

ВЗАИМОСВЯЗЬ ИНФАРКТА МИОКАРДА И ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРДСЕРДИЙ СО СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ: СЛУЧАЙНАЯ НАХОДКА?

Проф. Ю. Г. ШВАРЦ, канд. мед. наук Ю. Ю. ИВАЩЕНКО,
канд. мед. наук О. В. ФОРСТЕР, канд. мед. наук Е. В. ПАРХОНИУК

INTERRELATION OF MYOCARDIAL INFARCTION AND ATRIAL FIBRILLATION AND DENTAL PATHOLOGY: OCCASIONAL FINDING?

Yu. G. SCHWARZ, Yu. Yu. IVASCHENKO, O. V. FORSTER, E. V. PARKHONIUK

Саратовский государственный медицинский университет, Российская Федерация

При обследовании больных хроническими формами ИБС, в том числе сопровождающимися фибрилляцией предсердий, обнаружена взаимосвязь между перенесенным инфарктом миокарда и наличием пародонтита тяжелой степени, а также между врожденными аномалиями зубочелюстной системы и персистирующей формой фибрилляции предсердий.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, перенесенный инфаркт миокарда, фибрилляция предсердий, пародонтит, кариес зубов, аномалии зубочелюстной системы.

Examination of the patients with chronic coronary artery disease, including that accompanied by atrial fibrillation, revealed interrelation of the history of myocardial infarction and presence of severe parodontitis as well as congenital anomalies of the odontomaxillary system and persisting atrial fibrillation.

Key words: coronary artery disease, myocardial infarction, atrial fibrillation, parodontitis, dental caries, odontomaxillary anomalies.

Взаимосвязь патологических процессов, развивающихся в различных системах организма, является одной из наиболее сложных и до конца не разрешенных проблем клинической медицины. Сочетанной патологии, как известно, свойственно взаимоотношающееся течение вследствие наличия тесной функциональной связи между пораженными органами [1]. Особый интерес в этом плане может представлять взаимосвязь ишемической болезни сердца (ИБС) с хронической патологией зубочелюстной системы.

Несмотря на прогресс в профилактике, диагностике и лечении, ИБС остается основной причиной смертности населения. Такие общепризнанные факторы риска этой патологии, как гиперлипидемия, гипертензия, курение, сахарный диабет, ожирение, гиподинамия и отягощенная наследственность, лишь частично могут объяснить механизмы атерогенеза. Известно, что заболевание развивается и при отсутствии указанных условий. Следовательно, существуют дополнительные, пока неизвестные причины атеросклеротического поражения сосудов, среди которых в последнее время все чаще называют хронический инфекционный процесс [2]. Современными и зарубежными исследователями получено достаточное количество сведений о позитивной связи между сердечно-сосудистой патологией и персистирующими вирусными и бактериальными

инфекциями, что позволяет говорить о новой гипотезе атерогенеза.

В последние годы появляется все больше данных, которые дают основание рассматривать атеросклероз как патологический процесс с отчетливо выраженными признаками хронического вялотекущего воспаления в интима артерий с присущими воспалению иммунными реакциями [2, 3]. К этому следует добавить, что риск развития осложнений ИБС на фоне ряда инфекционных заболеваний возрастает [3, 4]. Хорошо известно, что острые формы ИБС протекают с активным участием типичных для воспалительных реакций элементов, при этом около 50% всех инфарктов происходит у людей с нормальным уровнем липидов крови. Определенная часть из них не имеет никаких традиционно рассматриваемых факторов риска развития ИБС.

Еще одним достаточно частым осложнением ИБС принято считать фибрилляцию предсердий (ФП). Известно, что коронарный атеросклероз удваивает риск развития хронической и пароксизмальной ФП у мужчин и на 25% увеличивает его у женщин [5]. Если говорить о факторах риска ФП, то, как показали многочисленные эпидемиологические исследования, в большинстве случаев они совпадают с факторами риска атеросклероза. В частности, это касается артериальной гипертонии, курения, дислипидемии, сахарного диабета и возраста. Можно предположить также общность

пока еще менее изученных факторов риска и механизмов патогенеза этих процессов.

Морфологический субстрат ФП часто связывают с развитием фиброза, а также особым расположением волокон соединительной ткани и проводящей системы в предсердиях и устьях полых вен [6]. Кроме хронической ишемии и наследственных факторов, этиологией такого фиброза, очевидно, могут быть воспалительные изменения. Так, у больных ИБС инфекция как в клинике, так и в эксперименте может становиться причиной субклинически протекающего миокардита, единственным проявлением которого является нарушение сердечного ритма. Очевидно, что при таком течении миокардита могут отсутствовать яркие морфологические и лабораторные признаки активности процесса, соответствующие классическим далласским критериям воспаления. Однако именно хроническое течение процесса при проведении контрольной биопсии через 6 мес имеет тенденцию к сохранению гистологических нарушений. В случае развития ФП на фоне коронарного атеросклероза речь может идти о мало- или бессимптомном течении воспаления, чаще всего не диагностируемом клинически [7]. Возникает закономерный вопрос — какие именно факторы в этой ситуации будут предрасполагающими. Представляется, что необходимо обратить внимание на очаги хронической инфекции и воспаления, в частности такие чрезвычайно распространенные, как инфекции и воспаления в ротовой полости.

Ряд серьезных исследований свидетельствуют о возможности влияния очагов хронической одонтогенной инфекции на развитие и характер течения атеросклеротического процесса и его осложнений [4, 8–11]. Так, при клиническом обследовании 100 больных основной и 102 — контрольной групп была установлена значимая связь между возникновением инфаркта миокарда (ИМ) и специальным «дентальным индексом», кариесом, пародонтитом, адентией. Проспективное обследование 214 пациентов в течение более 7 лет показало связь между ИБС и указанным индексом [12]. При сравнительной оценке связи пародонтологического заболевания с ИБС были выявлены общие факторы риска: возраст, курение, пол, алкоголь, образование, артериальная гипертензия, стресс, а также «социальная изоляция» [4, 10]. Авторы сочли вероятным наличие сходных этиологических факторов обоих заболеваний. При обследовании 9760 пациентов в течение 14 лет было отмечено повышение риска ИБС на 25% у больных, у которых имелись минимальные пародонтальные заболевания. Результаты проспективного обследования 9962 взрослых пациентов подтвердили, что эти заболевания являются независимыми факторами риска ИБС [11]. Кроме того, хроническая одонтогенная инфекция способна повышать предрасположенность к инфекционным осложнениям, которые в свою очередь увеличивают риск развития ИМ. По результатам некоторых исследований [3], риск развития осложнений ИБС на

фоне ряда инфекционных заболеваний возрастает в 3–4 раза независимо от других факторов-триггеров, что может быть связано с изменением показателей реполяризации миокарда и нарушениями сердечного ритма при сочетании ИБС и хронического очага инфекции в организме.

Корреляция между очагами одонтогенной инфекции и сосудистой патологией имеет важное прогностическое значение, так как выраженность дентальных инфекций может способствовать повышению риска развития ИБС и ее осложнений. Анатомическая близость мест скопления микроорганизмов к кровеносному руслу периодонта и к формирующей альвеолу кости в тяжелейших случаях способствует развитию бактериемии.

Удаление зуба и ряд других эндодонтических вмешательств могут способствовать более массивному поступлению микроорганизмов в кровеносное русло [13]. Такая бактериемия, как правило, носит транзиторный характер и устраняется достаточно быстро благодаря функционированию ретикулоэндотелиальной системы. Однако у больных с сердечно-сосудистой патологией даже непродолжительная бактериемия может быть фактором риска, приводя к развитию инфекционного эндокардита, миокардита, острого ИМ или инсульта [11]. Вероятным соединительным звеном между очагом одонтогенной инфекции и атеросклеротическими изменениями сосудов могут являться пародонтопатогенные возбудители или их компоненты, относящиеся к группе эндотоксигенов — липополисахариды. Был обнаружен возбудитель *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) в атеросклеротически измененной сонной артерии [14]. В исследовании *in vitro* показано, что пародонтопатогенные возбудители способны инфицировать эндотелиальные клетки коронарных артерий. M. Stelzel [15] подтвердил наличие ДНК *P. gingivalis* в тканях аорты.

При анализе стоматологического статуса больных атеросклерозом, острым ИМ и инсультом оказалось, что распространенность и среднее число очагов одонтогенной инфекции у них выше, чем у здоровых людей того же возраста и пола [8].

Следует отметить, что заболевания пародонта — весьма распространенная патология. Согласно данным ВОЗ, ими страдают до 60–80% населения. Выраженный пародонтит диагностируется у 15% лиц в возрасте от 21 года до 50 и более 30% — старше 50 лет [16]. Частота регистрации данной патологии существенно возросла с введением ВОЗ индекса СРITN. В России среди взрослого населения можно предположить стопроцентную распространенность заболеваний пародонта [17].

В возникновении и развитии пародонтита принимают участие множество факторов как экзогенного, так и эндогенного происхождения [18]. В настоящее время основная роль микроорганизмов зубной бляшки в этиологии пародонтита не вызывает сомнений. Как правило, заболевание имеет хроническое течение, что говорит о недо-

статочной эффективности механизмов иммунитета и неспецифической резистентности организма. Современные исследования подтвердили, что воспалительные поражения тканей пародонта являются независимыми факторами риска развития ИБС [10–12].

Среди очагов одонтогенной инфекции в настоящее время широко распространены кариес и его осложнения. Имеются многочисленные данные о том, что в экономически развитых странах заболеваемость кариесом населения достигает 95–98% и во всем мире проявляется тенденцию к росту. Проблема этиологии кариеса зубов в принципе признается решенной большинством исследователей. Считается, что причиной кариеса является микрофлора полости рта [19]. Кроме того, резистентность к кариесу зубов зависит от типа строения лицевого скелета, челюстей, прикуса и тесноты расположения зубов, величины межзубных промежутков [20]. Одним из симптомов кариесогенной ситуации в полости рта является скученность зубов, часто встречающаяся при аномалиях зубочелюстной системы. Зачастую эти аномалии имеют наследственную природу и сочетаются с фенотипическими проявлениями недифференцированной дисплазии соединительной ткани: гипермобильностью суставов, гиперэластичностью кожи, миопией и др., что позволяет относить их к диспластикозависимым состояниям. В этой связи следует подчеркнуть, что патологическое функционирование иммунной системы при синдроме недифференцированной дисплазии соединительной ткани [6] может не только влиять на кариесрезистентность, но и на организменном уровне способствовать провоспалительным сдвигам, а значит, отражаться на развитии атеросклеротического процесса.

Множественный кариес зубов и зубочелюстные аномалии (ЗЧА) могут не только служить маркерами синдрома дисплазии соединительной ткани как такового, но и сочетающихся с ним аномалий проводящих путей. Последние при неблагоприятных условиях могут стать источником сердечной аритмии и, в частности, ФП [21].

Таким образом, провоспалительные сдвиги в крови и определенный наследственный фон, свойственные воспалительным заболеваниям зубочелюстной системы [22], очевидно, являются факторами риска ИБС и ее осложнений, нуждающимися в дальнейшем изучении.

Учитывая все сказанное, мы поставили перед собой цель исследовать клиническое и диагностическое значение хронического пародонтита, кариозного процесса и ЗЧА у больных ИБС, в частности с перенесенным ИМ и ФП.

В исследование были включены больные хронической ИБС, подтвержденной наличием перенесенного Q-ИМ или, если инфаркта в анамнезе не было, типичной клиникой ИБС в совокупности хотя бы с одним из следующих признаков: положительным результатом стресс-тестов, эпи-

зодами ишемии миокарда, зарегистрированными при мониторинге ЭКГ, нарушением локальной сократимости миокарда по данным эхокардиографии.

Критериями исключения были явные другие (не ФП) нарушения сердечного ритма, острый ИМ и некоронарогенные формы поражения миокарда; пороки сердца, злокачественные новообразования, IV функциональный класс (ФК) и III стадия сердечной недостаточности, подагра, выраженный остеоартроз, ревматоидный и другие артриты, серьезные кожные заболевания, синдромы Марфана и Элерса-Данлоса, адентия.

Всего обследовано 205 пациентов с хроническими формами ИБС (стабильная стенокардия II–IV ФК, перенесенный ИМ). Среди них были больные, страдающие симптомной «неклапанной» ФП (119 пациентов), и без явных нарушений ритма сердца (86 пациентов).

В группу больных с ФП вошли 45 мужчин (средний возраст — 61,8±9,0 года) и 74 женщины (средний возраст — 68,7±7,7 года). ИМ в анамнезе был у 47, из них артериальной гипертонией страдали 80 человек. Группу пациентов без явных нарушений сердечного ритма составили 36 мужчин и 50 женщин (средний возраст — 65,8±9,0 года). ИМ перенесли 40 из них, артериальная гипертония отмечалась у 59.

Данные анамнеза и клинического осмотра заносили в формализованную историю болезни. Учитывали перенесенный документированный ИМ, наличие и форму ФП, степень сердечной недостаточности, наличие артериальной гипертонии, курения, сахарного диабета, ожирения. Из лабораторных анализов учитывался уровень общего холестерина в крови, холестерина липопротеидов низкой и высокой плотности, триглицеридов. По данным эхокардиографии делали заключение о наличии гипертрофии левого желудочка.

Оценка результатов стоматологического обследования производилась согласно рекомендациям, разработанным экспертами ВОЗ. Для объективной оценки состояния тканей пародонта в процессе наблюдения использовали индексы и критерии, позволяющие унифицировано диагностировать патологические процессы [16]. Условно пародонтит считался тяжелым, если глубина пародонтальных карманов превышала 5 мм [10].

В соответствии с классификацией J. Nikiforuk [23], больные в зависимости от тяжести поражения зубной системы были разделены на две группы: с кариесом зубов I–III и с кариесом зубов IV–V класса. Кроме того, изучали фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани зубочелюстной системы, среди которых учитывали врожденные аномалии зубов и зубных рядов.

В исследовании использовали методы статистики: многофакторный и однофакторный дисперсионные анализы, непараметрические критерии, кросстабуляцию, критерий χ^2 , критерий Фишера. В качестве меры вариабельности при нормальном

распределении использовали среднее квадратичное отклонение.

Было установлено, что у всех обследованных имели место кариозный процесс и проявления генерализованного пародонтита, характерные для подобных пациентов [4, 16], и большинство из них в течение ряда лет не получали адекватной терапии. ЗЧА наблюдались у 64 больных, что составило 31,5% от общего числа обследованных с хронической ИБС.

Статистически значимой взаимосвязи между тяжестью изучаемых нарушений зубочелюстной системы и основными факторами риска ИБС выявлено не было. Однако обнаружена отчетливая связь между некоторыми клиническими проявлениями ИБС и встречаемостью стоматологической патологии. Так, у больных, перенесших ИМ, достоверно чаще встречались тяжелый пародонтит, аномалии и кариес зубов IV–V классов ($p < 0,05$). При этом пародонтит тяжелой степени и ЗЧА у этой категории больных выявлялись почти в 2 раза чаще по сравнению с больными без ИМ в анамнезе (табл. 1).

В отношении кариеса и пародонтита подобные закономерности были установлены в работах [24, 25], в отношении ЗЧА они были выявлены впервые. Исходя из полученных результатов, можно было предположить, что такие аномалии наряду со множественным кариесом зубов и тяжелым пародонтитом могут являться значимыми факторами риска осложнений ИБС, в частности ИМ, и выявление нарушений зубочелюстной системы, а именно аномалий развития, может иметь определенное прогностическое значение.

Необходимо отметить, что изучаемые нами патологические изменения, как известно, могут быть патогенетически взаимосвязаны между собой. Исходя из этого, с целью установления «независимых» взаимосвязей с наличием ИМ использовали метод многомерной логистической регрессии. При этом наиболее отчетливая взаимосвязь (отношение шансов – 2,4; $p = 0,04$) была обнаружена между перенесенным ИМ и пародонтитом – очагом одонтогенной инфекции, оказывающим, по-видимому, наиболее значимое и независимое влияние на тяжесть течения коронарной болезни сердца [10, 24]. В этой связи следует упомянуть концепцию «инфекционной нагрузки» [26], одним из компонентов которой можно считать возбудителей пародонтита. Не исключается и обратная зависимость, заключающаяся в нарастании тяжести этого заболевания у больных ИБС на фоне прогрессирования атеросклеротического процесса и соответствующих циркуляторных нарушений [24].

По данным проведенного нами многомерного анализа и результатам, полученным некоторыми другими исследователями [12], взаимосвязь между кариесом зубов и сердечно-сосудистой патологией отсутствует.

В то же время встречаемость и выраженного кариозного процесса, и ЗЧА отчетливо ассоциируется с наличием ФП (табл. 2).

Кроме того, кариес зубов IV–V классов диагностировался в 1,5 раза, а ЗЧА – в 2 раза чаще среди пациентов с персистирующей формой ФП по сравнению с больными, страдающими постоянной ФП ($p < 0,01$), причем по данным много-

Таблица 1

Встречаемость стоматологической патологии у больных ИБС в зависимости от перенесенного ИМ

Инфаркт миокарда	Зубочелюстные аномалии		Кариес зубов, класс		Пародонтит, степень тяжести	
	нет	есть	I–III	IV–V	легкая и средняя	тяжелая
Отсутствует, $n = 118$	92 (78,15)	26 (21,85)	78 (66,4)	40 (33,6)	104 (88,2)	14 (11,8)
Имеется в анамнезе, $n = 87$	50 (57,30)	37 (42,70)	47 (53,6)	40 (46,4)	63 (71,9)	24 (28,1)
p	<0,05		<0,05		<0,05	

Примечание. В скобках – данные в процентах.

Таблица 2

Взаимосвязь ФП со стоматологической патологией и некоторыми факторами риска ИБС

Фактор риска	Отношение шансов	–95 %	+95 %	p
Возраст более 65 лет	1,41	0,70	2,83	0,27
Мужской пол	0,34	0,13	0,88	0,02
Сахарный диабет	0,97	0,54	1,74	0,93
Артериальная гипертензия	2,39	1,75	3,25	<0,001
Перенесенный ИМ	0,80	0,24	2,67	0,72
ЗЧА	5,05	2,07	12,28	<0,001
Кариес	4,98	0,74	1,92	0,17
Пародонтит	0,96	0,57	1,59	0,87

мерного регрессионного анализа, именно врожденные аномалии были независимым фактором, который ассоциировался с наличием ФП. Это вряд ли можно считать неожиданным, так как ранее нами была установлена взаимосвязь между ФП и синдромом неспецифической дисплазии соединительной ткани, одним из проявлений которого считаются ЗЧА [27]. И хотя дизайн исследования не позволяет утверждать это однозначно, представляется, что врожденные ЗЧА могут служить одним из маркеров повышенного риска

развития ФП, прежде всего — ее персистирующей формы.

Таким образом, едва ли можно считать случайными результаты, указывающие на наличие существенной взаимосвязи между выраженностью хронического пародонтита, наличием ЗЧА и особенностями течения ИБС, в частности перенесенным инфарктом миокарда и ФП. Более того, не исключено, что ЗЧА могут обладать значимой прогностической ценностью в отношении возникновения персистирующей формы ФП.

Литература

1. Буланников А. С. Заболевания пародонта: клиника, диагностика и лечение // Мед. помощь.— 2005.— № 4.— С. 21–24.
2. Роль хламидийной, микоплазменной и цитомегаловирусной инфекций в развитии ишемической болезни сердца / Б. А. Басинкевич, Р. М. Шахнович, В. Р. Мартынова и др. // Кардиология.— 2003.— № 11.— С. 4–9.
3. Gupta S., Kaski J. C. Chlamydia and coronary heart disease: an inflammatory idea? // Acute Coron. Synd.— 1999.— Vol. 2.— P. 42–48.
4. Age, dental infection, and coronary heart disease / K. J. Mattila, S. Asikainen, J. Wolf et al. // J. Dent. Res.— 2000.— Vol. 79.— P. 756–760.
5. Мерцательная аритмия / С. А. Бойцов, А. М. Подлесов, Д. Ф. Егоров и др.— СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2001.— 335 с.
6. Земцовский Э. В. Соединительнотканная дисплазия сердца.— СПб.: Политекст-Норд-Вест, 2000.— 115 с.
7. Провоторов В. М., Семенкова Г. Г. Случаи атипичного течения инфекционного миокардита // Новые СПб. врач. ведомости.— 2001.— № 1.— С. 75–78.
8. Митронин А. В. Принципы, методы и средства лечения хронического периодонтита при комплексной реабилитации пациентов // Стоматология.— 2005.— № 6.— С. 67–73.
9. Dental infection and the risk of new coronary events: prospective study of patients with documented coronary artery disease / K. J. Mattila, W. Valtonen, M. Nieminen, J. K. Huttunen // Clin. Infect. Dis.— 1995.— Vol. 20.— P. 588–592.
10. Dental infections and atherosclerosis / J. D. Beck, J. Pankow, H. A. Tyroler et al. // Am. Heart J.— 1999.— Vol. 138.— P. 528–533.
11. Periodontal disease and risk of cerebrovascular disease: the first national health and nutrition examination survey and its follow-up study / T. Wu, M. Trevisan, R. J. Genco et al. // Arch. Intern. Med.— 2000.— Vol. 160.— P. 2749–2755.
12. Relationship of periodontal disease and tooth loss to prevalence of coronary heart disease / J. R. Elter, C. M. Champagne, S. Offenbacher, J. D. Beck // J. Periodontol.— 2004.— Vol. 75, № 6.— P. 782–790.
13. Bacteremia due to periodontal probing: a clinical and microbiological investigation / C. C. Daly, D. H. Mitchell, J. E. Highfield et al. // J. Periodontol.— 2001.— Vol. 72.— P. 210–214.
14. Chui B. Multiple infections in carotid atherosclerotic plaques // Am. Heart J.— 1999.— Vol. 138.— P. 534–536.
15. Stelzel M. Пародонтит и ишемическая болезнь сердца: обзор // Квинтэссенция.— 2003.— № 1.— С. 29–34.
16. Иванов В. С. Заболевания пародонта.— М.: Медицина, 1998.— 294 с.
17. Алимский А. В., Вусатый В. С., Прикул В. Ф. Особенности распространения заболеваний пародонта среди лиц пожилого и преклонного возраста Москвы и Подмосковья // Стоматология.— 2004.— № 1.— С. 55–58.
18. Есаиян З. В. Факторы неспецифической и специфической защиты в патогенезе ранних форм поражения пародонта // Стоматология.— 2005.— № 1.— С. 58–64.
19. Laurisch E. Диагностика и терапия индивидуального риска возникновения кариеса // Новое в стоматологии.— 2003.— № 6.— С. 31–34.
20. Взаимосвязь формы лица, челюстей, редукции зубов и поражаемости кариесом / В. А. Дистель, В. Г. Сунцов, Н. Г. Дроздовская, З. В. Еремина // Стоматология.— 1985.— № 2.— С. 19–20.
21. Яковлев В. М., Карпов Р. С., Белан Ю. С. Нарушение ритма и проводимости при соединительнотканной дисплазии.— Омск, 2001.— 160 с.
22. Loos B. G., Graandijk J., Hoek F. G. Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients // J. Periodontol.— 2000.— Vol. 71.— P. 1528–1534.
23. Niciforuk J. Understanding dental caries. Etiology and mechanisms: basic and clinical aspects.— Basel, 1985.— Vol. 1.— 303 p.
24. Beck J. D., Offenbacher S. Systemic effects of periodontitis: epidemiology of periodontal disease and cardiovascular disease // J. Periodontol.— 2005.— Vol. 76 (11 Suppl).— P. 2089–2100.
25. Joshipura K. J., Pitiphat W., Hung Pulpal H. C. Pulpal inflammation and incidence of coronary heart disease // J. Endod.— 2006.— Vol. 32, № 2.— P. 9–103.
26. Espinola-Klein C., Rupprecht H. J., Blankenberg S. Impact of Infectious Burden on Extent and Long-Term Prognosis of Atherosclerosis // Circulation.— 2002.— Vol. 105, № 15.— P. 789–795.
27. Кадурина Т. И. Наследственные коллагенопатии: клиника, диагностика, лечение и диспансеризация.— СПб.: Невский диалект, 2000.— 271 с.

Поступила 15.10.2007