

УДК [616.127-005.8-004-005.4+616.314.17-008.1]-085.272.4:612.017.1

О.М. Гоєнко

Харківський національний медичний університет

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ВИБІР ТАКТИКИ ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ХВОРИХ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Проведено аналіз результатів досліджень, присвячений сучасним поглядам на проблему діагностики, тактики лікування генералізованого пародонтиту у пацієнтів після перенесеного гострого інфаркту міокарда. Показано, що до кінця не визначені методи діагностики, тактика і методики проведення стоматологічного лікування пацієнтів з генералізованим пародонтитом після перенесеного гострого інфаркту міокарда.

Ключові слова: лікування генералізованого пародонтиту, постінфарктний кардіосклероз, гострий інфаркт міокарда, статини.

Висока поширеність захворювань тканин пародонта й атеросклерозу серед населення України диктує необхідність пошуку оптимальних засобів і методів лікування цих захворювань з урахуванням патогенетичних механізмів розвитку і їх взаємообумовленості [1, 2]. Це визначає як пріоритетний напрям вивчення особливостей патогенезу й обґрунтування адекватної терапії генералізованого пародонтиту (ГП) у пацієнтів з атеросклеротичним ураженням серцево-судинної системи (ССС) [3, 4].

На сьогоднішній день необхідно вдосконалити концепцію діагностики і лікування захворювань тканин пародонта у хворих, особливо з пародонтитом II–III ступенів тяжкості, щоб мінімізувати наслідки впливу хронічного орального запального процесу на ССС [5].

Перед лікарями-стоматологами і лікарями-кардіологами, у тому числі і на етапі санаторно-курортного лікування та реабілітації, стоїть складне питання вибору тактики комплексного лікування хворих, у яких розвинулися ускладнення на тлі атеросклерозу коронарних артерій, особливо після перенесеного гострого інфаркту міокарда (ГІМ) [6–8]. Інвазивне стоматологічне втручання таким хворим у перші місяці після ГІМ протипоказане. Тому пацієнтам, які перенесли ГІМ

до 6 місяців в анамнезі, але мають значні патологічні зміни в тканинах пародонта та періапикальних тканинах, ендодонтичне лікування та хірургічну санацію порожнини рота або не проводять у повному обсязі, або відкладають на невизначений період через тяжкий соматичний статус і ризик погіршення загального стану. Враховуючи стовідсоткову розповсюдженість захворювань тканин пародонта у хворих даної категорії, тяжкість їх перебігу, інтоксикацію та сенсibiliзацію організму [8], а також недостатню ефективність препаратів, які застосовуються [9], існує необхідність подальшого вдосконалення методів консервативного лікування ГП. Незважаючи на широке застосування таким хворим традиційних методів лікування ГП з використанням протизапальних і протимікробних препаратів, лікування виявляється недостатньо ефективним [10]. Це зумовлює необхідність розробки таких методів терапії, які були б високоєфективними, простими у способі застосування, мали б гарну переносимість з мінімумом протипоказань і побічних ефектів.

Останнім часом багато дослідників обґрунтовують використання у стоматологічній практиці тих груп фармакологічних препаратів, що вже довели свою ефективність і безпеку при лікуванні захворювань ССС. Відомо, що патологія ССС має спільні патогенетичні

© О.М. Гоєнко, 2015

ланки з патологією тканин пародонта [11]. Серед препаратів з антиоксидантними, проти-запальними та імуномодуючими властивостями перспективним виявляється застосування статинів [12, 13].

За останні декілька років вітчизняна і світова практика лікування хворих серцево-судинного профілю істотно збагатилася низкою цінних рекомендацій, що тою чи іншою мірою порушують як проблему профілактики в цілому, так і питання використання одного з найбільш дієвих у цьому відношенні класів лікувальних препаратів, а саме статинів [14–16].

У разі діагностики пародонтиту II–III ступенів тяжкості у пацієнтів, що перенесли ГІМ, слід використовувати особливий протокол лікування, оскільки у осіб цієї групи у патологічний процес, окрім судинних і тканинних структур, залучається ширший спектр мікроорганізмів [17, 18].

На підставі даних епідеміологічних досліджень щодо встановлення взаємозв'язку між ГП та серцево-судинними захворюваннями і результатів мета-аналізів [19, 20] встановлено, що пацієнти із захворюваннями тканин пародонта мають помірний ризик виникнення атеросклерозу та його наслідків [21, 22]. Також вчені називають пародонтит фактором чи маркером ризику виникнення атеросклерозу, захворювань серця і судин незалежно від наявності традиційних факторів ризику виникнення серцево-судинних захворювань [23].

Мета-аналіз епідеміологічних досліджень серологічних показників показав, що підвищені системні реакції антитіл до патогенів ротової порожнини тісно пов'язані зі збільшеним ризиком розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) [20].

Збільшення товщини інтими-медії сонної артерії пов'язано з підвищеним ризиком розвитку ГІМ і інсульту у пацієнтів з попередньо не виявленою патологією ССС та часто виникає у пацієнтів з пародонтитом. Це свідчить про те, що субклінічно атеросклероз має місце у багатьох пацієнтів з пародонтитом [24]. На сьогоднішній день поширені сучасні інструментальні методи оцінки атеросклеротичного ураження судин і субклінічні ураження судин частіше діагностуються, але під дією статинів демонструється зменшення розміру атером [15].

Активація ендотелію великих судин бактеріями порожнини рота і підвищена експресія молекул адгезії і хемокінів – це перші кроки в розвитку атеросклеротичних уражень [25]. Бактерії порожнини рота, а саме пародонтопатогени, колонізують атеросклеротичну бляшку та призводять до її руйнування. Це викликає місцеве запалення, а його розповсюдження призводить до виникнення нових атером, їх розвитку та розриву.

На жаль, у багатьох випадках навіть при наявності ознак захворювання тканин пародонта пацієнти не звертаються за стоматологічною допомогою протягом багатьох років [22]. Тому виникає системна відповідь організму на мікробне вторгнення в результаті бактеріємії за рахунок вивільнення прозапальних цитокінів, зокрема фактора некрозу пухлин- α та інших, С-реактивного білка в крові, антитіл мікроорганізмів ротової порожнини, які з'являються у периферичній крові і потрапляють у кров'яне русло в місці пародонтального ураження [26–29].

Розповсюдженість пародонтиту також корелює з ангиографічними даними захворювань коронарних судин [30].

Дослідженнями, проведеними серед хворих з гіпертонічною хворобою, доведено, що розповсюдженість артеріальної гіпертензії була більш високою серед хворих зі значною втратою маси альвеолярної кісткової тканини щелепи. Частіше гіпертензія виникає у пацієнтів з розвинутим пародонтитом, ніж у хворих з пародонтитом початкового ступеня тяжкості чи за відсутності захворювань тканин пародонта [31].

З кожним роком з'являються все нові дані про зв'язок пародонтиту і серцево-судинних захворювань. За останні десятиріччя переглянуті інфекційні і запальні механізми, які пов'язують ці групи захворювань, проте залишається багато нез'ясованих питань з цієї проблеми [23, 32].

У бактеріоскопічних дослідженнях показано велику кількість різноманітних видів бактерій порожнини рота, які потрапляють до кровотоку, – від стрептококів до анаеробних грамнегативних бактерій [27].

Дані клінічних та експериментальних досліджень вказують на те, що грамнегативні бактерії викликають агрегацію тромбоцитів, призводять до гіперкоагуляції і збільшення

в'язкості крові [27]. Це має велике значення для формування атеросклеротичної бляшки. Але механізм розвитку патологічного процесу визначений не до кінця. Вивчення особливостей розвитку цього процесу може бути підґрунтям для диференційованих підходів на етапах комплексного лікування пацієнтів з пародонтитом з виявленими в них захворюваннями ССС.

У перспективних дослідженнях у хворих на ІХС з багаторічним наглядом показано наявність у них вірусних і бактеріальних патогенів. Припинення їх патогенної дії призвело до зменшення частоти ГІМ і зниження відсотка смертельних випадків [33, 34].

Доведено, що запалення ясен призводить до продукування С-реактивного білка (СРБ), фібриногену, комплементу клітинами місцевих тканин та печінки [20, 28, 35]. Тим самим посилюється запальна реакція та здійснюється ініціація прогресування системного захворювання, а саме атеросклерозу, що врешті-решт призводить до виникнення ГІМ, інсульту та ін. [8, 26, 29, 32, 36].

Як свідчать результати інших досліджень, у 67 пацієнтів з попередньо встановленим діагнозом пародонтиту видалення всіх зубів призвело до зниження в плазмі крові рівнів СРБ і фібриногену, яке тривало 12 тижнів після хірургічних втручань [37]. Однак по відношенню до середніх значень СРБ у плазмі крові середнє зменшення його вмісту становило тільки 0,7 мг/л, тобто було несуттєвим.

У зв'язку з цим на сьогоднішній день велике значення для нормалізації показників СРБ та фібриногену має не тільки санація порожнини рота, а і прийом препаратів групи статинів [12, 13, 38–40]. Необхідною є співпраця лікаря-стоматолога з лікарем-кардіологом щодо лікування хворих, які перенесли ГІМ. Лікар-стоматолог займається санацією хронічних вогнищ інфекції і контролює прийом препаратів, які призначив лікар-кардіолог. Лікар-кардіолог, у свою чергу, проводить бесіди з усіма пацієнтами, які перенесли ГІМ, і мотивує їх пройти огляд та лікування у лікаря-стоматолога на предмет видалення безнадійних зубів, лікування не тільки зубів, а і тканин пародонта та раціонального протезування.

Важливими залишаються питання впливу стоматологічних маніпуляцій на загальний стан таких пацієнтів, тобто лікар-кардіолог

може дозволити стоматологічне втручання індивідуально кожному конкретному пацієнту та контролювати його.

Ця категорія хворих потребує проведення ретельної санації порожнини рота, що є головним у ліквідації осередків хронічної інфекції. Точний стоматологічний діагноз також є вирішальною умовою успішного лікування як ГІ, так і серцево-судинних захворювань.

Разом з консервативними методами лікування захворювань тканин пародонта особлива увага приділяється хірургічним, оскільки їх застосування дозволяє досягти ліквідації вогнищ запалення, призупинення процесів, що призводять до деструкції кістки, відновлення гемодинаміки та клінічної стабілізації процесу. Проте через несвоєчасно виконане стоматологічне лікування і відсутність чіткого алгоритму проведення стоматологічного лікування у хворих з ІХС після перенесеного ГІМ ці пацієнти часто позбавлені не лише кваліфікованої стоматологічної допомоги, а і можливості нормалізації соматичного стану і повноцінної реабілітації.

Часто через відсутність спадкоємності і координації в роботі лікаря-стоматолога і лікаря-кардіолога хворі також вимушені тривалий час знаходитися без адекватного стоматологічного лікування. Тому існує необхідність розв'язання низки питань, що стосуються тактики і загальної стратегії лікування захворювань органів порожнини рота у таких хворих, особливо в ранньому періоді після перенесеного ГІМ.

Зміни, що відбуваються в результаті застосування інвазивних (хірургічних) методів лікування захворювань тканин пародонта, часто незворотні [37]. Необхідність заміщення видалених зубів сама по собі вказує на безповоротність ситуації, а ортопедична реабілітація може бути ризикованим заходом у хворих цієї категорії [37]. Сьогодні в клінічній практиці широко використовуються сучасні техніки і методики збереження зубів і м'яких тканин, а також дентальна імплантація для подальшого ортопедичного лікування незнімними та знімними конструкціями протезів [39]. Але залишаються питання, які потребують розв'язання, зокрема, чи можна видаляти зуби без відміни антикоагулянтів, чи можна проводити регенеративні методи лікування тканин пародонта, імплантацію даній

категорії хворих [41]. Якщо так, то необхідно визначитися, в який період, з яким рентгенологічним, ендодонтичним, пародонтологічним статусом тощо.

Нові дані щодо етіології і патогенезу хвороб тканин пародонта дозволяють розробити план лікування з урахуванням індивідуального підходу до кожного конкретного пацієнта. Беручи до уваги сприяючі чинники, індивідуальні особливості і чинники ризику, можна знизити ризик виникнення стійких до лікування форм захворювання і створити умови для нормалізації стану тканин пародонта [42].

Виходячи із зазначеного, розробка тактики і методики проведення стоматологічного лікування з використанням засобів мало-

інвазивної терапії пацієнтів з ІХС після перенесеного ГІМ на санаторно-курортному етапі реабілітації є важливим напрямком досліджень.

Таким чином, перспективним є вивчення взаємозв'язку стану тканин пародонта та ССС у пацієнтів з ІХС і післяінфарктним кардіосклерозом. У вітчизняній та закордонній літературі існує багато робіт за результатами досліджень такої спрямованості, але вони не розв'язують головних проблем, які стоять перед стоматологами з питань лікування ГП у хворих даної категорії. Означене обумовлює актуальність, доцільність та своєчасність обраної теми дослідження, яка потребує подальшого розвитку та вивчення.

Список літератури

1. Дерейко Л. В. Взаємозв'язок між пародонтитом і загальним станом здоров'я / Л. В. Дерейко, В. В. Плешакова // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. – 2011. – № 2. – С. 76–84.
2. Мітченко О. І. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування : методичні рекомендації Асоціації кардіологів України / О. І. Мітченко, М. І. Лутай. – К., 2011. – 48 с.
3. Analysis of the relationship between periodontal disease and atherosclerosis within a local clinical system: a cross-sectional observational pilot study / C. Kudo, W. S. Shin, M. Minabe [et al.] // *Odontology*. – 2015. – V. 103 (issue 3). – P. 314–321.
4. Periodontitis and cardiovascular diseases / J. Suzuki, N. Aoyama, M. Ogawa [et al.] // *Expert Opin. Ther. Targets*. – 2010. – V. 14, № 10. – P. 1023–1027.
5. Periodontitis: a future risk of acute coronary syndrome? A follow-up study over 3 years / S. Renvert, O. Ohlsson, T. Pettersson, G. R. Persson // *J. Periodontol.* – 2010. – V. 81, № 7. – P. 992–1000.
6. Возможности коррекции нарушенных реологических свойств крови и свободнорадикальных процессов у больных острым инфарктом миокарда в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа / М. В. Кудряшова, Ю. В. Довгальок, И. Е. Мишина [и др.] // *Кардиология*. – 2010. – № 5. – С. 9–12.
7. Белки острой фазы ротовой жидкости при стоматологической и сердечно-сосудистой патологии / О. Г. Горячева, С. Э. Реук, Н. А. Терехина [и др.] // *Рос. стоматолог. журнал*. – 2010. – № 2. – С. 22–24.
8. Acute myocardial infarct size is related to periodontitis extent and severity / R. Marfil-Álvarez, F. Mesa, A. Arrebola-Moreno [et al.] // *J. Dent. Res.* – 2014. – V. 93, № 10. – P. 993–998.
9. Мазур І. П. Фармакологічні засоби для місцевого лікування тканин пародонта / І. П. Мазур // *Современная стоматология*. – 2010. – № 5. – С. 47–52.
10. Этиопатогенетические аспекты хронического генерализованного пародонтита / М. Н. Пузин, Е. С. Кипарисова, В. Д. Вагнер [и др.] // *Рос. стоматолог. журнал*. – 2010. – № 1. – С. 28–33.
11. Teles R. Mechanisms involved in the association between periodontal diseases and cardiovascular disease / R. Teles, C.-Y. Wang // *Oral Diseases*. – 2011. – № 17. – P. 450–461.
12. High-dose atorvastatin reduces periodontal inflammation: a novel pleiotropic effect of statins / S. Subramanian, H. Emami, E. Vucic [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2013. – № 62. – P. 2382–2391.
13. Giuseppe D. N. Statins and periodontal inflammation: a pleiotropic effect of statins or a pleiotropic effect of LDL-cholesterol lowering? / D. N. Giuseppe, L. C. Alberico // *Atherosclerosis*. – 2014. – V. 234, № 2. – P. 381–382.
14. Анікєєва Т. В. Застосування статинів у профілактиці серцево-судинних захворювань (огляд літератури) / Т. В. Анікєєва // *Новости медицины и фармации*. – 2015. – № 529. – С. 20–24.

15. *Аникеева Т. В.* Поражения коронарных артерий у больных с экстракардиальным атеросклерозом // Питання експериментальної та клінічної медицини. – 2012. – Вип. 16, т. 1. – С. 21–24.
16. *Еганян Р. А.* Статины в первичной профилактике ишемической болезни сердца / Р. А. Еганян // Профилактическая медицина. – 2013. – № 3. – С. 37–43.
17. Screening of lipoprotein genes of porphyromonas gingivalis in chronic periodontitis patients / L. Lin, J. B. Liu, C. Li, Y. P. Pan // Chinese Journal of Stomatology. – 2010. – V. 45, № 4. – P. 207–210.
18. Periodontal microbiota and phospholipases: The Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study (INVEST) / A. Boillot, R. T. Demmer, Z. Mallat [et al.] // Atherosclerosis. – 2015. – V. 22, № 242 (2). – P. 418–423.
19. The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease / T. Dietrich, P. Sharma, C. Walter [et al.] // J. Periodontol. – 2013. – Apr., № 84 (4 suppl.). – P. 70–84.
20. *Lang N. P.* Risk factor assessment tools for the prevention of periodontitis progression. A systematic review / N. P. Lang, J. E. Suvan, M. S. Tonetti // J. Clin. Periodontol. – 2015. – № 42, suppl. 16. – P. S59–S70.
21. Tooth loss, periodontal disease, and cognitive decline in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study / S. Naorungroj, V. J. Schoenbach, L. Wruck [et al.] // Community Dent. Oral Epidemiol. – 2015. – V. 43, № 1. – P. 47–57.
22. *Noble J. M.* Poor oral health as a chronic, potentially modifiable dementia risk factor: review of the literature / J. M. Noble, N. Scarmeas, P. N. Papapanou // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. – 2013. – V. 13, № 10. – P. 384–397.
23. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association? A scientific statement from the American Heart Association / P. B. Lockhart, A. F. Bolger, P. N. Papapanou [et al.] // Circulation. – 2012. – V. 125. – P. 2520–2544.
24. Changes in clinical and microbiological periodontal profiles relate to progression of carotid intima-media thickness: the oral infections and vascular disease epidemiology study / M. Desvarieux, R. T. Demmer, D. R. Jacobs [et al.] // J. Am. Heart Assoc. – 2013. – № 2. – P. 254.
25. *Kebschull M.* Epidemiologic and mechanistic evidence linking periodontal infections and atherosclerosis / M. Kebschull, R. T. Demmer, P. N. Papapanou // Journal of Dental Research. – 2010. – № 89. – P. 879–902.
26. Levels of inflammation cytokines in patients with coronary heart disease and periodontal disease / T. Wu, Q. F. Sun, P. S. Yang [et al.] // Chinese Journal of Stomatology. – 2010. – V. 45, № 5. – P. 265–268.
27. *Kurita-Ochiai T.* Periodontal pathogens and atherosclerosis: implications of inflammation and oxidative modification of LDL / T. Kurita-Ochiai, M. Yamamoto // Biomed. Res. Int. – 2014. – V. 2014. – P. 7.
28. C-reactive protein in gingival crevicular fluid may be indicative of systemic inflammation / E. Megson, T. Fitzsimmons, K. Dharmapatni, P. M. Bartold // J. Clin. Periodontol. – 2010. – V. 37. – P. 797–804.
29. Cholesterol, C reactive protein, and periodontitis: HMG-CoA-reductase inhibitors (statins) as effect modifiers / P. Meisel, T. Kohlmann, H. Wallaschofski [et al.] // Dentistry. – 2011. – V. 2011. – P. 125–168.
30. The importance of genetic variants in TNF α for periodontal disease in a cohort of coronary patients / S. Schulz, A. Schlitt, A. Lutze, S. Lischewski // J. Clin. Periodontol. – 2012. – V. 39, № 8. – P. 699–706.
31. Association between hypertension and periodontitis: possible mechanisms / X. F. Leong, C. Y. Ng, B. Badiah, S. Das // Scientific World Journal. – 2014 – № 8. – P. 11.
32. Risk of myocardial infarction: the role of gender and smoking: Periodontal disease an European Federation of Periodontology and American Academy of Periodontology / O. M. Andriankaja, R. J. Genco, J. Dorn [et al.] // European Journal of Epidemiology. – 2013. – № 22. – P. 699–705.
33. *Karpunina N. S.* Signs of microbial sensibilization in patients with various cardiovascular diseases / N. S. Karpunina, B. A. Bakhmet'ev, M. V. Zaikina // Zh. Microbiol. Epidemiol. Immunobiol. – 2015. – № 1. – P. 75–81.

34. Activity of commonly used antimicrobial prophylaxis regimens against pathogens causing coronary artery bypass graft and arthroplasty surgical site infections in the United States, 2006–2009 / S. I. Berrios-Torres, S. H. Yi, D. W. Bratzler [et al.] // *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* – 2014. – V. 35, № 3. – P. 231–239.

35. Periodontitis in coronary heart disease patients: strong association between bleeding on probing and systemic biomarkers / S. A. Bokhari, A. A. Khan, A. K. Butt [et al.] // *J. Clin. Periodontol.* – 2014. – V. 41, № 11. – P. 1048–1054.

36. Periodontal disease and recurrent cardiovascular events in survivors of myocardial infarction (MI): the Western New York Acute MI Study / J. M. Dorn, R. J. Genco, S. G. Grossi [et al.] // *Journal of Periodontology.* – 2010. – V. 81. – P. 502–511.

37. Tooth loss in individuals under periodontal maintenance therapy: 5-year prospective study / F. O. Costa, E. J. Lages, L. O. Cota [et al.] // *J. Periodontal. Res.* – 2014. – V. 49, № 1. – P. 121–128.

38. Systemic inflammation following non-surgical and surgical periodontal therapy / F. Graziani, S. Cej, M. Tonetti [et al.] // *J. Clin. Periodontol.* – 2010. – V. 37, № 9. – P. 848–854.

39. *Roncati M.* Non-surgical treatment of peri-implantitis with the adjunctive use of an 810-nm diode laser / M. Roncati, A. Lucchese, F. Carinci // *J. Indian Soc. Periodontol.* – 2013. – V. 17, № 6. – P. 812–815.

40. *Berchier C. E.* The efficacy of 0.12 % chlorhexidine mouthrinse compared with 0.2 % on plaque accumulation and periodontal parameters: a systematic review / C. E. Berchier, D. E. Slot, G. A. Van der Weijden // *J. Clin. Periodontol.* – 2010. – № 37. – P. 829–839.

41. *Krasny M.* Safety and efficacy of bone wax in patients on oral anticoagulant therapy / M. Krasny, K. Krasny, P. Fiedor // *Acta Pol. Pharm.* – 2014. – V. 71, № 4. – P. 683–684.

42. Chronic periodontitis with multiple risk factor syndrome: a case report / M. Shimoe, T. Yamamoto, Y. Iwamoto [et al.] // *J. Int. Acad. Periodontol.* – 2011. – V. 13, № 2. – P. 40–47.

Е.Н. Гоенко

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Проведен анализ результатов исследований, посвященный современным взглядам на проблему диагностики, тактики лечения генерализованного пародонтита у пациентов после перенесенного острого инфаркта миокарда. Показано, что до конца не определены методы диагностики, тактика и методики проведения стоматологического лечения пациентов с генерализованным пародонтитом после перенесенного острого инфаркта миокарда.

Ключевые слова: лечение генерализованного пародонтита, постинфарктный кардиосклероз, острый инфаркт миокарда, статины.

О.М. Гойенко

FEATURES OF DIAGNOSIS AND CHOICE OF TREATMENT OF GENERALIZED PERIODONTITIS IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

The analysis of results of research devoted to modern views on the problem of diagnostic and treatment strategy of generalized periodontitis in patients with acute myocardial infarction was performed. It is shown, that diagnostic methods, tactics and methods of dental treatment of patients with generalized periodontitis with acute myocardial infarction are not defined.

Key words: treatment of generalized periodontitis, post-infarction cardiosclerosis, acute myocardial infarction, statins.

Поступила 13.05.15