



JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Бекжанова Ольга Есеньевна

Ризаев Элёр Алимжанович

Ташкентский государственный стоматологический институт

Акилов Хабибулла Атауллаевич

Центр развития профессиональной
квалификации медицинских работников

РОЛЬ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ В РАЗВИТИИ И ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2021-2-1>

АННОТАЦИЯ

В ходе исследования определяли необходимость и степень участия в лечении заболеваний пародонта узкопрофильных специалистов для своевременного обнаружения коморбидной патологии и назначения адекватной терапии.

Изучали 225 пациента с генерализованным пародонтитом различной тяжести 40 пациентов без ГП и патологии СОПР составили группу контроля.

Установлены статистически значимые различия частоты зарегистрированной патологии у пациентов сравниваемых групп с показателями контроля, а также корреляционные взаимосвязи частоты обнаруженных заболеваний и тяжести патологии пародонта. Так, суммарная частота ранее имевшихся заболеваний возрастала в ряду ГПЛТ, ГПСТ и ГПТС от $32,47 \pm 5,34\%$ при ГПЛС; до $51,25 \pm 3,83\%$ при ГПСТ до $86,96 \pm 3,14\%$ у больных с ГПТС (линейный коэффициент корреляции $\chi^2 = 96,167$; $P \leq 0,001$); соответствующая динамика вновь обнаруженной патологии составила $42,86 \pm 5,63\%$; $47,65 \pm 3,83\%$ и $13,04 \pm 3,14\%$ ($\chi^2 = 65,087$; $P \leq 0,001$); а соответствующая частота всей соматической патологии, требующей систематической медикаментозной коррекции составила $75,32 \pm 4,93\%$; $99,41 \pm 0,52\%$ и $100,00 \pm 0,00\%$ ($\chi^2 = 235,351$; $P \leq 0,001$).

На основании выполненных исследований, следует определять тактику локальной терапии для следующих патогенетических механизмов развития пародонтита: нарушений микроциркуляции, превалирования процессов липопероксидации, увеличения цитокиновой агрессии и нарастания костной резорбции.

При постановке диагноза следует максимально индивидуализировать объем и методы терапии на основании оценки индивидуальных клинико-лабораторных показателей пациента, путем выявления маркеров, определяющих приоритетные механизмы развития заболевания.

Ключевые слова: персонализированная терапия, приоритетные механизмы развития пародонтита, микроциркуляция пародонта, процессы липопероксидации, цитокиновая агрессия, костная резорбция.

Бекжанова Ольга Есеньевна

Ризаев Элёр Алимжанович

Ташкент давлат стоматологический институт

Акилов Хабибулла Атауллаевич

Тиббийт ходимларининг касбий
малакасини ривожлантириш маркази

ПЕРИОДАНТАЛ КАСАЛЛИКЛАРНИНГ РИВОЖЛАНИШИ ВА ЗЎРАЎЛИШИДА КОМОРБИД ПАТОЛОГИЯНИНГ РОЛИ

АННОТАЦИЯ

Тадқиқот давомида коморбид патологиясини ўз вақтида аниқлаш ва етарли терапияни тайинлаш учун тор профилли мутахассисларнинг периодантал касалликларни даволашда иштироки зарурлиги ва даражаси аниқланди.

Турли оғирликдаги умумий периодонтит билан 225 бемор ўрганилди, ГП ва КОАХ патологияси бўлмаган 40 бемор назорат гуруҳини ташкил етди.

Назорат кўрсаткичлари билан таққосланган гуруҳлардаги беморларда рўйхатга олинган патологиянинг частотасида статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар, шунингдек аниқланган касалликлар частотаси ва периодантал патологиянинг зўравонлиги ўртасидаги корреляцион муносабатлар ўрнатилди. Шундай қилиб, олдиндан мавжуд касалликлар умумий частота ХПЛС йилда $32,47 \pm 5,34\%$ дан ХПЛТ, ГПСТ ва ГПЦ кетма-кет ошди; гпц (чизикли корреляция коэффициенти $\chi^2 = 96,167$; $P \leq 0,001$) билан беморларда ГПСТ $51,25 \pm 3,83\%$ учун $86,96 \pm 3,14\%$; янги аниқланган патология тегишли динамикаси $42,86 \pm 5,63$ еди %; $47,65$ да $3,83\%$ ва $13,04$ да $3,14\%$ ($\chi^2 = 65,087$; $P \leq 0,001$); ва мос частота ҳамма соматик патология, талаб тизимли тиббий тузатиш қилди $75,32$ да $4,93\%$; $99,41$ да $0,52\%$ ва $100,00$ да $0,00\%$ ($\chi^2 = 235,351$; $P \leq 0,001$).

Тадқиқот асосида периодонтал касалликнинг ривожланишининг куйидаги патогенетик механизмлари учун маҳаллий терапия тактикасини аниқланг: микроциркуляциянинг бузилиши, липид пероксидациясининг тарқалиши, ситокин агрессияси ва суяк резорбциясини ошириш.

Ташхис қўйишда касалликнинг ривожланишининг устувор механизмларини аниқлайдиган маркерларни аниқлаб, беморнинг индивидуал клиник ва лаборатория параметрларини баҳолаш асосида иложи борица терапия ҳажмини ва усулларини индивидуаллаштириш керак.

Калит сўзлар: шахсийлаштирилган терапия, периодонтит ривожланишининг устувор механизмлари, периодонтал микроциркуляция, липопероксидланиш жараёнлари, ситокин агрессияси, суяк резорбцияси.

Olga Y. Bekzhanova

Eler A. Rizaev

Tashkent State Dental Institute

Xabibulla A. Akilov

Center for development of professional
qualification of medical workers

THE ROLE OF COMORBID PATHOLOGY IN THE DEVELOPMENT AND SEVERITY OF PERIODONTAL DISEASES

ANNOTATION

In the course of the study, the necessity and degree of participation of narrow-profile specialists in the treatment of periodontal diseases were determined for the timely detection of comorbid pathology and the appointment of adequate therapy.

225 patients with generalized periodontitis of various severity were studied, 40 patients without GP and pathology of COPD formed a control group.

Statistically significant differences in the frequency of registered pathology in patients of the compared groups with the control indicators were established, as well as correlation relationships between the frequency of detected diseases and the severity of periodontal pathology. Thus, the total frequency of previously existing diseases increased in the series of HPLT, GPST and GPTS from $32.47 \pm 5.34\%$ in HPLS; to $51.25 \pm 3.83\%$ in GPST to $86.96 \pm 3.14\%$ in patients with GPTS (linear correlation coefficient $\chi^2 = 96.167$; $P \leq 0.001$); the corresponding dynamics of the newly detected pathology was $42.86 \pm 5.63\%$; $47.65 \pm 3.83\%$ and $13.04 \pm 3.14\%$ ($\chi^2 = 65.087$; $P \leq 0.001$); and the corresponding frequency of all somatic pathology, requiring systematic medical correction made $75.32 \pm 4.93\%$; $99.41 \pm 0.52\%$ and $100.00 \pm 0.00\%$ ($\chi^2 = 235.351$; $P \leq 0.001$).

On the basis of the research, define the tactics of local therapy for the following pathogenetic mechanisms of development of periodontal disease: disorders of microcirculation, the prevalence of lipid peroxidation, increased cytokine aggression and increasing bone resorption.

When making a diagnosis, it is necessary to individualize the volume and methods of therapy as much as possible based on the assessment of individual clinical and laboratory parameters of the patient, by identifying markers that determine the priority mechanisms of the development of the disease.

Keywords: personalized therapy, priority mechanisms of periodontitis development, periodontal microcirculation, lipoperoxidation processes, cytokine aggression, bone resorption.

Традиционно считается, что заболевание пародонта вызывается бактериями зубного налета или биопленки; более того, в настоящее время существуют доказательства того, что определенные микроорганизмы могут быть ответственны за более агрессивные формы заболевания. [1,3,5]. В то же время, в настоящее время имеются убедительные доказательства того, что некоторые люди являясь носителями пародонтопатогенов и не проявлять признаков прогрессирования заболевания [2,7,16]. Факторы хозяина, связанные с восприимчивостью к болезням, чрезвычайно важны для исхода заболеваний пародонта, и даже несмотря на то, что пародонтальные патогены по-прежнему считаются основными иницирующими агентами, иммунно-воспалительный ответ хозяина на эти патогены играет важную роль [2,4,8].

Воспаление в тканях пародонта регулируется экспрессией медиаторов, генерируемых хозяином, которые привлекают воспалительные клетки и выработку биологических медиаторов [13,14,17].

Таким образом, у пациентов с пародонтитом в результате воспалительного заболевания полости рта развивается системное воспаление, регистрируемое по повышенным уровням маркеров провоспалительного ответа [9,12,15]. На основании этих результатов можно также предположить, что высокая реактивность иммунных клеток к ЛПС может быть фактором восприимчивости как к разрушению тканей пародонта, так и к системным заболеваниям у людей с пародонтитом [6,10,11].

Цель исследования:

Определить необходимость и степень участия в лечении заболеваний пародонта узкопрофильных специалистов для своевременного обнаружения коморбидной патологии и назначения адекватной терапии.

Материалы и методы:

Исследования осуществлялись за период с 2016 по 2020. На базе поликлиники терапевтической стоматологии кафедры факультетской терапевтической стоматологии Ташкентского государственного стоматологического института.

В исследование было включено 225 пациента с генерализованным пародонтитом различной тяжести 40 пациентов без ГП и патологии СОПР составили группу контроля.

Критерием включения больных в исследование явилось наличие клинически и рентгенологически подтвержденного диагноза генерализованного пародонтита и информированное согласие пациента на участие в исследовании. Критерием исключения из исследования были беременность, наличие обострения онкологической патологии, возраст более 50 лет, зубочелюстные аномалии и деформации, ношение ортодонтических аппаратов; декомпенсированная патология внутренних органов, ВИЧ инфекция, отказ от участия в исследовании.

У всех пациентов определялись ранее апробированные биохимические, иммунологические и микроциркуляторные показатели, включающие наиболее информативные иммунные, воспалительные, метаболические и биохимические нарушения, детерминирующие патогенетические механизмы развития поражения пародонта.

Рентгенологическое обследование включало внутривитальные контактные снимки и ортопантомографию.

Статистическая обработка полученных данных проведена посредством стандартных пакетов прикладных программ (MS Excel XP, Statsoft и Statistica 6.0). Минимальный уровень статистической значимости различий (во всех декларируемых случаях) $p < 0.05$.

Результаты собственных исследований:

Нами осуществлены медицинские осмотры пациентов с различными приоритетными патогенетическими механизмами

развития деструктивного поражения пародонта. Комплексные обследования проводились группой, состоящей из профильных специалистов в составе терапевта, эндокринолога, кардиолога, гастроэнтеролога и невропатолога. Оценивалось наличие и тяжесть течения коморбидной патологии на день осмотра. Оценка степени патогенетических взаимосвязей обнаруженной соматической патологии и тяжести патологии пародонта

оценивалась при помощи коэффициента линейной корреляции χ^2 Пирсона.

Опрос больных генерализованным пародонтитом показал, что пациенты зачастую не осведомлены о наличии у них соматического заболевания, не придают значения необходимости его лечения и не имеют представления о связи соматической патологии и заболеваний пародонта (Таблица 1).

Таблица 1.

Результаты комплексного обследования пациентов с генерализованным пародонтитом на наличие обнаруженной патологии, фактическое состояние терапии соматических заболеваний

Данные с ГП	Ранее имев- шеяся	Вновь выявлен-ное	Всего	Показ. регулярно	Лечатся нерегу-лярно	Не лечатся
Контроль-ная группа без ГП n=40	4	1	5	4	1	-
	10,0 ±4,74	2,5 ±2,47	12,50 ±5,23	10,0 ±4,74	2,5 ±2,47	0 ±0,0
ГПЛС n=77	25	33	58	10	20	28
	32,47 ±5,34	42,86 ±5,63	75,32 ±4,93	12,99 ±3,83	25,97 ±5,00	36,36 ±5,47
ГПСТ n=170	88	81	169	52	61	56
	51,76 ±3,83	47,65 ±3,83	99,41 ±0,59	30,59 ±3,53	35,88 ±3,68	32,94 ±3,61
ГПТС n=115	100	15	115	61	30	24
	86,96 ±3,14	13,04 ±3,14	100,0 ±0,00	53,04 ±4,65	26,09 ±4,09	20,87 ±3,78
χ^2 P	97,167	65,087	235,351	45,528	18,559	23,527
	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Всего с ГП	213	129	342	123	111	108
	58,84 ±2,59	35,64 ±4,47	94,48 ±2,13	33,98 ±2,49	30,66 ±2,42	29,83 ±2,41
χ^2 P	34,587	18,074	204,959	9,583	14,215	16,318
	<0,001	<0,001	<0,001	<0,002	<0,001	<0,001

Так, детальный анализ фактического состояния терапии соматической патологии среди пациентов с ГП показал, что лишь 58,84 ± 2,59 % из них имели представление о наличии у них соматического заболевания, а у 35,64 ± 4,47 % соматическая патология, требующая систематической коррекции выявлена впервые, на основании комплексных медицинских обследований установлено, что 94,47 ± 2,13 % пациентов с клинически и рентгенологически верифицированным диагнозом ГП имеют фоновые соматические заболевания, требующие медикаментозной коррекции (Таблицы 1). При этом 33,98 ± 2,49 % больных с ГП осуществляют регулярное лечение соматической патологии, 30,66 ± 2,42 % лечатся нерегулярно и 29,83 ± 2,41 % не принимают никакого лечения.

Установлены статистически значимые различия частоты зарегистрированной патологии у пациентов сравниваемых групп с показателями контроля, а также корреляционные взаимосвязи частоты обнаруженных заболеваний и тяжести патологии пародонта. Так, суммарная частота ранее имевшихся заболеваний

возрастала в ряду ГПЛТ, ГПСТ и ГПТС от 32,47 ± 5,34% при ГПЛС; до 51,25 ± 3,83 % при ГПСТ до 86,96 ± 3,14 % у больных с ГПТС (линейный коэффициент корреляции $\chi^2 = 96,167$; $P \leq 0,001$); соответствующая динамика вновь обнаруженной патологии составила 42,86 ± 5,63 %; 47,65 ± 3,83 % и 13,04 ± 3,14 % ($\chi^2 = 65,087$; $P \leq 0,001$); а соответствующая частота всей соматической патологии, требующей систематической медикаментозной коррекции составила 75,32 ± 4,93%; 99,41 ± 0,52% и 100,00 ± 0,00 % ($\chi^2 = 235,351$; $P \leq 0,001$).

Доказано существенное возрастание доли пациентов, принимающих регулярное лечение с нарастанием тяжести пародонтита. Так, если у пациентов с ГПЛТ лишь 12,99 ± 3,83 % пациентов принимают регулярное лечение, то при ГПСТ их удельный вес возрастает до 30,59 ± 3,53 %, а у пациентов с ГПТС уже 53,04 ± 4,65 % лечатся постоянно ($\chi^2 = 45,528$; $P \leq 0,001$). Удельный вес пациентов, лечатся нерегулярно колеблется в пределах от 25,97 ± 5,00 % при ГПЛТ до 35,88 ± 3,68 % - 26,09 ± 4,09 % соответственно у больных ГПСТ и ГПТС ($\chi^2 = 8,559$;

$P \leq 0,001$); соответствующие показатели пациентов, не принимающих никакого лечения составили $36,67 \pm 5,47\%$; $32,94 \pm 3,61\%$ и $20,87 \pm 3,78\%$ ($\chi^2 = 23,527$; $P \leq 0,001$) (Таблица 1).

В целом удельный вес пациентов с ГП, осведомленных о наличии соматической патологии составил $58,84 \pm 2,59\%$ против $10,00 \pm 4,74\%$ в группе контроля ($\chi^2 = 34,587$; $P \leq 0,001$); соответствующие частоты вновь выявленных составили $35,64 \pm 4,47\%$ против $2,5 \pm 2,47\%$ ($\chi^2 = 18,074$; $P \leq 0,001$); общая частота соматической патологии – $94,48 \pm 2,13\%$ против $12,50 \pm 5,23\%$ ($\chi^2 = 204,959$; $P \leq 0,001$); суммарное соотношение пациентов с ГП лечащихся регулярно составило $33,98 \pm 2,49\%$ против $10,00 \pm 4,47\%$ ($\chi^2 = 9,583$; $P \leq 0,002$); лечащихся нерегулярно – $30,66 \pm 2,42\%$ против $2,5 \pm 2,47\%$ ($\chi^2 = 14,215$; $P \leq 0,001$) и не принимающих никакого лечения – $29,83 \pm 2,41\%$ против $0,0$ в контроле ($\chi^2 = 16,318$; $P \leq 0,001$) (Таблица 1).

Необходимо отметить, что спектр выявленных заболеваний отличался значительной вариативностью, при этом отмечены взаимосвязи соматической патологии и патологии пародонта, увязанные с локальными приоритетными механизмами.

Так, у пациентов с преимущественными нарушениями микроциркуляции на первом месте по частоте фоновой патологии находится сахарный диабет ($\chi^2 = 44,132$; $P \leq 0,001$); далее следует метаболический синдром ($\chi^2 = 16,384$; $P \leq 0,001$) и атеросклероз ($\chi^2 = 34,259$; $P \leq 0,001$); гипертоническая болезнь ($\chi^2 = 24,766$; $P \leq 0,001$); у этих пациентов также часто обнаруживалась патология желудочно-кишечного тракта: язва желудка и 12-ти перстной кишки ($\chi^2 = 10,174$; $P \leq 0,001$); хронический гепатит ($\chi^2 = 14,625$; $P \leq 0,001$) и хронический гастрит ($\chi^2 = 16,381$; $P \leq 0,001$) (Таблица 2).

У пациентов, в патогенезе развития заболеваний пародонта которых преобладало увеличение концентрации провоспалительного цитокина ФНО-а достоверная разница с контрольной группой установлена по распространенности патологии желудочно-кишечного тракта, печени, сахарный диабет и патология щитовидной железы.

Так, распространенность хронического гастрита и гастродуоденита прогрессивно возрастала с $40,00 \pm 10,95\%$ у пациентов с ГПЛТ, увеличивалась до $52,50 \pm 7,90\%$ при ГПСТ и достигала $50,00 \pm 8,83\%$ у пациентов с ГПТС против $10,00 \pm 4,74\%$ в группе контроля ($\chi^2 = 19,039$; $P \leq 0,001$); соответствующая динамика частоты обнаружения язвы желудка составила $20,00 \pm 8,94\%$; $32,50 \pm 7,40\%$ и $25,00 \pm 7,65\%$ против $5,00 \pm 3,45\%$ ($\chi^2 = 9,848$; $P \leq 0,05$); хронического колита соответственно $60,00 \pm 10,95\%$; $55,00 \pm 7,87\%$ и $53,13 \pm 8,83\%$ против $10,00 \pm 4,74\%$, ($\chi^2 = 23,923$; $P \leq 0,01$); неспецифического язвенного колита $15,00 \pm 7,59\%$; $17,50 \pm 7,87\%$ и $34,37 \pm 8,83\%$ против $0,00\%$, ($\chi^2 = 15,529$; $P \leq 0,01$); пиелонефрита – $60,00 \pm 10,95\%$; $62,50 \pm 7,64\%$ и $53,13 \pm 8,83\%$ против $10,00 \pm 4,74\%$, ($\chi^2 = 27,489$; $P \leq 0,01$); панкреатита – $35,00 \pm 10,67\%$; $42,50 \pm 7,62\%$ и $43,75 \pm 8,83\%$ против $10,00 \pm 4,74\%$, ($\chi^2 = 17,487$; $P \leq 0,01$); диабета – $35,00 \pm 10,67\%$; $30,00 \pm 7,24\%$ и $34,38 \pm 8,90\%$ против $5,00 \pm 3,45\%$, ($\chi^2 = 11,834$; $P \leq 0,01$); тиреотоксикоза – $40,00 \pm 10,95\%$; $35,00 \pm 7,54\%$ и $37,75 \pm 8,56\%$ против $7,50 \pm 4,16\%$, ($\chi^2 = 12,164$; $P \leq 0,01$) и гипотиреоза $30,00 \pm 10,25\%$; $22,50 \pm 6,60\%$ и $31,25 \pm 8,19\%$ против $2,50 \pm 2,45\%$, ($\chi^2 = 11,720$; $P \leq 0,01$) (Таблица 3).

Установлены статистически значимые увеличения частоты встречаемости коморбидной патологии с нарастанием тяжести ГП и у пациентов с приоритетным увеличением механизмов липопероксидации.

Таблица 2

Частота коморбидной патологии у пациентов с приоритетным риском нарушения микроциркуляции

Заболевание		Контрольная группа n=40	Генерализованный пародонтит			Коэффициент линейной корреляции χ^2 Пирсона	Р достоверности
№	нозоология		ГПЛС, n=15	ГПСТ, n=40	ГПТС, n=25		
1.	Сахарный диабет	$2,5 \pm 2,47$	$33,33 \pm 12,71$	$55,0 \pm 7,87$	$80,0 \pm 8,0$	44,132	$<0,001$
2.	Метаболический синдром	$2,5 \pm 2,47$	$13,33 \pm 8,78$	$15,0 \pm 5,65$	$32,0 \pm 9,32$	16,384	$<0,001$
3.	Атеросклероз	$7,5 \pm 4,16$	$26,67 \pm 11,42$	$50,0 \pm 7,91$	$76,0 \pm 8,54$	34,259	$<0,001$
4.	Гипертоническая болезнь	$5,0 \pm 3,45$	$20,0 \pm 10,33$	$37,50 \pm 7,65$	$64,0 \pm 9,60$	24,766	$<0,001$
5.	Язва желудка и 12-перстной кишки	$7,5 \pm 4,16$	$6,66 \pm 6,44$	$22,5 \pm 6,60$	$32,0 \pm 9,33$	10,174	$<0,05$
6.	Хронический гепатит	$5,0 \pm 3,45$	$20,0 \pm 10,33$	$20,0 \pm 6,32$	$44,00 \pm 9,93$	14,625	$<0,01$
7.	Хронический гастрит	$10,0 \pm 4,74$	$40,0 \pm 9,80$	$30,0 \pm 7,25$	$56,0 \pm 9,93$	16,381	$<0,01$
8.	Всего с заболеваниями ЖКТ	$12,5 \pm 5,22$	$53,33 \pm 12,88$	$50,00 \pm 7,90$	$85,0 \pm 7,14$	23,115	$<0,001$

Таблица 3

Частота коморбидной патологии у пациентов с приоритетным риском нарушения цитокинового баланса

Заболевание		Контрольная группа n=40	Генерализованный пародонтит			Коэффициент линейной корреляции χ^2 Пирсона	Р достоверности
№	нозоология		ГПЛС, n=20	ГПСТ, n=40	ГПТС, n=32		
1.	Хронический гастрит и гастродуоденит	$10,0 \pm 4,74$	$40,0 \pm 10,95$	$52,50 \pm 7,90$	$50,0 \pm 8,83$	19,039	$<0,01$
2.	Язва желудка и 12-перстной кишки	$5,0 \pm 3,45$	$20,0 \pm 8,94$	$32,50 \pm 7,40$	$25,0 \pm 7,65$	9,848	$<0,05$
3.	Хронический колит	$10,0 \pm 4,74$	$60,0 \pm 10,95$	$55,0 \pm 7,87$	$53,13 \pm 8,83$	23,923	$<0,01$
4.	Неспецифический язвенный колит	0,0	$15,0 \pm 7,50$	$17,50 \pm 6,00$	$34,37 \pm 8,42$	15,529	$<0,01$
5.	Пиелонефрит	$10,0 \pm 4,74$	$60,0 \pm 10,95$	$62,5 \pm 7,64$	$53,13 \pm 8,83$	27,489	$<0,001$
6.	Панкреатит	$7,5 \pm 4,16$	$35,0 \pm 10,67$	$42,50 \pm 7,62$	$43,75 \pm 8,92$	17,487	$<0,01$
7.	Диабет	$5,0 \pm 3,45$	$35,0 \pm 10,67$	$30,0 \pm 7,24$	$34,38 \pm 8,30$	11,834	$<0,01$

8.	Тиреотоксикоз	7,50±4,16	40,0±10,95	35,0±7,54	37,5±8,56	12,164	<0,01
9.	Гипотиреоз	2,50±2,45	30,0±10,25	22,5±6,60	31,25±8,19	11,720	<0,01

Так частота хронического гепатита у пациентов с ГПЛТ составила 33,33 ± 11,11 %; при ГПСТ была равна уже 47,73 ± 7,53 % и составляла 64,52 ± 8,59 % у пациентов с ГПТС против 7,50 ± 4,16 % в группе контроля ($\chi^2 = 33,300$; $P \leq 0,001$); соответствующие соотношения частот обнаружения гепатохолецистита были равны 22,22 ± 9,80 %; 40,91 ± 7,41 % и 61,29 ± 8,75 % против 2,50 ± 2,45 %, ($\chi^2 = 30,822$; $P \leq 0,001$); панкреатита - 41,18 ± 11,61%; 43,18 ± 7,46 % и 61,29 ± 8,75 % против 5,0 ± 3,45 %, ($\chi^2 = 18,912$; $P \leq 0,001$); гастрита - 44,44 ± 11,71 %; 43,18 ± 7,46 % и 67,29 ± 8,40 % против 10,0 ± 4,74%, ($\chi^2 = 25,429$; $P \leq 0,001$); язвы желудка и 12-ти перстной кишки 22,22 ± 9,80 %; 22,73 ± 6,32 % и 35,84 ± 8,55 % против отсутствия в группе контроля ($\chi^2 = 15,498$; $P \leq 0,001$); соответствующая динамика неспецифического язвенного колита составила 16,67 ± 8,78 %; 20,45 ± 6,10 % и 29,03 ± 8,15 % против 2,50 ± 2,45 % ($\chi^2 = 9,704$; $P \leq 0,05$); сахарного диабета - 33,33 ± 11,11 %; 34,09 ± 7,15 % и 45,16 ± 9,80 % против 5,0 ± 3,45 %, ($\chi^2 = 16,159$; $P \leq 0,05$); гипертонической болезни - 38,89 ± 11,40 %; 25,00 ± 6,53 % и 41,94 ± 8,86 % против 7,50 ± 4,16 % ($\chi^2 = 12,913$; $P \leq 0,05$) и ишемической болезни 33,33 ± 11,11%; 15,91 ± 5,51 % и 32,26 ± 8,41 % против 5,0 ± 3,45 %, ($\chi^2 = 11,401$; $P \leq 0,05$) (Таблица 4).

Характерной особенностью коморбидной патологии при выраженном снижении костного ремоделирования является преобладание эндокринной патологии щитовидной железы (Таблица 5).

Так тиреотоксикоз обнаружен у 42,50 ± 9,88 %; пациентов с ГПЛТ; при ГПСТ частота тиреотоксикоза была равна уже 45,65 ± 7,35 % и у пациентов с ГПТС составляла 74,07 ± 8,45 % против 7,50 ± 4,16 % в группе контроля ($\chi^2 = 35,046$; $P \leq 0,001$); частота гипотиреоза была равна 9,00 ± 7,61 %; 12,43 ± 6,80 % и 32,96 ± 9,29 % против 5,00 ± 3,45 %, ($\chi^2 = 16,042$; $P \leq 0,001$). У этих пациентов также регистрировалась патология желудочно-кишечного тракта. Так, хронический энтероколит, колит обнаружен у 37,50 ± 9,88 % больных с ГПЛТ; у 32,61 ± 6,89 % с ГПСТ и 70,37 ± 8,84 % больных с ГПТС против 7,50 ± 3,4,16 %

больших в группе контроля ($\chi^2 = 24,777$; $P \leq 0,001$); соответствующие частоты регистрации неспецифического язвенного колита составили 12,50 ± 6,75 %; 13,04 ± 4,97 % и 40,74 ± 9,45 % против отсутствия в группе контроля ($\chi^2 = 21,812$; $P \leq 0,001$) (Таблица 5).

Одновременно с эндокринной и желудочно-кишечной патологией у этих пациентов достоверно чаще встречались заболевания бронхолегочной системы: соответствующие частоты бронхиальной астмы составили 8,33 ± 5,64 %; 17,39 ± 5,59 % и 40,74 ± 9,45 % соответственно у больных ГПЛС, ГПСТ и ГПТС против отсутствия в группе контроля ($\chi^2 = 21,812$; $P \leq 0,001$); а хронического бронхита соответственно 41,46 ± 10,03 %; 47,83 ± 7,36 % и 88,52 ± 7,47 % против 12,50 ± 5,23 %, ($\chi^2 = 38,405$; $P \leq 0,001$).

С достоверно более высокой частотой регистрировалась патология опорно-двигательного аппарата ревматического генеза. Так, ревматоидный артрит установлен у 8,33 ± 5,64 % больных с ГПЛТ; у 6,52 ± 3,64 % с ГПСТ и 18,52 ± 7,47 % больных с ГПТС против отсутствия в группе контроля ($\chi^2 = 8,251$; $P \leq 0,05$); аналогичная частота ревматизма составила 33,33 ± 9,62 %; 26,09 ± 6,48 % и 33,33 ± 9,07 % против 5,00 ± 3,45 %, ($\chi^2 = 10,752$; $P \leq 0,05$); а неспецифического инфекционного артрита соответственно 25,00 ± 8,84 %; 32,61 ± 6,91 % и 23,93 ± 8,43 % против 5,00 ± 3,45 % ($\chi^2 = 10,155$; $P \leq 0,05$).

Прием противовоспалительных нестероидных препаратов и глюкокортикоидов у этой группы пациентов сопровождался высокой частотой системного остеопороза обнаруженного у 45,83 ± 10,17 % больных с ГПЛТ; у 39,13 ± 7,20 % с ГПСТ и 48,15 ± 9,63 % больных с ГПТС против 7,50 ± 3,4,16 % в группе контроля ($\chi^2 = 8,251$; $P \leq 0,05$) (Таблица 5).

Достижение максимального эффекта возможно при использовании комплекса мероприятий, основанных на междисциплинарном взаимодействии с учётом взаимноотягивающего влияния соматической патологии и локальных воспалительно-деструктивных процессов в пародонте.

Таблица 4

Частота коморбидной патологии у пациентов с приоритетным риском нарушений липопероксидации

Заболевание		Контрольная группа n=40	Генерализованный пародонтит			Коэффициент линейной корреляции χ^2 Пирсона	Р достовер- ности
№	Нозология		ГПЛС, n=18	ГПСТ, n=44	ГПТС, n=31		
1.	Хронический гепатит	7,50±4,16	33,33±11,11	47,73±7,53	64,52±8,59	33,300	<0,001
2.	Гепатохолецистит	2,50±2,47	22,22±9,80	40,91±7,41	61,29±8,75	30,822	<0,001
3.	Панкреатит	5,00±3,45	41,18±11,61	43,18±7,46	61,30±8,75	18,912	<0,001
4.	Хронический гастрит	10,0±4,74	44,44±11,71	43,18±7,46	67,74±8,40	25,429	<0,001
5.	Язва желудка и 12-перстной кишки	0,0	22,22±9,80	22,73±6,32	35,84±8,55	15,498	<0,01
6.	Неспецифический язвенный колит	2,50±2,47	16,67±8,78	20,45±6,10	29,03±8,15	9,704	<0,05
7.	Сахарный диабет	5,0±3,45	33,33±11,11	34,09±7,15	45,16±9,80	16,150	<0,05
8.	Гипертоническая болезнь	7,5±4,16	38,89±11,49	25,0±6,53	41,94±8,86	12,913	<0,01
9.	Ишемическая болезнь	5,0±3,45	33,33±11,11	15,91±5,51	32,26±8,41	11,401	<0,05

Таблица 5

Частота коморбидной патологии у пациентов с приоритетным риском нарушения костного ремоделирования

Заболевание		Контрольная группа n=40	Генерализованный пародонтит			Коэффициент линейной корреляции χ^2 Пирсона	Р достовер- ности
№	нозология		ГПЛС, n=24	ГПСТ, n=46	ГПТС, n=27		
1.	Тиреотоксикоз	7,50±4,16	42,50±9,88	45,65±7,35	74,07±8,45	35,046	<0,001
2.	Гипотиреоз	5,0±3,45	9,67±7,61	12,43±6,80	22,00±9,29	16,042	<0,001
3.	Хронический колит	7,50±4,16	37,50±9,88	32,61±6,89	70,37±8,84	24,777	<0,001

4.	Неспецифический язвенный колит	0,0	12,50±6,75	13,04±4,97	40,74±9,45	21,812	<0,01
5.	Бронхиальная астма	0,0	8,33±5,64	17,39±5,59	40,74±9,45	21,731	<0,01
6.	Хронический бронхит	12,50±5,23	41,66±10,03	47,83±7,36	88,88±6,05	38,405	<0,001
7.	Ревматоидный артрит	0,0	8,33±5,64	6,52±3,64	18,52±7,47	8,251	<0,05
8.	Ревматизм	5,0±3,45	33,33±3,62	26,09±6,48	33,33±9,07	10,752	<0,05
9.	Неспецифический артрит	5,0±3,45	25,0±8,84	32,61±6,91	25,93±8,43	10,155	<0,05
10.	Системный остеопороз	7,5±4,16	45,83±10,17	39,13±3,20	48,15±9,63	17,175	<0,01

Обсуждение результатов исследования.

Нами разработана модель автоматизированного выбора локальных лечебных мероприятий при генерализованном пародонтите. При этом каждый локальный патогенетический механизм ранжируется в соответствии с их категорией риска с введением кодом риска. Конечной целью является достижение максимального эффекта лечения.

На основании выполненных исследований, следует определять тактику локальной терапии для следующих патогенетических механизмов развития пародонтита: нарушений микроциркуляции, превалирования процессов липопероксидации,

увеличения цитокиновой агрессии и нарастания костной резорбции.

Одной из важнейших и быстро развивающихся проблем современной медицины является персонализированная терапия, заменяющая традиционно используемые стандарты и алгоритмы лечения, полученные на основе средних показателей клинико-биохимических и инструментальных исследований, что позволяет максимально индивидуализировать объем и методы терапии на основании оценки индивидуальных клинико-лабораторных показателей пациента, путем выявления маркеров, определяющих приоритетные механизмы развития заболевания.

References / Сноски:

- Грудянов А.И., Кречина Е.К., Ткачева О.Н., Аврамова Т.В., Хатагов А.Т. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта с сердечно-сосудистыми заболеваниями. – Москва, 2018. – 46 с.
- Кречина, Е.К., Смирнова Т.Н. Изменение показателей микроциркуляции при воспалительных заболеваниях пародонта // Российская стоматология. – 2017. – №1. – С.16-17.
- Смирнова, Т.Н. Компьютерная капилляроскопия в диагностике микроциркуляторных нарушений при воспалительных заболеваниях пародонта / Т.Н. Смирнова // Стоматология. – 2017. – №3. – Т. 96. – С.73.
- Widiyawati W. Influence of Elderly Gymnastics to Reduce Depression in Elderly. Int J Tech Enhanc Emerg Eng Res. 2017; 3 (8): 90-94.
- Ahmadi-Motamayel F., Goodarzi M. T., Jamshidi Z., Kebriaei R. (2017). Evaluation of salivary and serum antioxidant and oxidative stress statuses in patients with chronic periodontitis: a case-control study. Front. Physiol. 8:189. 10.3389/fphys.2017.00189 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Aral C. A., Nalbantoglu Ö O., Nur B. G., Altunsoy M., Aral K. (2017). Metabolic control and periodontal treatment decreases elevated oxidative stress in the early phases of type 1 diabetes onset. Arch. Oral Biol. 82, 115–120. 10.1016/j.archoralbio.2017.06.009 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Atabay V. E., Lutfioglu M., Avci B., Sakallioğlu E. E., Aydogdu A. (2017). Obesity and oxidative stress in patients with different periodontal status: a case-control study. J. Periodont. Res. 52, 51–60. 10.1111/jre.12368 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Bhattarai G., Poudel S. B., Kook S. H., Lee J. C. (2017). Anti-inflammatory, anti-osteoclastic, and antioxidant activities of genistein protect against alveolar bone loss and periodontal tissue degradation in a mouse model of periodontitis. J. Biomed. Mater. Res. A 105, 2510–2521. 10.1002/jbm.a.36109 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Chandra R. V., Sailaja S., Reddy A. A. (2017). Estimation of tissue and crevicular fluid oxidative stress marker in premenopausal, perimenopausal and postmenopausal women with chronic periodontitis. Gerodontology 34, 382–389. 10.1111/ger.12279 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Holmlund A, Lampa E, Lind L. Poor response to periodontal treatment may predict future cardiovascular disease. J Dent Res 2017;96(7):768-73.
- Kinane D. F., Stathopoulou P. G., Papapanou P. N. (2017). Periodontal diseases. Nat. Rev. Dis. Primers 3:17038 10.1038/nrdp.2017.38 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- Leira Y, Seoane J, Blanco M et al. Association between periodontitis and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. Eur J Epidemiol 2017;32(1):43-53.
- Muna S Elburki (2018) The Etiology and Pathogenesis of Periodontal Disease. BAOJ Dentistry 4: 042.
- Omori S, Uchida F, Oh S, So R, Tsujimoto T, Yanagawa T et al. Exercise habituation is effective for improvement of periodontal disease status: a prospective intervention study. Ter Clin Risk Manag. 2018;14:565-574. DOI: 10.2147/TCRM.S153397.
- Rumi Tano. Literature Review of Gingival Massage. Adv Dent & Oral Health. 2018; 7(3). – P.54 – 55. 555713. DOI: 10.19080/ADOH.2018.07.555714
- Syed Saad B. Qasim, Dalal Al-Otaibi, Reham Al-Jasser, Sarhang S. Gul and Muhammad Sohail Zafar An Evidence-Based Update on the Molecular Mechanisms Underlying Periodontal Diseases // International Journal of Int. J. Mol. Sci. 2020, 21, 3829; www.mdpi.com/journal/ijms
- Tartaglia G. M., Gagliano N., Zarbin L., Tolomeo G., Sforza C. (2017). Antioxidant capacity of human saliva and periodontal screening assessment in healthy adults. Arch. Oral Biol. 78, 34–38. 10.1016/j.archoralbio.2017.02.003 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]