0% пациентов контрольной групп.

**Таблица 8.** Индекс PBI пациентов из обеих групп

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Основная группа (ОГ) | Контрольная группа (КГ) |
| % | Кол-во пациентов | % | Кол-во пациентов |
| 1 степень | 8,3% | 3 | 20,0% | 2 |
| 2 степень | 16,6% | 6 | 50,0% | 5 |
| 3 степень | 61,1% | 22 | 20,0% | 2 |
| 4 степень | 13,9% | 5 | 0,0% | 0 |

**Рисунок 1.** Индекс PBI пациентов из обеих групп

## 3.5 Определение степени тяжести гингивита с помощью папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса гингивита (PMA)

По результатам определения индекса PMA воспалительный процесс в тканях десны наблюдается у 100% пациентов основной группы и у 90,0% контрольной группы.

**Таблица 9.** Индекс PMA у пациентов обеих групп

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Основная группа (ОГ) | Контрольная группа (КГ) |
| % | Кол-во пациентов | % | Кол-во пациентов |
| Легкая степень | 13,9% | 5 | 30,0% | 3 |
| Средняя степень | 52,8% | 19 | 60,0% | 5 |
| Тяжелая степень | 33,3% | 12 | 10,0% | 1 |

**Рисунок 2.** Индекс PMA у пациентов обеих групп

## 3.6 Результаты оценки степеней рецессии десны по шкале Миллера

Рецессии десны разных степеней тяжести были выявлены у 97,2% пациентов основной группы и у 80,0% контрольной группы.

**Таблица 10.** Рецессии десны у пациентов обеих групп

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Основная группа (ОГ) | Контрольная группа (КГ) |
| % | Кол-во пациентов | % | Кол-во пациентов |
| 1 степень | 5,6% | 2 | 50,0% | 5 |
| 2 степень | 30,6% | 11 | 20,0% | 2 |
| 3 степень | 41,7% | 15 | 10,0% | 1 |
| 4 степень | 19,4% | 7 | 0,0% | 0 |

**Рисунок 3.** Рецессии десны у пациентов обеих групп

### 3.6.1 Анализ распределения степеней тяжести рецессий среди пациентов основной группы

Рецессии обнаружены у 90,9% пациентов с артериальной гипертензией I степени тяжести и у 100% пациентов с артериальной гипертензией II и III степеней тяжести.

**Таблица 11.** Рецессии десны у пациентов основной группы

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | АГ I | АГ II | АГ III |
| 1 степень | 18,2% | 18,8% | 0,0% |
| 2 степень | 63,6% | 25,0% | 11,1% |
| 3 степень | 9,1% | 43,8% | 44,4% |
| 4 степень | 0,0% | 12,5% | 44,4% |

**Рисунок 4.** Рецессии десны у пациентов основной группы

## 3.7 Результаты оценки пародонтального индекса Рассела (PI) у пациентов двух групп

Измерение пародонтального индекса Рассела показало наличие воспалительного процесса в пародонте у 100% пациентов основной группы и у 90,0% пациентов контрольной группы.

**Таблица 12.** Индекс PI у пациентов из обеих групп

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Основная группа (ОГ) | Контрольная группа (КГ) |
| % | Кол-во пациентов | % | Кол-во пациентов |
| Легкая степень | 5,6% | 2 | 30,0% | 3 |
| Средняя степень | 69,4% | 25 | 50,0% | 5 |
| Тяжелая степень | 25,0% | 9 | 10,0% | 1 |

**Рисунок 5.** Индекс PI у пациентов из обеих групп

## 3.8 Результаты оценки глубины пародонтальных карманов у пациентов двух групп

Пародонтальные карманы были выявлены у 90,9% пациентов основной группы с артериальной гипертензией I степени, у 100% пациентов основной группы с артериальной гипертензией II и III степеней, а также у 80,0% пациентов контрольной группы.

**Таблица 13.** Пародонтальные карманы у пациентов из обеих групп

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | АГ I | АГ II | АГ III | КГ |
| % | Кол-во пац. | % | Кол-во пац. | % | Кол-во пац. | % | Кол-во пац. |
| До 4 мм | 36,4% | 4 | 37,5% | 6 | 11,1% | 1 | 40,0% | 4 |
| 4-6 мм | 45,5% | 5 | 43,8% | 7 | 55,6% | 5 | 30,0% | 3 |
| 6 мм и более | 9,1% | 1 | 18,8% | 3 | 33,3% | 3 | 10,0% | 1 |

**Рисунок 6.** Пародонтальные карманы у пациентов из обеих групп

## 3.9 Результаты оценки степени подвижности зубов по шкале Миллера

Подвижность зубов 0 степени (физиологическая подвижность) выявлена у 44,4% пациентов основной группы и у 60,0% пациентов контрольной группы.

**Таблица 14.** Степень подвижности зубов у пациентов из обеих групп

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | АГ I | АГ II | АГ III | КГ |
| % | Кол-во пац. | % | Кол-во пац. | % | Кол-во пац. | % | Кол-во пац. |
| 0 степень | 63,6% | 7 | 43,8% | 7 | 22,2% | 2 | 60,0% | 6 |
| 1 степень | 27,3% | 3 | 31,3% | 5 | 33,3% | 3 | 30,0% | 3 |
| 2 степень | 9,1% | 1 | 18,8% | 3 | 22,2% | 2 | 10,0% | 1 |
| 3 степень | 0,0% | 0 | 6,3% | 1 | 22,2% | 2 | 0,0% | 0 |

**Рисунок 7.** Степень подвижности зубов у пациентов из обеих групп

## 3.10 Анализ результатов рентгенологического исследования

По данным рентгенологического исследования был проведен анализ состояния костной ткани челюстей и тканей пародонта у пациентов обеих групп.

Разрушение кортикальной пластинки и резорбция костной ткани были определены у 97,2% пациентов основной группы и у 80,0% контрольной группы.

У 63,9% пациентов основной группы были обнаружены костные карманы, тогда как в контрольной группе процент пациентов с костными карманами был в разы ниже – всего 10,0%.

**Таблица 15.** Анализ результатов рентгенологического исследования пациентов из обеих групп

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | АГ I Пац. (%) | АГ IIПац. (%) | АГ IIIПац. (%) | КГПац. (%) |
| Разрушена кортикальная пластинка | 10 (90,9%) | 16 (100%) | 9 (100,0%) | 8 (80,0%) |
| Резорбция костной ткани | До 1\3 длины корня | 3 (27,3%) | 6 (37,5%) | 1 (11,1%) | 4 (40,0%) |
| На 1\3 – 1\2 длины корня | 6 (54,5%) | 7 (43,8%) | 4 (44,4%) | 3 (30,0%) |
| Более 1\2 длины корня | 1 (9,1%) | 3 (18,8%) | 4 (44,4%) | 1 (10,0%) |
| Наличие костных карманов | 6 (54,5%) | 10 (62,5%) | 7 (77,8%) | 1 (10,0%) |

## 3.11 Анализ структуры патологии пародонта у пациентов двух групп

На основании результатов клинического исследования и анализа рентгенологических снимков пациентов были поставлены диагнозы.

Хронический генерализованный пародонтит легкой степени был обнаружен у 27,8% пациентов основной группы и у 40,0% пациентов контрольной группы;

Хронический генерализованный пародонтит средней степени у 47,2% пациентов основной группы и у 30,0% пациентов контрольной группы;

Хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени у 22,2% пациентов основной группы и у 10,0% пациентов контрольной группы;

Патологии тканей пародонта выявлено не было у 9,1% пациентов основной группы и у 20,0% пациентов контрольной группы.

**Таблица 16.** Анализ структуры патологии пародонта у пациентов из обеих групп

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | АГ I | АГ II | АГ III | КГ |
| Кол-во пац. | % | Кол-во пац. | % | Кол-во пац. | % | Кол-во пац. | % |
| ХГП легкой степени | 3 | 27,3% | 6 | 37,5% | 1 | 11,1% | 4 | 40,0% |
| ХГП средней степени | 6 | 54,5% | 7 | 43,8% | 4 | 44,4% | 3 | 30,0% |
| ХГП тяжелой степени | 1 | 9,1% | 3 | 18,8% | 4 | 44,4% | 1 | 10,0% |
| Патология пародонта не выявлена | 1 | 9,1% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 2 | 20,0% |

**Рисунок 8.** Анализ структуры патологии пародонта у пациентов из обеих групп

# ГЛАВА 4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ВЫВОДЫ

## 4.1 Заключение

Целью данного исследования было изучение особенностей состояния тканей пародонта у пациентов артериальной гипертензии.

Были обследованы 46 пациентов, 36 из них страдают артериальной гипертензией разной степени тяжести. 10 пациентов входили в контрольную группу и не имели артериальной гипертензии в анамнезе.

Основная группа была поделена на 3 подгруппы в зависимости от стадии АГ.

Подгруппу 1 составляли 11 пациентов с артериальной гипертензией первой степени тяжести. В подгруппу 2 входили 16 пациентов с артериальной гипертензией второй степени тяжести. И 3 подгруппа включала 9 пациентов с артериальной гипертензией третьей степени тяжести.

Средний возраст пациентов составил 54,35 лет.

Были использованы клинические и рентгенологические исследования.

При анализе данных клинического обследования выявлено, что 97,2% пациентов основной группы и 80,0% пациентов контрольной группы имеются признаки воспалительных заболеваний пародонта. Среди этих признаков – кровоточивость, отек и рецессии десны, наличие пародонтальных карманов и подвижности зубов разной степени тяжести.

При оценке данных рентгенологического исследования были выявлены признаки хронического пародонтита. Разрушение кортикальной пластинки и неравномерная резорбция костной ткани наблюдались у 97,2% в основной группе и у 80,0% в контрольной группе, наличие костных карманов выявлено у 63,9% пациентов в основной группе и у 10% в контрольной.

Признаки хронических воспалительных заболеваний пародонта проявлялись чаще у пациентов с артериальной гипертензией, а с увеличением степени тяжести АГ росла и интенсивность проявления симптомов ХГП.

## 4.2 Выводы

1. В ходе исследования у пациентов с артериальной гипертензией выявлены признаки воспаления тканей пародонта;

2. Интенсивность и тяжесть признаков воспаления тканей пародонта растет с увеличением степени тяжести артериальной гипертензии пациентов;

3. В сравнении с пациентами контрольной группы, у пациентов основной группы признаки воспалительных заболеваний пародонта проявлялись чаще и в более тяжелой форме.

## 4.3 Практические рекомендации

1. При лечении пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями пародонта необходимо учитывать наличие и степень тяжести сопутствующих общесоматических заболеваний;

2. При лечении пациентов с артериальной гипертензией необходима санация полости рта и лечение воспалительных заболеваний пародонта (устранение очагов хронической инфекции);

3. При разработке профилактических стоматологических мероприятий нужно учитывать связь общесоматической и стоматологической патологий;

3. Комплексный подход к лечению пациентов с ХГП позволит улучшить прогноз.

# СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гелетин П. Н., Аболмасов Н. Н., Голованова Е. Д. Сравнительный анализ показателей реопародонтограмм у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, протекающим на фоне артериальной гипертензии // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2010. №2.
2. Караков К., Касимова Г., Еременко А., Маркарова Е., Ванченко Н. Влияние компонентов метаболического синдрома на развитие хронического генерализованного пародонтита. Пародонтология. 2017;22(1):15-19.
3. Кардиология. Национальное руководство: краткое издание / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 848 с.
4. Кардиология: руководство для врачей в 2 т. / под ред. Н.Б. Перепеча, С.И. Рябова. – СПб.: СпецЛит, 2008. – Т.1. – 607 с.
5. Мюллер Х.П. Пародонтология 2004. - 256 с.
6. Роль сердечно-сосудистой патологии в формировании воспалительно-дегенеративных заболеваний пародонта. Горбачева И.А., Орехова Л.Ю., Сычева Ю.А., Шабак-Спасский П.С., Султанова Н.Ф., Зайцева М.А. 2008;4(49):18-21.
7. Роль гипоксии и процессов перекисного окисления в патогенезе гипертонической болезни и воспалительных заболеваний пародонта. Горбачева И.А., Орехова Л.Ю., Сычева Ю.А., Султанова Н.Ф., Чудинова Т.Н. 2010;3(56):6-8.
8. Старикова И.В., Попова А.Н., Крайнов С.В., Чаплиева Е.М., Радышевская Т.Н., Марымова Е.Б. Клинико-иммунологическая характеристика больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне артериальной гипертензии // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 1-1.
9. Старикова И.В., Чаплиева Е.М., Патрушева М.С., Триголос Н.Н., Радышевская Т.Н., Алешина Н.Ф. Сравнительная характеристика показателей местного иммунитета у больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне артериальной гипертензии и метаболического синдрома // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 3.
10. Сычева Ю.А., Горбачева И.А., Орехова Л.Ю., Шабак-Спасский П.С., Владимирова Л.Г. Роль нарушения региональной микроциркуляции и метаболических нарушений в патогенезе гипертонической болезни и воспалительных заболеваний пародонта. Ученые записки Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова. 2013;20(3):34-37.
11. Терапевтическая стоматология. В 3-х частях. Часть 3. Заболевания слизистой оболочки рта: учебник / Под ред. Г.М. Барера - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 256 c.
12. A pathogenic role of complement in arterial hypertension and hypertensive end organ damage. Wenzel UO, Bode M, Köhl J, Ehmke H. A. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2017 Mar 1;312(3):H349-H354.
13. Active gingival inflammation is linked to hypertension. Pietropaoli D, Monaco A, D'Aiuto F, Muñoz Aguilera E, Ortu E, Giannoni M, Czesnikiewicz-Guzik M, Guzik TJ, Ferri C, Del Pinto R. J Hypertens. 2020 Oct; 38(10):2018-2027.
14. Association between Hypertension and Periodontitis: Possible Mechanisms. Leong XF, Ng CY, Badiah B, Das S. ScientificWorldJournal. 2014 Jan 8;2014:768237.
15. Cuspidi C, Valerio C, Sala C, Esposito A, Masaidi M, Negri F, Zanchetti A, Mancia G. Prevalence and correlates of multiple organ damage in a never-treated hypertensive population: role of ambulatory blood pressure. Blood Press Monit 2008; 13:7–13.
16. Davies PF. Flow-mediated endothelial mechanotransduction. Physiol Rev 1995.
17. Elevation of Systemic Markers Related to Cardiovascular Diseases in the Peripheral Blood of Periodontitis Patients. Loos BG, Craandijk J, Hoek FJ, Wertheim-van Dillen PM, van der Velden U. J Periodontol. 2000 Oct;71(10):1528-34.
18. Humphrey JD, Harrison DG, Figueroa CA, Lacolley P, Laurent S. Central artery stiffness in hypertension and aging: A problem with cause and consequence. Circ Res. 2016 Feb 5;118(3):379-81.
19. Immune Mechanisms in Arterial Hypertension. Wenzel U, Turner JE, Krebs C, Kurts C, Harrison DG, Ehmke H.  J Am Soc Nephrol. 2016 Mar;27(3):677-86.
20. Inflammation in hypertension. Savoia C, Schiffrin EL. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2006 Mar;15(2):152-8.
21. Inflammation, Immunity, and Cardiovascular Disease. A pathogenic role of complement in arterial hypertension and hypertensive end organ damage. Ulrich O. Wenzel, Marlies Bode, Jörg Köhl, and Heimo Ehmke. 2017.
22. Inflammation and Arterial Hypertension: From Pathophysiological Links to Risk Prediction. Pietri P, Vlachopoulos C, Tousoulis D. Curr Med Chem. 2015;22(23):2754-61.
23. Interactions Between the Immuneand the Renin–Angiotensin Systems in Hypertension. Nathan P. Rudemiller, Steven D. Crowley. Hypertension. 2016;68:289–296
24. Li Q, Muragaki Y, Hatamura I, Ueno H, Ooshima A. Stretch-induced collagen synthesis in cultured smooth muscle cells from rabbit aortic media and a possible involvement of angiotensin II and transforming growth factor-beta. J Vasc Res. 1998 Mar-Apr;35(2):93-103.
25. Mathematical model of hypertension-induced arterial remodeling: A chemomechanical approach Wilstein Z, Alligood DM, McLure VL, Miller AC. Math Biosci. 2018 Sep;303:10-25.
26. Matrix metalloproteinase-9 and tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1 in blood as markers for early atherosclerosis in subjects with chronic periodontitis. Söder PO, Meurman JH, Jogestrand T, Nowak J, Söder B. J Periodontal Res. 2009 Aug;44(4):452-8.
27. Mechanisms of Vascular Remodeling in Hypertension. J.D. Humphrey.  American Journal of Hypertension, Volume 34, Issue 5, May 2021, 432–441
28. Oxford American Handbook of Cardiology. Edited by Jeffrey R. Bender, MD, Kerry S. Russell, MD, PhD, Lynda E. Rosenfeld, MD, Sabeen Chaudry, MD, Punit Ramrakha, Jonathan Hill. Copyright © 2011 by Oxford University Press, Inc.
29. Oxidative Stress, Systemic Inflammation, and Severe Periodontitis D'Aiuto F, Nibali L, Parkar M, Patel K, Suvan J, Donos N.  J Dent Res. 2010 Nov;89(11):1241-6.
30. Periodontitis is characterized by elevated PAI-1 activity. Bizzarro S, van der Velden U, ten Heggeler JM, Leivadaros E, Hoek FJ, Gerdes VE, Bakker SJ, Gans RO, Ten Cate H, Loos BG. J Clin Periodontol. 2007 Jul;34(7):574-80.
31. Periodontitis and hypertension: causally linked by immune mechanisms. Schiffrin EL, Engert JC. Eur Heart J. 2019 Nov 1;40(42):3471-3473.
32. Perrone-Filardi P, Coca A, Galderisi M, Paolillo S, Alpendurada F, de Simone G, Donal E, Kahan T, Mancia G, Redon J, Schmieder R, Williams B, Agabiti-Rosei E. Noninvasive cardiovascular imaging for evaluating subclinical target organ damage in hypertensive patients: a consensus article from the European Association of Cardiovascular Imaging, the European Society of Cardiology Council on Hypertension and the European Society of Hypertension. J Hypertens. 2017 Sep;35(9):1727-1741.
33. Prevalence and risk factors associated with hypertension and prehypertension in a working population at high altitude in China: a cross-sectional study. Shen Y, Chang C, Zhang J, Jiang Y, Ni B, Wang Y.  Environ Health Prev Med. 2017 Apr 4;22(1):19.
34. Reactive Oxygen Species, Vascular Oxidative Stress, and Redox Signaling in Hypertension: What Is the Clinical Significance? Touyz RM. Hypertension. 2004 Sep;44(3):248-52.
35. Risk factors for cardiovascular disease in patients with periodontitis. Buhlin K, Gustafsson A, Pockley AG, Frostegård J, Klinge B.  Eur Heart J. 2003 Dec;24(23):2099-107.
36. Serumlevels of interleukin-10 and tumour necrosis factor-a in chronic periodontitis. Passoja A, Puijola I, Knuuttila M, Niemela O, Karttunen R, Raunio T, Tervonen T. J Clin Periodontol. 2010 Oct;37(10):881-7.
37. Systemic Hypertension. Elliott WJ. Curr Probl Cardiol. 2007 Apr;32(4):201-59.
38. The immune system in hypertension. Trott DW, Harrison DG. Adv Physiol Educ. 2014 Mar;38(1):20-4.
39. Treatment of Periodontitis and Endothelial Function. Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L, Donald A, Storry C, Parkar M, Suvan J, Hingorani AD, Vallance P, Deanfield J. N Engl J Med. 2007 Mar 1;356(9):911-20.