

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КОМОРБИДНОСТИ ПАРОДОНТИТА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В статье рассмотрены взаимоотношения между факторами риска и клиническими проявлениями сердечно-сосудистых заболеваний и пародонтитом.

Ключевые слова:

пародонтит
сердечно-сосудистые заболевания
коморбидность

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) в течение многих лет являются главной причиной смертности населения во многих экономически развитых странах [1, 2]. В Российской Федерации смертность, обусловленная сердечно-сосудистой патологией, составляет около 55% от общего числа умерших [3].

Болезни сердечно-сосудистой системы часто сопровождаются различными изменениями со стороны органов и тканей полости рта [4, 5].

Хронические воспалительные заболевания пародонта (гингивит, пародонтит) занимают после кариеса 2-е место по распространенности среди стоматологической патологии. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, свыше 60% населения европейских стран и до 50% населения США имеют признаки хронического воспаления десен [6].

Пародонтит – заболевание зубочелюстной системы, характеризующееся развитием острого или хронического воспалительного процесса, деструкцией тканей пародонта и атрофией костной ткани альвеол [7]. Американской академией пародонтологии пародонтит рассматривается как воспалительное заболевание бактериального происхождения [8]. Значимость данной проблемы определяется длительным хроническим течением воспалительного процесса, негативным влиянием на организм пациентов и снижением качества их жизни. Нарушения в микроциркуляторном русле и наличие пародонтопатогенных микроорганизмов относятся к основным факторам, приводящим к развитию воспаления в тканях пародонта. Существенный вклад в этиопатогенез болезней пародонта вносят соматические болезни: сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, болезни органов пищеварения, системный остеопороз, заболевания дыхательных путей [6].

В последние десятилетия получено большое число фактов, свидетельствующих о наличии тесной связи

между болезнями пародонта и ССЗ [9–11]. Прежде всего, болезни пародонта и ССЗ имеют много общих факторов риска: метаболический синдром (МС), сахарный диабет (СД), дислипидемия, артериальная гипертензия (АГ).

О наличии связи между МС и заболеваниями пародонта свидетельствует целый ряд обзоров и исследований, при этом наиболее четкая связь патологии пародонта из диагностических критериев МС отмечается с абдоминальным ожирением [12–16].

Тесные взаимосвязи между сахарным диабетом (СД) и заболеваниями пародонта хорошо известны и основаны на многочисленных исследованиях 90-х гг. прошлого века, позволяющих рассматривать пародонтит в качестве одного из основных осложнений СД [17]. Для СД характерным является развитие хронического генерализованного пародонтита, с большой подвижностью зубов и гноетечением из пародонтальных карманов.

Хронические воспалительные заболевания пародонта (гингивит, пародонтит) занимают после кариеса 2-е место по распространенности среди стоматологической патологии. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, свыше 60% населения европейских стран и до 50% населения США имеют признаки хронического воспаления десен

Для больных СД характерна прямая зависимость выраженности воспалительных изменений в слизистой оболочке полости рта от длительности течения заболевания, наличия осложнений и возраста больного [5, 18, 19]. Нами отмечено, что у больных СД 1-го типа значение индекса РМА зависит от возраста больных, длительности заболевания, наличия диабетической микроангиопатии [18, 20–22].

В двух перекрестных исследованиях, направленных на изучение связи болезней пародонта с ССЗ, у пациентов с СД 2-го типа и наличием гингивита и пародонтита были отмечены увеличение массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), повышение диастолического и систолического артериального давления [23], увеличение толщины комплекса интима-медиа сонных артерий [24].

В исследовании, включавшем 457 пациентов в возрасте (52 года и старше) с пародонтитом и СД, было отмечено нарушение микроциркуляции на примере сосудов сетчатки с использованием многопараметрических линейных регрессионных моделей [25].

В долгосрочных исследованиях продемонстрировано улучшение клинических и иммунологических показателей состояния пародонта и гликемического контроля после лечения пародонтита [17, 26].

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют, что дислипидемия может быть связана с патологией пародонта у соматически здоровых людей [27–32]. Так, у пациентов с патологией пародонта отмечается повышение уровня общего холестерина, холестерина ЛПНП и триглицеридов по сравнению с лицами со здоровым пародонтом [28, 29]. При лечении заболеваний пародонта отмечается улучшение показателей липидного профиля у больных пародонтитом [31, 32].

Эпидемиологические данные указывают на потенциальную связь пародонтита с повышением уровня артериального давления (АД) и распространенностью АГ. Данные из перекрестных исследований позволяют предположить, что при АГ наличие у пациентов пародонтита может увеличить риск и степень поражения органов-мишеней [33, 34]. Повышение АД у пациентов с патологией пародонта отмечено в целом ряде исследований. Например, в интервенционном проспективном пилотном исследовании когорты пациентов с диагнозом рефрактерной АГ и хронического пародонтита [35] оценивали влияние безоперационного лечения пародонта на АГ, ИММЛЖ, скорость пульсовой волны. После лечения хронического пародонтита отмечено снижение медианы значения систолического и диастолического АД соответственно на 12,5 и 10,0 мм рт. ст., при уменьшении ИММЛЖ – на 12,9 г и при снижении скорости пульсовой волны – на 0,9 м/с ($p < 0,01$).

Для анализа возможного влияния гигиены полости рта на уровень АГ [36] корейские ученые использовали данные по 19 560 взрослым лицам из национального репрезентативного опроса Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) в 2008–2010 гг. 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.

Консенсус по пародонтиту и атеросклеротическим ССЗ, опубликованный в American Journal of Cardiology и Journal of Periodontology, рекомендует информировать пациентов с умеренным и тяжелым пародонтитом о возможном повышенном риске сердечно-сосудистых заболеваний и необходимости пройти кардиологическое обследование [37].

В целом ряде исследований отмечается наличие определенной положительной связи клинических проявлений и воспалительных изменений при заболеваниях пародонта с атеросклерозом и ССЗ [38–41]. При исследо-

вании распространенности болезней пародонта у пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ) и у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) без ОИМ [42] было отмечено, что болезни пародонта чаще встречались у пациентов с ОИМ (38,3 и 17,5% соответственно, $p = 0,03$). В перекрестном и аналитическом исследовании [43] отмечено, что степень и тяжесть пародонтита положительно связаны с острым инфарктом миокарда и его размером по уровням тропонина I и миоглобина в сыворотке крови.

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют, что дислипидемия может быть связана с патологией пародонта у соматически здоровых людей. Так, у пациентов с патологией пародонта отмечается повышение уровня общего холестерина, холестерина ЛПНП и триглицеридов по сравнению с лицами со здоровым пародонтом

В качестве объективного показателя связи болезней пародонта с атеросклерозом в многочисленных исследованиях определяли толщину интима-медиа (ТИМ) сонных артерий [24, 44–47]. К уже значительному объему эпидемиологических доказательств связи между ССЗ и болезнями пародонта новые данные добавили результаты исследования INVEST (Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study) [68]. Наблюдения в течение 3 лет за 420 участниками (средний возраст в начале исследования 68 ± 8 лет) показали, что средняя ТИМ увеличилась в течение периода наблюдения на $0,139 \pm 0,008$ мм. Прогрессирование ТИМ сонной артерии ослаблялось с улучшением клинического или микробиологического состояния пародонта.

Однако остаются неясными возможные механизмы, определяющие ассоциацию патологии пародонта и атеросклероза [8]. В качестве возможных факторов рассматриваются пародонтальные бактерии и маркеры системного воспаления. На возможное участие пародонтальных бактерий и их связь с изменениями ТИМ сонных артерий указывают результаты исследования INVEST [46] и ряд других исследований [48, 49].

Эпидемиологические параллели между инфекциями полости рта и сердечно-сосудистыми заболеваниями отмечены в целом ряде исследований *in vitro* и *in vivo*, что позволяет предполагать вероятную связь между бактериями полости рта и атеросклерозом. При этом взаимодействие между бактериями полости рта и сердечно-сосудистыми заболеваниями является чрезвычайно сложным и многофакторным [50, 51].

Бактерии пародонта, попадая в кровоток, могут внедряться в эндотелиальные клетки, индуцировать эндотелиальную дисфункцию клеток и активировать воспалительные и иммунные реакции [52]. В серологических исследованиях отмечены высокие титры антител к пародонтальным бактериям при атеросклерозе и ССЗ. Иммунные и инфекционные изменения, происходящие в

пародонте, могут повлиять на развитие и тяжесть сердечно-сосудистых заболеваний. Одной из таких возможностей является транслокация бактерий полости рта в атеросклеротическую бляшку. При проведении оценки микробного пейзажа зубодесневых карманов и атеросклеротических бляшек были найдены 17 одинаковых фило типов, что может свидетельствовать о возможной бактериальной транслокации между микрофлорой пародонтальных карманов и коронарных артерий [53].

Подобная возможность продемонстрирована выделением жизнеспособных *Porphyromonas gingivalis* из атеросклеротической бляшки [54, 55]. ДНК пародонтальных бактерий выявлена в 10 из 17 образцов из коронарных артерий: *Porphyromonas gingivalis* присутствовал в 52,9%, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* в 35,5%, *Prevotella intermedia* в 23,5%, *Tannerella forsythia* в 11,7% [56, 57].

Многочисленные исследования свидетельствуют о повышенном уровне С-реактивного белка при заболеваниях пародонта [11, 35, 42, 58, 59]. В результате попадания в кровь бактерий и воспалительных/провоспалительных цитокинов пародонтит рассматривается как фактор риска развития системного воспаления, что, соответственно, может влиять на другие органы и системы организма [40, 50, 60]. В свою очередь, воспаление и эндотелиальная дисфункция связаны с развитием атеросклеротических заболеваний. Показана связь инфицирования пародонта и последующего увеличения уровней маркеров воспаления с инфарктом миокарда, заболеваниями периферических сосудов и цереброваскулярных заболеваний [61–63].

Необходимо отдельно выделить еще один аспект взаимосвязей ССЗ и пародонтита – эффективное лечение болезней пародонта уменьшает риск развития новых сердечно-сосудистых событий. Плохая гигиена полости рта, снижение частоты чистки зубов могут быть связаны с эндотелиальной дисфункцией [64]. Использование зубной нити и межзубной щетки может уменьшить риск для новых сердечно-сосудистых событий у пациентов с ИБС и пародонтитом (OR = 0,2, ДИ 0,06–0,6, $p = 0,01$) [65].

Лечение пародонтита у соматически здоровых лиц сопровождается снижением уровней С-реактивного белка, общего холестерина, триглицеридов и повышением холестерина ЛВП в сыворотке крови [66, 67].

Экспериментальные исследования свидетельствуют, что ингибирование сосудистого воспаления, вызванного эндогенными медиаторами, обуславливает новый подход в профилактике атерогенных событий и пародонтита [68].

Таким образом, лечение заболеваний пародонта важно не только для поддержания хорошего здоровья полости рта, но и, возможно, как это отмечено в обзорах [69, 70], для смягчения патологических изменений, таких как атеросклероз и ИБС [69], а впоследствии – острого инфаркта миокарда и инсульта [70].

Приведенные данные свидетельствуют о коморбидности пародонтита и ССЗ, что обуславливает необходимость выяснения при сборе анамнеза возможных стома-

тологических жалоб и осмотра полости рта при курации интернистами пациентов с ССЗ, СД, МС; а при их наличии – направление пациентов на консультацию и лечение к стоматологу. С другой стороны, для повышения эффективности лечения болезней пародонта стоматологу целесообразно для уточнения имеющейся соматической патологии отправить пациента на консультацию и лечение к интернисту.

Бактерии пародонта, попадая в кровоток, могут внедряться в эндотелиальные клетки, индуцировать эндотелиальную дисфункцию клеток и активировать воспалительные и иммунные реакции

Основой системы оказания медицинской помощи является первичная медико-санитарная помощь (ПМСП), которая оказывается врачами первого контакта: терапевтом, врачом общей практики (семейными врачами), педиатром. Реформирование ПМСП предполагает значительное расширение функций, выполняемых врачом первого контакта. В этой связи при курации пациентов с факторами риска и клиническими проявлениями ССЗ и пародонтитом врачу первого контакта целесообразно дать пациенту и определенные лечебно-профилактические рекомендации. Эти рекомендации актуальны и в связи с определенным влиянием на состояние пародонта лекарственных препаратов, применяемых для лечения ССЗ. Наиболее значимыми негативными для пародонта побочными эффектами селективных блокаторов кальциевых каналов (нифедипин, амлодипин, лацидипин, нимодипин, верапамил, дилтиазем и др.) являются гиперплазия десен (кровоточивость, болезненность, отечность) и гипертрофический гингивит. При применении антиагрегантов и антикоагулянтов (ацетилсалициловой кислоты, клопидогрела, гепарина и др.), нестероидных противовоспалительных препаратов может отмечаться повышенная кровоточивость десен [71, 72].

Воспалительные заболевания пародонта относятся к инфекционным хроническим воспалительным заболеваниям, поэтому нормализация микрофлоры является непременным условием их рациональной терапии. Известно, что при хроническом гингивите и пародонтите происходит отчетливый сдвиг в сторону преобладания анаэробной флоры. Так, количество штаммов анаэробных бактерий при воспалении в пародонтальных карманах увеличивается до 70–80%, тогда как в норме количество анаэробов не превышает 20–30%. Основными направлениями в лечении пародонтита являются регулярно проводимая гигиеническая обработка и назначение препаратов, эффективно подавляющих активность микроорганизмов, замедляющих формирование микробных скоплений и оказывающих противовоспалительный эффект [7].

Препаратом, который может рекомендовать своему пациенту врач первого контакта для профилактики и лечения пародонтита, является Паронтал® – современ-

ный натуральный препарат от немецкой фармкомпании Pharma Wernigerode GmbH, произведенный по стандартам GMP и представляемый на российском рынке компанией «Эспарма ГмбХ».

Паронтал® – оригинальное по составу средство для ухода за полостью рта. Применяется в качестве гигиенического средства для ухода за ротовой полостью и для устранения неприятного запаха изо рта. Регулярное применение концентрата для полоскания рта обеспечивает профилактику воспаления в полости рта. В стоматологической практике возможна и ирригация раствором Паронтал® с помощью шприца и канюли, что позволяет доставлять препарат непосредственно в пародонтальные карманы, что обуславливает пролонгирование лечебного эффекта и уменьшение количества патогенной микрофлоры [73].

Паронтал® содержит в своем составе природные и синтетические активные компоненты: фенолсалицилат, распадающийся в ротовой полости на салициловую кислоту и фенол, обладающий мощным антисептическим эффектом; тимол, подавляющий гнилостные процессы и уменьшающий болевые ощущения; эфирное масло шалфея, оказывающее дезинфицирующее, противовоспалительное, кровоостанавливающее и вяжущее действие; эфирное масло гвоздики, устраняющее застойные процессы в деснах, убивающее патогенные микроорганизмы, купирующее воспаление и способствующее восстановлению тканей пародонта; эфирное масло мяты, освежающее полость рта, уменьшающее отек и болезненность слизистой; натрия фторид – сила фтора для укрепления зубной эмали и профилактики кариеса; этанол – универсальный растворитель, проявляющий дубящие и антисептические свойства.

Проведенные экспериментальные исследования показали, что Паронтал® оказывает выраженное антимикробное действие в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий, грибов, сложных вирусов и простейших, анаэробной и спорообразующей микрофлоры полости рта. За счет этого существенно ослабляются воспалительные явления в мягких тканях пародонта, резко снижается интенсивность образования зубной бляшки и мягкого зубного налета [73].

Эффективность и безопасность применения Паронтала в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта (особенно при начальных формах пародонтита) у пациентов с коморбидной патологией продемонстрирована в целом ряде клинических исследований [73–78]. Так, использование Паронтала в качестве поддерживающей терапии хронического генерализованного пародонтита на фоне ИБС повышает эффективность гигиены полости рта, уменьшает кровоточивость десен и оказывает противовоспалительное действие [73, 77]. На примере пациентов гастроэнтерологического профиля показано, что применение Паронтала приводит к нормализации гигиенического статуса и уменьшению выраженности или полному устранению галитоза [75]. По эффективности раствор Паронтала при лечении гингивита не уступал 0,1%-ному раствору хлоргексидина биглюконата [74, 78].

ПАРОНТАЛ

Создано в природе – собрано в Германии

Паронтал содержит натуральные масла цветов и растений. Эффективно освежает полость рта, очищает и избавляет от вредных бактерий. Повышает местный иммунитет.



esparma

115114, г. Москва,
ул. Летниковская, д.16, оф. 306
Тел.: +7 (499) 579-33-70
Факс: +7 (499) 579-33-71
www.esparma.ru

Свидетельство о государственной регистрации
RU.77.01.34.014.E.004355.05.12 от 05.05.2012. Реклама

Паронтал® – важный элемент полноценного ухода за полостью рта, который обеспечивает: защиту от бактерий, бережный уход для десен, очищение труднодоступных мест полости рта. Паронтал® рекомендуется для ежедневного использования с целью повышения эффективности удаления зубной бляшки и нормализации кровообращения в тканях пародонта пациентам не только с факторами риска и клиническими проявлениями ССЗ, но и с другой соматической патологией и с другими факторами риска развития пародонта

(скученность зубов, наличие в полости рта ортопедических конструкций или несъемной ортодонтической техники) [78].

В заключение следует отметить, что профилактика и своевременно начатое лечение заболеваний пародонта (гингивит, пародонтит), направленное в первую очередь на контроль местного воспалительного ответа, снижают риск развития и прогрессирования патологических изменений, таких как атеросклероз и ИБС, а впоследствии – острого инфаркта миокарда и инсульта.



ЛИТЕРАТУРА

1. Трухан Д.И., Тарасова Л.В. Рациональная фармакотерапия и лекарственная безопасность в кардиологии. *Справочник поликлинического врача*. 2013, 5: 21-6.
2. Трухан Д.И., Тарасова Л.В. Оптимизация лекарственной терапии ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии: выбор ингибитора ангиотензинпревращающего фермента. Системные гипертензии. 2014, 1: 73-7.
3. Демографический ежегодник России. 2013. URL: http://www.gks.ru/bgd/regl/B13_16/Main.htm.
4. Трухан Д.И., Викторова И.А., Трухан Л.Ю. Изменение органов и тканей полости рта при заболеваниях внутренних органов. М.: Практическая медицина, 2012. 208 с.
5. Трухан Д.И., Тарасова Л.В., Трухан Л.Ю. Изменения органов и тканей полости рта при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и соединительной ткани, и их лекарственной терапии. *Consilium Medicum*. 2014, 1: 79-82.
6. Трухан Л.Ю., Трухан Д.И. Стоматологические проблемы гастроэнтерологических пациентов. *Dental Tribune Russia*. 2015, 2: 12
7. Клинические рекомендации (протоколы лечения) при диагнозе пародонтит. URL: http://www.stomatology.ru/director/protokols_30-09-2014/.
8. Van Dyke TE, Starr JR. Unraveling the link between periodontitis and cardiovascular disease. *J Am Heart Assoc*. 2013 Dec 16, 2(6):e000657.
9. Трухан Д.И., Трухан Л.Ю. Пародонтит и сердечно-сосудистые заболевания: параллельно или в одной связке? *Consilium Medicum*. 2015, 5: 73-79
10. Трухан Л.Ю., Трухан Д.И. Пародонтит и сердечно-сосудистые заболевания: фактор риска или осложнение? *Dental Tribune Russia*. 2015, 3: 8
11. Грудянов А.И., Ткачёва О.Н., Аврамова Т.В., Хватова Н.Т. Оценка взаимосвязи пародонтита и сердечно-сосудистых заболеваний. *Фарматека*. 2015, 13. URL: <http://www.medvestnik.ru/library/article/31894>.
12. Carramolino-Cuellar E, Tomás I, Jiménez-Soriano Y. Relationship between the oral cavity and cardiovascular diseases and metabolic syndrome. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2014 May, 19(3): 289-94.
13. Andriankaja OM, Sreenivasa S, Dunford R, DeNardin E. Association between metabolic syndrome and periodontal disease. *Aust Dent J*. 2010 Sep, 55(3): 252-9.
14. Patel SP, Kalra N, Pradeep AR et al. Association of metabolic syndrome and periodontal disease in an Indian population. *J Int Acad Periodontol*. 2014 Oct, 16(4): 98-102.
15. Pires JR, Dos Santos IP, de Camargo LF et al. Framingham cardiovascular risk in patients with obesity and periodontitis. *J Indian Soc Periodontol*. 2014 Jan, 18(1): 14-8.
16. Zeigler CC, Wondimu B, Marcus C, Modéer T. Pathological periodontal pockets are associated with raised diastolic blood pressure in obese adolescents. *BMC Oral Health*. 2015 Mar 24, 15(1): 41.
17. Bascones-Martínez A, Muñoz-Corcuera M, Bascones-Ilundain J. Diabetes and periodontitis: A bidirectional relationship. *Med Clin (Barc)*. 2014 Sep 2. pii: S0025-7753(14)00571-5.
18. Трухан Л.Ю. Клинико-лабораторная характеристика состояния полости рта и уровни резистентности зубов к кариесу у больных инсулинзависимым сахарным диабетом. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Омск, 1994. 22 с.
19. Гришечкина И.А., Трухан Л.Ю., Трухан Д.И., Коншу Н.В. Оценка состояния гигиены полости рта и тканей пародонта у больных сахарным диабетом II типа. *Dental Forum*. 2014, 3: 45-50
20. Трухан Л.Ю., Тарасова Л.В., Трухан Д.И. Изменения со стороны органов и тканей полости рта при эндокринных заболеваниях. *Dental Tribune Russia*. 2013, 6: 19.
21. Трухан Д.И., Тарасова Л.В., Трухан Л.Ю. Гастроэнтерологические нарушения у пациентов с сахарным диабетом. *Справочник врача общей практики*. 2013, 8:51-9.
22. Трухан Д.И., Голошубина В.В., Трухан Л.Ю. Изменение верхних отделов желудочно-кишечного тракта у пациентов с сахарным диабетом: актуальные вопросы диагностики, лечения и контроля. *Справочник поликлинического врача*. 2014, 11: 40-3.
23. Franek E, Napora M, Blach A et al. Blood pressure and left ventricular mass in subjects with type 2 diabetes and gingivitis or chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2010 Oct, 37(10): 875-80.
24. Franek E, Januszkiewicz-Caulier J, Blach A et al. Intima-media thickness and other markers of atherosclerosis in patients with type 2 diabetes and periodontal disease. *Kardiol Pol*. 2012, 70(1): 7-13.
25. Boillot A, Bouchard P, Moss K et al. Periodontitis and retinal microcirculation in the Atherosclerosis Risk in Communities study. *J Clin Periodontol*. 2015 Apr, 42(4): 342-9.
26. Bascones-Martínez A, González-Febles J, Sanz-Esporrín J. Diabetes and periodontal disease. Review of the literature. *Am J Dent*. 2014 Apr, 27(2): 63-7.
27. Zhang DH, Yuan QN, Zabala PM et al. Diabetic and cardiovascular risk in patients diagnosed with periodontitis. *Aust Dent J*. 2014 Nov 20. doi: 10.1111/adj.12253.
28. Golpasand Hagh L, Zakavi F, Hajizadeh F, Saleki M. The association between hyperlipidemia and periodontal infection. *Iran Red Crescent Med J*. 2014 Dec 25, 16(12): e6577.
29. Sandi RM, Pol KG, Basavaraj P et al. Association of Serum Cholesterol, Triglyceride, High and Low Density Lipoprotein (HDL and LDL) Levels in Chronic Periodontitis Subjects with Risk for Cardiovascular Disease (CVD): A Cross Sectional Study. *J Clin Diagn Res*. 2014 Jan, 8(1): 214-6.
30. Zeigler CC, Wondimu B, Marcus C, Modéer T. Pathological periodontal pockets are associated with raised diastolic blood pressure in obese adolescents. *BMC Oral Health*. 2015 Mar 24, 15(1): 41.
31. Leite AC, Carneiro VM, Guimaraes Mdo C. Effects of periodontal therapy on C-reactive protein and HDL in serum of subjects with periodontitis. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2014 Jan-Mar, 29(1): 69-77.
32. Caúla AL, Lira-Junior R, Tinoco EM, Fischer RG. The effect of periodontal therapy on cardiovascular risk markers: a 6-month randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2014 Sep, 41(9): 875-82.
33. Tsioufis C, Kasiakogias A, Thomopoulos C, Stefanadis C. Periodontitis and blood pressure: the concept of dental hypertension. *Atherosclerosis*. 2011 Nov, 219(1): 1-9.
34. Leong XF, Ng CY, Badiab B, Das S. Association between hypertension and periodontitis: possible mechanisms. *Scientific World Journal*. 2014 Jan 8, 2014: 768237.
35. Vidal F, Cordovil I, Figueredo CM, Fischer RG. Non-surgical periodontal treatment reduces cardiovascular risk in refractory hypertensive patients: a pilot study. *J Clin Periodontol*. 2013 Jul, 40(7):681-7.
36. Choi HM, Han K, Park YG, Park JB. Associations Among Oral Hygiene Behavior and Hypertension Prevalence and Control: The 2008-2010 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol*. 2015 Mar 5: 1-19.
37. Friedewald VE, Kornman KS, Beck JD, Genco R, Goldfine A, Libby P et al. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology editors' consensus: periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. *J Periodontol*. 2009, 80: 1021-32.
38. Jimenez M, Krall EA, Garcia RI, Vokonas PS, Dietrich T. Periodontitis and incidence of cerebrovascular disease in men. *Ann Neurol*. 2009, 66: 505-512.
39. Friedewald VE, Kornman KS, Beck JD, Genco R, Goldfine A, Libby P, Offenbacher S, Ridker PM, Van Dyke TE, Roberts WC. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology Editors' Consensus: periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. *J Periodontol*. 2009, 80: 1021-1032.
40. Schenkein HA, Loos BG. Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. *J Periodontol*. 2013 Apr, 84(4 Suppl): 51-69.
41. Kholy KE, Genco RJ, Van Dyke TE. Oral infections and cardiovascular disease. *Trends Endocrinol Metab*. 2015 Apr 1. pii: S1043-2760(15)00045-4.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.