

velopment of periodontitis. *Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology* 2017; 5: 101–12. Russian (Цаев В.Н., Николаева Е.Н., Ипполитов Е.В. Пародонтопатогенные бактерии — основной фактор возникновения и развития пародонтита. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии* 2017; 5: 101–12).

37. Cairo F, Gaeta C, Dorigo W, et al. Periodontal pathogens in atheromatous plaques: a controlled clinical and laboratory trial. *J Periodontol Res* 2004; 39: 442–6.

38. Bouchard P, Boutouyrie P, D'Amico F, et al. European workshop in periodontal health and cardiovascular disease consensus document. *Eur Heart J Suppl* 2010; 12 (Suppl B): B13–22.

39. Haraszthy VI, Zambon JJ, Trevisan M, et al. Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. *J Periodontol* 2000; 71: 1554–60.

40. Marcelino SL, Gaetti-Jardim E, Nakano V, et al. Presence of periodontopathic bacteria in coronary arteries from patients with chronic periodontitis. *Anaerobe* 2010; 16 (6): 629–32.

41. Ushakov RV, Gerasimova TP. Mechanisms of tissue destruction in periodontitis. *Dentistry* 2017; 4: 63–6. Russian (Ушаков Р.В., Герасимова Т.П. Механизмы тканевой деструкции при пародонтите. *Стоматология* 2017; 4: 63–6.

42. Tonetti MS, Van Dyke TE; Working group 1 of the joint EFP/AAP Workshop. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Disease. *J Periodontol* 2013; 84 (Suppl. 4S): S24–S29.

43. Loos BG, Craandijk J, Hoek FJ, et al. Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients. *J Periodontol* 2000; 71: 1528–34.

44. Boyce BF, Xing L. Biology of RANK, RANKL, and osteoprotegerin. *Arthritis Res Ther* 2007; 9 (Suppl 1): S1.

45. Mogelvang R, Pedersen SH, Flyvbjerg A, et al. Comparison of osteoprotegerin to traditional atherosclerotic risk factors and high-sensitivity C-reactive protein for diagnosis of atherosclerosis. *Am J Cardiol* 2012; 109: 515–20.

46. Hansson GK, Hermansson A. The immune system in atherosclerosis. *Nat Immunol* 2011; 12: 204–12.

47. Koutouzis T, Haber D, Shaddock L, et al. Autoreactivity of serum immunoglobulin to periodontal tissue components: A pilot study. *J Periodontol* 2009; 80: 625–33.

48. Leishman SJ, Ford PJ, Do HL, et al. Periodontal pathogen load and increased antibody response to heat shock protein 60 in patients with cardiovascular disease. *J Clin Periodontol* 2012; 39: 923–30.

УДК 616.31–085 (045)

Оригинальная статья

ОСОБЕННОСТИ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ДЕФЕКТОВ ЗУБНЫХ РЯДОВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАРОДОНТИТОМ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

А. В. Лепилин — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, заведующий кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, профессор, доктор медицинских наук; **А. В. Еремин** — ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), проректор по общественным связям и воспитательной работе, кандидат медицинских наук; **Т. Е. Липатова** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, заведующая кафедрой терапии с курсами кардиологии, функциональной диагностики и гериатрии, доктор медицинских наук.

FEATURES OF DENTAL PROSTHETICS AT PATIENTS WITH CHRONIC PERIODONTITIS AND CORONARY HEART DISEASE

A. V. Lepilin — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Surgical Dentistry and Maxillofacial Surgery, Professor, DSc; **A. V. Eremin** — I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Vice-rector for Public Relations and Educational Work, PhD; **T. E. Lipatova** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Therapy with Courses of Cardiology, Functional Diagnostics and Geriatrics, DSc.

Дата поступления — 07.05.2019 г.

Дата принятия в печать — 13.06.2019 г.

Лепилин А.В., Еремин А.В., Липатова Т.Е. Особенности протезирования дефектов зубных рядов у пациентов с хроническим пародонтитом и ишемической болезнью сердца. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2019; 15 (2): 251–256.

Цель: у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) с дефектами зубных рядов в сочетании с хронической ишемической болезнью сердца (ХИБС) изучить изменение цитокинов, биомаркеров остеопролиферации и остеорезорбции в сопоставлении с характеристикой функций эндотелия и определить рациональные подходы к протезированию зубов. **Материал и методы.** Обследованы 90 пациентов с ХГП и ХИБС с дефектами зубных рядов, протезированных металлическими, металлокерамическими и частично съемными зубными протезами из термопластов. Изучали уровень цитокинов, маркеров костного метаболизма в ротовой жидкости, проводили оценку вазодилатирующей, вазоконстрикторной и адгезивной функций эндотелия. **Результаты.** ХИБС в сочетании с хроническим генерализованным пародонтитом характеризуется нарушением вазодилатирующей, вазоконстрикторной и адгезивной функций эндотелия, ассоциированным с активностью воспалительного процесса в пародонте. Биохимические проявления активного воспаления в пародонте, костная резорбция и нарушение функций эндотелия более выражены на фоне использования пациентами с ХИБС и ХГП металлических зубных протезов по сравнению с металлокерамическими и частично съемными зубными протезами из термопластов. **Заключение.** Использование пациентами с хроническим пародонтитом и ишемической болезнью сердца металлических зубных протезов сопровождается, в отличие от пациентов, использующих металлокерамические и частично съемные зубные протезы из термопластов, повышением биохимических маркеров воспаления и костной резорбции в ротовой жидкости и нарушением функций эндотелия.

Ключевые слова: пародонтит, ишемическая болезнь сердца, зубное протезирование.

Lepilin AV, Eremin AV, Lipatova TE. Features of dental prosthetics at patients with chronic periodontitis and coronary heart disease. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2019; 15 (2): 251–256.

Objective: at patients with chronic generalized periodontitis in combination with chronic ischemic heart disease to study the change of cytokines, biomarkers of osteoproliferation and osteoresorption in comparison with the character-

istics of endothelial functions and the determine rational approaches to prosthetics. *Material and Methods.* 90 patients with periodontitis and coronary heart disease, who use metal, metal-ceramic and removable partial dentures using thermoplastic resin were survey. We studied of cytokines, markers of bone metabolism in the oral fluid, evaluated vasodilating, vasoconstrictor and adhesive endothelial function. *Results.* The coronary heart disease in combination with chronic periodontitis is characterized by the endothelial dysfunction, which associated with the activity of periodontitis. Biochemical manifestations of periodontitis, bone resorption and endothelial dysfunction are more pronounced by the use patients metal dentures compared to metal-ceramic and removable partial dentures using thermoplastic resin. *Conclusion.* The use of patients at periodontitis and coronary heart disease metal dentures, in contrast to patients using metal-ceramic and removable partial dentures using thermoplastic resin, is accompanied the increase of biochemical markers of inflammation and bone resorption in the oral fluid and the endothelial dysfunction.

Key words: periodontitis, coronary heart disease, dental prosthetics.

Введение. На современном этапе в практику клинической стоматологии широко внедряются новые медицинские технологии и методы лечения, однако уровень стоматологического здоровья россиян продолжает ухудшаться. Высокая распространенность, нередко тяжелое течение основных стоматологических заболеваний, в первую очередь кариеса и хронического пародонтита, приводят к значительной потере зубов. Судя по результатам диспансерных осмотров в возрастных группах населения старше 35 лет, потребность в ортопедическом лечении и зубном протезировании составляет 60–100%, а в 65 лет каждый житель России имеет в среднем 5–6 оставшихся зубов [1].

Сложную группу при выборе тактики протезирования и прогнозе отдаленных результатов составляют пациенты с дефектами зубных рядов и соматической патологией. Стоматолог-ортопед, решая проблему выбора способа и материалов для протезирования, должен учитывать реакцию органов и тканей ротовой полости, и организма в целом на зубное протезирование. Очевидно, что неправильный выбор способа протезирования, материала зубного протеза может не только привести к повреждению зубочелюстной системы, но и ухудшить течение имеющихся соматических заболеваний [2].

Заболевания пародонта и выпадение зубов являются признанными показателями нездоровья полости рта [3]. В популяционных когортных исследованиях с периодами наблюдения от 5 до 57 лет верифицирована связь потери зубов, как наиболее показательного маркера длительного заболевания пародонта, со смертностью от всех причин и от сердечно-сосудистых заболеваний людей, независимо от расы, возраста, факторов риска и социально-экономического статуса [4–6].

Кардиоваскулярная патология и заболевания пародонта часто ассоциированы и имеют общие распространенные факторы риска, такие как возраст, курение, злоупотребление алкоголем, образование и социально-экономический статус, мужской пол, сахарный диабет, избыточный вес или ожирение [7]. Однако часто сердечно-сосудистые заболевания развиваются у лиц без классических факторов риска. Например, доля смертей от ИБС людей с уровнем холестерина ниже среднего для населения составляет около 40% [8]. Согласно одной из гипотез, вклад воспаления в риск сердечно-сосудистых заболеваний недостаточно охвачен существующими моделями. Воспаление может исходить, например, от пародонтальной инфекции, которая способна модулировать течение атеросклероза посредством системных эффектов [7]. Точные причины, лежащие в основе «отсутствующего парадокса факторов риска», в настоящее время неясны, что определяет актуальность

поиска для скрининга сердечно-сосудистых заболеваний новых маркеров, позволяющих идентифицировать лиц с повышенным риском.

Большинство исследователей рассматривают пародонтит как потенциальный фактор хронического системного воспаления в результате высвобождения из полости рта в кровотоки бактерий и провоспалительных цитокинов, что может влиять на состояние эндотелия и потенцировать атерогенез. Ряд исследований демонстрирует, что у пациентов с заболеваниями пародонта наблюдаются повышенные уровни циркуляции воспалительных медиаторов по сравнению со здоровыми лицами [9]. Многие из этих медиаторов значимы для повреждения сосудистой стенки и образуют потенциальные связи между пародонтальной инфекцией и сердечно-сосудистыми заболеваниями либо как маркеры болезней, либо как участники воспалительных реакций в эндотелиальной ткани и атероматозных поражениях [7, 9]. Интенсивное лечение заболевания пародонта у пациентов с ИБС, включающее профессиональную гигиену полости рта и местное использование антибактериальных препаратов, ведет к снижению уровня системных воспалительных маркеров, таких как С-реактивный белок, интерлейкин (ИЛ)-6, улучшает липидный профиль по сравнению со стандартной терапией только кардиоваскулярного заболевания [10].

Учитывая высокую распространенность пародонтита, возможность профилактики и эффективного лечения воспалительных заболеваний пародонта как потенциального маркера риска кардиоваскулярной патологии, анализ взаимосвязи между этими заболеваниями представляет высокую актуальность для сохранения здоровья общества. Несомненный интерес представляют сведения о взаимосвязях патологии сердечно-сосудистой системы и пародонта при определении рациональных подходов к протезированию дефектов зубных рядов у пациентов с ишемической болезнью сердца.

Цель: у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в сочетании с хронической ишемической болезнью сердца изучить изменение цитокинов, биомаркеров остеопролиферации и остеорезорбции в сопоставлении с характеристиками функций эндотелия и определить рациональные подходы к протезированию зубов.

Материал и методы. Обследованы 95 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) и хронической ишемической болезнью сердца (ХИБС), стенокардией напряжения (среди них мужчин 62 человека (65,3%); средний возраст 52,7±3,8 года). Все пациенты имели дефекты зубных рядов.

Проводили клинико-инструментальную оценку состояния пародонта. Рентгенологическое обследование зубочелюстной системы выполняли методом конусно-лучевой компьютерной томографии (POINT 3D COMBI 500), проводили измерение ширины альвеолярного гребня. У 71 пациента с ХИБС (74,7%)

был диагностирован ХГП средней степени тяжести, у 24 (25,3%) — пародонтит легкой степени тяжести.

Диагноз ХИБС устанавливали на основании клинических и инструментальных критериев: клинические симптомы стенокардии, специфические изменения ЭКГ в покое при суточном мониторинге ЭКГ, данные эхокардиографии и компьютерной томографии сердца. У 47 больных диагностирована стенокардия напряжения II функционального класса (ФК), у 48 — III ФК. Пациенты с ХИБС получали общепринятую терапию: β -адреноблокаторы, антагонисты кальция, статины, нитраты, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, антиагреганты.

Группу сравнения составили 30 пациентов с ХГП легкой и средней степени тяжести без фоновой соматической патологии (в т.ч. мужчины — 19 человек (63,3%); средний возраст $50,2 \pm 5,3$ года). В контрольную группу вошли 25 практически здоровых лиц (в т.ч. мужчин 17 человек (68%); средний возраст $48,2 \pm 5,7$ года) с интактным зубным рядом и пародонтом, у которых не выявлено изменений при проведении нагрузочных проб (ВЭМ или стресс-ЭхоКГ) для исключения скрытой коронарной недостаточности, при дуплексном сканировании сонных артерий, исследовании липидов крови.

Критериями исключения пациентов из исследования служили: зубочелюстные аномалии и деформации, наличие ортодонтических аппаратов; сахарный диабет, опухоли любой локализации; острый коронарный синдром в период наблюдения; сложные нарушения ритма сердца и хроническая сердечная недостаточность III–IV ФК (NYHA), ВИЧ-инфекция, активный туберкулез; отказ больного от обследования.

На первом этапе исследования у пациентов с ХГП и ХИБС дана клинично-инструментальная характеристика тканей пародонта, проведен анализ содержания в ротовой жидкости про- и противовоспалительных цитокинов, маркеров ремоделирования костной ткани в сопоставлении с функциональным состоянием эндотелия до лечения и через 2 месяца от начала. Пародонтологическое лечение включало санацию и профессиональную гигиену полости рта; антибактериальную и противовоспалительную терапию; хирургическое лечение по показаниям.

На втором этапе после предварительного обследования и лечения всем пациентам выполняли протезирование дефектов зубных рядов с учетом стоматологических показаний и материальных возможностей пациента. Среди обследованных лиц 35 пациентам были установлены мостовидные металлические зубные протезы (МЗП), 30 — мостовидные металлокерамические зубные протезы (МКЗП), 30 — частично съемные зубные протезы из термопластов (ЧСЗПТ). Распределение пациентов по группам согласно ФК стенокардии и тяжести ХГП было репрезентативным. Пациенты использовали зубные протезы не менее 6

месяцев. В динамике выполнено изучение концентрации в ротовой жидкости цитокинов, маркеров остеогенеза, остеорезорбции и дана оценка функций эндотелия у пациентов с ХИБС и дефектами зубных рядов, протезированных различными протезами.

В ротовой жидкости, собранной утром натошак, методом иммуноферментного анализа изучили концентрацию интерлейкинов (ИЛ-6, ИЛ-10, ИЛ-17), провели определение маркера костной резорбции — концентрации С-концевых телопептидов коллагена I типа (СТХ-I) и маркера остеогенеза — карбоксильного пропептида проколлагена I типа (PICP), используя соответствующие наборы реагентов Biomedica (Австрия).

Выполняли комплексное исследование функционального состояния эндотелия с оценкой его вазодилатирующей, вазоконстрикторной и адгезивной функций. Вазорегулирующую функцию эндотелия оценивали неинвазивным методом с помощью ультразвуковой системы высокого разрешения MEDISON EKO 7. Эндотелийзависимую вазодилатацию (ЭЗВД) плечевой артерии определяли с использованием пробы с реактивной гиперемией. Если увеличение ее диаметра плечевой артерии было близким к 10% и более от исходных значений, то пробу считали положительной. При меньшем значении или вазоконстрикции пробу расценивали как патологическую. О вазоконстрикторной функции эндотелия судили по концентрации эндотелина-1 (ЭТ-1), об адгезивной — по содержанию молекул межклеточной адгезии (sICAM-1, sVCAM-1, E-селектина) в плазме крови, полученной натошак; исследование выполняли иммуноферментным методом с использованием тест-систем фирмы Bender Medsystems (Австрия).

Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью пакета программ IBM SPSS Statistic 17. Нормальный характер распределения числовых данных был подтвержден критерием Колмогорова — Смирнова. Для обработки данных с нормальным типом распределения использовали параметрические методы: для сравнения двух независимых групп — t-тест для независимых выборок; для сравнения результатов первоначального и повторного обследования — парный t-тест. Для оценки взаимосвязи между отдельными показателями использовали корреляционный анализ (с расчетом как параметрического — Пирсона, так и непараметрического — Спирмена коэффициентов корреляции).

Результаты. Установлено, что для пациентов с ХГП как на фоне ХИБС, так и без фоновой соматической патологии характерно статистически значимое повышение в ротовой жидкости цитокинов с провоспалительными (ИЛ-6, ИЛ-17) и противовоспалительными свойствами (ИЛ-10) ($p < 0,05$) (табл. 1).

Таблица 1

Содержание цитокинов и маркеров костного ремоделирования в ротовой жидкости пациентов с ХГП и ИБС исходно и в динамике пародонтологического лечения, ($M \pm m$)

Показатель	Группа обследованных		
	пациенты с ХГП и ИБС, n=95	пациенты с ХГП, n=30	практически здоровые лица, n=25
ИЛ-6, пг/мл	$102,1 \pm 4,3^*$ $39,4 \pm 2,2^{* \#}$	$96,7 \pm 3,8^*$ $20,6 \pm 4,4^{\#}$	$11,4 \pm 1,7$
ИЛ-10, пг/мл	$118,6 \pm 5,3^*$ $22,8 \pm 4,1^{\#}$	$105,4 \pm 4,6^*$ $20,7 \pm 1,5^{\#}$	$15,8 \pm 2,8$

Показатель	Группа обследованных		
	пациенты с ХГП и ИБС, n=95	пациенты с ХГП, n=30	практически здоровые лица, n=25
ИЛ-17, пг/мл	$95,6 \pm 3,7^*$ $28,3 \pm 2,5$	$84,3 \pm 3,4^*$ $17,6 \pm 2,5$	22,6 ± 2,2
СТХ I, нг/мл	$0,6 \pm 0,1^*$ $0,4 \pm 0,1^{*\#}$	$0,5 \pm 0,1^*$ $0,4 \pm 0,1^{*\#}$	0,3 ± 0,1
РІСР, нг/мл	$13,2 \pm 0,8^*$ $10,2 \pm 1,3$	$12,6 \pm 0,9^*$ $9,9 \pm 1,5$	8,2 ± 0,7

Примечания: в числителе представлены результаты до лечения ХГП, в знаменателе — после лечения ХГП; * — показатели имеют статистически значимые различия со значениями у практически здоровых лиц ($p < 0,05$); # — показатели имеют статистически значимые различия со значениями у пациентов с ХГП до лечения ($p < 0,05$); ИЛ — интерлейкин; СТХ I — концевые тепепептиды коллагена I типа, РІСР — карбоксильный пропептид проколлагена I типа.

Концентрация маркера резорбции костной ткани в ротовой жидкости при ХГП (СТХ-I) в 2 раза превышала контрольные показатели, уровень маркера остеопролиферации (РІСР) статистически значимо превосходил значения у практически здоровых лиц ($p < 0,005$). Показатель остеорезорбции в ротовой жидкости изменялся более существенно и коррелировал с убылью костной ткани по ширине альвеолярного гребня в некоторых зубах ($r = 0,58$, $p < 0,001$).

Через два месяца от начала пародонтологического лечения у пациентов с ХГП без фоновой ХИБС была достигнута клинико-инструментальная ремиссия заболевания пародонта, что подтверждалось нормализацией уровня цитокинов и концентрации СТХ-I в ротовой жидкости. При ХГП на фоне ХИБС, несмотря на клиническое достижение ремиссии заболевания пародонта, регистрировали повышенный уровень ИЛ-6 в ротовой жидкости, а концентрация ИЛ-10, ИЛ-17 и маркера остеопролиферации (РІСР) соответствовала контрольным значениям. В сравниваемых группах после лечения пародонтита уровень маркера костной резорбции (СТХ-I) несколько снижался, но по-прежнему статистически значимо превышал контрольные показатели (табл. 1).

Показатели ЭЗВД при ХГП и ХИБС значимо снижались до 8,7% ($p < 0,05$), а при ХГП имели некоторую тенденцию к снижению, но находились в пределах контрольных значений ($p > 0,05$) (табл. 2).

Уровень сосудистых молекул адгезии VCAM-1 и ICAM-1 при ХГП на фоне ХИБС значимо превос-

ходил контрольные значения ($p < 0,05$), а при ХГП без кардиоваскулярной патологии не изменялся. Обращает на себя внимание статистически значимое ($p < 0,05$) повышение уровня в плазме крови Е-селектина, адгезивной молекулы, специфичной для активированного эндотелия, как у пациентов с ХГП на фоне ХИБС, так и только при заболевании пародонта. При корреляционном анализе в группе пациентов с ХГП и ХИБС установлена зависимость между концентрациями VCAM-1, ICAM-1, Е-селектина в плазме крови и содержанием ИЛ-6 в ротовой жидкости ($r = 0,52$, 0,53, 0,55 соответственно, $p < 0,001$). Показатель вазоконстрикции ЭТ-1 был значимо повышен у пациентов с ХГП и ХИБС ($p < 0,05$), а при изолированном поражении пародонта находился в пределах контрольных значений.

При достижении ремиссии ХГП у пациентов без кардиоваскулярной патологии уровень Е-селектина в плазме крови, как и другие изучаемые показатели функции эндотелия, соответствуют контрольным значениям. У пациентов с ХГП и ХИБС уровень ЭТ-1 остается неизменным, концентрация молекул адгезии ICAM-1 восстанавливается, а уровни молекул адгезии VCAM-1 и Е-селектина сохраняются повышенными и закономерно соответствуют нарушению вазодилатирующей функции эндотелия.

Через 6 месяцев после протезирования дефектов зубных рядов отмечено, что у пациентов с ХИБС и ХГП использование МКЗП и ЧСЗПТ сопровождается сохранением ремиссии пародонтита, восстано-

Таблица 2

Показатели эндотелиальной функции пациентов с ХГП и ИБС исходно и в динамике пародонтологического лечения, (M ± m)

Показатель	Группа обследованных		
	пациенты с ХГП и ИБС, n=95	пациенты с ХГП, n=30	практически здоровые лица, n=25
ЭТ-1, нг/мл	$8,6 \pm 0,4^*$ $7,3 \pm 0,5^*$	$5,2 \pm 0,2$ $4,8 \pm 0,5$	4,6 ± 0,4
sICAM-1, нг/мл	$325,8 \pm 10,3^*$ $262,4 \pm 9,4^{\#}$	$274,6 \pm 19,3$ $265,3 \pm 17,3$	238,5 ± 12,6
sVCAM-1, нг/мл	$733,3 \pm 19,4^*$ $652,5 \pm 13,5^{*\#}$	$611,8 \pm 32,2$ $592,5 \pm 23,9$	580,4 ± 22,3
sЕ-селектин, нг/мл	$58,5 \pm 1,5^*$ $37,2 \pm 1,24^{*\#}$	$37,2 \pm 1,3^*$ $23,6 \pm 1,2^{\#}$	20,6 ± 0,8
ЭЗВД, %	$8,7 \pm 0,6^*$ $11,3 \pm 0,4^{*\#}$	$12,0 \pm 0,3$ $14,8 \pm 0,8^{\#}$	15,4 ± 0,6

Примечание: в числителе представлены результаты до лечения ХГП, в знаменателе — после лечения; * — показатели имеют статистически значимые различия с данными у практически здоровых лиц ($p < 0,05$); # — показатели имеют статистически значимые различия с данными у пациентов с ХГП до лечения ($p < 0,05$); ЭТ-1 — эндотелин-1; sICAM-1 — InterCellular Adhesion Molecule — 1 (молекула межклеточной адгезии — 1); sVCAM-1 — (soluble vascular cellular molecule — 1) — молекула адгезии сосудистого эндотелия 1-го типа; ЭЗВД — эндотелийзависимая вазодилатация.

Таблица 3

Содержание цитокинов и маркеров костного ремоделирования в ротовой жидкости пациентов с ХГП и ИБС, использующих зубные протезы из различных материалов, (M±m)

Показатель	Группа обследованных с ХГП и ИБС				Практически здоровые лица, n=25
	до протезирования, n=95	с МКЗП, n=30	с ЧСЗПТ, n=30	с МЗП, n=35	
ИЛ-6, пг/мл	39,4±2,2*	18,5±1,3	20,8±2,1	47,6±1,8*	11,4±1,7
ИЛ-10, пг/мл	22,8±4,1	12,4±1,0	20,3±2,6	54,3±2,3*	15,8±2,8
ИЛ-17, пг/мл	28,3±2,5	19,5±1,5	23,8±1,8	30,6±2,1	22,6±2,2
СТХ I, нг/мл	0,4±0,1*	0,3±0,1	0,4±0,1	0,4±0,1*	0,3±0,1
PICP, нг/мл	10,8±1,3	9,4±1,1	8,7±0,9	10,7±1,4	8,2±0,7

Примечание: * — показатели имеют статистически значимые различия с данными у практически здоровых лиц (p<0,05); ИЛ — интерлейкин; СТХ I — концевые тепепептиды коллагена I типа; PICP — карбоксильный пропептид проколлагена I типа.

Таблица 4

Показатели эндотелиальной функции пациентов с ХГП и ИБС, использующих зубные протезы из различных материалов, (M±m)

Показатель	Группа обследованных с ХГП и ИБС				Практически здоровые лица, n=25
	до протезирования, n=95	с МКЗП, n=30	с ЧСЗПТ, n=30	с МЗП, n=35	
ЭТ-1, нг/мл	7,3±0,6*	5,7±0,7	5,3±0,7	6,8±0,2*	4,6±0,3
sICAM-1, нг/мл	262,4±9,4	256,4±11,2	232,5±12,3	277,5±12,7	238,5±12,6
sVCAM-1, нг/мл	652,4±13,5*	554,4±11,8	562,2±15,8	689,5±12,2*	580,4±22,3
sE-селектин, нг/мл	37,2±1,2*	28,4±1,1	25,8±0,8	46,4±1,2*	20,6±0,8
ЭЗВД, %	11,3±0,4*	13,5±0,7	12,6±0,7	10,7±0,4*	15,4±0,6

Примечание: * — показатели имеют статистически значимые различия с данными у практически здоровых лиц (p<0,05); ЭТ-1 — эндотелин-1; sICAM-1 — InterCellular Adhesion Molecule — 1 (молекула межклеточной адгезии — 1); sVCAM-1 — (soluble vascular cellular molecule) — молекула адгезии сосудистого эндотелия 1-го типа; ЭЗВД — эндотелийзависимая вазодилатация.

лением концентрации цитокинов и маркеров костного ремоделирования в ротовой жидкости, улучшением функций эндотелия (табл. 3–4).

Среди пациентов с ХИБС и ХГП, использующих МЗП, несмотря на клиническую ремиссию пародонтита, отмечено повышение концентраций в ротовой жидкости ИЛ-6, — 10, показателя костной резорбции (СТХ-I). Использование МЗП ассоциировано с повышением уровня вазоконстриктора ЭТ-1, снижением вазодилатирующей функции эндотелия и нарушением его адгезивных свойств (увеличение уровня VCAM-1 и E-селектина) (табл. 3–4).

Обсуждение. Следовательно, течение ХГП на фоне ХИБС характеризуется локальным повышением цитокинов, маркеров костного ремоделирования с преобладанием показателей остеорезорбции, что связано с убылью костной ткани альвеолярного гребня в области некоторых зубов. ХГП на фоне ХИБС ассоциирован с нарушением вазодилатирующей, вазоконстрикторной и адгезивной функций эндотелия, связанным, в частности, с активностью воспалительного процесса в пародонте (по уровню ИЛ-6).

Важно отметить, что ХГП без фоновой соматической патологии имеет как локальные проявления воспалительного процесса в пародонте, так и сопровождается системными эффектами. При ХГП в период активного воспаления в пародонте выявлено повышение E-селектина как наиболее раннего маркера эндотелиальной дисфункции, регулирующего обратимую адгезию лейкоцитов к эндотелию с последующим развитием атеросклероза и связанных с ним заболеваний [11]. Очевидно, что среди пациентов

с ХГП важен контроль функции эндотелия, ранним маркером нарушения которой при патологии пародонта может служить повышение E-селектина.

Биохимические проявления активного воспаления в пародонте, костная резорбция и нарушение функций эндотелия более выражены на фоне использования пациентами с ХИБС и ХГП металлических зубных протезов по сравнению с использованием металлокерамических и частично съемных зубных протезов из термопластов. Выявленное нарушение вазодилатирующей, вазоконстрикторной и адгезивной функций эндотелия у пациентов с ИБС, использующих МЗП, определяет необходимость оптимизации терапевтического лечения кардиоваскулярной патологии и ортопедической стоматологической коррекции.

Заключение. ХИБС в сочетании с хроническим генерализованным пародонтитом характеризуется нарушением вазодилатирующей, вазоконстрикторной и адгезивной функций эндотелия, ассоциированным с активностью воспалительного процесса в пародонте.

Использование пациентами с хроническим пародонтитом и ишемической болезнью сердца металлических зубных протезов сопровождается, в отличие от пациентов, использующих металлокерамические и частично съемные зубные протезы из термопластов, повышением биохимических маркеров воспаления, костной резорбции в ротовой жидкости и нарушением функций эндотелия.

Пациентам с хроническим пародонтитом в комплексе мероприятий кардиоваскулярной профилактики можно рекомендовать контроль функ-

ции эндотелия, ранним маркером нарушения которой при патологии пародонта служит повышение Е-селектина.

Конфликт интересов не заявляется.

Авторский вклад: концепция и дизайн исследования — А. В. Лепилин, А. В. Еремин; получение и обработка данных, анализ и интерпретация результатов, написание статьи — А. В. Лепилин, А. В. Еремин, Т. Е. Липатова; утверждение рукописи для публикации — А. В. Еремин.

References (Литература)

1. Grinin VM, Kovaleva LS. Organization of dental care for patients with various somatic pathology. Problems of social hygiene and history of medicine 2018; 2: 115–8. Russian (Гринин В. М., Ковалева Л. С. Организация стоматологической помощи больным с различной соматической патологией. Проблемы социальной гигиены и история медицины 2018; 2: 115–8).
2. Volodin AI, Lapina NV, Jordanishvili AK. Assessment of the quality of prosthetics with fixed dentures of residents of Krasnodar Region. Institute of dentistry 2018; 2: 79–81. Russian (Володин А. И., Лапина Н. В., Иорданишвили А. К. Оценка качества протезирования несъемными зубными протезами жителей Краснодарского края. Институт стоматологии 2018; 2: 79–81).
3. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. Lancet (London, England) 2005; 366 (9499): 1809–20.
4. Holmlund A, Holm G, Lind L. Number of teeth as a predictor of cardiovascular mortality in a cohort of 7,674 subjects followed for 12 years. J Periodontol 2010; 81: 870–6.

5. Watt RG, Tsakos G, de Oliveira C, Hamer M. Tooth loss and cardiovascular disease mortality risk — results from the Scottish Health Survey. PLoS One 2012; 7 (2): e30797.

6. Beukers NG, van der Heijden GJ, van Wijk AJ, et al. Periodontitis is an independent risk indicator for atherosclerotic cardiovascular diseases among 60 174 participants in a large dental school in the Netherlands. J Epidemiol Community Health 2017; 71 (1): 37–42.

7. Grudyanov AI, Tkacheva ON, Avraamova TV. Interrelation of inflammatory periodontal diseases and risk factors for cardiovascular diseases. Stomatology 2016; 95 (6-2): 29–30. Russian (Грудянов А. И., Ткачева О. Н., Аврамова Т. В. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Стоматология 2016; 95 (6-2): 29–30).

8. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: The Framingham Heart Study. Circulation 2008; 117: 743–53.

9. Badran Z, Struillou X, Verner C, et al. Periodontitis as a risk factor for systemic disease: Are microparticles the missing link? Med Hypotheses 2015; 84 (6): 555–6.

10. Pietropaoli D, Del Pinto R, Ferri C, et al. Poor Oral Health and Blood Pressure Control Among US Hypertensive Adults. Hypertension 2018; 72 (6): 1365–73.

11. Lukyanov MM, Boizov SA. Arterial wall stiffness as a factor of cardiovascular risk and prognosis in clinical practice. Heart 2010; 9 (3): 156–9. Russian (Лукьянов М. М., Бойцов С. А. Жесткость артериальной стенки как фактор сердечно-сосудистого риска и прогноза в клинической практике. Сердце 2010; 9 (3): 156–9).

УДК 616.314.17/.18-002-085.214

Оригинальная статья

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПРЕПАРАТОМ, ОБЛАДАЮЩИМ АНКСИОЛИТИЧЕСКИМ ДЕЙСТВИЕМ, У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОДОНТИТОМ И ДЕНТОПАТИЕЙ

Е. А. Савина — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры пропедевтики стоматологических заболеваний, кандидат медицинских наук; **Ю. А. Кобзева** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры пропедевтики стоматологических заболеваний, кандидат медицинских наук; **М. А. Асланян** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, ассистент кафедры пропедевтики стоматологических заболеваний; **О. В. Еремин** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, заведующий кафедрой пропедевтики стоматологических заболеваний, доцент, доктор медицинских наук; **Т. В. Неловко** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, ассистент кафедры пропедевтики стоматологических заболеваний.

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF PSYCHOPHARMACOTHERAPY CORRECTION WITH AN ANXIOLYTIC DRUG FOR PATIENTS WITH A PERIODONTAL DISEASE AND A DENTOPATHY

E. A. Savina — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Associate Professor of Department of Propaedeutics of Dental Diseases, PhD; **Yu. A. Kobzeva** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Associate Professor of Department of Propaedeutics of Dental Diseases, PhD; **M. A. Aslanyan** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Assistant of Department of Propaedeutics of Dental Diseases; **O. V. Eremin** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Propaedeutics of Dental Diseases, Associate Professor, DSc; **T. V. Nelovko** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Assistant of Department of Propaedeutics of Dental Diseases.

Дата поступления — 27.03.2019 г.

Дата принятия в печать — 13.06.2019 г.

Савина Е. А., Кобзева Ю. А., Асланян М. А., Еремин О. В., Неловко Т. В. Оценка эффективности психофармакотерапевтической коррекции препаратом, обладающим анксиолитическим действием, у пациентов с пародонтитом и дентопатией. Саратовский научно-медицинский журнал 2019; 15 (2): 256–260.

Цель: оценить влияние поведенческой психотерапии и психофармакокоррекции анксиолитическим препаратом на уровень тревоги и дентофобии, комплаентности, а также эффективности терапии пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта. **Материал и методы.** Комплексное обследование 40 пациентов в возрасте 27–57 лет с диагнозом рефрактерный пародонтит. Учитывали клиническую оценку состояния тканей пародонта и оценивали психоэмоциональный статус пациента с помощью характерологического опросника Х. Смишека, госпитальной шкалы тревоги и депрессии и специально разработанного опросника определения уровня дентофобии и динамики взаимоотношений в системе «врач — пациент». **Результаты.** Со времени первого посещения и до 26-й недели отмечается последовательное снижение уровня тревожности, затем незначительное повышение к 52-й неделе. **Заключение.** Применение разработанного алгоритма персонализированной