

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Жахонгир Убайдулла угли АБДУВАКИЛОВ

Кафедра повышения квалификации по ортопедической стоматологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан

Для цитирования: Жахонгир Убайдулла угли Абдувакилов, Стоматологический статус тканей пародонта у больных метаболическим синдромом. *Journal of biomedicine and practice* 2018, vol. 1, issue 1, pp. 6–12.

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2017-1-1>

Статья поступила в редакцию 4 февраля 2018 г.

Рекомендована в печать 20 февраля 2018 г.

Контактная информация: Жахонгир Убайдулла угли Абдувакилов, Ташкентский государственный стоматологический институт, улица Махтумкули 103, Ташкент, Республика Узбекистан, 100047, тел: +998983013332, E-mail: dcs.jahongir@mail.ru

АННОТАЦИЯ

В представленном обзоре анализируются исследования авторов проблемы метаболического синдрома у стоматологических больных. Изучение состояния тканей пародонта, состава и секреции иммунореактивного инсулина у больных с метаболическим синдромом с позиций раскрытия этиопатогенетических механизмов хронического генерализованного пародонтита. Особое внимание авторов исследований уделяется изучению роли нарушений углеводного, белкового, жирового, минерального и других видов обмена веществ в патогенезе пародонтита.

Ключевые слова: пародонт, метаболический синдром, этиопатогенез

Stomatological Status Of Periodont Tissue In Patients With Metabolic Syndrome

Jahongir Ubaydulla ugli ABDUWAKILOV

Department of Advanced Training in Orthopedic Dentistry, Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan

Corresponding author: Jahongir Ubaidulla ugli Abduvakilov, Tashkent State Dental Institute, 103 Makhtumkuli Street, Tashkent, Republic of Uzbekistan, 100047, tel: +998983013332, E-mail: dcs.jahongir@mail.ru

ANNOTATION

The presented review analyzes the authors of the problem of metabolic syndrome in dental patients. The study of the condition of periodontal tissues, the composition and secretion of immunoreactive insulin in patients with metabolic syndrome from the standpoint of revealing the etiopathogenetic mechanisms of chronic generalized periodontitis. Special attention is paid to the study of the role of disorders of carbohydrate, protein, fat, mineral and other types of metabolism in the pathogenesis of periodontitis.

Key words: parodont, metabolic syndrome, etiopathogenesis

Метаболик синдромли беморларда периодонт тўқималарининг стоматологик ҳолати Жахонгир Убайдулла угли АБДУВАКИЛОВ

Ортопедик стоматология йўналишидаги малакали ошириш кафедраси, Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси

Мурожаат: Жахонгир Убайдулла угли Абдувакилов, Тошкент Давлат стоматология институти, Махтумкули кўчаси 103 уй, Тошкент, Ўзбекистон Республикаси, 100047, тел: +998983013332, факс: +998712304799, E-mail: dcs.jahongir@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Такдим этилган тахлиллар стоматологик беморлардаги метаболик синдром муаммолари тахлил қилади. Метаболик синдромли беморларда сурункали умумлашган периодонтитнинг этиопатогенетик механизмларини очиш нуқтаи назаридан периодонтал тўқималарнинг ҳолатини, иммунореактив инсулиннинг таркиби ва секрециясини ўрганиш. Периодонтитнинг патогенезида карбонгидрат, оксил, ёғ, минерал моддалар ва бошқа турдаги метаболизм касалликларининг ролини ўрганишга алоҳида эътибор қаратилади.

Калит сўзлар: пародонт, метаболик синдром, этиопатогенез

Воспалительные заболевания тканей пародонта являются актуальной проблемой, так как оказывают многогранное воздействие на зубочелюстной аппарат и организм в целом [1,5,8,9]. Решающее значение в патогенезе заболеваний пародонта имеют воспалительно-деструктивные изменения тканей пародонта. Эти изменения сопровождаются выраженными морфо-функциональными нарушениями зубочелюстной системы и характеризуются сложной этиологией метаболических нарушений. Существуют различные формы пародонтита, выделяемые в зависимости от этиологии, характера течения и терапевтического ответа. Полиморфизм пародонтита можно связать с различиями субгингивальной микрофлоры. Определенную роль при этом играют также факторы, влияющие на антимикробный ответ и новый метаболический статус организма (жировой и углеводный обмен) [3]. Тем не менее, степень этих изменений достаточно разнообразна, даже при одинаковом спектре бактериальных агентов. Существует предположение о наличии влияния общесоматических заболеваний на степень патологических изменений в пародонте.

В патогенезе воспалительных изменений в тканях пародонта немаловажное значение имеют метаболические нарушения, происходящие в организме. При этом вероятность развития и степень тяжести заболеваний пародонта напрямую связана с метаболическим синдромом (МС). МС определяется наличием у одного больного тканевой инсулинорезистентности, гиперинсулинемии, нарушением толерантности к глюкозе, первичной артериальной гипертензией, дислипидемией и гиперлипидемией, а также абдоминальным ожирением, микроальбуминурией и гиперурикемией [7]. Основными характеристиками МС являются: увеличение массы висцерального жира, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия [10,11,13].

Стойкие патологические изменения углеводного, липидного, пуринового обмена в сочетании с артериальной гипертензией ведут к росту сердечно-сосудистых заболеваний, которые являются одной из главных причин инвалидизации и смертности населения развитых стран. По мнению большинства ученых, основой для формирования патологии сердечно-сосудистой системы является МС [14]. При этом механизм взаимосвязи МС с воспалительным процессом в тканях пародонта остается не до конца изученным. Существуют предположения, что ведущую роль имеют нарушения трофики и изменения в микроциркуляторном русле, оказывающие негативное влияние на ткани пародонта этих больных [10,11]. В настоящий момент взаимосвязь патологических изменений в пародонте с общесоматическими нарушениями при МС в полной мере не изучена. Нарушение взаимодействия воспаления, иммунной системы и липидного метаболизма - важный механизм развития современной патологии. Иммунные и воспалительные факторы модулируют липидный спектр. Липопротеиды оказывают регуляторные эффекты на иммунный ответ, метаболизм клеток системы иммунитета и неспецифическую устойчивость к патогенам. Взаимосвязь иммунной и «липидной» систем обычно анализируется на нескольких проблемах [12,19].

В сообщении индийских авторов (Jain Н. 2014) приводятся данные о метаболических нарушениях у больных с воспалением пародонта. При системных заболеваниях лептин выступает как биомаркер, включая ожирение, сердечно-сосудистые заболевания и диабет. Пародонтит, то есть воспаление периодонта, также связан с рядом системных проявлений. Ученые провели поиск литературы, охватывающий период времени с января 2000 года по май 2013 года. Систематический поиск в базах данных Кокрановской библиотеки и Medline через PubMed проводился с использованием выбранных ключевых слов / фраз «лептин и периодонтит», «лептин и периодонтальные заболевания», «лептин, периодонтит и ожирение», «лептин, пародонтит и сердечно-сосудистые заболевания» и «лептин, периодонтит и диабет». Всего было найдено 23 исследования с использованием выбранных ключевых слов / фраз. При скрининге выбрали семь исследований. Четыре продемонстрировали связь лептина с периодонтитом и ожирением. Одно исследование связано с сердечно-сосудистыми заболеваниями и периодонтитом через лептин, тогда как два были обнаружены, связывая лептин, периодонтит и сахарный диабет. Были изучены данные о позитивной связи между концентрацией лептина, периодонтита и системных заболеваний в сыворотке, включая ожирение и сердечно-сосудистые заболевания. Результаты были противоречивыми, когда связь лептина с сахарным диабетом типа 2 была исследована, поскольку одно исследование благоприятствовало ассоциации, тогда как другое утверждало, что уровень лептина не являлся маркером воспаления пародонта (Jain Н. 2014)

Взаимозависимый статус воспаление - ожирение может быть малоактивным системным воспалительным заболеванием, напрямую связанным с целым комплексом метаболических нарушений, резистентностью к лептину и инсулину. До тех пор, пока в организме «тлеет» хроническое воспаление, невозможно эффективно бороться с избыточным весом [12].

В последние годы кластер современных нозологий (метаболический синдром – МС) рассматривается как состояние, характеризующееся иммунным воспалением низких градаций. Данные нескольких исследований свидетельствуют, что повышение уровня С-реактивного белка (С-РБ) выше 3 мг/л является независимым предиктором сердечно-сосудистой заболеваемости в популяции. Повышение С-РБ является следствием увеличения секреции провоспалительного цитокина, интерлейкина-6 (ИЛ-6), нейтрофилеза. Продемонстрирована четкая взаимосвязь С-РБ с показателями ожирения, чувствительностью к инсулину и уровнем инсулина натощак. Увеличение уровней С-РБ и ИЛ-6 наблюдается также у больных с эссенциальной АГ и при повышении пульсового АД. Показано также, что гипергликемия индуцирует выработку ИЛ-6 и фактора некроза опухоли в жировой ткани. В то же время плазменная концентрация адипонектина, противовоспалительного белка, вырабатываемого жировой тканью, снижена при ожирении и инсулинорезистентности. Таким образом, имеются доказательства взаимосвязи иммунного воспаления и МС [13,23].

Ряд эпидемиологических данных свидетельствует о тесной связи повышенного содержания маркеров воспаления и риска серьезных сердечно-сосудистых осложнений. Интересно, что выраженность противовоспалительного эффекта у статинов послужила поводом для изучения этого свойства у больных с патологией пародонта [15].

Группа исследователей из саудовской арабской республики [18] исследовала уровень мелатонина в десневой крестиккулярной жидкости и слюне субъектов со здоровыми периодонтальными тканями, воспаление десен, индуцированное зубным налетом, хронический периодонтит и агрессивный периодонтит. В общей сложности 70 испытуемых были обследованы и распределены по четырем группам: здоровый пародонт (10 субъектов); воспаление десен, индуцированное бляшками (20 субъектов); хронический периодонтит (20 субъектов); и агрессивный периодонтит (20 субъектов). Образцы крестиккулярной жидкости десны и слюны собирали у каждого испытуемого и анализировали с использованием ELISA. В ходе исследования ученые получили сл. результаты: уровни мелатонина в десневой крестиккулярной жидкости и слюне были ниже у пациентов с хроническим периодонтитом (10,4 и 12,8 пг / мл соответственно) и агрессивным периодонтитом (8,4 и 8,8 пг / мл соответственно), чем у пациентов с гингивитом (13,9 и 17,6 пг / мл соответственно) и у здоровых субъектов (16,6 и 22,9 пг / мл соответственно). Средний уровень мелатонина в обеих крестовидных железах и слюне был статистически достоверно выше у здоровых пациентов по сравнению с пациентами с хроническим периодонтитом и агрессивным периодонтитом; однако, между исследуемыми группами не было существенной разницы в воспалении десен, вызванном бляшкой. Таким образом, уровни мелатонина в крестовидной жидкости десны и слюны уменьшаются в пораженных периодонтальных тканях, особенно при периодонтитах. Уровень мелатонина был самым низким в группе агрессивного периодонтита [18].

Данные одного из недавних крупных мета-анализов показали, что более половины европейцев страдают в большинстве случаев состоянием инсулинорезистентности тканей, которое в настоящее время определяется как метаболический синдром (МС) или синдром инсулинорезистентности [5,9].

Рядом исследований доказано, что бактериемия и эндотоксинемия при пародонтите приводит к повышению уровня провоспалительных цитокинов в сыворотке крови, таких как ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО- α , которые стимулируют высвобождение белков острой фазы, вызывают изменения в липидном обмене, ведущие к гиперлипидемии. Известно также, что эти цитокины могут вызвать инсулинорезистентность, характерную для сахарного диабета [6,11,17].

Также описано влияние ФНО- α на синтез адипонектина. Адипонектин участвует в развитии пародонтита. Адипонектин секретируется в основном адипоцитами жировой ткани, и снижает уровень глюкозы в крови путем увеличения потребления глюкозы в мышцах и печени, снижения синтеза глюкозы и жирных кислот в печени. Доказано, что ФНО- α подавляет синтез адипонектина, способствуя таким образом прогрессированию инсулинорезистентности [20].

В патогенезе развития пародонтита при сахарном диабете основное значение имеют следующие факторы: нарушение микроциркуляции, недостаточность фагоцитарной функции и иммунной защиты полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ), снижение резистентности к патогенной микрофлоре, избыточное накопление токсических продуктов, образующихся в результате нарушения всех видов обмена веществ [5].

Микроангиопатия, характерная для сахарного диабета, проявляется нарушением проницаемости эндотелия сосудов. В основе этого лежат процессы плазморрагии, ведущие к первичному плазматическому повреждению базальной мембраны микрососудистого русла, склерозу и гиалинозу сосудистой стенки. Эти изменения сопровождаются нарушениями проницаемости стенки капилляров, затрудняют поступление микроэлементов и диффузию кислорода в ткани пародонта. В итоге, нарушения трофики. Одновременно с

сосудистыми изменениями снижается эффективность общего и местного иммунитета в пародонте. Нарушаются функции хемотаксиса, адгезии и фагоцитоза полиморфноядерными нейтрофильными лейкоцитами. Все это приводит к прогрессированию воспалительных и дистрофических процессов в пародонте [20].

Сосудистые изменения, нарушение функции нейтрофилов и специфического иммунитета, присутствие пародонтопатогенных бактерий – все это ведет к повышению восприимчивости тканей пародонта к инфекции [19]. Недостаточность (ослабление) иммунных механизмов и присутствие глюкозы в слюне способствуют активному размножению грибов рода *Candida* и развитию кандидоза полости рта. Нарушение иммунологических механизмов защиты при сахарном диабете определяет необходимость включения иммунокорректирующих препаратов в терапию пародонтита для восстановления нарушенных механизмов иммунной защиты [7].

По данным [16] гипергликемия приводит также к снижению синтеза коллагена десневыми фибробластами, нарушая цикл его обновления. При длительной гипергликемии происходит гликация тканей, в том числе коллагена и эластина стенок сосудов. Это приводит к нарушению микрососудистого русла. В результате взаимодействия соответствующих рецепторов коллагена и углеводов, не прошедших естественный цикл ферментативных преобразований, в результате многоступенчатых реакций в моноцитах образуется большое количество ИЛ-1 β и ФНО – α , которые обладают протеолитической и остеолитической активностью, что способствует развитию воспаления и деструкции пародонта. К клиническим признакам пародонтального синдрома при сахарном диабете можно отнести ряд характерных проявлений, таких как: колбообразное вздутие десневых сосочков и кратеро- или чашеобразную резорбцию кости вокруг зубов, преимущественно в боковых отделах. При этом во фронтальном отделе отмечается преобладание горизонтальной резорбции. Многие авторы отмечают, что часто впервые предрасположенность к СД может быть выявлена на стоматологическом приеме, так как у многих больных пародонтитом нередко диагностируется начальная стадия диабета, а пациент обратился к стоматологу с жалобами на сухость в полости рта и быструю утомляемость [6].

Немецкие ученые [23] в своей статье сообщают, что система инсулиноподобного фактора роста (IGF) играет важную роль в развитии тканей и, по-видимому, также регулирует патофизиологию пародонтальной связки (PDL). Целью этого исследования было выяснить конкретную структуру экспрессии IGF2 и IGFBP6 в клетках PDL и определить, имеют ли PDL-клетки механизмы ауторегуляции при воздействии этих компонентов IGF. Человеческие клетки PDL ($n = 6$) подвергались воздействию IGF2 (100 нг / мл), IGFBP6 (450 нг / мл, 675 нг / мл, 1125 нг / мл) или комбинации 100 нг / мл IGF2 и 675 нг / мл IGFBP6 для 1, 3 или 5d. qRT-PCR выполнялась для IGF2, IGFBP6, Ki67, ALP, остеокальцина. Иммуноцитохимическая количественная оценка проводилась для IGF2 и IGFBP6. Результаты показали зависящее от времени увеличение экспрессии гена IGF2 и IGFBP6, в отличие от общего снижения на уровне белка. На уровне транскрипции и белка проблема с IGF2 и IGFBP6 уменьшала экспрессию обеих молекул во все исследованные моменты времени. Только в случае IGF2 комбинированная обработка IGF2 и IGFBP6 вызывала чрезмерно повышенную экспрессию белка как в ядерной, так и в цитоплазматической структурах по сравнению с контрольными средствами, обработанными транспортным средством. Анализ пролиферации и дифференцировки клеток PDL выявил подавление Ki67 по IGF2 и IGFBP6 отдельно или в комбинации. Помимо этого, потенциал остеогенной дифференциации клеток PDL был подавлен, поскольку ALP и экспрессия остеокальцина были уменьшены. Полученные данные показывают, что IGF2 и IGFBP6, по-видимому, регулируют различные механизмы регуляторной обратной связи в клетках PDL. Таким образом, функциональные свойства этих молекул в устных структурах, по-видимому, самоконтролируются при воздействии различных биологических процессов, таких как уровни экспрессии этих компонентов ИФР, пролиферация и дифференцировка клеток.

Song I.S. (2016) предположил, что резистентность к инсулину, даже при нормальной массе тела, может усугубить тяжесть пародонтита. Song I.S. исследовал ассоциации между диабетом, резистентностью к инсулину и тяжелым периодонтитом. Было отобрано 235 участников в возрасте 30 лет с пародонтальной болезнью и индексом пародонта CPI в корейской популяции в период с 2008-2010 гг. В ходе исследования было установлено, что пациенты с диабетом 2 типа чаще страдали тяжелым периодонтитом (ИПЦ 4) по сравнению с пациентами с нормальной толерантностью к глюкозе или с пониженной глюкозой натощак ($P < 0,001$). Субъекты с тяжелым периодонтитом имели значительно более высокую распространенность абдоминального ожирения, триглицеридов сыворотки и резистентность к инсулину (значения P 0,012, $< 0,001$ и 0,003 соответственно). Коэффициенты шансов (OR) для распространенности тяжелого периодонтита были значительно увеличены от нормальной толерантности к глюкозе и нарушенной глюкозы натощак ($OR = 1,32$, 95% доверительный интервал, 1,06-1,64) для диабета 2 типа ($OR = 1,5$, 95% ДИ, 1,11 -2.02), после корректировки для потенциальных помех

(P для тренда = .003). Распространенность тяжелого периодонтита значительно увеличилась с увеличением резистентности к инсулину (P для тренда = .04) у недиабетических пациентов. Кроме того, инсулинорезистентные индивидуумы с нормальной окружностью талии показали значительно более высокие шансы тяжелого периодонтита ($OR = 1,47$, 95% ДИ, 1,16-1,87), чем инсулиночувствительные индивидуумы с нормальной окружностью талии. У пациентов, страдающих ожирением, с резистентностью к инсулину, более вероятно, развивается более тяжелая форма периодонтита. Инсулинорезистентность можно считать независимым фактором риска заболеваний пародонта в нормальной массе, определяемой абдоминальным ожирением.

Ведущими патогенетическими механизмами в реализации компонентов МС являются активация факторов воспаления, эндотелиальная дисфункция, нарушение процессов фибринолиза, изменение прокоагулянтной активности плазмы крови, оксидативный стресс, выраженные иммунологические сдвиги, нарушения автономной нервной регуляции, которые реализуются на уровне различных органов и систем [21,23].

Данные о влиянии МС на костный обмен и развитие остеопенического синдрома противоречивы. С одной стороны, существует точка зрения, что высокая масса тела ассоциируется с более высокой минеральной плотностью костной ткани. Ряд исследований продемонстрировали, что тучные женщины имеют более низкий риск потери костной массы, по сравнению с другими женщинами. С другой стороны, в литературе имеют место данные о том, что у женщин с высоким уровнем висцерального жира отмечается меньшая минеральная плотность костной ткани. В ряде работ сообщается о повышении риска переломов у пожилых с инсулинорезистентностью, что объясняется тем, что инсулин, являясь системным гормоном, обуславливает нормальный скелетный рост, стимулирует синтез костного матрикса и образования хряща. Гормональный контроль роста и развития костной ткани, её реакция на различные стимулы зависят и от энергетического обмена, обеспечиваемого инсулином и рядом пептидов с инсулиноподобной активностью. Большинство исследований, изучавших взаимосвязь МС и состояния костной ткани, были посвящены проблеме постменопаузального метаболического синдрома у женщин. Показано что МС, в сочетании с гипофункцией яичников ассоциируется с нарушениями кальций-фосфорного обмена и секрецией кальций-регулирующих гормонов, снижением минеральной плотности костной ткани, подавлением процессов остеοформирования при сохраненной костной резорбции.

По данным большинства исследований у женщин с ожирением с наступлением менопаузы чаще верифицируется лишь остеопенический синдром, его степень, равно как и резорбтивный процесс в костной ткани, имеет обратную зависимость от ИМТ[11].

Известно, что бактериальные инфекции изменяют метаболизм глюкозы в тканях через механизмы воспаления. Ряд авторов [24].

чтобы проверить, дифференцированы ли гены инсулина в десневых тканях, сравнивали образцы от экспериментального гингивита и пародонтита с субъектами здоровых людей. Общая РНК была извлечена из биопсий десен от 26 участников: 8 пародонтально здоровых, 9 экспериментальных гингивитов и 9 субъектов пародонтита. Структуры экспрессии генов оценивали с помощью панели матрицы полимеразной цепной реакции для исследования 84 генов-кандидатов, связанных с метаболизмом глюкозы, резистентностью к инсулину и ожирением. Данные массива оценивались с помощью t -теста, скорректированного с помощью скорости ложного обнаружения ($P < 0,05$), и для анализа статистических испытаний путей проводился анализ пути изобретательности. Хотя образцы тканей не были достаточными для обеспечения количественной оценки белка, авторы подтвердили усиление ключевого гена с использованием липополисахаридных первичных десневых эпителиальных клеток с помощью Вестерн-блоттинга. Модели экспрессии мРНК генов, которые связаны с ответом инсулина и метаболизмом глюкозы, заметно отличаются от экспериментальных субъектов гингивита по сравнению со здоровым контролем. Тридцать два гена значительно повышены, по крайней мере в 2 раза, с поправкой на ложную скорость обнаружения ($P < 0,05$). Пародонтиты показывают сходные, но ослабленные изменения в моделях экспрессии генов, и никакие гены не соответствуют критериям значимости. Анализ путей генерации демонстрирует значительную активацию сети метаболизма углеводов в экспериментальном гингивите, но не при пародонтите. Белок G6PD увеличивается в ответ на стимуляцию липополисахаридом в первичных эпителиальных клетках десны, которая находится в том же направлении, что и активированная мРНК в тканях. Острое воспаление десен может быть связано с изменениями метаболизма тканей, но эти изменения не проявляются при хроническом пародонтите. Это исследование предполагает, что острое воспаление десен может вызывать локализованные изменения, нарушить метаболизм тканевого инсулина и глюкозы.

Benguigui C Bongard V (2010) было обследовано 276 пациентов в возрасте 35-74 лет, набранных в рамках кросс-секционного обследования факторов риска сердечно-сосудистых

заболеваний. Двадцать один был исключен из-за инфекционного риска или общей потери зубов. Были зарегистрированы клинические потери при приеме (CAL), глубина зондирующего кармана (PD), показатели десен и бляшек. Пародонтит был классифицирован как умеренный и тяжелый, средний возраст составлял 58, 41% пациентов умеренно, а 39% имели тяжелый периодонтит. При однофакторных сравнениях периодонтит ассоциировался с метаболическим синдромом ($p = 0,050$), большей частью его компонентов и индексом НОМА (модель оценки гомеостаза резистентности к инсулину). После корректировки на предмет смешения только индекс НОМА оставался связанным с тяжелым периодонтитом (отношение шансов [OR] = 3,97 [95% доверительный интервал: 1,22-12,9], OR = 3,78 [1,14-12,5] для третьего и четвертого по сравнению с первым квартилем НОМА, соответственно). Индекс НОМА также был связан с количеством периодонтальных сайтов с CAL > или = 4 мм, CAL > или = 5 мм, или PD > или = 4 мм (большее число для более высоких значений индекса НОМА). Эта связь исчезла у лиц никогда не куривших. Полученные данные подтверждают взаимосвязь между метаболическими нарушениями и периодонтитом с центральной ролью резистентности к инсулину. Таким образом, согласно данным научных медицинских исследований, у пациентов с МС отмечается более тяжелое течение воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта, обусловленное метаболическими, гормональными, иммунологическими и микроциркуляторными нарушениями.

Система микроциркуляции пародонта - основная точка приложения тех влияний, которые возникают при патологии липидного метаболизма и атеросклерозе, поскольку уже при не тяжелых гиперлипидемиях меняется соотношение медиаторов и метаболитов, регулирующих кровотоки в микроциркуляторном русле: уровни норадреналина и оксида азота падают, а уровни эндотелинов, гистамина и серотонина растут (Чурилов Л.П. с соавт., 2006; Joshipura K. J. et al., 2004). Нарушения кровотока в челюстных ветвях наружной сонной артерии при прогрессировании атеросклероза способствуют гипоксии и недостаточности питания пародонта и ускоряют его дегенерацию. В патогенезе заболеваний пародонта важное значение имеет сосудистый фактор. Как следствие запуска антибактериальных защитных механизмов повышается сосудистая проницаемость и расширяются кровеносные сосуды, выделяются эндогенные медиаторы: вазоактивных аминов (гистамина и серотонина) и метаболитов арахидоновой кислоты (простагландинов и лейкотриенов) [4,7,12]. При развитии пародонтита идет снижение тонуса сосудистой стенки и скорости кровотока в микроциркуляторном русле.

В целом анализ иностранных и отечественных литературных источников указывает на то, что были выполнены многочисленные исследования, посвященные изучению этиологических факторов и патогенезу воспалительных заболеваний пародонта. Отдельные работы, освещают вопросы микроциркуляции пародонта и основы её диагностики. Не менее изучена и проблема МС. Кроме того, весьма изученными являются вопросы влияния различных соматических патологий на состояние тканей пародонта, авторами активно исследуется взаимное влияние остеопороза и генерализованного пародонтита. Комплексных исследований, посвященных изучению состояния тканей пародонта у больных МС с учетом изменений в костной ткани и микроциркуляторном русле пародонта в доступной литературе не выявлено.

Список литературы:

1. Беляков Н.А., 2002; Беляков И. М. Иммунная система слизистых// Иммунология, 1997.- № 4: (7).-С. 13-19
2. Грудянов А. И., Безрукова И. В., Охупкина Н. Б. Использование препарата «Имудон» при лечении типичных и атипичных форм воспалительных заболеваний пародонта.// Материалы VI съезда стоматологической ассоциации России. - Москва, 2000.-С. 189–190.
3. Захаркин, А. Г. 2012; Захаркин, А. Г. Нарушения липидного метаболизма в формировании молекулярных механизмов патогенеза хронического пародонтита: Автореф. Дис... д-ра мед. наук.- М., 2012.-41 с.
4. Зюлькина Л.А., Сабаева М.Н., Иванов П.В. Микроциркуляция тканей пародонта: причины нарушений и механизмы коррекции//Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 2.- С.33-37.
5. Козодаева М. В., Иванова Е. В., Манулов Б. М. Состояние пародонта у больных сахарным диабетом (обзор) // Пародонтология. - 2011. - № 1 (58). -С. 3–7.
6. Латышев О. Ю. Метаболический синдром и заболевания пародонта: есть ли взаимосвязь? Взгляд врача-эндокринолога // Стоматология сегодня. 2009. - № 8 (88).- С. 46.
7. Майоров А. Ю. Инсулинорезистентность в патогенезе сахарного диабета 2 типа. // Сахарный диабет. -2011. № 1.- С. 45–33
8. Модина Т.Н. Индивидуальный подход к комплексному лечению заболеваний пародонта / Т.Н. Модина, С.П. Вааль, В.Ю. Раевская // Клиническая стоматология. — 2011. — № 3. — С.

22 – 25.

9. Проданчук А. И. Заболевания пародонта и соматическая патология // Молодой ученый. — 2015. — №6. — С. 290-293.

10. Орехова Л.Ю., Мусаева Р.С., Бармашева А.А. Значимость компонентов метаболического синдрома в возникновении микроциркуляторных нарушений в тканях пародонта // Современная стоматология. - 2013.- №2.-С.131-132.

11. Савченко З. И., Козодаева М. В., Иванова Е. В., Евстифеева О. В. Клинико-иммунологическая характеристика состояний пародонта у больных сахарным диабетом II типа // Клиническая стоматология. 2011. № 3 (59). С. 76–79

12. Смирнова Е.Н. Шулькина С.Г. Содержание лептина, растворимых рецепторов лептина и индекса свободного лептина у больных с метаболическим синдромом// Ожирение и метаболизм.-2017.- №14(1):30-34.

13. Старикова И. В. Биохимические и иммунологические показатели крови у больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома / И. В. Старикова, А. Н. Попова, С. В. Крайнов, Е. М. Чаплиева // Фундаментальные исследования. — 2014. — № 10. — С. 973—977.

14. Шахбазов Б. Методы консервативного лечения воспалительных заболеваний пародонта у больных с инсулинозависимым сахарным диабетом // Пародонтология. -2009. № 3 (51). С. 36–38

15. 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.

16. Abhijit N. Gurav. Periodontitis and Insulin Resistance: Casual 15. or Causal Relationship? // Diabetes Metab J. 2012. № 36 (6). P. 404–411.

17. Aggarwal A., Panat S. R. Oral health behavior and HbA1c in In-10. dian adults with type 2 diabetes // Journal of Oral Science. 2012. No. 4. P. 293-301

18. Arancibia, R. Effects of chitosan particles in periodontal pathogens and gingival fibroblasts / R. Arancibia, C. Maturana, D. Silva [et al.] // Journal of Dental Research. – 2013. – Vol.92, № 8. – P.740 – 745.

19. Deshpande K., Jain A., Sharma R., Prasha S. et al. Diabetes and periodontitis// J Indian Soc Periodontol. 2010.№ 14 (4). P. 207–212.

20. Hungund S., Panseriya B. J. / Reduction in HbA1c levels following 17. non-surgical periodontal therapy in type-2 diabetic patients with chronic generalized periodontitis: A periodontist's role. // J Indian Soc Periodontol. 2012. № 16 (1). P. 16–21.

21. Sun WL; Chen LL Zhang SZ. Inflammatory cytokines, adiponectin, insulin resistance and metabolic control after periodontal intervention in patients with type 2 diabetes and chronic periodontitis.// Internal Medicine.-2011; Vol. 50 (15), pp. 1569-74.

22. Suresh, S. Evaluation of anti-inflammatory effect of statins in chronic periodontitis / S. Suresh, S. Narayana, P. Jayakumar [et al.] // Indian J. Pharmacol. – 2013. – Vol.45, № 4. – P.391—394.

23. Watanabe K. Effect of periodontitis on insulin resistance and the onset of type 2 diabetes mellitus in Zucker diabetic fatty rats// Journal Of Periodontology [J Periodontol] 2008 Jul; Vol. 79 (7), pp. 1208-16

24. Yu N; Barros SP Chapel Hill, NC. Инсулин Реакция Гены на разных стадиях пародонтального заболевания.// Journal Of Dental Research.-2015.- Vol. 94 (9 Suppl), pp. 194S-200S. USA.