

**КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ТЯЖЕСТИ ПАРОДОНТИТА И УГЛЕВОДНО
– ЛИПИДНОГО СПЕКТРОВ КРОВИ НА РАННИХ ЭТАПАХ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

А.М. ШИЛОВ, Л.Г. АГАСАРОВ, Н.Б. ПЕТРУХИНА, О.А. ЗОРИНА

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, ул. Трубецкая, 8, стр. 2, Москва, Россия

Аннотация. В статье представлен ретроспективный анализ 1000 медицинских документов пациентов страдающих ХГП различной степени тяжести, которые были распределены на две подгруппы: ИМТ \geq 25 кг/м² (572 пациента) и ИМТ<25 кг/м² (428 пациента). Ретроспективный анализ показал прямую взаимосвязь тяжести ХГП и частоты сочетания соматических заболеваний (ССЗ, СД 2 тип, заболевания ХКТ и легких) у пациентов с ИМТ \geq 25 кг/м².

Авторами также представлен корреляционный анализ взаимосвязей тяжести ХГП с биохимическим статусом у 73 пациентов ХГП с ИМТ \geq 25 кг/м², которым проводилось исследование липидно – углеводного спектров крови, состояние активности системного воспаления и оксидативного статуса, биомассы бактериальной флоры полости рта и кишечника до и после лечения с дополнительным привлечением пробиотиков (Симбиолакт комп.) и антиоксидантов (Убихинон комп.).

Выявленные высокие прямые корреляционные взаимосвязи индекса кровоточивости и тяжести ХГП ($r_{\text{ИК-СтХГП}} = 0,89$), ИМТ и индекса кровоточивости ($r_{\text{ИМТ-ИК}}=0,79$), атерогенности плазмы (ИА) и ХГП ($r_{\text{ИК-ИА}}=0,72$), провоспалительного статуса и ИМТ ($r_{\text{ИМТ-МДА}}=0,87$) позволили авторам сделать вывод – ХГП различной степени тяжести независимый фактор риска ССЗ у пациентов с ИМТ \geq 25 кг/м².

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, атерогенная дислипидемия, абдоминально – висцеральный тип ожирение, системное воспаление, сердечно – сосудистые заболевания (ССЗ).

**CORRELATIONS OF SEVERITY OF PERIODONTITIS AND CARBOHYDRATE-LIPID SPECTRA OF
BLOOD IN THE EARLY STAGES OF METABOLIC SYNDROME**

A.M. SHILOV, L.G. AGASAROV, N.B. PETRUKHINA, O.A. ZORINA

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, st. Trubetskaya, 8, p. 2, Moscow, Russia

Abstract. The article presents a retrospective analysis of 1000 medical records of patients suffering from CGP varying of different degree of severity, which were divided into two subgroups: BMI \geq 25 kg/m² (572 patients), and BMI<25 kg/m² (428 patients). A retrospective analysis has demonstrated a direct correlation of severity and frequency of the combination of CGP somatic disease (CVD, type 2 diabetes, diseases of the lungs and HKT) in patients with a BMI \geq 25 kg/m².

The authors also presented a correlation analysis of the relationship of gravity CGP with biochemical status in 73 patients with CGP and BMI \geq 25 kg/m², which conducted the study lipid - carbohydrate spectra of blood, activity state of systemic inflammation and oxidative status, the biomass of the bacterial flora of the mouth and intestines before and after treatment with the added attraction of probiotics (Simbiolakt comp.) and antioxidants (Ubiquinone comp.).

The revealed high direct correlations bleeding index and severity of CGP ($r_{\text{ИК}} - \text{StHGP}=0.89$), BMI and bleeding index ($r_{\text{ИМТ}} - \text{IR}=0.79$), atherogenic plasma (IA) and CGP ($r_{\text{ИК}} - \text{NA}=0.72$), pro-inflammatory status and BMI ($r_{\text{ИМТ}} - \text{MDA}=0.87$) allowed the authors to conclude - CGP varying severity is independent risk factor for CVD in patients with a BMI \geq 25 kg/m².

Key words: chronic periodontitis (CGP), atherogenic dyslipidemia, abdominal-visceral type of obesity, systemic inflammation, cardio - vascular diseases (CVD).

Современные достижения в области экспериментальной и клинической медицины на клеточно-молекулярном уровне позволили критически переосмыслить ранее считавшиеся основополагающими позиции в вопросах патофизиологии развития различных заболеваний внутренних органов и их взаимосвязи (полиморбидность).

Метаболический синдром (МС) – клиническая модель полиморбидности. МС, «визитная карточка» которого абдоминально – висцеральный тип ожирения с индексом массы тела (ИМТ) \geq 25 кг/м², по определению экспертов ВОЗ – «... неинфекционная пандемия XXI века». По прогнозу экспертов ВОЗ МС по интенсивности распространения к 2025 году «...охватит 300 000 000 человек от всего населения Земного Шара».

Библиографическая ссылка:

Шилов А.М., Агасаров Л.Г., Петрухина Н.Б., Зорина О.А. Корреляционные взаимосвязи тяжести пародонтита и углеводно – липидного спектров крови на ранних этапах метаболического синдрома // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №1. Публикация 6-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5083.pdf> (дата обращения: 30.03.2015)

МС – комплекс метаболических нарушений и сердечно-сосудистых заболеваний, ключевым связующим звеном которых является *инсулинорезистентность* (ИР). ИР – нарушение чувствительности инсулиновых рецепторов инсулинозависимых тканей: мышечная, жировая, печеночная. Висцерально-абдоминальный тип ожирения при МС сочетается с *нарушением толерантности к глюкозе* (НТГ), атерогенной дислипидемией (повышение *триглицеридов* (ТГ), *липопротеидов низкой плотности* (ЛПНП), снижение *липопротеидов высокой плотности* (ЛПВП), развитием компенсаторной гиперинсулинемии и *сахарного диабета* (СД) 2 типа, являющихся факторами риска формирования АГ, ИБС и ХСН. В настоящее время, по данным различных авторов, МС в 70-90% наблюдений сочетается с нарушениями состава аутохтонной (резидентной) микробной флоры (дисбиоз) пищеварительного тракта (рис.1) [1, 2, 6, 7, 12, 21].

Пищеварительный тракт – открытая экосистема человека, входными воротами которой является полость рта. В течение последних 25 лет, включающих конец XX и начало XXI веков, исследователи клиницисты по-новому рассматривают взаимосвязь воспалительных заболеваний различных отделов пищеварительного тракта (пародонтит, дисбиоз кишечника) в качестве факторов риска формирования атеросклероза, *острый коронарный синдром* (ОКС), *инфаркта миокарда* (ИМ), *мозговых инсультов* [1, 7, 11, 15, 17, 20, 21].

По данным эпидемиологических исследований распространенность воспалительных заболеваний полости рта, в частности, тканей пародонта у взрослого населения РФ составляет 81-100% [2, 5, 8, 12]. Патология пародонта редко бывает изолированной и не связанной с другими сопутствующими заболеваниями, что также определяет понятие полиморбидности. В настоящее время на одного пациента моложе 20 лет, страдающего хроническим пародонтозом, приходится 2,8, в возрасте 21-40 лет – 2,9, в возрасте 41-60 лет – 4,5 одновременно протекающих заболеваний [5, 8, 12, 18].

В основе полиморбидности нередко лежит общность повреждающих факторов риска и патофизиологических механизмов развития патологии. Как показывает современный клинический опыт, наличие сопутствующих хронических заболеваний различных отделов пищеварительного тракта (гингивит, пародонтоз, дисбиоз ЖКТ) взаимно способствуют появлению, их хронизации и устойчивости к лечению. Накоплено достаточно сведений об этиологических факторах риска и патогенезе воспалительных заболеваний пищеварительного тракта, основными из которых являются: нарушения микробного статуса (микробиоза) начинающаяся с полости рта и заканчивая нижними отделами кишечного тракта, что сопровождается интенсификацией системного и регионарного перекисного воспаления («оксидативный стресс»), истощением антиоксидантной системы, нарушением общего и местного иммунитета.

В свою очередь, облигатная взаимосвязь атерогенной дислипидемии, нарушений углеводного обмена у пациентов с висцерально – абдоминальным типом ожирения, сочетающегося с дисбиозом пищеварительного тракта, обусловлена последовательным развитием стеатоза, стеатогепатита, *неалкогольная жировая болезнь печени* (НЖБП) в следствие повышенной секреции провоспалительных цитокинов (ФНО- α , С-пептидов, ИЛ 1-9) адипоцитами и патогенной флорой кишечника [3, 4, 9, 10, 12, 14, 16, 17, 19].

С учетом выше изложенного, для изучения роли пародонтита как факторов риска *сердечно-сосудистого континуума* (ССК), нами был проведен ретроспективный анализ 1000 медицинских документов пациентов страдающих пародонтитом различной степени тяжести в сочетании с различными заболеваниями внутренних органов (соматические заболевания). На лечении в стационаре 33 ГКБ (с 2008 по 2012 гг.) находилось 634 пациента различного терапевтического профиля, у которых на фоне основного соматического заболевания был выявлен пародонтит различной степени тяжести, потребовавший дополнительного стоматологического лечения. Изучено 366 амбулаторных карт пациентов ЦНИИС и ЧЛХ, которым проводилось лечение пародонтита. Возраст пациентов в отобранных медицинских документах колебался от 20 до 55 лет и в среднем составил $48,7 \pm 5,3$ лет.

Суммарно все медицинские документы были распределены на две подгруппы в зависимости от величины ИМТ. Из 1000 медицинских документов $ИМТ \geq 25 \text{ кг/м}^2$ – основной маркер ожирения, как фактор риска заболевания сердечно сосудистой системы был выявлен в 572 случаев, что составило 57,2%, соответственно $ИМТ < 25 \text{ кг/м}^2$ был документирован в 428 историях болезней (42,8%).

В табл. 1 представлен суммарный анализ демографического статуса в целом по медицинским документам в зависимости от ИМТ и распределение соматических патологий среди пациентов с пародонтитом. Как видно из таблицы 1 имеется статистически достоверная разница в количественном распределении соматических заболеваний в зависимости от величины ИМТ ($p < 0,01 - 0,001$), при демографической идентичности – разница по полу и возрасту между подгруппами статистически не достоверна ($p > 0,05$).

Библиографическая ссылка:

Шилов А.М., Агасаров Л.Г., Петрухина Н.Б., Зорина О.А. Корреляционные взаимосвязи тяжести пародонтита и углеводно – липидного спектров крови на ранних этапах метаболического синдрома // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №1. Публикация 6-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5083.pdf> (дата обращения: 30.03.2015)

Распределение пациентов по полу и возрасту, соматической патологии в целом и по подгруппам согласно ИМТ

ДЕМОГРАФИЯ	Группа в целом (1000)	ИМТ<25 кг\м ² (428)	ИМТ≥25 кг\м ² (572)
Возраст (Лет)	48,7±7,3	47,1±5,6	49,9±6,2
Пол: М	512 (51,2%)	239 (55,8%)•	273 (47,7%)•
Ж	488 (48,8%)	189 (44,2%)•	299 (52,3%)•
ЗЖКТ	783 (78,3%)	219 (51,2%)•••	564 (98,6%)•••
ЗССС	721 (72,1%)	225 (52,6%)•••	496 (86,7%)•••
СД 2 тип	213 (21,3%)	69 (16,1%)••	144 (31,4%)••
ХОБЛ	325 (32,5%)	106 (24,8%)•••	219 (38,3%)•••
Бронхиальная астма	97 (9,7%)	39 (9,1%)••	58 (13,1%)••

Примечание: • – p>0,05; •• – p<0,01; ••• – p<0,001

Подобная статистически достоверная разница по распределению соматической патологии косвенно свидетельствует о доминирующей роли избыточной МТ как фактора риска в формировании полиморбидности, в частности, у пациентов с пародонтитом.

В табл. 2 представлено распределение пациентов по степени тяжести воспаления тканей пародонта в целом и по подгруппам в зависимости от ИМТ.

Таблица 2

Количественное распределение степени тяжести пародонтита в целом и по подгруппам в зависимости от ИМТ

Пародонтит (степень тяжести)	Группа в целом (1000)	ИМТ < 25 кг\м ² (428)	ИМТ ≥ 25 кг\м ² (572)
Легкая степень	334 (33,4%)	229 (53,5%)•••	105 (18,4%)•••
Средняя степень	316 (32%)	138 (32,2%)•	178 (31,1%)•
Тяжелая степень	197 (19,7%)	35 (8,2%)•••	162 (28,3%)•••
Агрессивный	153 (15,3%)	26 (6,1%)•••	127 (22,2%)•••

Примечание: • – p> 0,05; •• – p<0,01; ••• – p<0,001

Как видно из табл. 2, в подгруппе пациентов с ИМТ≥25 кг\м² в 28,3% случаев пародонтит имел тяжелую степень, а в 22,2% носил агрессивный характер, в то время как в подгруппе с ИМТ<25 кг\м² аналогичные показатели были существенно статистически достоверно меньше: 8,2% и 6,1. Соответственно – p<0,001, третий порог вероятности безошибочности прогноза, что также свидетельствует о доминирующей роли ИМТ в формировании дисбиотических расстройств пищеварительного тракта, в частности полости рта, что подтверждается данными представленными в табл. 1. У пациентов с пародонтитом имеющим ИМТ≥25 кг\м² патология со стороны ЖКТ встречалась практически в два раза чаще, чем у пациентов с ИМТ<25 кг\м² – в 98,6% и 51,2% случаев наблюдения соответственно (рис. 2).

В табл. 3 представлен анализ распределения степени тяжести воспаления тканей пародонта в зависимости от величины ИМТ в исследуемой подгруппе пациентов с ИМТ≥25 кг\м². Суммарно, при анализе распределения тяжести пародонтита в зависимости от ИМТ (табл. 3) выявлена прямо пропорциональная тенденция нарастания выраженности поражения тканей пародонта в зависимости от величины ИМТ. Нами было выявлено: при ИМТ≥35 кг\м² (151 пациент – 26,4% от общего количества пациентов с ИМТ≥25 кг\м²) практически в 100% случаев воспаления тканей пародонта носило агрессивный характер, в то время как среди пациентов с ИМТ 25-34 кг\м² аналогичный показатель колебался от 2,4 до 5,4% (разница статистически достоверна по третьему порогу вероятности безошибочности прогноза – p<0,001).

Библиографическая ссылка:

Шилов А.М., Агасаров Л.Г., Петрухина Н.Б., Зорина О.А. Корреляционные взаимосвязи тяжести пародонтита и углеводно – липидного спектров крови на ранних этапах метаболического синдрома // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №1. Публикация 6-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5083.pdf> (дата обращения: 30.03.2015)

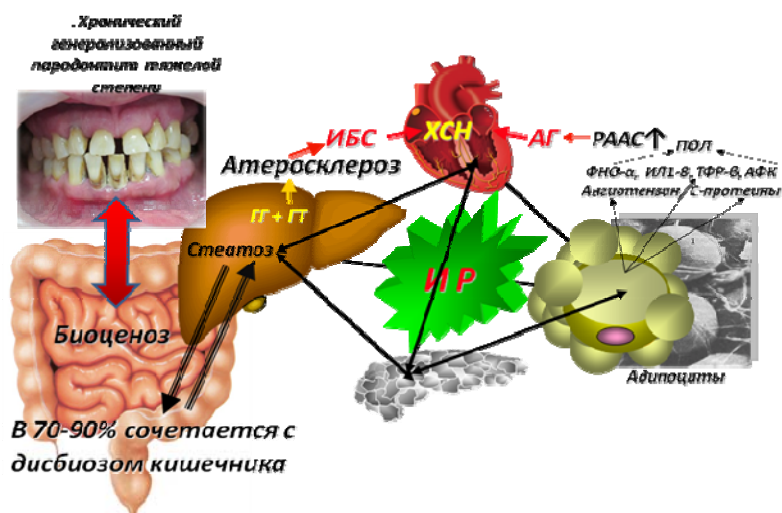


Рис. 1. Диаграмма пространственной модели полиморбидности метаболического синдрома

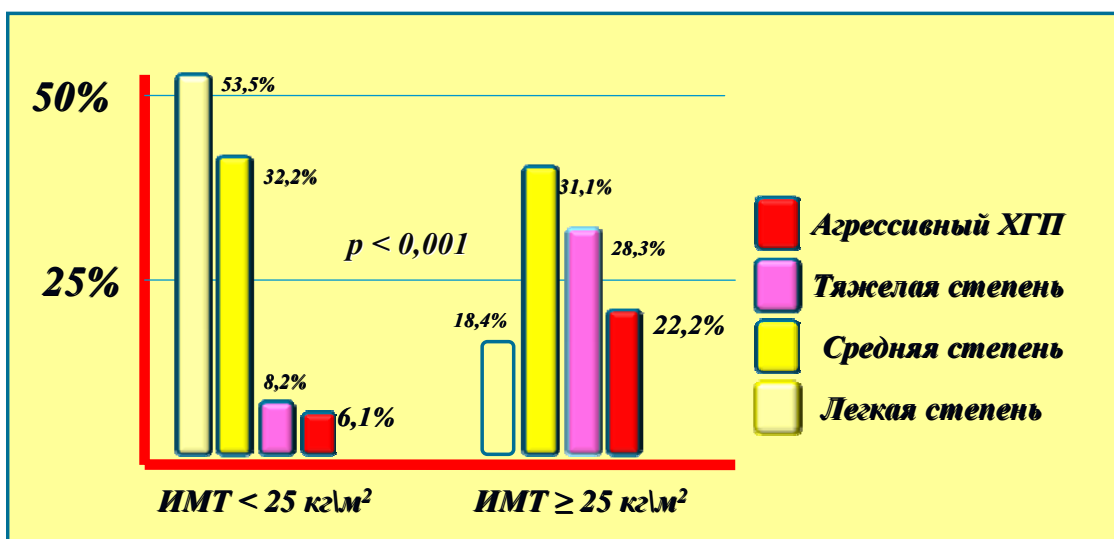


Рис. 2. Диаграмма распределения степени тяжести ХГП в зависимости от ИМТ

Таблица 3

Распределение степени тяжести воспаления тканей пародонта в зависимости от ИМТ среди пациентов с ИМТ ≥ 25 кг\м²

	ИМТ 25 -29	ИМТ 30 -34	ИМТ 35 - 39	ИМТ ≥ 40
	254	167	94	57
Легкая степень	74 (29,1%)	31 (18,6%)	0	0
Средняя степень	116 (45,7%)	56 (33,5%)	6 (6,4%)	0
Тяжелая степень	58 (22,8%)**	71 (42,5%)**	14 (14,9%)***	19 (33,3%)***
Агрессивный	6 (2,4%)**	9 (5,4%)**	74 (78,7%)***	38 (66,7%)***

Примечание: • – $p > 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$

Подобная динамика нарастания тяжести пародонтита представленная в табл. 3 также указывает на причастность избыточной МТ, как фактора риска, в формировании дисбиоза пищеварительного тракта, в частности дисбиоза полости рта, как основы воспаления тканей пародонта.

Таким образом, данные литературы и наш ретроспективный анализ 1000 медицинских документов пациентов с пародонтитом свидетельствуют о взаимосвязи воспалительных заболеваний тканей пародонта с

Библиографическая ссылка:

Шилов А.М., Агасаров Л.Г., Петрухина Н.Б., Зорина О.А. Корреляционные взаимосвязи тяжести пародонтита и углеводно – липидного спектров крови на ранних этапах метаболического синдрома // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №1. Публикация 6-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5083.pdf> (дата обращения: 30.03.2015)

соматическими заболеваниями, особенно это выражено у пациентов с ИМТ \geq 25 кг\м², который является «визитной карточкой» МС – клинической пространственно временной модели полиморбидности.

С целью объективизации роли пародонтита, как фактора риска, нами было отобрано для обследования и лечения 93 пациента: в качестве контрольной группы 20 пациентов с ИМТ<25 кг\м² и 73 – с ИМТ \geq 25 кг\м² (исследуемая группа). Всем пациентам проводились исследования гликемического и липидного спектров крови, активности системного воспаления (С-реактивный протеин), малонового диальдегида (МДА) в динамике до и после лечения (12 недель). Одновременно проводилась ПЦР в «реальном времени» биоптатов полости рта и кишечника (кал). К стандартной терапии пародонтита для купирования оксидативного стресса (системное воспаление) и компенсации дисбиоза были добавлены *Убихинон комп* (2 мл\вм – 2 раза в неделю) и пробиотики – *Симбиолакт-комп* (1 пакетик в сутки).

Одним из ранних признаков воспаления тканей пародонта является кровоточивость десен, степень которой оценивается с помощью индекса Mühlemann'a [5]. Этот индекс имеет диагностическую ценность не только для выявления начальных стадий поражения тканей пародонта, но и при выраженной клинической картине, поскольку отражает интенсивность и глубину воспаления тканей пародонта. В нашем исследовании с использованием многофакторного математического анализа, при оценке интенсивности кровоточивости десен с помощью индекса Mühlemann было выявлено, что степень кровоточивости десен находится в высокой статистически достоверной корреляционной связи ($r_{\text{ИК-СХГП}}=0,89$, при $p<0,001$) и зависит от тяжести заболевания пародонта. Средние значения индекса кровоточивости в целом по группе исследования составили: для ХГП легкой степени – 1,75 \pm 0,09, средней степени – 2,4 \pm 0,15, тяжелой степени – 2,75 \pm 0,15 балла, представлены в табл. 4.

Таблица 4

Распределение индекса кровоточивости в зависимости от степени ХГП

	Количество пациентов	Индекс кровоточивости (по Mühlemann)	Коэффициент корреляции
ХГП	73 (100%)	Баллы	$r_{\text{ИК-СХГП}} = 0,89$ ($p<0,001$)
Легкая степень	20 (27,4%)	1,75 \pm 0,09	
Средняя степень	33 (45,2)	2,4 \pm 0,15	
Тяжелая степень	20 (27,4%)	2,75 \pm 0,15	

В табл. 5 представлены суммарные результаты обследования до и после лечения пациентов контрольной (ИМТ < 25 кг\м²) и исследуемой группы (ИМТ \geq 25 кг\м²). Как видно из таблицы, до лечения имелись статистически достоверные специфические межгрупповые различия в биоценозе (видовая и бактериальная масса) полости рта и нижних отделах кишечника. Состояние и качественный состав микрофлоры полости рта в исследуемой группе находились в прямой корреляционной зависимости от выраженности воспалительных изменений пародонта ($r_{\text{ИК-КОЕ}} = 0,86$ при $p<0,001$) с появлением уреазопродуцирующих бактерий (*Klebsiella*) и грибов (*Candida sp.*) до $2 \cdot 10^2$.

Бактериальная флора пищеварительного тракта пациентов группы исследования (ИМТ \geq 25 кг\м²) суммарно составила по бактериальной массе в полости рта – КОЕ $10^{8,4}$, в прямой кишке – $10^{17,4}$, статистически достоверно ($p<0,01$) отличалась от контрольной группы (ИМТ<25 кг\м²), в полости рта – КОЕ $10^{4,5}$, в прямой кишке – $10^{14,9}$. Среди изучаемых микроорганизмов лидером роста по мере развития тяжести пародонтита являлись *Parphiromonas gingivalis*, количественное содержание которых при ХГП достигало $4 \cdot 10^6$ КОЕ.

В свою очередь, выраженность изменений со стороны углеводно-липидного обмена, статуса системного воспаления (С-реактивный пептид) и активности оксидативного стресса (МДА) находятся в прямой зависимости от уровня ИМТ и выраженности (агрессивная форма) воспалительных изменений пародонта, что документируется высокими коэффициентами корреляции: $r_{\text{ИМТ-ИК}} = 0,79$ ($p<0,001$), $r_{\text{ИМТ-МДА}} = 0,87$ ($p<0,001$, $r_{\text{ИК-ИЛ}} = 0,72$ ($p<0,001$),

Библиографическая ссылка:

Шилов А.М., Агасаров Л.Г., Петрухина Н.Б., Зорина О.А. Корреляционные взаимосвязи тяжести пародонтита и углеводно – липидного спектров крови на ранних этапах метаболического синдрома // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №1. Публикация 6-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5083.pdf> (дата обращения: 30.03.2015)

Состояние углеводно-липидного обмена, провоспалительного, оксидативного и бактериального статусов до и после лечения (12 недель)

	Группа контроля (N=20)	Исследуемая группа до лечения (N=73)	Исследуемая группа после лечения (N=69)
Мужчины	8 (40%)	31 (42,5%)	29
Женщины	12 (60%)	42 (57,5%)	40
Средний возраст (лет)	44,5±3,5	43,3±4,7	43,2±4,5
ИМТ кг\м ²	20,1±0,5	32,7±0,8***	29,9±0,5***
САД ммрт.ст.	135,5±5,2	155,3±7,2**	137,7±5,8**
ДАД мм рт.ст.	84,2±3,5	92,1±4,3**	80,7±3,8**
Тощаковая гликемия ммоль\л	4,7±0,2	5,2±0,1*	4,85±0,08*
Тощаковый ИРИ мкМЕ\мл	2,5±0,4	13,1±1,1***	11,4±1,1*
НОМА IR	0,52±0,12	3,0±0,2***	2,5 ± 0,1***
Hb A1c %	5,1±0,2	6,6±0,3**	5,95±0,2**
ОХС ммоль\л	4,55±0,18	6,64±0,18*	5,42±0,22*
ТГ ммоль\л	1,2±0,2	2,0±0,2**	1,3±0,21**
ХС ЛПНП ммоль\л	2,7±0,15	3,9±0,15**	3,3±0,15*
ХС ЛПВП ммоль\л	1,3±0,11	1,1±0,1*	1,2±0,09
ИА	2,1±0,15	3,55±0,3**	2,67±0,12**
С-пептид нг\мл	1,8±0,2	3,7±0,3**	2,8±0,1*
МДА мкмоль\л	4,71±0,31	6,41±0,74**	3,7±0,4***
Полость рта (бакмасса)	10 ^{4,5}	10 ^{8,4**}	10 ^{5,4*}
Толстый отдел кишечника	10 ^{14,9}	10 ^{17,4**}	10 ^{15,1*}

Примечание: по отношению к группе контроля: * – $\rho < 0,05$, ** – $\rho < 0,01$, *** – $\rho < 0,001$ ИРИ – иммунно-реактивный инсулин, НОМА IR – коэффициент инсулинорезистентности, МДА – показатель активности оксидативного стресса, С-пептид – показатель уровня системного воспаления)



Рис. 3. Диаграмма динамики клинического статуса и биохимических показателей крови

Библиографическая ссылка:

Шилов А.М., Агасаров Л.Г., Петрухина Н.Б., Зорина О.А. Корреляционные взаимосвязи тяжести пародонтита и углеводно – липидного спектров крови на ранних этапах метаболического синдрома // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №1. Публикация 6-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5083.pdf> (дата обращения: 30.03.2015)

Интегральный показатель (ИА) атерогенности в группе пациентов с признаками МС (ИА=3,55±0,3) превышал аналогичный показатель в группе сравнения (ИА=2,1±0,15) в 1,7 раза ($p<0,01$), что свидетельствует о более выраженных нарушениях холестерина обмена в сторону атерогенности плазмы крови.

После проведенного лечения отмечена положительная динамика в количественных показателях бактериальной массы пищеварительного тракта: в полости рта бактериальная биомасса статистически достоверно снизилась от $10^{8,4}$ КОЕ/мл до $10^{4,5}$ КОЕ/мл ($p<0,01$), в нижних отделах кишечника – от $10^{17,4}$ КОЕ/мл до $10^{15,1}$ КОЕ/мл ($p<0,001$). На фоне нормализации биоценоза пищеварительного тракта отмечено уменьшение провоспалительного статуса и оксидативного стресса: уровни С-реактивного пептида и МДА уменьшились соответственно на 24,3% и на 42,2% ($p<0,001$).

На фоне нормализации провоспалительного статуса произошло восстановление чувствительности инсулиновых рецепторов – НОМА IR статистически достоверно снизился на 33,4% ($p<0,01$) с нормализацией углеводного и липидного спектров крови: ИА – интегральный показатель атерогенности плазмы снизился на 24,8% ($p<0,01$) (рис. 3).

Заключение. Таким образом, наличие высоко достоверных корреляционных коэффициентов взаимосвязей между ИМТ, выраженностью дисбиотических изменений со стороны пищеварительного тракта, тяжестью воспаления тканей пародонта и выраженностью нарушений углеводно-липидного метаболизма свидетельствуют о статусе пародонтита как независимого фактора риска для сердечно-сосудистых заболеваний в ССК.

Состояния углеводно-липидного обмена при МС на ранних этапах его развития следует рассматривать как следствие общебиологической реакции на хроническое воспалительное состояние, индуцированное и поддерживаемое нарушениями биоценоза пищеварительного тракта

Представляется целесообразным включение пробиотика – *Симбиолакт композитум* в комплексное лечение МС, а в качестве антиоксиданта (в условиях поликлиники) использовать – *Убихинон композитум*.

Литература

1. Биоценоз кишечника и сердечно-сосудистый континуум / Арутюнов Г.П., Кафарская Л.И., Власенко В.К. [и др.] // Сердечная недостаточность. 2004. 5(5). С. 224–229;
2. Бажанова О.Е., Камиллов Х.П., Зойиров Т.Э. Оптимизация комплексного лечения генерализованного пародонтита. Материалы к IV международной конференции по клинической фармакологии и фармакотерапии: актуальные вопросы, 2014. С. 29–30;
3. Голофеевский В.Н. Важнейшие вопросы патоморфогенеза и лечения неалкогольной жировой болезни печени у больных сахарным диабетом // Врач. 2013. 7. С. 8–11;
4. Звенигородская Л.А., Черкашева Е.А., Нилова Т.В. Некоторые особенности лечения атерогенной дислипидемии у больных с неалкогольной жировой болезнью печени // CONSILIUM MDICUM. 2011. Т. 13, № 5. С. 110–116;
5. Зорина О.А., Петрухина Н.Б., Борискина О.А., Беркутова И.С. Взаимосвязь качественного и количественного состава биоценозов ротовой полости и индивидуального генетического профиля на фоне воспалительных заболеваний пародонта, 2012. С. 3–26;
6. Микробиология и иммунология для стоматологов: [пер. с англ.]. Под ред. Р.Дж. Ламонта, М.С. Лантца, Р.А. Берне, Д.Дж. Лебланка; пер. с англ. под ред. В.К. Леонтьева. М.: Практическая медицина, 2010. 504 с.;
7. Папапану П.Н. Связь пародонтита и атеросклероза сосудов: актуальные данные и значимость для специалистов и общества // Лечащий врач. 2013. №7. С. 44–48;
8. Суворов К.В. Пародонтит и биоценоз пищеварительного тракта: этиопатогенетические взаимосвязи и клиническое значение. Автореферат на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Тверь, 2013. С. 3–23;
9. Ткаченко Е.И., Суворова А.Н. Дисбиоз кишечника. Руководство по диагностике и лечению. СПб.: СпецЛит, 2006. С. 3–56;
10. Чихачева Е.В., Тетерина Л.П. Нарушения микробиоза кишечника у пациентов с хроническими заболеваниями печени // Врач. 2013. 7. С. 34–39;
11. Шилов А.М., Зорина О.А., Петрухина Н.Б. Дисбиоз кишечника, пародонтит и метаболически ассоциированные сердечно-сосудистые заболевания // Фарматека. 2013. № 14. С. 85–91;
12. Шилов А.М., Марьяновский А.А., Петрухина Н.Б., Зорина О.А. Эпидемиологические взаимосвязи пародонтита, дисбиоза кишечника, атерогенной дислипидемии при метаболическом синдроме // Лечебное дело. 2014. 3. С. 56–60;
13. Conrades V.M., Jorens P.G., De Clerck L.S. Selective intestinal decontamination in advanced chronic heart failure a pilot study. Erop // J. Heart Fail. 2004. 6. P. 483–481;

Библиографическая ссылка:

Шилов А.М., Агасаров Л.Г., Петрухина Н.Б., Зорина О.А. Корреляционные взаимосвязи тяжести пародонтита и углеводно – липидного спектров крови на ранних этапах метаболического синдрома // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №1. Публикация 6-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5083.pdf> (дата обращения: 30.03.2015)

14. Corraini P., Baelum V., Pannuti C.M., Romito G.A., Aquino D.R., Cortelli S.C., Cortelli J.R., Pustiglioni F.E. Subgingival microbial profiles as diagnostic markers of destructive periodontal diseases: A clinical epidemiology study // *Acta Odontol Scand.* 2012. 3. P. 56;
15. D' Aiuto F., Orlandi M., Gunsolley J.C. Evidence that periodontal treatment improves biomarkers and CVD outcomes // *J. Clin. Periodontol.* 2013. 40 (in press);
16. Gane E.J., Stedman C.A., Hyland R.H. Nucleotide polymerase inhibitor sofosbuvir plus ribavirin for hepatitis. *N. Engl. J. Med.*, 2013. P. 34–44;
17. Lockhart P.B., Bolger A.F., Papapanou P.N. Periodontal disease and Atherosclerotic Vascular Disease: Does the Evidence Support an Independent Association? // *A Scientific Statement from American Heart Association. Circulation.* 2012. 125 (20). P. 2520–2544;
18. O'Beilly P.G., Claffey N.M. A History of oral sepsis as cause of disease // *Periodontol.* 2000. 23. P. 13–18;
19. Sprading P., Rup L., Moorman A.C. Hepatitis B and C virus infection among 1,2 million persons with access to care factors associated with testing and infection prevalence // *Clin. Infect. Dis.* 2012. 55. 1047–1055.
20. Thiha K., Takeuchi Y., Umeda M. et al. Identification of periodontopathic bacteria in gingival tissue of Japanese periodontitis patients // *Oral Microbiol Immunol* 2007. 22. №3. P. 201–207;
21. Tonetti M.S., Van Dyke T. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. Consensus report of working group 1 of the Joint European Federation of Periodontology and American Academy of Periodontology Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J. Clin. Periodontol.* 2013. 40 (in press)

References

1. Arutyunov GP, Kafarskaya LI, Vlasenko VK, et al. Biotsinoz kishechnika i serdechno-sosudisty kontinum. *Serdechnaya nedostatochnost'*. 2004;5(5):224-9. Russian.
2. Bazhanova OE, Kamilov KhP, Zoyirov TE. Optimizatsiya kompleksnogo lecheniya generalizovannogo parodontita. *Materialy k IV mezhdunarodnoy konferentsii po klinicheskoy farmakologii i farmakoterapii: aktual'nye voprosy*; 2014. Russian.
3. Golofeevskiy VN. Vazhneyshie voprosy patomorfogeneza i lecheniya nealkogol'noy zhirovoy bolezni pecheni u bol'nykh sakharnym diabetom. *Vrach.* 2013;7:8-11. Russian.
4. Zvenigorodskaya LA, Cherkasheva EA, Nilova TV. Nekotorye osobennosti lecheniya aterogennoy dislipidemii u bol'nykh s nealkogol'noy zhirovoy boleznyu pecheni. *CONSILIUM MDICUM.* 2011;13(5):110-6. Russian.
5. Zorina OA, Petrukhina NB, Boriskina OA, Berkutova IS. Vzaimosvyaz' kachestvennogo i kolichestvennogo sostava biotsinozov rotovoy polosti i individual'nogo geneticheskogo profilya na fone vospalitel'nykh zabollevaniy parodonta; 2012. Russian.
6. Mikrobiologiya i immunologiya dlya stomatologov: [per. s angl.]. Pod red. R.Dzh. Lamonta, M.S. Lantts, R.A. Berne, D.Dzh. Leblanka; per. s angl. pod red. V.K. Leont'eva. Moscow: Prakticheskaya meditsina; 2010. Russian.
7. Papapanou PN. Svyaz' parodontita i ateroskleroza sudov: aktual'nye dannye i znachimost' dlya spetsialistov i obshchestva. *Lechashchiy vrach.* 2013;7:44-8. Russian.
8. Suvorov KV. Parodontit i biotsinoz pishchevaritel'nogo trakta: etiopatogeneticheskie vzaimosvyazi i klinicheskoe znachenie. *Avtoreferat na soiskanie uchenoy stepeni kandidata meditsinskikh nauk. Tver'*; 2013. Russian.
9. Tkachenko EI, Suvorova AN. Disbioz kishechnika. *Rukovodstvo po diagnostike i lecheniyu.* SPb.: SpetsLit; 2006. Russian.
10. Chikhacheva EV, Teterina LP. Narusheniya mikrobinoza kishechnika u patsientov s khronicheskimi zabollevaniyami pecheni. *Vrach.* 2013;7:34-9. Russian.
11. Shilov AM, Zorina OA, Petrukhina NB. Disbioz kishechnika, parodontit i metabolicheski asstsirovannye serdechno-sosudistye zabollevaniya. *Farmateka.* 2013;14:85-91. Russian.
12. Shilov AM, Mar'yanovskiy AA, Petrukhina NB, Zorina OA. Epidemiologicheskie vzaimosvyazi parodontita, disbioza kishechnika. aterogennoy dislipidemii pri metabolicheskom sindrome. *Lechebnoe delo.* 2014;3:56-60. Russian.
13. Conrades VM, Jorens PG, De Clerck LS. Selective intestinal decontamination in advanced chronic heart failure a pilot study. *Erop. J. Heart Fail.* 2004;6:483-1.
14. Corraini P, Baelum V, Pannuti CM, Romito GA, Aquino DR, Cortelli SC, Cortelli JR, Pustiglioni FE. Subgingival microbial profiles as diagnostic markers of destructive periodontal diseases: A clinical epidemiology study. *Acta Odontol Scand.* 2012;3:56.
15. D' Aiuto F, Orlandi M, Gunsolley JC. Evidence that periodontal treatment improves biomarkers and CVD outcomes. *J. Clin. Periodontol.* 2013;40 (in press);

Библиографическая ссылка:

Шилов А.М., Агасаров Л.Г., Петрухина Н.Б., Зорина О.А. Корреляционные взаимосвязи тяжести пародонтита и углеводно – липидного спектров крови на ранних этапах метаболического синдрома // *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание.* 2015. №1. Публикация 6-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5083.pdf> (дата обращения: 30.03.2015)

16. Gane EJ, Stedman CA, Hyland RH. Nucleotide polymerase inhibitor sofosbuvir plus ribavirin for hepatitis. *N. Engl. J. Med.*, 2013.
17. Lockhart PB, Bolger AF, Papapanou PN. Periodontal disease and Atherosclerotic Vascular Disease: Does the Evidence Support an Independent Association? A Scientific Statement from American Heart Association. *Circulation*. 2012;125 (20):2520-44.
18. O'Beilly PG, Claffey NM. A History of oral sepsis as cause of disease. *Periodontol*. 2000;23:13-8.
19. Sprading P, Rup L, Moorman AC. Hepatitis B and C virus infection among 1,2 million persons with access to care factors associated with testing and infection prevalence. *Clin. Infect. Dis*. 2012;55:1047-55.
20. Thiha K, Takeuchi Y, Umeda M. Identification of periodontopathic bacteria in gingival tissue of Japanese periodontitis patients. *Oral Microbiol Immunol*. 2007;22(3):201-7.
21. Tonetti MS, Van Dyke T. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. Consensus report of working group 1 of the Joint European Federation of Periodontology and American Academy of Periodontology Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J. Clin. Periodontol*. 2013;40 (in press)

Библиографическая ссылка:

Шилов А.М., Агасаров Л.Г., Петрухина Н.Б., Зорина О.А. Корреляционные взаимосвязи тяжести пародонтита и углеводно – липидного спектров крови на ранних этапах метаболического синдрома // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №1. Публикация 6-10. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5083.pdf> (дата обращения: 30.03.2015)