

УДК 616.31-002:616.12
DOI: 10.36979/1694-500X-2022-22-5-93-97

**РОЛЬ СОСУДИСТОГО ЗВЕНА В РАЗВИТИИ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА
НА ФОНЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
(Обзор литературы)**

А.И. Сабирова

Аннотация: Многие эпидемиологические исследования изучали взаимосвязь между заболеваниями пародонта и сердечно-сосудистыми заболеваниями, но их результаты неоднозначны. В данной статье рассматриваются вопросы заболеваемости тканей пародонта и взаимосвязь с сопутствующими заболеваниями. Эта обзорная статья предназначена для обновления потенциальной связи, которая формирует основу для понимания причинной роли болезней пародонта у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Был включен краткий обзор патофизиологии заболеваний тканей пародонта и их ассоциации как фактора риска развития болезней сердечно-сосудистой системы. Далее в этой статье обсуждается роль сосудистого компонента как звена в развитии болезней пародонтита и сердечно-сосудистых заболеваний на основе собранных из многих научных исследований, показывающих сильные, скромные, слабые связи или даже отсутствие связи, а также их критический анализ. Наконец, в этой статье обобщается текущее состояние связей, которые, возможно, существуют между болезнями тканей пародонта и их ролью как фактора риска в возникновении сердечно-сосудистых патологий.

Ключевые слова: пародонтит; сердечно-сосудистые заболевания; артериальное давление; заболевания тканей пародонта; гипертоническая болезнь.

**ЖҮРӨК-КАН ТАМЫР ООРУЛАРЫНЫН ФОНУНДА ПАРОДОНТ
ООРУЛАРЫНЫН ӨНҮГҮШҮНӨ КАН ТАМЫРЛАР ТОБУНУН ТААСИРИ
(Адабияттарга сереп салуу)**

А.И. Сабирова

Аннотация: Көптөгөн эпидемиологиялык изилдөөлөр пародонт оорусу менен жүрөк-кан тамыр ооруларынын ортосундагы байланышты изилдеген, бирок алардын натыйжалары ар түрдүү. Бул макалада пародонт ткандарынын оорусу жана коштолгон оорулар менен байланышы каралат. Бул серептөө макаласы жүрөк-кан тамыр оорулары менен ооруган бейтаптарда пародонттук оорунун себепчи ролун түшүнүү үчүн негиз болгон потенциалдуу байланышты жаңыртуу үчүн арналган. Пародонт оорусунун патофизиологиясына жана анын жүрөк-кан тамыр оорулары үчүн коркунуч фактору катары байланышына кыскача сереп киргизилген. Кан тамыр компонентинин пародонттун жана жүрөк-кан тамыр ооруларынын өрчүшүндөгү ролу бул макалада күчтүү, жөнөкөй, алсыз, ал тургай, эч кандай байланыштын жоктугун көрсөткөн көптөгөн илимий изилдөөлөрдүн жыйындысына, ошондой эле алардын критикалык талдоосуна негизделген. Акырында, бул макалада пародонт ткандардын оорулары жана алардын жүрөк-кан тамыр ооруларында коркунуч фактору катары ролунун ортосунда болушу мүмкүн болгон байланыштардын учурдагы абалы жалпыланган.

Түйүндүү сөздөр: пародонтит; жүрөк-кан тамыр оорулары; артериялык басым; пародонт ткандарынын оорулары; гипертония оорусу.

**THE ROLE OF THE VASCULAR COMPONENT IN THE DEVELOPMENT
OF PERIODONTAL DISEASES IN THE BACKGROUND
OF CARDIOVASCULAR DISEASES
(Literature review)**

A.I. Sabirova

Abstract. Many epidemiological studies have examined the relationship between periodontitis and cardiovascular disease, but their results are mixed. This article discusses the incidence of periodontal tissues and their relationship with

concomitant diseases. This review article is intended to update a potential link that forms the basis for understanding the causal role of periodontal disease in patients with cardiovascular disease. A brief review of the pathophysiology of periodontal tissue diseases and their association as a risk factor for cardiovascular disease was included. The role of the vascular component as a link in the development of periodontitis and cardiovascular diseases is discussed further in this article based on a compilation of many scientific studies showing strong, modest, weak or even no associations, as well as their critical analysis. Finally, this article summarizes the current state of the links that may exist between periodontal tissue diseases and their role as a risk factor in cardiovascular disease.

Keywords: periodontitis; cardiovascular diseases; arterial pressure; periodontal tissue diseases; hypertension.

Введение. Одним из важнейших патогенетических механизмов развития болезней тканей пародонта и сердечно-сосудистых заболеваний является нарушение функции эндотелия и упруго-эластических свойств сосудов артериального русла.

Функция эндотелия сосудов является показателем состояния микроциркуляторного русла [1], а их нарушения – один из первых этапов патогенеза сосудистых расстройств при пародонтитах [2–4]. В ходе научных исследований было доказано, что нарушение функции эндотелия проявляется не только в микроциркуляции пародонта, а носит системный характер [2, 5]. Эндотелиальная дисфункция характеризуется усилением провоспалительного состояния сосудов и изменением их протромботических свойств. Эндотелиальная дисфункция возникает при различных процессах заболевания и в ряде случаев определяет их развитие и исход [6, 7]. Во многих исследованиях показано, что при пародонтите развивается эндотелиальная дисфункция [2, 8, 9]. Нарушение эндотелия сосудов при пародонтите происходит как в результате прямого воздействия пародонтопатогенных бактерий, так и в результате формирования иммунной системы в длительно наблюдаемых очагах воспаления.

Изменения и нарушения иммунных свойств эндотелия при пародонтите связаны с нарушением вазомоторной функции эндотелия сосудов [2, 10]. Возможным механизмом данного явления является ингибирование системы эндотелиальной оксида азота синтазы, о чем свидетельствуют экспериментальные данные о способности *P. gingivalis* снижать образование гена эндотелиальной оксида азота синтазы, в культуре клеток эндотелия [2, 11].

Следует отметить, что у больных пародонтитом нарушается ростовая функция гладкомышечных клеток, что приводит к трансформации сосудистого русла [12]. Поэтому у больных

пародонтитом нарушаются основные функции эндотелия сосудистой стенки. Эндотелиальная дисфункция при пародонтите характеризуется не только нарушением микроциркуляторного русла тканей пародонта, но и носит системный характер [2, 13, 14]. Дисфункция эндотелия сосудов, возникающая при пародонтите, влияет на развитие и течение многих заболеваний, особенно сердечно-сосудистой системы [2, 15–17]. Роль заболеваний пародонта как фактора риска развития атеросклероза, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и других сердечно-сосудистых заболеваний в настоящее время широко признана [18–20].

Развитие эндотелиальной дисфункции при болезнях пародонта оказывает негативное влияние на кровообращение в целом и обуславливает патогенетическую связь с широким кругом заболеваний [21]. Пародонтит, как стабильный источник инфекции, рассматривается как отдельный фактор риска атеросклероза, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, болезней органов дыхания, патологии эндокринной и репродуктивной систем, а также опорно-двигательного аппарата [22].

Пародонтит тесно связан с атеросклеротическими изменениями, особенно в крупных артериях [23]. Многочисленные исследования показали, что заболевания пародонта способствуют нарушению метаболизма глюкозы и развитию сахарного диабета [24]. Нарушения функции эндотелия, системные проявления воспалительного процесса в тканях пародонта, а также широкие патогенетические взаимосвязи пародонтита с другими заболеваниями определяют важность изучения состояния микроциркуляторного русла при болезнях пародонта [25].

Одним из основных патогенетических механизмов в проведении компонентов сердечно-сосудистых заболеваний является эндотелиальная дисфункция, которая осуществляется

на уровне различных органов и систем [26]. В контексте сердечно-сосудистой патологии задействован ряд механизмов, приводящих к высвобождению большого количества свободных жирных кислот, которые активируют синтез липопротеидов очень низкой плотности, что вызывает ряд нарушений липидного обмена [26]. Гормоны жировой ткани также регулируют продукцию ряда вазоактивных веществ, в том числе ангиотензина-II, протромбогенных факторов [26]. Под влиянием этих механизмов формируются воспалительные поражения эндотелия сосудов на фоне характерной для ИР дислипидемии, приводящие к развитию эндотелиальной дисфункции и раннему атеросклерозу.

Эндотелиальная дисфункция проявляется нарушением эндотелийзависимой вазодилатации и повышением тромботических свойств эндотелия сосудистой оболочки [26]. Доказано, что окисленные липопротеины низкой плотности обладают высокой токсичностью, снижают способность сосудистого эндотелия продуцировать оксид азота – эндотелийзависимый релаксационный фактор, сопровождающийся избыточной продукцией вазоконстрикторных факторов – эндотелина-1 и ангиотензина, активацией апоптоза сосудистых клеток [26]. Снижение продукции оксида азота, характерное для инсулинорезистентности, приводит к повышению чувствительности сосудистой стенки к действию вазоконстрикторов и к нарушению эндотелийзависимых процессов вазодилатации [26].

Формирование дисфункции эндотелия активирует процессы перекисного окисления липидов и сопровождается универсальными нарушениями микроциркуляции. Накопление продуктов недостаточного окисления приводит к свободно-радикальному повреждению большинства тканей, в том числе, по-видимому, к более агрессивным проявлениям активации свободнорадикального окисления и нарушения антиоксидантной защиты в тканях пародонта [26]. Таким образом, наличие общих патогенетических механизмов эндотелиальной дисфункции при заболеваниях тканей пародонта и признаков сердечно-сосудистой патологии может быть рассмотрено как еще один вероятный механизм возникновения воспалительно-дистрофических изменений при пародонтите вследствие

инсулинорезистентности [26]. Однако в доступной литературе недостаточно данных о диморфизме эндотелиальной дисфункции у больных воспалительными заболеваниями пародонта и особенностях ее развития при наличии факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний [23].

В связи с этим значительный научный и практический интерес представляет изучение особенностей развития эндотелиальной дисфункции при сочетании болезней тканей пародонта и сердечно-сосудистой патологией [26]. В настоящее время эксперты ВОЗ оценивают сердечно-сосудистые заболевания как главную причину смерти во всем мире: каждый год от них умирают примерно 17,9 млн человек. Данная проблема опасна своими серьезными последствиями для здоровья человека, тем более, что большинство людей не придают должного значения проявлениям признаков сердечно-сосудистых заболеваний.

В связи с высокой заболеваемостью пародонтитом, тяжестью некоторых форм пародонтита, потерей зубов и обусловленными этим значительными изменениями в альвеолярной системе снижаются работоспособность и качество жизни, что позволяет считать заболевания пародонта не только серьезной медицинской, но и важной социальной проблемой [26].

Изложенные выше данные отражают патогенез воспалительных болезней пародонта на фоне сердечно-сосудистой патологии и ее отсутствия.

Несмотря на многочисленные исследования в этой области, остаются вопросы о структурно-функциональном состоянии сосудов у больных пародонтитом на фоне сердечно-сосудистых заболеваний.

Значимость вопроса связана с необходимостью совершенствования диагностики и появления новых эффективных методов медикаментозной коррекции заболеваний пародонта с учетом основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ожирение, артериальная гипертензия, нарушения углеводного и липидного обмена).

Поступила: 01.03.22; рецензирована: 14.03.22;
принята: 17.03.22.

Литература

1. Булгакова А.И. Клинико-иммунобиологическая оценка результатов применения комплекса стоматологических мази и карандаша у больных с воспалительными заболеваниями пародонта / А.И. Булгакова, Ю.В. Шикова, А.В. Лиходед // Пародонтология. 2013. Т. 17. № 1. С. 36–39.
2. Данилов А.С. Половые различия функционального состояния эндотелия сосудов у больных хроническим генерализованным пародонтитом в динамике лечения: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.14 / А.С. Данилов. Саранск, 2015. С. 54.
3. Суетенков Д.Е. Качественная и количественная оценка пародонтопатогенной микрофлоры полости рта при помощи VANA-теста / Д.Е. Суетенков, А.В. Акулович, Е.А. Гриценко // Пародонтология. 2012. Т. 17. № 2. С. 66–70.
4. Camen G.C. Inflammatory reaction in chronic periodontopathies in patients with diabetes mellitus. Histological and immunohistochemical study / G.C. Camen, O. Caraiivan, M. Olteanu et al. // Rom J. Morphol. Embryol. 2012. Vol. 53. N 1. – P. 55–60.
5. Katz J. On the association between hypercholesterolemia, cardiovascular disease and severe periodontal disease / J. Katz, G. Chaushu, Y.J. Sharabi // Clin. Periodontol. 2001. N 28. P. 865–868.
6. Buhlin K. Periodontitis is associated with angiographically verified coronary artery disease / K. Buhlin, P. Mäntylä, S. Paju et al. // J. Clin. Periodontol. 2011. N 38. P. 1007–1014.
7. Van Bortel L.M. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity: Artery society: European society of hypertension working group on vascular structure and function: European network for noninvasive investigation of large arteries / L.M. Van Bortel, S. Laurent, P. Boutouyrie et al. // J. Hypertens. 2012. N 30 (3). P. 445–448.
8. Wimmer G. Coping with stress: its influence on periodontal disease / G. Wimmer, M. Janda, K. Wieselmann-Penkner et al. // J. Periodontology. 2002. № 73 (11). P. 1343–1351.
9. Pattnaik N.K. Cardiovascular diseases and periodontal diseases: review and update / N.K. Pattnaik, S.N. Das, B.N. Biswal // Int. J. Sci. Stud. 2017. N 5(1). P. 239–244.
10. Joseph R. Elevated plasma homocysteine levels in chronic periodontitis: a hospital-based case-control study / R. Joseph, S.G. Nath, M.G. Joseraj // J. Periodontol. 2011. Vol. 82. N 3. P. 439–444.
11. Saito T. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease / T. Saito, Y. Shimazaki // Periodontol. 2007. N 43. P. 254–266.
12. Madianos P.N. Generation of inflammatory stimuli: how bacteria set up inflammatory responses in the gingiva / P.N. Madianos, Y.A. Bobetsis, D.F. Kinane // Journal of Clinical Periodontology. 2005. N 32. P. 57–71.
13. Zheng P. Periodontal parameters and platelet-activating factor levels in serum and gingival crevicular fluid in a Chinese population / P. Zheng, H. Chen, S. Shi et al. // J. Clin. Periodontol. 2006. Vol. 33. N 11. P. 797–802.
14. Sarlati F. Relationship between obesity and periodontal status in a sample of young Iranian adults / F. Sarlati, N. Akhondi, T. Ettehad et al. // Z. Int Dent J. 2008. N 58. P. 36–40.
15. Machado A.C. Relation between chronic periodontal disease and plasmatic levels of triglycerides, total cholesterol and fractions / A.C. Machado, M.R. Quirino, L.F. Nascimento // Braz. Oral. Res. 2005. N 19. P. 284–289.
16. Polak D. Mouse model of experimental periodontitis induced by Porphyromonas gingivalis. Fusobacterium nucleatum infection: bone loss and host response / D. Polak, A. Wilensky, L. Shapira et al. // J. Clin. Periodontol. 2009. N 36. P. 406–410.
17. Garg M.K. Adipokines (adiponectin and plasminogen activator inhibitor-1) in metabolic syndrome / M.K. Garg, M.K. Dutta, N. Mahalle // Indian J. Endocrinol. Metab. 2012. N 16. P. 116–123.
18. Holmlund A. Bone resorbing activity and cytokine levels in gingival crevicular fluid before and after treatment of periodontal disease / A. Holmlund, L. Hanstrom, U.H. Lerner // Journal of Clinical Periodontology. 2004. N 31. P. 475–482.
19. Ritchie S.A. The link between abdominal obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease / S.A. Ritchie, J.M. Connell // The nutr. metab. cardiovasc. dis. 2007. N 17. P. 319–326.
20. Vita J.A. Endothelial function / J.A. Vita // Circulation. 2011. Vol. 124. N 25. P. 906–912.
21. Zoellner H. Dental infection and vascular disease / H. Zoellner // Semin. Thromb. Hemost. 2011. Vol. 37. N 3. P. 181–192.

22. *El Fadl K.A.* Periodontitis and cardiovascular disease: Floss and reduce a potential risk factor for CVD / K.A. El Fadl, N. Ragy, M. El. Batran et al. // *Angiology*. 2011. Vol. 62. N 1. P. 62–67.
23. *Suzuki J.* Periodontitis and cardiovascular diseases / J. Suzuki, N. Aoyama, M. Ogawa et al. // *Expert. Opin. Ther. Targets*. 2010. Vol. 14. N 10. P. 1023–1027.
24. *Paquette D.W.* The periodontal infection-systemic disease link: a review of the truth or myth / D.W. Paquette // *Journal of the International Academy of Periodontology*. 2002. N 4 (3). P. 101–109.
25. *Kłosińska A.* Periodontitis and the risk of cardiovascular diseases – review of epidemiological studies / A. Kłosińska, M. Nowacka, G. Kopeć et al. // *Kardiol. Pol.* 2010. Vol. 68. N 8. P. 973–976.
26. *Романенко И.Г.* Генерализованный пародонтит и метаболический синдром. Единство патогенетических механизмов развития / И.Г. Романенко, Д.Ю. Крочков // *Крымский терапевтический журнал*. 2011. Т. 16. № 1. С. 60–67.