

А.Я. Фисун¹, Д.В. Черкашин²,
Р.Г. Макиев², П.Ю. Кириченко²

«Очаговая инфекция» — фактор риска или патогенетическая основа возникновения заболеваний системы кровообращения

¹ Главное военно-медицинское управление Министерства обороны Российской Федерации, Москва

² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Рассматривается взаимосвязь очаговых заболеваний и патологии системы кровообращения. Приведены данные о их патогенетическом единстве, обоснованы причинно-следственные взаимоотношения между ними. Показана роль нарушения иммунологического равновесия и неспецифической резистентности организма в возникновении данной патологии. Наличие очаговой инфекции является фактором риска для развития атеросклеротических изменений сосудов. Особое внимание должно быть обращено на пациентов, которые имеют хронические очаговые заболевания в сочетании с другими факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. При планировании лечебных и профилактических мероприятий у пациентов, страдающих заболеваниями системы кровообращения следует учитывать наличие и состояние очаговой инфекции.

Обсуждается вопрос о первопричинности процесса и влиянии очагов хронической инфекции на развитие общих заболеваний. Большое внимание уделено вопросам корреляции очаговых заболеваний и сердечно-сосудистой патологии. Рассмотрены современные взгляды на общность патогенетических звеньев воспаления и атерогенеза. Отмечена роль медиаторов воспаления в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. Выявлено значительное сходство в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний и хронической очаговой инфекции. Представлена взаимосвязь уровня заболеваемости хроническими очаговыми инфекциями (хронические тонзиллиты) с острой инфекционной патологией системы кровообращения (миокардиты, эндокардиты), почек (нефриты), дыхательной системы (пневмонии). Должное внимание уделено современным проблемам дефиниции «очаговой инфекции». Вопрос об этиологическом или патогенетическом значении очаговой инфекции при том или ином заболевании, а также о характере и времени санационных мероприятий должен рассматриваться с участием заинтересованных специалистов для исключения других причин заболевания.

Ключевые слова: очаговая инфекция, сердечно-сосудистые заболевания, факторы риска, синдром системного воспалительного ответа, воспаление, сердечно-сосудистый риск, атеросклероз.

Введение. Достижения современной медицины по борьбе с инфекционными заболеваниями привели к существенному снижению их распространенности в мире, а в случае с натуральной оспой – полной ликвидации указанной нозологической формы. Вместе с тем, роль отдельных инфекций в структуре общей заболеваемости населения не изменилась, более того, даже при высоком уровне общественного здравоохранения борьба отдельными инфекционными агентами представляет собой существенную проблему. Непрерывающаяся эволюционная борьба между микроорганизмами и человеком требует от последнего постоянной бдительности и изобретательности. Быстрая урбанизация, сохраняющиеся социально-экономические проблемы, изменения климата и других факторов окружающей среды предоставляют микроскопическим врагам человечества новые возможности. Среди заболеваний внутренних органов значительный удельный вес составляют патологические процессы, в которых в качестве причины или существенного патогенетического фактора выступают бактериальные, вирусные, протозойные, грибковые и другие инфекции. Значение вирусных

инфекций с каждым годом возрастает (грипп, адено-вирусы, гепатит и другие).

Для большого числа инфекций наряду с распространенностью, отсутствием врожденного или стойкого приобретенного иммунитета, особенностями антигенных свойств возбудителя в последнее время появилась проблема резистентности микроорганизмов к антимикробным препаратам и, как следствие, проблема лечения. Инфекция может протекать в виде острых заболеваний или формировать в организме различной локализации очаги хронического воспаления. Благодаря на успехам медицинских фундаментальных наук, стало ясно, что механизм формирования локального патологического процесса в большинстве случаев нарушает функции ряда органов и систем [15].

Влияние очагов хронической инфекции различной локализации на развитие общих заболеваний признается значимым во всех странах мира [2, 8, 18, 22, 34]. Как показывают исследования ряда авторов, более чувствительна система кровообращения [46, 48]. Но однозначного ответа на вопрос о влиянии очагов хронической инфекции на течение сердечно-сосудистых

заболеваний (ССЗ) до сих пор нет. Возникает вопрос о первопричинности процесса и влиянии очагов хронической инфекции на развитие заболеваний системы кровообращения, который остается актуальным во всех странах мира до настоящего времени, так как многие ранее полученные данные оказались противоречивыми [39].

Многочисленные наблюдательные (случай-контроль, когорта, перекрестные наблюдения), эпидемиологические и инвазивные исследования подтверждают связь между клинически диагностированными очагами инфекции и ССЗ. Так, в 2012 г. рабочей группой Американской сердечной ассоциации (АНА) был выполнен обзор литературы по связи между болезнями пародонта и ССЗ (за исключением инфекционного эндокардита), синдромом Бехчета, синдромом Стивенса-Джонсона и синдромом Шегрена. Установлено, что «заболевания пародонта связаны с атеросклерозом, независимо от соматической патологии», однако не было никаких доказательств причинности и что по этой причине «заявления, которые подразумевают причинную связь между заболеваниями пародонта и специфическими случаями сосудистых атеросклеротических заболеваний являются необоснованными» [36].

Нами проведен анализ статистической отчетности по Вооруженным силам Российской Федерации (ВС РФ) за последние 15 лет. Установлена взаимосвязь уровня заболеваемости хроническими инфекциями горла, уха и носа (ЛОР)-органов (хронические тонзиллиты) с острой инфекционной патологией системы кровообращения (миокардиты, эндокардиты), почек (нефриты), дыхательной системы (пневмонии). Так, при увеличении частоты хронических тонзиллитов на 12–16%, частота миокардитов увеличивается на 5–7%, эндокардитов – 7–10%, различных нефритов – 6–8%, пневмоний – 30–32%.

Кроме того, отмечена взаимосвязь между увеличением частоты одонтогенных инфекций (увеличение частоты пародонтита, гранулематозного воспаления корней зубов на 10%) с повышением частоты воспалительных заболеваний сердца (на 6,4%), различных нефритов (2,3–2,6%), пневмоний (12,4–14,6%).

Однако утверждать, что непосредственной причиной повышения уровня воспалительных заболеваний системы кровообращения, почек и увеличение количества пневмоний мы не можем. Вместе с тем, по нашему мнению наличие хронического одонтогенного, тонзиллогенного очага инфекции могло стать фактором способствующим возникновению и развитию указанных нозологических форм и в качестве фонового заболевания ухудшать течение заболеваний. Таким образом, существует устойчивая взаимосвязь хронической очаговой инфекции и ССЗ. В то же время вопрос о первопричинности этих патологий до сих пор однозначно не решен и требует более детального изучения.

Современные проблемы дефиниции «очаговой инфекции». В настоящее время очагово-обусловленными

называют заболевания внутренних и других органов, а также патологические реакции организма, происхождение которых обусловлено локальным источником инфекции. Имеется достаточно убедительных данных, свидетельствующих о том, что возникновение некоторых заболеваний системы кровообращения, опорно-двигательного аппарата и других систем обусловлено очаговой инфекцией в организме.

Проблема очаговой инфекции и сопряженных с ней заболеваний своими корнями уходит в глубокую древность. В древних рукописях ассирийцев, иудеев, греков и римлян встречаются упоминания о том, что крепкие зубы являются признаком хорошего здоровья [41].

У Гиппократов находят формулировки, в которых содержатся указания о взаимосвязи между заболеваниями суставов и носоглотки. В I в. н. э. Цельс производил тонзиллэктомию в связи заболеваниями миндалин. Польский врач из Познани Kaszowski в 1885 г. представил клинические наблюдения, в которых отмечал зависимость между патологией зубов и некоторыми заболеваниями внутренних органов (болезни желудочно-кишечного тракта, невралгии и невриты, кератиты, анемии и некоторые другие). Автор установил, что в ряде случаев после санации полости рта наступило выздоровление или улучшение состояния больных.

Новый этап в исследовании проблемы очаговой инфекции связан с опубликованием в 1910 г. в журнале «Lancet» статьи английского врача W. Hunter «Роль сепсиса и антисепсиса в медицине». Автор утверждал, что дентальные, тонзиллярные и фарингеальные инфекционные очаги, обнаруживаемые им в 30–50% случаев у детей школьного возраста, могут вызывать соматические заболевания путем лимфогенного или гематогенного метастазирования микробов из очагов в другие органы. Для подобных состояний W. Hunter предложил термин «ротовой сепсис». В числе заболеваний, которые могут возникать как следствие «ротового сепсиса», автор рассматривал язвенную болезнь, гастрит, колит, полиадению, анемию, нефрит, поражения суставов и нервной системы [32].

В период Первой мировой войны и в послевоенные годы учение о «ротовом сепсисе» сосредоточилось в клинике братьев Мейо, где проблему «ротового сепсиса» активно изучали более 20 ученых, особенно бактериолог E. C. Rosenow и терапевт F. Billings [20, 43].

В результате многочисленных бактериологических исследований E. C. Rosenow сформулировал гипотезу об избирательной («элективной») локализации висцеральных поражений при «ротовом сепсисе», полагая, что первичный инфекционный очаг может вызывать общее заболевание организма путем метастазирования возбудителя во вполне определенные органы.

Учение о «ротовом сепсисе» из США быстро распространилось в странах Западной Европы и в нашей стране. Наряду с термином «ротовой сепсис» в качестве альтернативного получил распространение термин «хронический сепсис».

В связи с распространением учения о «хроничесепсисе» опубликовано огромное количество научных исследований, в которых рассматривались вопросы влияния хронических инфекционных очагов на возникновение и течение различных заболеваний внутренних органов. Тем не менее, несмотря на то, что обсуждение этой проблемы не сходит со страниц медицинской печати более 100 лет, она и в настоящее время далека от своего разрешения.

В течение последних десятилетий концепция «очаговой инфекции» была и остается предметом дискуссий. Термин и теория принимаются не всеми, по мнению ряда исследователей, существование «очаговой инфекции», то есть инфекции, при которой процесс локализуется в определенном органе или ткани организма отрицается, можно говорить лишь о локальном проявлении взаимодействия возбудителя с макроорганизмом.

Вопрос о соотношении местного и общего имеет в практической медицине большое значение. Нередко решение этого вопроса определяет весь объем лечебно-профилактических мероприятий. Очаг инфекции – это не только скопление микроорганизмов, продуктов их жизнедеятельности и распада тканевых элементов, которые являются антигенами, но и постоянно рефлекторно действующий очаг раздражения нервных рецепторов.

Необходимость в более четком определении тяжелых заболеваний, ассоциированных с инфекцией, и состояний, которые клинически сходны с тяжелой инфекцией, а также понимание, что, скорее, системное воспаление, а не инфекция, приводит к развитию полиорганной недостаточности, способствовало утверждению терминологии на согласительной конференции в 1992 г. (American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference), получившей наиболее широкое распространение во всем мире и использующейся до сих пор [37].

Часто используется термин «синдром системного воспалительного ответа» (ССВО), который включает комплексные изменения при системной активации естественного иммунного ответа независимо от причины. Предполагается, что ССВО может вызывать местная и системная инфекция, тяжелая травма, ожоги или стерильные воспалительные реакции, такие как неинфицированный некроз [26].

Критерии синдрома ССВО малоспецифичны, идентификация возбудителя может быть связана с трудностями и занимать много времени. Поэтому при подозрении на сепсис целесообразно использовать комплексную диагностическую оценку с применением биохимических и инструментальных методик подтверждения системного воспаления и поиском очага инфекции для его дренирования, проведением комплекса лечебных мероприятий (антибиотики, гемодиализная поддержка).

Участники второй согласительной конференции, состоявшейся в 2001 г., критически пересмотрев существующую терминологию, оставили ее без из-

менений, признав полезной для дальнейшего использования как клиницистами, так и исследователями [35]. Из недостатков было отмечено, что существующие определения не позволяют оценить этапность и прогнозируемость реакции макроорганизма на инфекцию.

После того как на протяжении многих десятилетий патологические реакции в ответ на инфекционные очаги трактовались с позиций «хроничесепсиса», в последующие годы наиболее употребительным в мировой литературе собирательным термином для обозначения очагов и связанных с ними патологических процессов в организме была «очаговая инфекция».

Не подлежит сомнению, что в отдельных, к счастью, довольно редко встречающихся (не более одного процента) случаях, очаговая инфекция может быть источником сепсиса. Однако в преобладающем большинстве случаев очаговая инфекция с висцеральными поражениями органического или функционального характера к истинному сепсису причислена быть не может.

Ярым противником диагностического термина «ротовой сепсис» при очаговой инфекции был один из основоположников учения о сепсисе **H. Schottmuller** [45]. «Я должен повторить, – писал он, – что называемый «ротовой сепсис» и подобные ему состояния ни клинически, ни патологоанатомически, ни бактериологически к области сепсиса не подлежат. Эти состояния непонятным образом имеют только общее название. Речь идет об очаговой инфекции, в большинстве случаев локальной».

А.Н. Сененко [12] считал, что термин «очаговая инфекция» при ее висцеральных осложнениях предпочтительнее других, так как помогает вскрывать причинно-следственные взаимоотношения в патологическом процессе и направляет мысль врача на поиски именно инфекционного ирритативного очага. Это тем более важно, что аллергические висцеральные осложнения могут возникать при длительном или повторном повреждении тканей организма не только биологическими (микробы, вирусы, простейшие и др.), но и многими другими (физическими, химическими, лекарственными и пр.) факторами.

Весьма обоснованное суждение по проблеме очаговой инфекции высказывал Р. Хегглин [31]. С одной стороны, он считал, что об этиопатогенетической роли очаговой инфекции в висцеральных осложнениях надо думать всегда, когда в организме обнаружен очаг (очаги), а другие причины заболевания исключены. С другой стороны, во избежание диагностической ошибки в таких случаях необходима большая осторожность с заключением и выводами и принимать их следует после весьма тщательного обдумывания.

Диагноз «очаговая инфекция» в МКБ-10 отсутствует. «Очаговая инфекция» – является собирательным понятием, объединяющим группу заболеваний или патологических состояний, проявляющихся определенными клиническими признаками. Концепция

«очаговой инфекции» объединила в конце прошлого столетия интересы широкого круга специалистов (кардиологов, нефрологов, стоматологов, оториноларингологов и др.).

Выделение «очаговой инфекции» имеет огромное клиническое значение, поскольку, с одной стороны, это состояние является обратимым – при соответствующем своевременном лечении можно добиться исчезновения, или, по крайней мере, уменьшения выраженности основных его проявлений, а с другой стороны, оно предшествует возникновению острых и развитию хронических заболеваний легких, болезней сердца и сосудов, желудочно-кишечного тракта, нервной системы, печени, системы крови, гипертонической болезни и др. Указанные заболевания в настоящее время являются основными причинами смертности населения развитых стран.

В зависимости от локализации очага хронической инфекции определяют одонтогенный, отогенный, тонзиллогенный, урогенный, гинекологический, кишечный, пупочный, раневой и т.д. Так же как очаги хронической инфекции на состояние организма влияют глистные инвазии. Однако нередко специалисты не могут указать не только входные ворота инфекции, но и первичный очаг, послуживший причиной патологического состояния. Связи между местным очагом и общей реактивностью организма нередко остаются трудно диагностируемыми и часто недоказанными.

Поражение сердца и сосудов при хронической очаговой инфекции в полости рта, носоглотке, желчном пузыре, при гепатитах, туберкулезе, глистных инвазиях и др. относится к вторичным неспецифическим реакциям организма.

Накопленные к настоящему времени клинические и научные данные не упростили, а «размыли» суть определения, что и подтолкнуло ряд исследователей к тому, что понятие «очаговая инфекция» воспринимается как устаревшее. Неизменными остаются вопросы:

1. «Очаговая инфекция» – что это такое?
2. Существующие критерии очаговой инфекции – в чем противоречия?
3. «Очаговая инфекция» – самостоятельная клиническая нозология?

На основании анализа эпидемиологических сведений, патогенеза, клинических данных (касающиеся диагностики, клиники и лечения), а также учитывая значение проблемы для здравоохранения, сложившееся к настоящему времени суждение об «очаговой инфекции» с точки зрения клинической практики можно представить следующим образом:

– «очаговая инфекция» является концепцией, фокусирующей внимание на комплексных многофакторных проблемах здравоохранения;

– концепция может быть широко использована в образовательных целях, но применение ее ограничено для диагностики и лечения;

– с позиции современных знаний и понимания патогенеза попытки формулирования новых определений

«очаговой инфекции» являются нецелесообразными; эпидемиологические исследования, применяющие разные определения «очаговой инфекции» и сравнивающие их, имеют ограниченную применимость;

– «очаговую инфекцию» следует рассматривать как преморбидное состояние и, соответственно, исключать лиц с развившимися заболеваниями системы кровообращения, опорно-двигательного аппарата и других систем;

– понятие «очаговая инфекция» не должно применяться в качестве клинического диагноза.

К проблеме «очаговой инфекции» возвращаются вновь и вновь после того, как она, казалось, была в основном решена, периоды чрезмерного увлечения сменяются скептическим к ней отношением, с тем, чтобы вновь оживиться в результате требований жизни. Это обстоятельство заставляет полагать, что, несмотря на современные достижения медицинской науки, еще не все теоретические и практические аспекты изучаемой проблемы решены и удовлетворяют запросам клинической медицины. Дополнительные трудности обусловлены также тем обстоятельством, что проблема очаговой инфекции находится на стыке многих медицинских специальностей [12].

Следует ли сегодня дискутировать о существовании такого явления, как «очаговая инфекция», о его определениях? Стоит ли впадать в крайности и отстаивать этот термин или оставить его для истории? По-видимому, происходящее является наглядной и яркой иллюстрацией того, как удачное название, озвученное в благоприятное время и в нужном месте, приобретает огромное медико-социальное значение. И вместе с тем недостаток знаний и неполное понимание патогенеза ограничивает клиническое применение такого понятия.

Сердечно-сосудистые заболевания, воспаление и очаговая инфекция. Взаимоотношение воспаления и ССЗ являются темой научной дискуссии на протяжении более 150 лет. В чем причина такого интереса?

В 1825 г. связь атеросклероза и воспаления впервые подчеркнул Rayer [40]. С 1999 г. воспалительная природа атеросклероза коронарных сосудов признается большинством ученых. С тех пор во многих проведенных зарубежных исследованиях и опубликованных статьях идея о воспалении как сути атеросклеротического процесса является доминирующей.

В течение последних двух десятилетий появились сообщения об ассоциации между воспалением в очагах хронической инфекции, в частности в тканях пародонта, и сердечно-сосудистой патологией. Так, известны результаты исследования J.H. Meurman с соавторами [38], которые продемонстрировали, что уровни сывороточных маркеров воспаления значительно выше у пациентов с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией, и высокое содержание факторов воспаления указывает на повышенный риск развития кардиологических заболеваний [27, 29].

Современные исследования молекулярной биологии раскрыли механизмы гуморальных и клеточных

реакций, которые формируют этапы воспаления, однако вопрос об этиологическом факторе, который инициирует атеросклероз, и по сей день остается предметом дискуссии [33], при этом особое значение придается активации лейкоцитов. Общность воспаления и атеросклероза вполне естественна, поскольку оба синдрома формируют одни и те же клетки рыхлой соединительной ткани: эндотелиальные и гладкомышечные клетки, фибробласты, моноциты и макрофаги, нейтрофилы, тромбоциты и в меньшей степени Т- и В-лимфоциты [1].

Причины, приводящие к развитию воспаления при ССЗ, в настоящее время до конца не выяснены. Обсуждается роль традиционных факторов риска (ФР) ССЗ, а также инфекционного процесса. Идея о том, что в основе воспаления при атеросклерозе может лежать инфекционное начало, не нова.

Предположение о возможной роли воспалительного процесса в патогенезе ишемической болезни сердца (ИБС) и атеросклеротического поражения было высказано в середине XIX в. В начале XX в. была сформулирована инфекционная гипотеза атеросклероза. Углубленно данным вопросом занимался А.Н. Сененко [13]. Он показал, что очаги хронической инфекции могут быть причиной функциональных сердечно-сосудистых расстройств, нарушений коронарного кровообращения. По мнению автора, очаговая инфекция вызывает склонность к длительным сосудистым спазмам, поражение эндотелия сосудов и метаболические нарушения.

К настоящему времени стало ясно, что человеку в мире микроорганизмов и всегда сталкивается с проблемой сосуществования. При этом антропогенный прессинг на окружающую среду складывается не в пользу человека: строится новая система взаимоотношений мира микроорганизмов и биологии человека, микроорганизмы становятся не просто индукторами, но включаются в патогенетические механизмы болезней любой другой природы, к тому же микроорганизмы модифицируют генотип человека.

Таким образом, инфекция является этиологическим (причиной соматических заболеваний, в том числе ССЗ) и патогенетическим фактором (модификация соматических заболеваний, в том числе ССЗ).

В механизмах большого количества заболеваний участвует воспаление, асептическое и/или инфекционное. Хронические очаговые воспалительные заболевания при несомненном участии инфекционного фактора приводят к напряжению иммунитета, восстановительных систем, падению резистентности. Ярким примером участия очаговой инфекции в развитии ССЗ является атеросклероз. При этом инфекция выступает как этиологический фактор (нарушения метаболизма липопротеинов). Очаговую инфекцию при атеросклерозе можно указать и как фактор обострений (дестабилизация атеросклеротической бляшки), и как фактор утяжеления клинического течения (нарушения иммунитета, клеточных, гуморальных, иных механиз-

мов), и как фактор осложнений («инфицирование» бляшки с известными последствиями).

К. Ross и L. Harker [44] предложили модификацию оригинальной теории Р. Вирхова «реакции на повреждение». В ответ на разнообразные метаболические, механические, химические или инфекционные повреждения возникают местное воспаление и нарушение проницаемости эндотелия. Такое же воспаление могут инициировать высокие гемодинамические нагрузки (которые вызывают нестабильность и разрушение интимы), токсины, иммунные комплексы, вирусы, микроорганизмы. Нарушение целостности эндотелия приводит к секреции факторов роста, миграции моноцитов и образованию жировых «полосок и пятен».

Интерес к исследованию патологии системы кровообращения при хронической очаговой инфекции объясняется накоплением новых фактов, появлением новых сведений о взаимодействии в системе целостного организма между органами, тканями и клетками [14]. Именно между возникновением заболеваний внутренних органов и хронических очагов инфекции существует глубокое патогенетическое единство, обусловленное обоюдными причинно-следственными взаимосвязями, опосредованными иммунологическими дисбалансом, нарушением интерлейкиновой регуляции и неполноценностью неспецифической резистентности организма [7].

Открытия последних лет в медицине позволили установить универсальные процессы, лежащие в основе апоптоза и различного генеза альтерации клеток. Они опосредованы системными реакциями свободнорадикального окисления, иммунопатологическим реагированием и определяются цитокиновой регуляцией. Именно эти общие патогенетические механизмы объединяют многие заболевания, объясняют их ассоциацию с одинаковыми ФР, что обретает особую актуальность при сочетании сердечно-сосудистой патологии и очаговой инфекции [6].

Практический опыт убеждает в наличии сложных взаимосвязей хронических очаговых воспалительных заболеваний с внутренней средой организма и нередко свидетельствует об их вторичном характере по отношению к общесоматическим нарушениям. Поэтому вполне возможно и вероятно, что воспалительные процессы влияют друг на друга, когда одновременно присутствуют [3].

Воспаление может являться как компонентом атерогенеза, так и триггером для разрыва бляшки. Кроме того, воспаление присуще патогенезу очаговых заболеваний. Воспаление не может рассматриваться как локализованный процесс, так как происходит поступление медиаторов воспаления в системную среду, когда воспалительный процесс возникает где-то в организме.

Несколько маркеров могут быть использованы для оценки системного воспаления [30]. Однако неизвестно, будут ли они являться лишь маркером воспалительного процесса или же участвует в атерогенезе [21].

Группа по профилактическим мероприятиям Соединенных Штатов Америки сделала вывод из систематических обзоров, что есть убедительные доказательства, что с-реактивный белок (СРБ) ассоциируется со случаями ИБС, но нет достаточных доказательств, чтобы поддержать идею, что СРБ должен быть мишенью для терапии. Другим воспалительным биомаркером, который последовательно связан с сердечно-сосудистыми рисками, является миелопероксидаза (МПО), фермент, который экспрессируется в лейкоцитах и связан как с воспалением, так и с окислительным стрессом. Оба процесса играют важную роль в патогенезе ССЗ.

Металлопротеиназы участвуют в растворении фиброзной оболочки атероматозной бляшки, что приводит к развитию наиболее распространенных ССЗ. Показатели множества других маркеров повышены при ССЗ, но не до такой же степени, как СРБ, например, липопротеин-ассоциированная фосфолипаза А2, тканевые ингибиторы матриксных металлопротеиназ, фибриноген, интерлейкин-6 (ИЛ-6), растворимые молекулы межклеточной адгезии 1 типа, макрофагальные ингибиторы цитокина-1 и растворимая форма лиганда молекулы CD40 [36].

При различных очаговых заболеваниях уровни системных маркеров воспаления, включая СРБ, фактор некроза опухоли- α (ФНО- α), ИЛ-1, ИЛ-6 и ИЛ-8, повышены. Следовательно, очаговые заболевания, как и хронические инфекции, способствуют увеличению хронических воспалительных агентов через системное распространение воспалительных медиаторов, выделяющихся при местном тканевом разрушении, а также системном распространении этих патогенных микроорганизмов и их продуктов. Это может способствовать как развитию атеросклероза, так и разрывам бляшек у пациентов с очаговой инфекцией.

Эпидемиологические исследования роли очаговых заболеваний в качестве независимого фактора риска для ССЗ были рассмотрены авторитетными организациями, такими как АНА, а также другими авторами [28, 49].

При поступлении инфекционно-токсического содержимого из очага инфекции происходит выброс гликопротеинов, обеспечивающих лейкоцит-лейкоцитарные взаимодействия ИЛ, которые в свою очередь индуцируют большое количество медиаторов воспаления. Повреждающее действие провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α) приводит к развитию самоподдерживающегося воспалительного процесса в очаге инфекции. В этом не последнюю роль играют эндотоксины, которые образуются при повреждении оболочки грамположительных и грамотрицательных бактерий и оказывают токсическое и пирогенное действие. Наблюдается множественное повреждение клеток соединительной ткани с массивным выбросом лизосомальных ферментов и матриксных металлопротеиназ [3, 24].

Также, согласно данным некоторых исследований, этиологическая модель влияния хронических очагов

инфекции на развитие патологии системы кровообращения можно представить следующим образом: бактерии, локализующиеся в очаге инфекции выделяют эндо- и экзотоксины, которые иницируют превращение макрофагов в пенные клетки [11]. Кроме того, возбудители способны инфицировать эндотелиальные клетки коронарных артерий, способствуя агрегации тромбоцитов. Большая роль отводится цитокинам, высвобождающимся при воспалительной реакции [47]. Тем самым появились попытки установить значительное сходство в патогенезе ССЗ и хронической очаговой инфекции [17]. В настоящее время всем медицинским работникам необходимо знать, что хронические очаги инфекции являются ФР для развития ССЗ [4].

Роль очаговых заболеваний в качестве ФР для ССЗ. ССЗ – понятие собирательное, включающее многообразные клинические формы и состояния, как острые, так и хронические, как обратимые, преходящие, так и необратимые, заканчивающиеся некрозом. ССЗ справедливо называют эпидемией XX в., которая, к сожалению, продолжается и в XXI в. В течение нескольких десятилетий они являются ведущей причиной смерти населения в индустриально развитых странах, в том числе и в России, где от ССЗ ежегодно умирают примерно 1 млн 200 тыс. человек – около 55% общей смертности [9].

Научной концепцией предупреждения ССЗ стала концепция ФР. Причины возникновения ССЗ пока полностью неясны, однако благодаря экспериментальным, клиническим и эпидемиологическим исследованиям были выявлены ФР. Термин «ФР» отражает те характеристики здорового организма, которые в дальнейшем, независимо от других, могут способствовать развитию ССЗ. Знание того, что ССЗ имеют многофакторную этиологию, а так же наличие представлений о вкладе каждого из этих факторов в возможный риск развития ССЗ в будущем, имеют большое значение. Для того чтобы правильно оценить риск развития ССЗ у каждого отдельного человека, необходимо учитывать наличие или отсутствие любого из ФР и определить степень его выраженности. ФР может быть причинно связан с развитием заболевания или вызывать последнее через влияние на другие детерминанты. То, что ФР причинно не связан с заболеванием, не снижает его важности в плане предсказания заболевания, однако устранение этого фактора может не привести к снижению риска возникновения заболевания.

После появления у человека признаков ССЗ, связанного с атеросклерозом, ФР продолжают действовать, способствуя прогрессированию заболевания и ухудшая прогноз. У людей с клиническими проявлениями ССЗ при любом уровне ФР прогноз значительно хуже, чем у людей без симптомов. Поэтому коррекция ФР у больных ССЗ должна быть составной частью тактики лечения. При определении степени риска развития ССЗ необходимо принимать во внимание, что многие ФР взаимосвязаны и при одновременном

действию усиливают влияние друг друга, тем самым резко повышая риск [16].

Из-за мультифакториальности и гетерогенности ССЗ являются результатом сложного процесса взаимодействия внутренних и внешних факторов, устойчивость к которым генетически и индивидуально варьирует.

Причины, приводящие к развитию воспаления при ИБС и атеросклерозе, в настоящее время до конца не выяснены. Обсуждается роль традиционных ФР ССЗ, а также инфекционного процесса. По-видимому, чем больше количество участвующих общих патогенетических механизмов и выше степень их выраженности, тем больше «сопряженность» хронической очаговой инфекции и общего соматического заболевания.

В основе взаимосвязи между сосудистыми заболеваниями и хронической очаговой инфекцией, по мнению J. Векс и соавт. [19], лежит гиперактивный фенотип макрофагов, вызывающий избыточное высвобождение противовоспалительных цитокинов и медиаторов воспаления (IL-1-β, ФНО-α, PGE 2) при контакте с липополисахаридами грамотрицательных бактерий.

Повышенное выделение медиаторов воспаления приводит к атеросклеротическим изменениям [23].

В итоге – любая инфекция – это ФР для атеросклероза, при этом нельзя исключать влияние патогенов из очага инфекции, как повреждающего фактора. Такой взгляд на патогенез ИБС выглядит, как «ответ на повреждение» и воспалительную теорию атерогенеза. Данная ситуация провоцирует эндотелиальную дисфункцию, которая считается предиктором высокого риска ИБС [5, 50].

Патогены из очагов инфекции и их продукты, а также воспалительные медиаторы, могут попасть в кровотоки, вызывая системные эффекты и/или способствуя системным заболеваниям. На основе этого механизма, очаговая инфекция была предложена в качестве ФР ССЗ, связанных с атеросклерозом, бактериальным эндокардитом, сахарным диабетом, респираторными заболеваниями, преждевременными родами, ревматоидным артритом, и, недавно, остеопорозом, раком поджелудочной железы, метаболическим синдромом, заболеваниями почек и нейродегенеративных заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера [42].

О взаимосвязи очагов инфекции и ССЗ говорили еще более столетия назад. В последнее время ведутся активные поиски причинно-следственной связи этих заболеваний. Установлены общие ФР такие, как курение, возраст, сахарный диабет. Мнение, что лечение очаговой инфекции может оказать благоприятное действие на течение ССЗ, активно поддерживается в профессиональной среде. Экспериментальные исследования на сегодняшний день подтверждают взаимосвязь между хроническими очаговыми заболеваниями и атеросклеротическими заболеваниями сосудов независимо от ФР. Лечение очагов инфекции снижает системное воспаление и уменьшает эндо-

телиальную дисфункцию в краткосрочных исследованиях, но не получено доказательств, что это может предотвратить развитие атеросклероза сосудов или повлиять на течение ССЗ [10].

Многообразие вышеперечисленных патогенетических воздействий хронической очаговой инфекции обуславливает ее универсальное воздействие на систему кровообращения. Возникают функциональные и органические изменения как в интактной сердечно-сосудистой системе молодых людей, так и тем более вероятно при наличии кардиальной патологии у больных пожилого возраста. Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что устранение либо уменьшение влияния таких ФР, как хроническая одонтогенная инфекция при уже существующей ИБС оказывает положительное влияние на течение заболевания даже у больных пожилого возраста [25].

При оценке данных эпидемиологических исследований определения связи специфического воздействия очаговой инфекции на развитие атеросклероза сосудов и его клинических проявлений особое внимание уделяется роли других ФР, которые связаны с обоими заболеваниями и влияют на полученные результаты. Важную роль в развитии воспаления в очагах хронической инфекции (например в тканях пародонта) и атеросклероза сосудов играют и другие ФР, такие как курение, сахарный диабет, низкое социально-экономическое положение, и они могут затруднить оценку связи этих двух заболеваний. Однако после учета указанных факторов в нескольких тщательно спланированных эпидемиологических исследованиях по оценке связи одонтогенной очаговой инфекции и атеросклероза сосудов были получены данные, что хроническая очаговая инфекция действительно повышает риск развития атеросклероза сосудов, помимо других общих для этих заболеваний ФР. Данные ряда исследований, в которых принимали участие никогда не курившие люди, подтверждают наличие влияния одонтогенной очаговой инфекции на развитие атеросклероза сосудов [10]. Иными словами, выявленная взаимосвязь очаговой инфекции и атеросклероза сосудов объясняется не только общими ФР, но и тем, что сам по себе хронический очаг инфекции повышает риск развития атеросклероза сосудов [36]. Но однозначного ответа на вопрос о влиянии хронической очаговой инфекции на течение сердечно-сосудистой патологии до сих пор нет.

Однако наличие причинно-следственной связи намного сложнее установить в случае хронических заболеваний мультифакторной этиологии, связанных с одновременным воздействием нескольких неблагоприятных факторов, когда ни один из них не может быть выделен в качестве первопричины. К таким мультифакторным заболеваниям относятся и ССЗ. Так, доказано, что развитию атеросклероза сосудов способствуют все ФР, такие как курение, недостаточная физическая нагрузка, нерациональное питание, артериальная гипертензия, дислипидемия и сахарный диабет. Мероприятия, направленные на устранение

отдельных факторов риска или, что предпочтительнее, нескольких факторов одновременно, благоприятно сказываются на снижении риска осложнений, вызванных атеросклерозом сосудов.

Таким образом, в центре эффективной стратегии профилактики и лечения ССЗ должно быть не только воздействие на один отдельный ФР, а влияние на несколько факторов одновременно. При этом меры устранения ФР возникновения ССЗ со стороны патологии ЛОР-органов, полости рта, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы и др. должны проводиться на основе доказательной кардиологии.

Заключение. Хронические очаговые инфекции и интоксикации поначалу приводят к изменениям нейро-вегетативной регуляции сердца и сосудов, то есть носят функциональный, обратимый характер. Однако в дальнейшем при длительной интоксикации возникают стойкие изменения сосудистого тонуса, дистрофические изменения в миокарде, которые нередко заканчиваются развитием очагового склероза.

Несмотря на этиологическое разнообразие первичных процессов, патогенез поражения системы кровообращения при хронических инфекциях и интоксикациях един. Они развиваются при участии рефлекторной импульсации из патологического очага, прямого токсического воздействия очаговой инфекции на проводящую систему и мышечный аппарат сердца и сосудов, нарушений гуморального равновесия, электролитного, кислородного баланса и т. д.

При ССЗ хронические инфекционные очаги обнаруживают очень часто. Это обстоятельство, естественно, нельзя признать случайностью, независимо от того, принадлежит ли очаговой инфекции в этих случаях этиологическая роль, или она включается в патологический процесс в качестве одного из важных звеньев в патогенезе заболевания. Ранняя радикальная санация инфекционных очагов при ССЗ заболеваниях нередко обеспечивает выздоровление или существенное улучшение состояния больных.

Важное значение очаговой инфекции, как острой, так и хронической, в патогенезе ССЗ признается сегодня большинством исследователей. Практическая врачебная деятельность требует правильной оценки роли инфекционного очага и в возникновении и поддержании клинического течения заболевания у каждого конкретного больного для выработки оптимальной схемы лечения.

Современное представление о роли очаговой инфекции в развитии ССЗ представляется следующим: 1) связь очаговой инфекции с ССЗ биологически обоснована и не зависит от наличия других ФР; 2) лечение очаговой инфекции уменьшает системное воспаление в организме; 3) на сегодняшний день недостаточно данных, подтверждающих, что лечение снижает риск развития атеросклероза сосудов.

Безусловно, необходимо ориентироваться на лечение очагов хронической инфекции в качестве

одного из основных методов снижения риска ССЗ как более эффективного в сравнении с прекращением курения или контроля гиперлипидемии, однако более глобальный подход к охране здоровья подразумевает контроль как можно большего количества ФР. Очаговая инфекция в качестве источника постоянной или рецидивирующей антигенной ирритации организма является причиной или существенным патогенетическим фактором в развитии не только ССЗ, но и других висцеральных осложнений.

Развитию очагово-обусловленных заболеваний способствуют переохлаждение, переутомление, травмы, эмоциональные стрессы, а также острые инфекционные заболевания, изменяющие иммуно-биологическое состояние организма. Клиническое проявление их многообразно.

Локализованные хронические инфекционные очаги могут обостряться с признаками манифестирующего местного воспаления. Важным является то обстоятельство, что они периодически или длительно могут находиться в скрытом состоянии, в то время как вдали от очагов, нередко, казалось бы, без непосредственной связи с ними, в организме возникают реакции, проявляющиеся в функциональных нарушениях или органических изменениях внутренних органов. Различают два аспекта при обследовании больных: диагностику очагово-обусловленных заболеваний и выявление очага инфекции. Очагово-обусловленные заболевания развиваются медленно и имеют различные клинические проявления. В одних случаях преобладают общие нарушения, в других случаях имеют место локализованные изменения.

По данным отдельных источников (при обобщении статистических данных главных медицинских специалистов – пульмонологов, инфекционистов, судебно-медицинских специалистов), опыта работы врачей военных госпиталей установлено, что у подавляющего большинства военнослужащих, страдающих пневмонией тяжелого течения имелся очаг (в отдельных случаях очаги) хронической инфекции. При этом у практически 100% военнослужащих, страдающих пневмонией тяжелого течения обнаруживались очаги хронической инфекции.

По нашему мнению, отрицательное влияние очагов хронической инфекции на организм у военнослужащих проявляется в следующих направлениях: снижение работоспособности и боеспособности военнослужащих; возникновение и развитие различных заболеваний системы кровообращения; неблагоприятный фактор, влияющий на течение уже имеющихся заболеваний внутренних органов; возможность внезапной смерти.

Клинические наблюдения показывают, что санация хронических инфекционных очагов дает хорошие результаты уже вскоре после произведенных вмешательств. Однако не всегда следует ждать таких результатов немедленно, иногда они могут наступить через 1–3 месяца после санации и даже позднее. Следует, однако, подчеркнуть, что решение вопроса об этио-

логическом или патогенетическом значении очаговой инфекции при том или ином заболевании, а также о характере и времени санационных мероприятий должно приниматься с участием заинтересованных специалистов после тщательного обдумывания, когда другие причины заболевания исключены. Только в этом случае могут быть сведены к минимуму ошибки как в плане гипердиагностики, так и недооценки роли хронических инфекционных очагов в висцеральной патологии.

По нашему мнению, «очаговая инфекция» – это номенклатура, которая может использоваться для описания кластера заболеваний внутренних органов, а также патологических реакций организма, происхождение которых обусловлено локальным источником инфекции (одонтогенный, отогенный, тонзиллогенный, урогенный, гинекологический, кишечный, пупочный, раневой и т. д.) у индивидуумов с измененным иммунобиологическим состоянием организма и различными клиническими проявлениями. В одних случаях преобладают общие нарушения, в других случаях имеют место локализованные изменения.

Таким образом, очаговая инфекция является комплексной медицинской и социальной проблемой. В сфере общественного здравоохранения основная деятельность должна быть направлена на снижение распространенности очаговой инфекции как ФР ССЗ. В общеклинической практике таких пациентов необходимо выявлять с целью модификации ФР, приводящих к ССЗ. В целом, остается много неясного в терминологии и диагностических критериях очаговой инфекции.

Литература

- Белова, Л.А. Биохимия процессов воспаления и поражения сосудов. Роль нейтрофилов / Л.А. Белова // Биохимия. – 1997. – Т. 62, вып. 6. – С. 659–668.
- Боднева, С.Л. Комплексная оценка неспецифических факторов риска при генерализованном пародонтите / С.Л. Боднева, М.Н. Пузин, Е.С. Кипарисова // Росс. стомат. журн. – 2003. – № 2. – С. 29–35.
- Бурягина, Н.В. Хроническая оральная инфекция на фоне ишемической болезни сердца / Н.В. Бурягина // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 5. – С. 250–255.
- Ван дер Бийль, Петер. Взаимосвязь заболеваний пародонта и сердечно-сосудистой системы / Петер Ван дер Бийль // Проблемы стоматологии. – 2014. – № 6. – С. 4–8.
- Ватутин, Н.Т. Инфекция как фактор развития атеросклероза и его осложнений / Н.Т. Ватутин, В.А. Чупина // Кардиология. – 2000. – № 2. – С. 67–71.
- Влияние эпипиталамина на ритмичность функционирования иммунной и эндокринной систем у больных хронической болезнью сердца / О.В. Коркушко [и др.] // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2007. – № 4. – С. 451–454.
- Горбачева, И.А. Связь заболеваний внутренних органов с воспалительными поражениями полости рта И.А. Горбачева [и др.] // Пародонтология. – 2009. – № 3. – С. 3–7.
- Кушаковский, М.С. О профилировании больных гипертонической болезнью / М.С. Кушаковский // Кардиология. – 1994. – № 12. – С. 31–35.
- Оганов, Р.Г. Факторы риска и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний / Р.Г. Оганов // Качество жизни. Медицина. – № 2. – 2003. – С. 10–15.
- Папапану, П.Н. Связь пародонтита и атеросклероза сосудов: актуальные данные и значимость для специалистов и общества / П.Н. Папапану // Лечащий врач. – 2013. – № 7. – С. 44–48.
- Предикторы развития вторичной аспиринорезистентности у больных ишемической болезнью сердца пожилого возраста / В.Ю. Лишнева [и др.] // Тромбоз гемостаз и реология. – 2012. – № 2. – С. 42–49.
- Сененко, А.Н. Очаговая инфекция и патология внутренних органов / А.Н. Сененко. – М.: АБЦ, 2001. – 228 с.
- Сененко, А.Н. Сердце и очаговая инфекция / А.Н. Сененко. – Л.: «Медицина», 1973. – 216 с.
- Цимбалистов, А.В. Патологические аспекты развития сочетанной патологии полости рта и желудочно-кишечного тракта / А.В. Цимбалистов, Н.С. Робакидзе // Стоматология для всех. – 2005. – № 1. – С. 28–34.
- Чазов, Е.И. Как повысить эффективность лечения сердечно-сосудистых заболеваний? / Е.И. Чазов // Здравоохранение. – 2004. – № 3. – С. 3–5.
- Шальнова, С.А. Факторы, влияющие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции / С.А. Шальнова, А.Д. Деев, Р.Г. Оганов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – Т. 4, № 1. – С. 4–8.
- Юдина, Н.А. Хроническая инфекция в ротовой полости и ишемическая болезнь сердца: возможные взаимосвязи и пути уменьшения влияния стоматологической патологии на развитие и прогрессирование ИБС / Н.А. Юдина, П.А. Леус // Стомат. журн. – 2008. – № 2. – С. 24–29.
- Янушевич, О.О. Влияние микрофлоры полости рта на регенерацию тканей пародонта у больных сахарным диабетом / О.О. Янушевич, В.Н. Царев, С.Н. Парунова // Ортодонтия. – 2004. – № 3. – С. 15–20.
- Beck, J. D. Epidemiology of periodontal diseases / J. D. Beck, G. D. Slade // Curr. Opin. Periodontol. – 1996. – Vol. 3. – P. 3–9.
- Billings, F. Chronic focal infections and their etiologic relations to arthritis and nephritis / F. Billings // Arch. Intern. Med. – 1912. – № 9. – P. 484–498.
- Charo, I.F. Anti-inflammatory therapeutics for the treatment of atherosclerosis / I.F. Charo, R. Taub // Nat. Rev. Drug. Discov. – 2011. – № 10. – P. 365–376.
- Chiu, B. Multiple infections in carotid atherosclerotic plaques / B. Chiu // Am. Heart J. – 1999. – Vol. 138, № 5, Pt. 2. – P. 534–536.
- Chlamydia and atherosclerosis / V.Y. Hoymans [et al.] // Acta Chir. Belg. – 2002. – Vol. 102, № 5. – P. 317–322.
- Cohn, R.M. Biochemistry and disease / R.M. Cohn. – 1996. – P. 419–450.
- David, W. Cardiovascular disease, inflammation, and periodontal infection / W.P. David, N. Brodala, T.C. Nichols // Periodontology 2000. – 2007. – Vol. 44. – P. 113–126
- Dellinger, P. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock / P. Dellinger [et al.] // Crit. Care Med. – 2004. – Vol. 32, № 3. – P. 858–872.
- Die Rolle von Inflammation und Infection bei akutem Koronarsyndrom / S. Blankenberg [et al.] // Herz. – 2001. – Bd. 26, Suppl. 1. – S. 9–18.
- Dietrich, T. The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease / T. Dietrich [et al.] // J. Periodontol. – 2013. – № 84 (Suppl.). – S. 70–84.
- Epstein, S.E. Infection and atherosclerosis: emerging mechanistic paradigms / S.E. Epstein, Y.F. Zhou, J. Zhu // Circulation. – 1999. – Vol. 100, № 4. – P. 20–28.
- Fisher, M.A. Periodontal disease as a risk marker in coronary heart disease and chronic kidney disease / M.A. Fisher, W.S. Borgnakke, G.W. Taylor // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. – 2010. – № 9. – P. 519–526.
- Hegglin, R. Differentialdiagnose Innerer Krankheiten / R. Hegglin // Stuttgart: Georg Thieme, 1961. – 449 s.

32. Hunter, W. The role of sepsis and antisepsis in medicine / W. Hunter // Lancet. – 1910. – № 1. – P. 79–86.
33. Inflammation, pravastatin and risk of coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol level / P.M. Ridker [et al.] // Circulation. – 1998. – Vol. 98. – P. 839–844.
34. Kinane, D. F. Periodontal manifestations of systemic disease / D.F. Kinane, G.J. Marshall // Aust. Dent. J. – 2001. – Vol. 46, № 1. – P. 2–12.
35. Levy, M.M. SCCM/ESICM/ ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference / M.M. Levy [et al.] // Crit. Care Med. – 2003. – № 3.1 – P. 1250–1256.
36. Lockhart, P.B. Periodontal Disease and Atherosclerotic Vascular Disease: Does the Evidence Support an Independent Association: A Scientific Statement From the American Heart Association / P.B. Lockhart [et al.] // Circulation. – 2012. – Vol. 125. – P. 2520–2544.
37. Members of the American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis // Crit. Care Med. – 1992. – № 20. – P. 864–874.
38. Meurman, J. H. Oral health, atherosclerosis, and cardiovascular disease / J. H. Meurman, M. K. Sanz, S. J. Janket // Crit. Rev. Oral Biol. Med. – 2004. – Vol. 15, № 6. – P. 403–413.
39. Mobdell, M., Petersen P.E. et al. Global goals for oral health 2020 / M. Mobdell [et al.] // Int. Dent. J. – 2003. – Vol. 53, № 5. – P. 258–288.
40. Munro, J.M. Biology of disease. The pathogenesis of atherosclerosis; atherogenesis and inflammation / J.M. Munro, R.S. Cotran // Lab. Invest. – 1988. – Vol. 58. – P. 249–261.
41. O'Reilly, P.G. A history of oral sepsis as a cause of disease / P.G. O'Reilly, N.M. Claffey // Periodontol. – 2000. – Vol. 23. – P. 13–18.
42. Pizzo, G. Dentistry and internal medicine: from the focal infection theory to the periodontal medicine concept / G. Pizzo [et al.] // Eur. J. Intern. Med. – 2010. – № 21 (6). – P. 496–502.
43. Rosenow, E.C. Herzinfektion und elektive localisation // Verh. dtsh. Ges. inn. Med. – 1930. – S. 408–434.
44. Ross, R. Hyperlipidemia and atherosclerosis / R. Ross, L. Harker // Science. – 1976. – № 193. – P. 1094–1100.
45. Schottmuller, H. Uber Sepsis, ihren bakteriologischen Nachweis und ihre Behandlungspribziplen / H. Schottmuller // Munch. Med. Wechr. – 1933. – № 34. – S. 1311–1316.
46. Spahr, A. Periodontal infections and coronary heart disease: role of periodontal bacteria and importance of total pathogen burden in the Coronary Event and Periodontal Disease (CORODONT) study / Spahr A. [et al.] // Arch. Intern. Med. – 2006. – № 166 (5). – P. 554–559.
47. Stelzel, M. Periodontal disease and coronary heart disease / M. Stelzel, A. Sattler // Quintessence. – 2003. – № 1. – С. 29–34.
48. Straka, M. Parodontitis и atherosclerosis – существует ли между ними связь? / M. Straka // Новое в стоматологии. – 2001. – № 8. – С. 26–33.
49. Tonetti, M.S. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases / M.S. Tonetti, T.E. Van Dyke // J. Periodontol. – 2013. – № 84 (4 Suppl.). – S. 24–29.
50. Valtonen, V.V. Role of infections in atherosclerosis / V.V. Valtonen // Am. Heart J. – 1999. – Vol. 138, № 5, Pt. 2. – P. 431–433.

A. Ya. Fisun, D.V. Cherkashin, R.G. Makiev, P.Yu. Kirichenko

«Focal infection» – risk factor or pathogenetic basis of developing cardiovascular diseases

Abstract. *The relation focal diseases and pathology of the circulatory system are discussed. The data on their pathogenetic unity substantiated causal relationship between them are described. The role of immunological disorders of equilibrium and non-specific resistance in the occurrence of this disease is shown. The presence of focal infection is a risk factor for the development of atherosclerotic vascular changes. Particular attention should be given to patients who have chronic focal disease in combination with other risk factors for cardiovascular diseases. When planning therapeutic and preventive measures in patients suffering from diseases of the circulatory system should take into account the presence and condition of focal infection.*

The question of a root cause of process and influence of the centers of a chronic infection on development of the geThe question of the root cause of the process and impact of foci of chronic infection on the development of common diseases. Much attention is paid to the correlation of focal disease and cardiovascular disease. The modern views on common pathogenetic links inflammation and atherogenesis. The role of inflammatory mediators in the development of cardiovascular disease. There was a significant similarity in the pathogenesis of cardiovascular diseases and chronic focal infection. It shows the relationship in the incidence of chronic focal infections (chronic tonsillitis), acute infectious disorders of the circulatory system (myocarditis, endocarditis), kidneys (nephritis), respiratory system (pneumonia). Due attention is paid to contemporary problems of definition "focal infection". The question of the etiological or pathogenetic role of focal infection in a given disease, and the nature of time and remedial measures should be considered with the participation of interested specialists to rule out other causes of disease.

Key words: *focal infection, cardiovascular diseases, risk factors, Systemic Inflammatory Response Syndrome, inflammation, cardiovascular risk.*

Контактный телефон: +79315424710; e-mail: moro5555@yandex.ru