**Максюков С.Ю., Миронычева К.В., Максюкова Е.С., Проходная В.А.,
Демидов И.А., Сафроненко А.В.**

**Диагностические возможности определения воспалительных маркеров в крови и
стратификации сердечно-сосудистого риска для прогноза прогрессирующего
течения хронического генерализованного пародонтита**

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет»

Минздрава России

(Россия, Ростов-на-Дону)

doi:10.18411/spc-15-11-2018-04

idsp: 000001:spc-15-11-2018-04

Аннотация

Целью исследования явилось оценить выраженность системной воспалительной реакции по серологическим маркерам с учетом степени тяжести хронического генерализованного пародонтита (ХГП) и стратификации сердечно-сосудистого риска. Установлено, что повышение тяжести ХГП сопряжено с повышением риска сердечно-сосудистых заболеваний по шкалам SCORE и PROCAM. Более чувствительным методом стратификации сердечно-сосудистого риска у больных ХГП является шкала PROCAM по сравнению со шкалой SCORE. У больных ХГП для профилактики прогрессивного течения патологии пародонта наряду с оценкой риска сердечно-сосудистых заболеваний необходимо определять содержание воспалительного маркера С-реактивного белка в крови.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, сердечно-сосудистые заболевания, риск, воспалительные маркеры.

Annotation

The aim of the study was to assess the severity of the systemic inflammatory response by serological markers, taking into account the severity of chronic generalized periodontitis (CGP) and cardiovascular risk stratification. It has been established that an increase in the severity of CGP is associated with an increased risk of cardiovascular diseases on the SCORE and PROCAM scales. A more sensitive method of cardiovascular risk stratification in CGP patients is the PROCAM scale compared to the SCORE scale. In patients with periodontitis, for the prevention of a progressive course of periodontal disease, a dress with an assessment of the risk of cardiovascular diseases should be used to determine the content of the inflammatory marker C-reactive protein in the blood.

Key words: chronic generalized periodontitis, cardiovascular diseases, risk, inflammatory markers.

Введение

Воспалительные поражения пародонта представляют собой сложную проблему, которая приобретает не только медицинскую, но и социальную значимость, что обусловлено высоким уровнем заболеваемости, большим разнообразием клинических проявлений и характером течения процесса [1].

В последнее десятилетие в стоматологии разработаны и активно используются современные и эффективные методики лабораторной и клинической диагностики. Большую роль в патогенезе заболеваний пародонта играют медиаторы воспаления. Показано, что вирулентные факторы патогенных бактерий (липополисахаридный эндотоксин и другие) вызывают выброс цитокинов, хемокинов, ферментов, эйкозаноидов, факторов роста и других биологически активных веществ, которые проникают в системный кровоток [2]. При сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ), метаболическом синдроме (МС) также происходят сдвиги показателей системного

воспаления [3]. В настоящее время получены данные, что клетки висцеральной жировой ткани секретируют целый ряд провоспалительных цитокинов и интерлейкинов (ИЛ): фактор некроза опухоли- α , ИЛ-1, ИЛ-6 и ИЛ-8, что ведет к нарастанию концентрации С-реактивного белка, экспрессии на эндотелиоцитах молекул клеточной адгезии, сдвигу состояния свертывающей системы крови [4]. Таким образом, хронический генерализованный пародонтит (ХГП), ССЗ и МС приводят к системной воспалительной реакции с помощью общего патофизиологического пути [4,5]. Проведенный метаанализ исследований, посвященных оценке взаимосвязи сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) с состоянием тканей пародонта показал, что наличие пародонтита тесно коррелирует с развитием ишемической болезни сердца и инсульта [6]. Перспективным направлением является изучение уровня биохимических маркеров, участвующих в системных воспалительных процессах при сочетании стоматологической и соматической патологии. Если локальные этиологические факторы ХГП изучены активно [7,8], то системные являются малоизученными, что обеспечивает актуальность исследований в этом направлении.

Цель исследования. Оценить выраженность системной воспалительной реакции по серологическим маркерам с учетом степени тяжести ХГП и стратификации сердечно-сосудистого риска.

Материалы и методы исследования. Для выполнения исследования были сформированы четыре группы: больные ХГП легкой ($n=25$), средней ($n=34$), тяжелой ($n=30$) степени тяжести и пациенты контрольной группы без воспалительной патологии пародонта ($n=20$). В подгруппе больных с легкой степенью тяжести ХГП возраст больных составлял $45,5 \pm 1,85$ лет, а при средней и тяжелой степени тяжести – $48,6 \pm 2,08$ и $49,3 \pm 1,8$ лет. Возраст пациентов контрольной группы составлял $45,7 \pm 2,91$ лет. Различия по возрасту между подгруппами больных отсутствовало. Среди больных с легкой степенью тяжести было 8 (32%) мужчин и 17 (68%) женщин. Среди пациентов средней степени тяжести мужчин было 10 (29%), а женщин 24 (71%). В подгруппе больных с тяжелым ХГП мужчины составили 6 (20%), а женщины – 24 (80%).

Системную воспалительную реакцию характеризовали по параметрам общего анализа крови, содержанию в крови С-реактивного белка (С-РБ), провоспалительного цитокина интерлейкина-6 (ИЛ-6) и фибриногена. С-РБ определяли методом латексной иммунотурбидиметрии на биохимическом анализаторе BIOCHEM VA. Количественное определение ИЛ-6 проводилось с применением набора реактивов «ИЛ-6-ИФА-БЕСТ» (ЗАО «ВЕКТОР-БЕСТ», г.Новосибирск).

Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний оценивали по шкале SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation), которая даёт возможность определить 10-летний риск возникновения фатальных сердечно-сосудистых событий. За высокий риск принята цифра 5% и более, низкий риск – 1-4%.

Шкала PROCAM позволила определить превалирующие популяционные факторы риска развития ишемической болезни сердца (ИБС), оценить риск развития осложнений ИБС (инфаркт миокарда, инсульт, внезапная смерть) в ближайшие 4-8 лет. При расчете суммарного риска оцениваются как немодифицируемые (пол, возраст, семейный анамнез по ИБС), так и расширенные модифицируемые факторы риска (курение, систолическое артериальное давление, наличие сахарного диабета, уровень глюкозы крови натощак, липидный спектр крови). Низким считается риск менее 10%, среднем – 10-20% и высоким – более 20%. Преимуществом шкалы является расширенное использование липидограммы и уровня глюкозы натощак по сравнению с аналогичными алгоритмами.

Статистическую обработку проводили с использованием программы STATISTICA 10 (StatSoft, США).

Результаты исследования и их обсуждение.

Высокий риск по шкале SCORE в контрольной группе встречался в 5%, а у больных с легкой, средней и тяжелой степенью тяжести ХГП, соответственно, в 0%, 8,8% и 13,3%. То есть, число больных с высоким риском по шкале SCORE с утяжелением хронической воспалительной патологии пародонта повышалось.

По шкале PROCAM высокий риск сердечно-сосудистых осложнений у больных с легкой, средней и тяжелой степенью тяжести ХГП, соответственно, имел место в 12%, 26% и 53%.

То есть, на уровень суммарного сердечно-сосудистого риска пациентов кроме традиционных факторов оказывает влияние также тяжесть ХГП. При сравнении результатов оценки сердечно-сосудистого риска по SCORE и PROCAM со структурой выраженности воспалительной патологии пародонта установлено более тесное сопряжение тяжести ХГП с риском по шкале PROCAM, особенно у женщин постменопаузального периода.

Чувствительными маркерами системной воспалительной реакции в острой фазе являются СРБ и провоспалительный цитокин ИЛ-6. При воспалении также повышается содержание фибриногена в крови. Указанные маркеры позволяют охарактеризовать выраженность системного воспаления. Верхней границей нормы для С-РБ в крови является уровень 5 мг/л, для ИЛ-6 – 10 пг/мл, для фибриногена – 4 г/л. Результаты исследований этих маркеров в подгруппах больных представлены в таблице 1.

Таблица 1

Общие маркеры воспаления у больных с ХГП различной степени тяжести и в контрольной группе

Показатели	Степень тяжести пародонтита			Контрольная группа n=20	p
	легкая n=25	средняя n=34	тяжелая n=30		
С-РБ, мг/л	3,5±0,28	4,1±0,44	5,8±0,27	2,1±0,30	0,039
ИЛ-6, пг/мл	11,0±3,38	12,8±2,62	14,5±1,40	4,6±1,96	0,016
Фибриноген г/л	3,2±0,1	3,4±0,12	4,3±0,08	3,3±0,13	0,64

Примечание: * - оценка достоверности между группами проводилась путем дисперсионного анализа по критерию Фишера F

С повышением тяжести воспалительного поражения пародонта в крови последовательно повышался С-РБ. По сравнению с контрольной группой при легкой, средней и тяжелой степени тяжести пародонтита уровень С-РБ повышался на 66,7% ($p<0,05$), 95,2% ($p<0,01$) и в 2,8 раза ($p<0,001$), соответственно. Различия изучаемого показателя между группами было достоверным. Аналогичная ситуация прослеживалась и для ИЛ-6. Превышение верхней границы нормы было отмечено для содержания ИЛ-6 у больных уже с легкой степенью тяжести хронического пародонтита (11,0±3,38 пг/мл). Множественное различие изучаемых маркеров между группами было статистически значимым. При попарном сравнении относительно аналогичного показателя в контрольной группе установлено достоверное возрастание уровня ИЛ-6 в крови у больных с легкой (в 2,4 раза), средней (в 2,8 раза) и тяжелой (в 3,2 раза) степенью тяжести ($p<0,05$). Относительно фибриногена выявлено его статистически значимое повышение у больных с тяжелой степенью тяжести хронического пародонтита по сравнению с контрольной группой на 30,3% ($p<0,05$). У больных при легкой и средней степени тяжести пародонтита фибриноген крови достоверно повышен не был. Имелась лишь тенденция к его повышению.

Итак, у больных ХГП разной степени тяжести маркеры системного воспаления были повышены. Причем, выраженность системной воспалительной реакции последовательно повышалась соответственно тяжести воспалительного поражения пародонта.

Таким образом, у больных ХГП для профилактики прогрессивного течения патологии пародонта и предупреждения развития ССЗ необходимо определять содержание воспалительного маркера С-РБ в крови. Далее совместно с кардиологом для снижения риска необходимо предпринимать меры по модификации нарушений липидного обмена и системного воспаления. Для снижения системной воспалительной реакции организма стоматологу необходимо проводить эффективное комплексное пародонтологическое лечение.

Выводы:

1. Повышение тяжести ХГП сопряжено с повышением риска ССЗ по шкалам SCORE и PROCAM.
2. Более чувствительным методом стратификации сердечно-сосудистого риска у больных ХГП является шкала PROCAM по сравнению со шкалой SCORE.
3. У больных ХГП для профилактики прогрессивного течения патологии пародонта наряду с оценкой риска ССЗ необходимо определять содержание воспалительного маркера С-РБ в крови.

1. Ковалевский А.М., Ковалевский В.А. этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) (часть I) . / А.М. Ковалевский, В.А. Ковалевский // Институт стоматологии. - 2017. -4 (77). –С.88-90.
2. Галиуллина Э.Ф. Новые подходы к этиологии заболеваний пародонта в свете современной концепции их патогенеза / Э.Ф.Галиуллина // Пародонтология. - 2017. - Т.22, №2(83). - С. 21-24.
3. Романенко И.Г. Генерализованный пародонтит и метаболический синдром. Единство патогенетических механизмов развития / И.Г. Романенко, Д.Ю. Крючков // Крымский терапевтический журнал. -2011. -№1. –С.60-67.
4. Ибрагимов Т.И. Прогнозирование эффективности лечения пародонтита на фоне сахарного диабета / Т.И.Ибрагимов, И.Ю.Лебеденко, С.Д.Арутюнов // Terra medica. - 2001. - №3. - С. 42-44.
5. Силин А.В. Особенности морфологических изменений пародонта у пациентов с ишемической болезнью сердца / А.В. Силин, А.Ф. Елисеева // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И.Мечникова. - 2014. - Т.6, №1. - С. 55-58.
6. Straka M. Parodontitis и atherosclerosis - существует ли между ними связь? / Michal Straka // Новое в стоматологии. - 2001. - №8(98). - С. 26-33.
7. Цепов Л.М. Взгляд на проблему этиологии, патогенеза и лечения воспалительных заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, А.И. Николаев, Н.А. Голева // Дентал Юг. - 2008. - №8(57). - С. 14-16.
8. Цепов Л.М. Пародонтит: локальный очаг серьезных проблем (обзор литературы) / Л.М. Цепов, Е.Л. Цепова, А.Л. Цепов // Пародонтология. - 2014. - Т. XIX, №3(72). - С. 3-6.

Пилипенко Е.Б.

Приступ мигренозной головной боли: современные принципы лечения

*ФГАОУ ВО «Крымский Федеральный Университет им. В.И.Вернадского»
Медицинская академия им. С.И.Георгиевского (структурное подразделение)
(Россия, Симферополь)*

doi:10.18411/spc-15-11-2018-05

idsp: 000001:spc-15-11-2018-05

Головная боль, пожалуй, одна из самых частых причин по которой пациент приходит к врачу. Основная задача врача при первичном осмотре определить, не является ли данная цефалгия признаком соматического заболевания, которое сам пациент пока не распознал или оно беспокоит его меньше, чем сопровождающая головная боль (например, артериальная гипертензия, интоксикация и пр.). Следующим этапом диагностики является решение вопроса является ли данная головная боль первичной или вторичной, т. е., имеющей под собой органическую основу, а именно-первичное поражение нервной системы, как то опухоль, абсцесс, гематома и т.п.. При