DOI: 10.56871/UTJ.2023.14.31.006
УДК 616.314.18-002-022-083+614.8.027.1+616.12-008.331.1

ПАТОЛОГИЯ ПАРОДОНТА И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

© Ирина Анатольевна Горбачева, Юлия Анатольевна Сычева

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова. 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8

Контактная информация: Юлия Анатольевна Сычева — к.м.н., доцент. E-mail: sichova66@mail.ru
ORCID ID: 0000-0001-8006-9937

Для цитирования: Горбачева И.А., Сычева Ю.А. Патология пародонта и артериальная гипертензия // Университетский терапевтический вестник. 2023. Т. 5. № 3. С. 59–68. DOI: https://doi.org/10.56871/UTJ.2023.14.31.006

Поступила: 15.03.2023 ***Одобрена: 08.05.2023*** ***Принята к печати: 01.06.2023***

РЕЗЮМЕ. Воспалительные заболевания пародонта часто ассоциированы с артериальной гипертензией (АГ), и вопрос причинно-следственной связи этой коморбидности остается предметом дискуссии. Хронический пародонтит и АГ имеют общие факторы риска. Наличие пародонтопатогенной микрофлоры и действие эндотоксинов, способных вызывать системные, воспалительные и иммунные реакции, метаболическое липидное поражение тканей, нарушать гемостаз, рассматривают принципиальными общими патогенетическими механизмами развития как пародонтита, так и АГ. В обзоре представлены данные, доказывающие взаимосвязь этих заболеваний.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: воспалительные заболевания пародонта; артериальная гипертензия.

PERIODONTAL PATHOLOGY AND ARTERIAL HYPERTENSION

© Irina A. Gorbacheva, Yulia A. Sycheva

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University. L'va Tolstogo str., 6–8, Saint Petersburg, Russian Federation, 197022

Contact information: Yulia A. Sycheva — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor. E-mail: sichova66@mail.ru
ORCID ID: 0000-0001-8006-9937

For citation: Gorbacheva IA, Sycheva YuA. Periodontal pathology and arterial hypertension. University therapeutic journal (St. Petersburg). 2023;5(3):59-68. DOI: https://doi.org/10.56871/UTJ.2023.14.31.006

Received: 15.03.2023 ***Revised: 08.05.2023*** ***Accepted: 01.06.2023***

SUMMARY. Inflammatory periodontal disease is often associated with arterial hypertension (AH), and the question of the cause-and-effect relationship of this comorbidity remains a matter of debate. Chronic periodontitis and hypertension share common risk factors. The presence of periodontopathogenic microflora and the action of endotoxins that can cause systemic, inflammatory and immune reactions, metabolic lipid tissue damage, and disrupt hemostasis are considered to be the principal common pathogenetic mechanisms for the development of both periodontitis and hypertension. The review presents data proving the relationship of these diseases.

KEY WORDS: inflammatory periodontal diseases; arterial hypertension.

ВВЕДЕНИЕ

Состояние полости рта, физиологическая резистентность твердых тканей зубов и тканей пародонта обусловлены общим состоянием организма [4, 6]. Сердечно-сосудистые заболевания занимают одно из первых мест среди заболеваний человека во всем мире.

Заболевания сердечно-сосудистой системы являются тем неблагоприятным фоном, на котором при участии других неблагоприятных факторов могут развиться различные патологические изменения в организме, в частности в полости рта. В то же время известно, что нарушения, возникающие в полости рта, в ряде случаев утяжеляют течение основного заболевания, поэтому роль врача-стоматолога в процессе профилактики и терапии сочетанных нарушений слизистой оболочки полости рта и внутренних органов неоспорима [6].

Хронический генерализованный пародонтит является многофакторным воспалительным заболеванием, которое характеризуется прогрессирующей деструкцией зубоопорного аппарата, приводящей к потере зубов [28]. Хронический пародонтит, являясь ведущей причиной потери зубов у взрослого населения, влияет на характер питания, качество жизни и самооценку, а также имеет существенные социально-экономические последствия [5]. Медико-социальная значимость пародонтита будет продолжать увеличиваться в силу тенденции к повышению среднего возраста населения во всем мире.

Хронический пародонтит часто ассоциирован с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в частности, артериальной гипертензией (АГ), и вопрос причинно-следственной связи этой коморбидности остается предметом изучений и дискуссий.

Эпидемиологические данные указывают на потенциальную связь пародонтита с повышением уровня артериального давления (АД) и распространенностью АГ [30]. В 2020 году в обобщенном аналитическом обзоре E. Munoz Aguilera и соавт., который включал метаанализ 40 исследований, подтвердили повышенную распространенность пародонтита у пациентов с АГ (критериями определения артериальной гипертензии являлись повышение систолического артериального давления (САД) ≥140 и диастолического артериального давления (ДАД) ≥90 мм рт.ст.). На основании количественного анализа всех включенных исследований были сделаны выводы, что у пациентов с пародонтитом средней и тяжелой степени вероятность развития АГ выше на 20% по сравнению с пациентами без пародонтита. Очень интересно, что в более чем 80% включенных в метаанализ исследований выявили стабильное повышение уровня как систолического, так и диастолического АД у пациентов с пародонтитом. Кроме того, метаанализ показал, что у пациентов с АГ и пародонтитом были более высокие значения САД (в среднем на 4,49 мм рт.ст.) и ДАД (в среднем на 2,03 мм рт.ст.) по сравнению с пациентами, страдающими только АГ. Пародонтит, сахарный диабет и АГ имеют общие факторы риска (такие как старение, курение и неблагоприятный социально-экономический статус), что создает актуальность дальнейшего изучения данных коморбидных состояний с выявлением взаимосвязи триггеров их развития [36]. T. Morita и соавт. продемонстрировали статистически значимую связь между наличием пародонтальных карманов размером не менее 4 мм на исходном уровне (клинический показатель заболевания пародонта средней и тяжелой степени) и артериальной гипертензией, определяемой как систолическое артериальное давление (≥130 мм рт.ст.) или диастолическое артериальное давление (≥85 мм рт.ст.) во время последующего визита (OR=1,5, 95% ДИ 1,0–2,3, с поправкой на возраст, пол и бинарные показатели (курение сигарет, регулярные физические упражнения, питание между приемами пищи и здоровый вес тела)) [35].

Несколько исследователей сообщили о более высоком риске сердечно-сосудистых событий (инфаркта миокарда и инсульта) у пациентов с пародонтитом по сравнению с контрольной группой. Это объясняется, в частности, наличием повышенного артериального давления, которое наблюдается при пародонтите [42]. Действительно, среднее увеличение САД на 5 мм рт.ст. неизменно ассоциируется с увеличением смертности от ишемической болезни сердца и инсульта на 25% [26]. Высокая распространенность ассоциированных заболеваний, таких как АГ и воспалительные заболевания пародонта (ВЗП), вызывающих клинически значимые осложнения, поддерживает интерес к данной проблеме у специалистов и здравоохранения.

К основным факторам, приводящим к развитию воспаления в тканях пародонта, относят нарушение в микроциркуляторном русле и наличие пародонтопатогенных микроорганизмов. Существенный вклад в этиопатогенез болезней пародонта вносят соматические болезни, в частности, сердечно-сосудистые заболевания, АГ.

Артериальная гипертензия сопровождается нейрогуморальными, метаболическими и функциональными нарушениями в тканях организма, включая и ткани зубочелюстной системы. Вклад сердечно-сосудистой патологии в развитие стоматологических заболеваний

надо считать существенным и касающимся в наибольшей степени нарушений кровоснабжения пародонта с развитием дистрофических и воспалительных изменений с последующим вторичным поражением тканей зуба. Повышение артериального давления изменяет ток крови в сосудах микроциркуляторного русла, увеличивая напряжение сдвига [1]. При гиперкинетическом типе гемодинамики, характерном для ранних стадий гипертонической болезни (ГБ), ээто обусловлено повышением линейной скорости ламинарного тока крови в центре сосуда, и как следствие, увеличением разности скоростей кровотока в его пристеночных и центральных частях. Что, в свою очередь, усиливает напряжение сдвига крови, которое становится максимальным у стенки сосуда, оказывая давление на нее и вызывая мембранные изменения в эндотелии и протекающих пристеночно тромбоцитах. Эукинетический и гипокинетический типы гемодинамики, развивающиеся при прогрессировании ГБ, также оказывают неблагоприятные влияния на пристеночный кровоток, тромбоциты и сосудистую стенку, обусловленные повышением тонуса артериол, значительным увеличением периферического сопротивления сосудов. Движение адгезивных протеинов и тромбоцитов по направлению к стенке сосуда и контакты с нею кроме напряжения сдвига обусловлено и взаимодействием с крупными форменными элементами — эритроцитами. Ротационное движение эритроцитов, выраженное в сосудах зоны микроциркуляции, повышает вероятность столкновения с ними тромбоцитов и усиливает движение в направлении сосудистой стенки, стимулируя формирование адгезии тромбоцитов и повреждения эндотелия [8].

Нарушения микроциркуляции и дисфункция эндотелия, характерные для заболеваний сердечно-сосудистой системы, влияют на кровоснабжение и состояние органов полости рта. Пародонт является органом-мишенью в процессах ремоделирования в условиях артериальной гипертензии. Целый ряд исследований получили клинические и экспериментальные данные, свидетельствующие о том, что артериальная гипертензия способствует возникновению изменений микроциркуляции в тканях десны, которые в свою очередь приводят к ишемии, усилению воспаления и/или изменению микробного состава биопленки зубов [12, 17, 43].

Сведения о нарушении микроцикруляции в тканях пародонта у больных с ГБ были подтверждены нами при проведенном исследовании на базе нашей кафедры внутренних болезней стоматологического факультета ПСПбГМУ имени академика И.П. Павлова. Для исследования тканевого кровотока в пародонте применяли ультразвуковой прибор «Минимакс-Допплер-К» (Санкт-Петербург, ООО «СП-Минимакс»; регистрационное удостоверение МЗ РФ № 29/03061297/0052-00 от 06.03.2000 г.) с использованием стоматологических датчиков с частотами 20 и 25 МГц. Исследование микроциркуляторного русла пародонта проводили по усовершенствованной нами методике с применением внешнего упора, который позволяет повысить достоверность обследования вследствие исключения непроизвольного изменения положения датчика во время исследования (новаторская методика получила патент [7]). Соблюдались также стандартные условия (пациенты в течение 30 мин находились в покое при температуре воздуха 20–22 °С, за 2 часа до исследования исключался прием пищи, курение). Локация проводилась в области переходной складки десны и межзубных десневых сосочков следующих зубов: 11, 21, 31, 41, 13, 23, 33, 43, 16, 26, 36, 46 (при отсутствии того или иного зуба зона прилегающей десны исключалась из исследования).

В результате исследования [9] были сделаны выводы, что у больных ГБ возникают существенные нарушения региональной микроциркуляции, сопряженные со степенью тяжести воспалительно-дегенеративного поражения тканей пародонта, и что в тактике ведения больных с ГБ необходимо учитывать состояние микроциркуляторного кровотока полости рта, в том числе пародонта, для персонифицированной оптимизации комплексного лечения. На основании полученных данных было установлено, что разработанная методика допплерографии пародонта является информативным методом выявления нарушений микроциркуляции в пародонте и региональном кровообращении с возможностью количественной их оценки у больных с ГБ, ассоциированной с ВЗП [9].

В настоящее время воспалительные заболевания пародонта рассматривают не только как локальное воспаление тканей, окружающих зуб, вызванное микрофлорой зубной бляшки, но и как реакцию организма на бактериальную инфекцию.

Корейские ученые для анализа возможного влияния гигиены полости рта на уровень АД использовали данные 19 560 взрослых лиц из национального репрезентативного

опроса Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) в 2008–2010 годах [14]. Проведенный анализ показал, что люди с плохим гигиеническим уходом за полостью рта имеют более высокую распространенность АГ еще до развития пародонтита. Авторы предлагают рассматривать гигиеническое состояние полости рта в качестве независимого показателя риска АГ.

В трех когортных исследованиях была подтверждена временная связь между периодонтитом и АГ, а именно — наличие у пациентов пародонтита предшествовало развитию АГ [22, 24, 34].

Аналогичные данные в ходе своей работы получили и китайские ученые [29].

В других перекрестных исследованиях ученые получили сведения, что при АГ наличие у пациентов пародонтита может увеличить риск и степень поражения органов-мишеней [25].

В последние десятилетия в научном сообществе активно обсуждается проблема системного воспаления при сердечно-сосудистых заболеваниях, его патогенетическое и прогностическое значение. Установлено, что неспецифическое субклиническое воспаление, наблюдаемое при гипертонической болезни, ассоциировано с поражением органов-мишеней — гипертрофией левого желудочка [31], атеросклерозом аорты и крупных артерий [45], почечной дисфункцией [39]. Уровень высокочувствительного С-реактивного белка, являющегося одним из маркеров хронического субклинического воспаления, коррелирует с риском развития нефатальных и фатальных сердечно-сосудистых осложнений [40]. Повышенный уровень АД ассоциирован с оксидативным стрессом. Наблюдается дисбаланс между продукцией свободных радикалов кислорода и показателями антиоксидантной защиты. Содержание в крови малонового диальдегида, 8-изопростана, 8-оксо-7,8-дегидро-2-деоксигуанозина увеличены у пациентов с АГ. Накопление продуктов перекисного окисления липидов стимулирует активацию транскрипционного фактора NF-κB, регулирующего экспрессию генов, вовлеченных в воспалительный ответ, основанный на участии цитокинов. Воспаление сосудистой стенки привлекает циркулирующие лейкоциты. Этому процессу способствует усиление экспрессии молекул адгезии и цитокинов. В условиях воспаления наблюдается эндотелиальная активация таких воспалительных медиаторов, как интерлейкин 6 (ИЛ-6), ИЛ-1β, фактор некроза опухолей (ФНОα,) С-реактивный белок, которые в свою очередь усиливают эндотелиальную дисфункцию, замыкая порочный круг [38]. Согласно современным представлениям, тяжелый пародонтит и потеря зубов могут быть рассмотрены в качестве маркера риска сердечно-сосудистых заболеваний и потенциального индикатора тяжести основных патологических процессов, таких как эндотелиальная дисфункция [33].

Эпителий десны в ответ на инвазию микрофлоры зубной бляшки выделяет медиаторы воспалительного процесса — интерлейкины (ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-8), простагландины-Е2, ФНОα, которые свойственны как хроническому пародонтиту, так и сердечно-сосудистым заболеваниям [2].

Идентификация ВЗП как возможного фактора риска развития АГ может быть объяснена рядом вероятных механизмов. Микроорганизмы полости рта (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus* и др.), хламидии (*Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*), *Helicobacter pylori*, вирусы (*Virus influenza*, *Measles virus*, *Cytomegalovirus*, *Herpesviruses*), *Bordetella pertussis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Bacillus anthracis* и пр. могут участвовать в этиологии и патогенезе не только воспалительных заболеваний пародонта, но и АГ, атеросклероза, стенокардии, инсульта. Пародонтопатогенная микрофлора оказывает влияние на системное здоровье человека разными путями: бактериемией, аспирацией бактерий и попаданием их в органы дыхания и пищеварения, системной диссеминацией, нарастанием в крови эндотоксинов и медиаторов системного воспаления. При этом при тяжелой форме пародонтита во время жевания уровень эндотоксинов в 4 раза больше по сравнению со средней формой пародонтита и нормой [2]. Медиаторы воспаления — С-реактивный белок, лейкоциты, фибриноген, ФНОα, провоспалительные цитокины — участвуют в развитии хронических воспалительных заболеваний пародонта, АГ, атеросклероза и других заболеваний внутренних органов. Воспалительная реакция сопровождается нарушениями окислительно-восстановительного метаболизма, сбоем иммунного ответа. Активация процессов свободно-радикального окисления липидов и белков оказывает повреждающее действие на нормальное течение биохимических процессов и функцию тканевых структур органов, активируя патологический апоптоз [11].

Данные метаболические механизмы являются общими звеньями патогенеза и участвуют в развитии соматических и стоматологических заболеваний [19].

За последние годы появилось множество исследований, в которых были показаны изменения системных биомаркеров, связанных с АГ и ВЗП. Türkoğlu Oya и соавт. анализировали уровни нейтрофильных ферментов в сыворотке крови у 95 пациентов. В исследовании пациенты были разделены на три группы: пациенты с АГ и ВЗП и две контрольные группы: здоровые пациенты (без пародонтита или гипертонии) и группа с АГ без ВЗП. Регистрировались параметры пародонта и сывороточные уровни матриксной металлопротеиназы (ММП)-8, ММП-9, тканевого ингибитора ММП (TIMP)-1, миелопероксидазы (МПО) и эластазы нейтрофильных клеток (NE) [44]. Авторы заметили, что уровни циркулирующих матриксных металлопротеиназ (ММП)-8, ММП-9, миелопероксидазы и эластазы нейтрофильных клеток (NE) были повышены у пациентов с АГ и ВЗП, но не в контрольной группе. В другом исследовании, которое проводил A. Khocht и соавт., изучали десневую жидкость у пациентов с АГ (21 пациент) и без АГ (26 пациентов) с измерением в ней уровней 8-изопростана, интерлейкина (ИЛ)-1В, моноцитарного хемоаттрактантного белка (MCP)-1, ФНОα, С-реактивного белка (CRP) и MMP-8 [23]. Десневая жидкость собиралась из 3 здоровых и 3 пораженных участков. Авторы сообщили, что независимо от наличия или отсутствия АГ, повышенный уровень этих биомаркеров наблюдался у пациентов, у которых отмечались клинические проявления ВЗП. Кроме того, у пациентов с АГ выявлялась почти в два раза большая глубина пародонтальных карманов по сравнению с контрольной группой. M.M. Albush и соавт. оценили уровни сосудистых тромботических маркеров у 40 пациентов с АГ и ВЗП. Количество тромбоцитов, фибриногена, антиген фактора Виллебранда и уровни D-димера увеличились после 48 часов лечения (удаление зубов у половины пациентов и хирургическое лечение пародонта у остальных 20) и снизились через 6 недель ($p < 0,05$), без существенных различий между группами ($p > 0,05$) [1].

В нескольких других публикациях также сообщалось о резком повышении маркеров активации эндотелия, включая Е-селектин, антиген фактора Виллебранда, гемоглобин и гематокрит, уровни D-димеров и количество нейтрофилов через 24 часа после пародонтальной терапии [20, 41].

M. Czesnikiewicz-Guzik и соавт. в эксперименте на животных указали на то, что иммунный ответ на распространенный патоген пародонта *Porphyromonas gingivalis* (*Pg*) приводит к повышению АД, воспалению сосудов и эндотелиальной дисфункции [15]. Другие исследователи показали, что клетки иммунного ответа, включая Т-клетки, В-клетки и моноциты, макрофаги, находящиеся в воспаленном периодонте, могут быть более склонны к хемотаксическому рекрутингу в периваскулярную жировую ткань и адвентицию — этапу, который, как было ранее показано, предшествует развитию сосудистой дисфункции, АГ и атеросклероза [21, 32]. На основании этого некоторые ученые высказываются о том, что ВЗП можно рассматривать как один из новых не вошедших в список установленных стандартных модифицируемых факторов риска развития АГ наравне с другими, такими как курение, сахарный диабет и др. [13].

Полученные за последние годы сведения позволили считать, что хронический воспалительный процесс, нарушенный иммунный ответ и окислительный стресс лежат в основе коморбидности ВЗП и сердечно-сосудистых заболеваний, в частности АГ [37].

Данная гипотеза нашла подтверждение в проведенном на нашей кафедре исследовании по изучению универсальных молекулярно-клеточных отклонений, нарушений окислительно-восстановительного метаболизма, патологической активации апоптоза, способствующей развитию и прогрессированию АГ и поражений пародонта. В работе у обследованных нами больных с ГБ и генерализованным пародонтитом были выявлены общие тенденции к накоплению в крови промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления липидов — диеновых конъюгатов и малонового диальдегида. Уровень диеновых конъюгатов в 1,5 раза превышал диапазон нормы и достоверно ($p < 0,01$) отличался от показателей у практически здоровых людей, содержание малонового диальдегида также было достоверно выше нормы ($p < 0,01$). Указанным изменениям соответствовал дефицит основных антиоксидантных ферментов — церулоплазмина (ЦП) и супероксиддисмутазы (СОД). Активность ЦП составила всего лишь $17,3 \pm 0,8$ мМоль/ч.л по сравнению с $23,7 \pm 1,2$ мМоль/ч.л у здоровых ($p < 0,01$), а СОД — $21,2 \pm 1,5$ мМоль/ч.л по сравнению с нормой — $32,0 \pm 2,5$ мМоль/ч.л ($p < 0,01$).

Изучение у этих больных активности свободно-радикального окисления тиоловых соединений показало, что белки подвергаются деструктивному воздействию свободных радикалов. У обследованных больных с сочетанной патологией внутренних органов и пародонта достоверно увеличивалась степень окисленных тиолов (SS групп белков плазмы крови) и истощалось количество восстановленных тиолов (SH групп белков плазмы крови). Тиол-дисульфидное отношение (ТДО) достоверно уменьшалось ($p < 0,01$).

В ходе исследования у больных с хроническими общесоматическими заболеваниями и генерализованным пародонтитом были изучены особенности апоптоза. При оценке апоптоза с помощью Annexin V FITC установлено достоверное увеличение процентного содержания клеток как на поздних, так и на ранних стадиях апоптоза со снижением процентного содержания живых клеток, не подвергшихся апоптозу ($p < 0,001$). Полученные результаты позволили сделать выводы, что больные с сочетанной патологией АГ и пародонта характеризуются нарушением окислительно-восстановительного метаболизма, активацией апоптоза [3].

За последнее время целый ряд исследований показал снижение биомаркеров воспаления на фоне проводимой пародонтальной терапии [16].

Дискутабельным остается вопрос о влиянии на течение АГ проводимого лечения ВЗП. Стандартное антигипертензивное лечение АГ считается основным и ключевым лечением для улучшения общего состояния здоровья, качества жизни и снижения сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с АГ. В последние годы возникло мнение, что лечение ВЗП может представлять собой новое направление в терапии для предотвращения или положительного влияния в лечении АГ. Имеющиеся данные на этот счет противоречивы.

Q-B. Zhou и соавт. оценивали изменения артериального давления как основной результат после нехирургической пародонтальной терапии. В исследовании было включено 107 участников с мягкой АГ, не получающих регулярную какую-либо антигипертензивную терапию, и сообщили об абсолютной разнице САД 12,57 мм рт.ст., 95% ДИ 10,45–14,69, $p < 0,05$ и ДАД 9,65 мм рт.ст., 95% ДИ 7,06–12,24, $p < 0,05$ после терапии ВЗП [46]. Другие исследователи показали, что лечение генерализованного пародонта может снизить САД и ДАД у людей с гипертонией и ВЗП, однако достоверность доказательств была умеренной [27]. Другие исследователи, такие как Юйсюэ Ло и соавт., проводя метаанализ 8 рандомизированных клинических исследований и оценивая влияние лечения ВЗП на течение артериальной гипертензии, не нашли доказательств различия влияния лечения пораженного пародонта на АД в большинстве случаев сравнений [18].

Хотя данные, свидетельствующие о том, что терапия ВЗП может снизить АД, еще не убедительны и требуют дальнейшего изучения, все же имеющиеся уже сведения говорят о том, что оценка состояния полости рта и лечение ВЗП могут не только улучшить состояние полости рта, но и в том числе общее состояние здоровья и качество жизни пациента, что имеет значение в лечении пациентов с АГ.

Выявленная зависимость позволяет рассматривать хронический генерализованный пародонтит как фактор, усугубляющий течение АГ и, возможно, предрасполагающий к возникновению данного заболевания. Эффективная профилактика, диагностика и лечение воспалительных заболеваний пародонта имеют не только местные благоприятные последствия, но и направлены на снижение кардиоваскулярного риска. И поэтому для пациентов с заболеваниями пародонта возрастает необходимость проведения просветительских бесед о взаимосвязи данной патологии с соматическими заболеваниями, следует мотивировать больных на комплексное лечение тканей пародонта и улучшение гигиенического состояния полости рта.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception

of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амхадова М.А., Мустафаев Н.М., Толмачев В.Е. Особенности исследования микроциркуляции пародонта при выраженной атрофии костной ткани челюстей. Российский стоматологический журнал. 2012; 6: 32–4.
2. Булкина Н.В. Патогенетическая взаимосвязь и взаимовлияние воспалительных заболеваний пародонта с патологией сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта. Клиническая фармакология. 2010; 2: 28–30.
3. Горбачева И.А., Сычева Ю.А., Орехова Л.Ю. Использование метаболической терапии в лечении больных с сочетанной патологией внутренних органов и пародонта. Ученые записки. 2017; 24(4): 55–63.
4. Григорьян А.С. Общая патология и проблемы теории и практики в стоматологии. Стоматология. 2002; 5: 7–10.
5. Копецкий И.С. Проблемы сохранения зубов и комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита. Российский медицинский журнал. 2021; 27(1): 71–8.
6. Лукиных Л.М. Болезни полости рта. Н.-Новгород: Нижегор. гос. мед. академия. 2004: 4, 97–8, 139–42, 186–97.
7. Орехова Л.Ю., Горбачева И.А., Попов Д.А. и др. Устройство для фиксации ультразвукового стоматологического датчика при выполнении ультразвуковой дистальной допплерографии пародонта (патент на изобретение) Патент № 2021105920РФ, МПК A61B5/00(2006.01). Патентообладатель СПбГПМУ (RU). № 2021105920; заявл. 05.03.2021; опубл. 17.01.2022, Бюл. № 2.
8. Плеханова О.С., Парфенова Е.В., Ткачук В.А. Механизмы ремоделирования артерий после их повреждения. Кардиология.2015; 7(55): 63–77.
9. Сычева Ю.А., Горбачева И.А., Орехова Л.Ю. и др. Особенности микроциркуляторного русла у больных гипертонической болезнью с воспалительными заболеваниями пародонта. Пародонтология. 2017; XXII, 2(83): 17–20.
10. Albush M.M., Razan K.K., Al Dieri M.R. Effect of surgical and non-surgical periodontal debridement on vascular thrombotic markers in hypertensives. J Indian Soc Periodontol. 2013; 17: 324.
11. Bhola P.D., Letai A. Mitochondria-Judges and Executioners of Cell Death Sentences Mol Cell. 2016; 61(5): 695–704.
12. Bonato C., do-Amaral C., Belini L. et al. Hypertension favors the inflammatory process in rats with experimentally induced periodontitis. J Periodontal Res. 2012; 47: 783-92.
13. Cheung B.M., Li C. Diabetes and hypertension: is there a common metabolic pathway? Curr Atheroscler Rep. 2012; 14: 160–6.
14. Choi H.M., Han K., Park Y.G., Park J.B. Associations Among Oral Hygiene Behavior and Hypertension Prevalence and Control: The 2008–2010 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. J Periodontol. 2015: 1–19.
15. Czesnikiewicz-Guzik M., Nosalski R., Mikolajczyk T.P. et al. Th1-type immune responses to Porphyromonas gingivalis antigens exacerbate angiotensin II-dependent hypertension and vascular dysfunction. Br J Pharmacol. 2019; 176: 1922–31.
16. D'Aiuto F., Gkranias N., Bhowruth D. et al. Systemic effects of periodontitis treatment in patients with type 2 diabetes: a 12 month, single-centre, investigator-masked, randomised trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2018; 6: 954–65.
17. Demmer R.T., Papapanou P.N., Jacobs DR. Jr., Desvarieux M. Bleeding on probing differ-entially relates to bacterial profiles: the oral infections and vascular disease epidemiology study. J Clin Periodontol. 2008; 35: 479–48.
18. Luo Y., Ye H., Liu W. et al. Effect of periodontal treatments on blood pressure. Cochrane Database Syst Rev. 2021; 12(12): CD009409. DOI: 10.1002/14651858.CD009409.pub2.
19. Febbraio M. Is There a Causal Link Between Periodontitis and Cardiovascular Disease? A Concise Review of Recent Findings. International Dental Journal. 2022; 72(1): 37–51.
20. Graziani F., Cei S., Tonetti M. et al. Systemic inflammation following non-surgical and surgical periodontal therapy. J Clin Periodontol. 2010; 37: 848.
21. Guzik T.J., Skiba D.S., Touyz R.M., Harrison D.G. The role of infiltrating immune cells in dysfunctional adipose tissue. Cardiovasc Res. 2017; 113: 1009–23.
22. Kawabata Y., Ekuni D., Miyai H. et al. Relationship between prehypertension/hypertension and periodontal disease: a prospective cohort study. Am J Hypertens. 2016; 29: 388–96.
23. Khocht A., Rogers T., Janal M., Brown M. Gingival fluid inflammatory biomarkers and hypertension in African Americans. JDR Clin Trans Res. 2017; 2: 269–77.
24. Lee J-H., Oh J-Y., Youk T-M. et al. Association between periodontal disease and non-communicable diseases: a 12-year longitudinal healthexaminee cohort study in South Korea. Medicine. 2017; 96: e7398.

25. Leong X.F., Ng C.Y., Badiah B., Das S. Association between hypertension and periodontitis: possible mechanisms. Scientific World Journal. 2014; 2014: 768237.
26. Lewington S., Clarke R., Qizilbash N. et al. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet. 2002; 360: 1903–13.
27. Luo Y., Ye H., Liu W. et al. Effect of periodontal treatments on blood pressure. Cochrane Database Syst Rev. 2021; 12(12): CD009409. DOI: 10.1002/14651858.CD009409.pub2. PMID: 34897644.
28. Sanz M., Marco Del Castillo A., Jepsen S. Periodontitis and Cardiovascular Diseases. Consensus Report. J Clin Periodontol. 2020; 47: 268–88.
29. Zhao M., Qiao Yi, Wu Lan, et al. Periodontal Disease Is Associated With Increased Risk of Hypertension: A Cross-Sectional Study Medicine Front. Physiol. 2019; 10: 440 DOI:10.3389/fphys.2019.00440.
30. Martin-Cabezas R., Seelam N., Petit C. et al. Association between periodontitis and arterial hypertension: a systematic review and meta-analysis. Am Heart J. 2016; 180: 98–112.
31. Masiha S. Inflammatory markers are associated with left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction in a population-based sample of elderly men and women. J Hum Hypertens. 2013; 27(1): 13–7.
32. Mikolajczyk T.P., Nosalski R., Szczepaniak P. et al. Role of chemokine RANTES in the regulation of perivascular inflammation, T-cell accumulation, and vascular dysfunction in hypertension. FASEB J. 2016; 30: 1987–99.
33. Missing teeth predict incident cardiovascular events, diabetes, and death. J Dent Res. 2015; 94: 1055–62.
34. Morita T., Yamazaki Y., Fujiharu C. et al. Association between the duration of periodontitis and increased cardiometabolic risk factors: a 9-year cohort study. Metab Syndr Relat Disord. 2016; 14: 475–82.
35. Morita T., Yamazaki Y., Mita A. et al. A cohort study on the association between periodontal disease and the development of metabolic syndrome. J Periodontol. 2010; 81: 512–9.
36. Munoz Aguilera E., Suvan J., Buti J. et al. Periodontitis is associated with hypertension: a systematic review and meta-analysis. Cardiovasc Res. 2020; 116: 28–39.
37. Munoz Aguilera E., Suvan J., Buti J. et al. Periodontitis is associated with hypertension: a systematic review and meta-analysis. Cardiovasc Res. 2020; 116: 28–39.
38. Paffen E. C-reactive protein in atherosclerosis: A causal factor? Cardiovasc. res. 2006; 71: 30–9.
39. Pedrrinelli R. Low-grade inflammation and microalbuminuria in hypertension, arteriosclerosis. Thromb. vasc. biol. 2004; 24: 2414–9.
40. Rutter M.K. C-Reactive protein, the metabolic syndrome, and prediction of cardiovascular events in the framingham offspring study. Circulation. 2004; 110(4): 380–5.
41. Taylor B., Tofler G., Morel-Kopp M-C. et al. The effect of initial treatment of periodontitis on systemic markers of inflammation and cardiovascular risk: a randomized controlled trial. Eur J Oral Sci. 2010; 118: 350.
42. Tonetti M.S., Dyke T.E. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. J Clin Periodontol. 2013; 40: S24.
43. Tsioufis C., Kasiakogias A., Thomopoulos C., Stefanadis C. Periodontitis and blood pressure: the concept of dental hypertension. Atherosclerosis. 2011; 219: 1–9.
44. Türkoğlu O., Barıs N., Tervahartiala T. et al. Evaluation of systemic levels of neutrophilic enzymes in patients with hypertension and chronic periodontitis. J Periodontol. 2014; 85: 908–16.
45. Watatnabe T. et al. Carotid artery intima-media thickness and reactive oxygen species in hypertensive patients. J. hum. hypertens. 2006; 20: 336–40.
46. Zhou Q-B., Xia W-H., Ren J. et al. Effect of intensive periodontal therapy on blood pressure and endothelial microparticles in patients with prehypertension and periodontitis: a randomized controlled trial. J Periodontol. 2017; 88: 711–22.

REFERENCES

1. Amkhadova M.A., Mustafayev N.M., Tolmachev V.Ye. Osobennosti issledovaniya mikrotsirkulyatsii parodonta pri vyrazhennoy atrofii kostnoy tkani chelyustey. [Features of the study of periodontal microcirculation in severe atrophy of the jaw bone tissue]. Rossiyskiy stomatologicheskiy zhurnal. 2012; 6: 32–4. (in Russian).
2. Bulkina N.V. Patogeneticheskaya vzaimosvyaz' i vzaimovliyaniye vospalitel'nykh zabolevaniy parodonta s patologiyey serdechno-sosudistoy sistemy i zheludochno-kishechnogo trakta. [Pathogenetic relationship and mutual influence of inflammatory periodontal diseases with pathology of the cardiovascular system and gastrointestinal tract]. Klinicheskaya farmakologiya. 2010; 2: 28–30. (in Russian).
3. Gorbacheva I.A., Sycheva Yu.A., Orekhova L.Yu. Ispol'zovaniye metabolicheskoy terapii v lechenii bol'nykh s sochetannoy patologiyey vnutrennikh organov i parodonta. [The use of metabolic therapy in the treatment of patients with combined pathology of internal organs and periodontium]. Uchenyye zapiski. 2017; 24(4): 55–63. (in Russian).
4. Grigor'yan A.S. Obshchaya patologiya i problemy teorii i praktiki v stomatologii. [General pathology and problems of theory and practice in dentistry]. Stomatologiya. 2002; 5: 7–10. (in Russian).

5. Kopetskiy I.S. Problemy sokhraneniya zubov i kompleksnoy terapii khronicheskogo generalizovannogo parodontita. [Problems of preservation of teeth and complex therapy of chronic generalized periodontitis]. Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal. 2021; 27(1): 71–8. (in Russian).
6. Lukinykh L.M. Bolezni polosti rta. [Diseases of the oral cavity]. N.-Novgorod: Nizhegor. gos. med. akademiya. 2004: 4, 97–8, 139–42, 186–97. (in Russian).
7. Orekhova L.Yu., Gorbacheva I.A., Popov D.A. i dr. Ustroystvo dlya fiksatsii ul'trazvukovogo stomatologicheskogo datchika pri vypolnenii ul'trazvukovoy distal'noy dopplerografii parodonta (patent na izobreteniye) [Device for fixing an ultrasonic dental sensor when performing ultrasonic distal dopplerography of the periodontium (patent for invention)]. Patent № 2021105920RF, MPK A61B5/00(2006.01). Patentoobladatel' SPbGPMU (RU). № 2021105920; zayavl. 05.03.2021; opubl. 17.01.2022, Byul. № 2. (in Russian).
8. Plekhanova O.S., Parfenova Ye.V., Tkachuk V.A. Mekhanizmy remodelirovaniya arteriy posle ikh povrezhdeniya. [Mechanisms of arterial remodeling after their injury]. Kardiologiya. 2015; 7(55): 63–77. (in Russian).
9. Sycheva Yu.A., Gorbacheva I.A., Orekhova L.Yu. i dr. Osobennosti mikrotsirkulyatornogo rusla u bol'nykh gipertonicheskoy bolezn'yu s vospalitel'nymi zabolevaniyami parodonta. [Peculiarities of microvasculature in hypertensive patients with inflammatory periodontal diseases]. Parodontologiya. 2017; XXII, 2(83): 17–20. (in Russian).
10. Albush M.M., Razan K.K., Al Dieri M.R. Effect of surgical and non-surgical periodontal debridement on vascular thrombotic markers in hypertensives. J Indian Soc Periodontol. 2013; 17: 324.
11. Bhola P.D., Letai A. Mitochondria-Judges and Executioners of Cell Death Sentences Mol Cell. 2016; 61(5): 695–704.
12. Bonato C., do-Amaral C., Belini L. et al. Hypertension favors the inflammatory process in rats with experimentally induced periodontitis. J Periodontal Res. 2012; 47: 783-92.
13. Cheung B.M., Li C. Diabetes and hypertension: is there a common metabolic pathway? Curr Atheroscler Rep. 2012; 14: 160–6.
14. Choi H.M., Han K., Park Y.G., Park J.B. Associations Among Oral Hygiene Behavior and Hypertension Prevalence and Control: The 2008–2010 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. J Periodontol. 2015: 1–19.
15. Czesnikiewicz-Guzik M., Nosalski R., Mikolajczyk T.P. et al. Th1-type immune responses to Porphyromonas gingivalis antigens exacerbate angiotensin II-dependent hypertension and vascular dysfunction. Br J Pharmacol. 2019; 176: 1922–31.
16. D'Aiuto F., Gkranias N., Bhowruth D. et al. Systemic effects of periodontitis treatment in patients with type 2 diabetes: a 12 month, single-centre, investigator-masked, randomised trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2018; 6: 954–65.
17. Demmer R.T., Papapanou P.N., Jacobs DR. Jr., Desvarieux M. Bleeding on probing differ-entially relates to bacterial profiles: the oral infections and vascular disease epidemiology study. J Clin Periodontol. 2008; 35: 479–48.
18. Luo Y., Ye H., Liu W. et al. Effect of periodontal treatments on blood pressure. Cochrane Database Syst Rev. 2021; 12(12): CD009409. DOI: 10.1002/14651858.CD009409.pub2**.**
19. Febbraio M. Is There a Causal Link Between Periodontitis and Cardiovascular Disease? A Concise Review of Recent Findings. International Dental Journal. 2022; 72(1): 37–51.
20. Graziani F., Cei S., Tonetti M. et al. Systemic inflammation following non-surgical and surgical periodontal therapy. J Clin Periodontol. 2010; 37: 848.
21. Guzik T.J., Skiba D.S., Touyz R.M., Harrison D.G. The role of infiltrating immune cells in dysfunctional adipose tissue. Cardiovasc Res. 2017; 113: 1009–23.
22. Kawabata Y., Ekuni D., Miyai H. et al. Relationship between prehypertension/hypertension and periodontal disease: a prospective cohort study. Am J Hypertens. 2016; 29: 388–96.
23. Khocht A., Rogers T., Janal M., Brown M. Gingival fluid inflammatory biomarkers and hypertension in African Americans. JDR Clin Trans Res. 2017; 2: 269–77.
24. Lee J-H., Oh J-Y., Youk T-M. et al. Association between periodontal disease and non-communicable diseases: a 12-year longitudinal healthexaminee cohort study in South Korea. Medicine. 2017; 96: e7398.
25. Leong X.F., Ng C.Y., Badiah B., Das S. Association between hypertension and periodontitis: possible mechanisms. Scientific World Journal. 2014; 2014: 768237.
26. Lewington S., Clarke R., Qizilbash N. et al. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet. 2002; 360: 1903–13.
27. Luo Y., Ye H., Liu W. et al. Effect of periodontal treatments on blood pressure. Cochrane Database Syst Rev. 2021; 12(12): CD009409. DOI: 10.1002/14651858.CD009409.pub2.PMID: 34897644.
28. Sanz M., Marco Del Castillo A., Jepsen S. Periodontitis and Cardiovascular Diseases. Consensus Report. J Clin Periodontol. 2020; 47: 268–88.
29. Zhao M., Qiao Yi, Wu Lan, et al. Periodontal Disease Is Associated With Increased Risk of Hypertension: A Cross-Sectional Study Medicine Front. Physiol. 2019; 10: 440 DOI:10.3389/fphys.2019.00440.

30. Martin-Cabezas R., Seelam N., Petit C. et al. Association between periodontitis and arterial hypertension: a systematic review and meta-analysis. Am Heart J. 2016; 180: 98–112.
31. Masiha S. Inflammatory markers are associated with left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction in a population-based sample of elderly men and women. J Hum Hypertens. 2013; 27(1): 13–7.
32. Mikolajczyk T.P., Nosalski R., Szczepaniak P. et al. Role of chemokine RANTES in the regulation of perivascular inflammation, T-cell accumulation, and vascular dysfunction in hypertension. FASEB J. 2016; 30: 1987–99.
33. Missing teeth predict incident cardiovascular events, diabetes, and death. J Dent Res. 2015; 94: 1055–62.
34. Morita T., Yamazaki Y., Fujiharu C. et al. Association between the duration of periodontitis and increased cardiometabolic risk factors: a 9-year cohort study. Metab Syndr Relat Disord. 2016; 14: 475–82.
35. Morita T., Yamazaki Y., Mita A. et al. A cohort study on the association between periodontal disease and the development of metabolic syndrome. J Periodontol. 2010; 81: 512–9.
36. Munoz Aguilera E., Suvan J., Buti J. et al. Periodontitis is associated with hypertension: a systematic review and meta-analysis. Cardiovasc Res. 2020; 116: 28–39.
37. Munoz Aguilera E., Suvan J., Buti J. et al. Periodontitis is associated with hypertension: a systematic review and meta-analysis. Cardiovasc Res. 2020; 116: 28–39.
38. Paffen E. C-reactive protein in atherosclerosis: A causal factor? Cardiovasc. res. 2006; 71: 30–9.
39. Pedrrinelli R. Low-grade inflammation and microalbuminuria in hypertension, arteriosclerosis. Thromb. vasc. biol. 2004; 24: 2414–9.
40. Rutter M.K. C-Reactive protein, the metabolic syndrome, and prediction of cardiovascular events in the framingham offspring study. Circulation. 2004; 110(4): 380–5.
41. Taylor B., Tofler G., Morel-Kopp M-C. et al. The effect of initial treatment of periodontitis on systemic markers of inflammation and cardiovascular risk: a randomized controlled trial. Eur J Oral Sci. 2010; 118: 350.
42. Tonetti M.S., Dyke T.E. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. J Clin Periodontol. 2013; 40: S24.
43. Tsioufis C., Kasiakogias A., Thomopoulos C., Stefanadis C. Periodontitis and blood pressure: the concept of dental hypertension. Atherosclerosis. 2011; 219: 1–9.
44. Türkoğlu O., Barıs N., Tervahartiala T. et al. Evaluation of systemic levels of neutrophilic enzymes in patients with hypertension and chronic periodontitis. J Periodontol. 2014; 85: 908–16.
45. Watatnabe T. et al. Carotid artery intima-media thickness and reactive oxygen species in hypertensive patients. J. hum. hypertens. 2006; 20: 336–40.
46. Zhou Q-B., Xia W-H., Ren J. et al. Effect of intensive periodontal therapy on blood pressure and endothelial microparticles in patients with prehypertension and periodontitis: a randomized controlled trial. J Periodontol. 2017; 88: 711–22.