

**ИНФЕКЦИИ ПАРОДОНТА И ИХ ВОЗМОЖНОЕ ВЛИЯНИЕ  
НА РАЗВИТИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ****О.В. Решетников, С.А. Курилович, Ю.П. Никитин***ФГБНУ «НИИ терапии и профилактической медицины»  
630089, г. Новосибирск, ул. Бориса Богаткова, 175/1*

В обзоре представлены данные изучения ассоциации инфекций пародонта с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Показаны результаты исследований, проведенных в последние полтора десятилетия, включая систематические обзоры и метаанализы. Имеются некоторые доказательства влияния инфекционной патологии полости рта (кариес и его осложнения, воспаление пародонта) на возникновение и прогрессирование атеросклеротического процесса. Важным мероприятием для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний может быть адекватная гигиена полости рта.

**Ключевые слова:** полость рта, пародонтит, атеросклероз.

**ВВЕДЕНИЕ**

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются наиболее частой причиной заболеваемости и смертности во всем мире. Известные факторы возникновения атеросклероза (гиперлипидемия-гиперхолестеринемия, гормональный дисбаланс, артериальная гипертензия, стрессовые и конфликтные ситуации, ведущие к психоэмоциональному перенапряжению, состояние сосудистой стенки, наследственные и этнические факторы и др.) и, особенно, его осложнения не всегда объясняют всю гамму этих нарушений.

В последние десятилетия полагают, что инфекция и воспаление играют также немалую роль в развитии атеросклероза. Несколько эпидемиологических исследований выявили связь между высоким уровнем острофазовых реактантов, таких как С-реактивный белок (СРБ), фибриноген, сывороточный амилоид и растворимые молекулы адгезии (например, ICAM-1, E-селектин, VCAM-1), с прогрессированием атеросклероза и также с повышенным риском ССЗ [1]. Данные последних лет, включая эпидемиологические, а также *in vivo* и *in vitro* исследования, подтверждают мнение, что иммунная система

существенно участвует в развитии и прогрессировании атеросклероза.

Воспаление при атеросклерозе можно разделить на прямые и косвенные механизмы [2]. Прямые механизмы — это воспалительные события, происходящие в кровеносных сосудах, которые опосредуют отложение липидов, микрочастиц и инфекционных агентов. Косвенные механизмы включают воспалительные явления, которые происходят в несосудистых тканях. Другие проблемы включают респираторные инфекции и экспозицию загрязненного воздуха.

По мнению стоматологов, ротовая полость служит «зеркалом здоровья или болезни», действуя в качестве предикторов или ранних маркеров и предполагая клинические гипотезы для анализа других тканей и органов с вероятно патогенными проявлениями. Эпидемиологические исследования показали, что инфекции полости рта, в частности пародонтит, могут иметь независимые риски для различных системных состояний, таких как остеопороз, сахарный диабет, легочные инфекции, невынашивание беременности и ССЗ [3]. При анализе баз данных РИНЦ и PubMed не найдено отечественных

**Решетников Олег Вадимович** — д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории гастроэнтерологии, e-mail: reshetnikov\_ov@mail.ru

**Курилович Светлана Арсентьевна** — д-р мед. наук, проф., зав. лабораторией гастроэнтерологии, e-mail: kurilovich@yandex.ru

**Никитин Юрий Петрович** — д-р мед. наук, проф., академик РАН, зав. лабораторией этиопатогенеза и клиники внутренних заболеваний, e-mail: yuri-nikitin@ngs.ru

статей, касающихся ассоциации патологии пародонта и ССЗ. Единственной доступной русскоязычной публикацией оказалась переводная статья американского автора [4]. Между тем публикаций в PubMed с ключевыми словами «(periodontal OR oral cavity) AND (atherosclerosis OR cardiovascular)» было 7186, причем их число остается неизменным в последнее десятилетие.

Вопреки нашей традиционной точке зрения об инфекционных заболеваниях, связанных с колонизацией только одним видом микробов, недавно было признано (в основном из-за появления молекулярных методов идентификации бактерий), что патогены действительно редко существуют как одновидовые планктонные формы, чаще большинство микроорганизмов встречается в сложных полимикробных сообществах [5].

Микроорганизмы в ротовой полости присутствуют преимущественно в виде так называемой биопленки (biofilm). Биопленки (в основном актиномицеты, *Tannerella forsythia*, *Fusobacterium nucleatum*, спирохеты, *Synergistetes*) ответственны за образование зубного налета и развитие гингивита, кариеса, пародонтита.

Биопленка — это конгломерат микроорганизмов, расположенных на какой-либо поверхности, клетки которых прикреплены друг к другу. Обычно клетки погружены в выделяемое ими внеклеточное полимерное вещество (внеклеточный матрикс) — слизь. Как правило, биопленки образуются в контакте с жидкостями при наличии необходимых метаболитов. Поверхность, к которой прикреплена биопленка, — это кожа и слизистые оболочки (ротовая полость, бронхи, желудок, стенки кишечника, наружные репродуктивные органы). Считается, что 95–99 % всех микроорганизмов в естественной среде существует в виде биопленки.

Микроорганизмы образуют биопленку под влиянием ряда факторов, включая клеточное распознавание мест прикрепления к поверхности и наличие питательных или агрессивных веществ, кислорода и т. д. В режиме образования биопленки клетка меняет свое поведение, что обуславливается регуляцией экспрессии генов [5].

В случае кариеса избыток углеводов часто приводит к изменению местной окружающей среды, будучи более благоприятной для видов, связанных с инициацией и прогрессированием заболевания, в том числе стрептококков (преимущественно *Streptococcus mutans*). Микробные биопленки в полости рта метаболизируют широкий спектр источников углеводов, которые попадают в полость рта при приеме пищевых продуктов, со слюной и/или продуцируются микрофлорой полости рта [6].

Взаимоотношения между сахарным диабетом и патологией пародонта представляют собой пример системного заболевания, предрасполагающего к инфекции, и как только эта инфекция возникает, она может усугубить системное заболевание [7].

Таким образом, возникает так называемый порочный круг, когда инфекционный агент и связанные с ним клеточные и молекулярные механизмы вызывают патофизиологические изменения, например накопление гликированных конечных продуктов в связи с хронической гипергликемией или сахарным диабетом, и в сочетании с наличием инфекции изменяют параметры сосудистого русла, что приводит в большей толщине интима-медиа, прогрессированию сосудистых нарушений, что, в свою очередь, провоцирует размножение патогенных микроорганизмов в ротовой полости. Так, метаболический синдром (группа факторов риска, включая гипертензию и др.) предложен в качестве потенциального фактора риска для заболеваний пародонта [8].

В первом подобном сообщении в 1989 г. в Финляндии К.Ж. Mattila с соавт. описали результаты исследования «случай–контроль», в котором нашли ассоциацию между патологией зубов и острым инфарктом миокарда. Обследованы 100 пациентов с острым инфарктом миокарда и 102 человека контрольной группы. На основе индексов стоматологического здоровья этот показатель был значительно хуже у больных с острым инфарктом миокарда, чем в контрольной группе. Ассоциация осталась неизменной после поправки на возраст, социальный класс, курение, концентрацию в сыворотке крови липидов и наличие сахарного диабета [9].

В 1 мг зубного налета может содержаться более чем  $10^{11}$  микроорганизмов. У человека эндодонтальные и периодонтальные инфекции связаны с комплексом микроорганизмов, которых насчитывается примерно 200 видов при апикальном периодонтите и 400 видов при маргинальном периодонтите. Установлено, что транзитная бактериемия отмечается у 100 % пациентов после экстракции зубов, в 70 % — после дентального измерения, в 55 % — после манипуляций с третьими молярами, в 20 % — после эндодонтального лечения, причем облигатные анаэробы были изолированы значительно чаще, чем факультативные [10].

При помощи полимеразной цепной реакции (ПЦР) в образцах, полученных после эндартэ-рэктомии, выявляли ДНК микробов, характерных для болезней пародонта, при этом частота обнаружения была следующей: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* — 22 %, *Porphyromonas*

*gingivalis* — 22 %, *Prevotella intermedia* — 26 %. Эпидемиологические исследования в большинстве случаев установили ассоциацию плохого состояния зубов и пародонта с ишемической болезнью сердца (ИБС) в разных типах исследования (одномоментные, проспективные и случай-контроль). Однако в некоторых проспективных исследованиях, в которых получена эта связь, она оказалась невыраженной — риск составил от 1,25 до 1,5 [11].

В США проводилось исследование секвенирования 16S рДНК образцов атероматозных бляшек на наличие *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis* и *Prevotella intermedia*. Последующая гибридизация бактериальной 16S рДНК в позитивных образцах показала, что 44 % из 50 атером были заражены одним из изученных патогенов. У 33 % обнаружены *B. forsythus*, у 26 % — *P. gingivalis*, 18 % были инфицированы *A. actinomycetemcomitans* и 14 % — *P. intermedia* [12].

Биологическое обоснование влияния очагов одонтогенной инфекции на развитие патологии сердечно-сосудистой системы легко объяснимо теоретически: микроорганизмы, локализующиеся в зубном налете, кариозных зубах, периодонтальных карманах, выделяют эндо- и экзотоксины, которые инициируют превращение макрофагов в пенистые клетки. Кроме этого периодонтопатогенные возбудители способны инфицировать эндотелиальные клетки коронарных артерий, способствуя агрегации тромбоцитов. Большая роль в этом процессе отводится цитокинам, высвобождающимся при воспалительной реакции.

**Системные последствия инфекции пародонта (непрямой путь).** Пациенты с пародонитом имеют повышенный уровень СРБ, фибриногена, фактор некроза опухоли (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкин-1 и 2 (ИЛ-1, ИЛ-6) и других острофазовых реактантов, связанных с сердечно-сосудистыми событиями [13]. Провоспалительные цитокины (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1, ИЛ-6) могут снизить экспрессию эндотелиальной синтазы окиси азота (eNOS), они увеличивают синтез NADPH оксидазы эндотелием и способствуют экспрессии молекул эндотелиальной клеточной адгезии (e-селектина, ICAM-1, VCAM-1). Хорошо известно, что отсутствие антиатерогенных свойств эндотелия увеличивает сосудистую миграцию лейкоцитов (диапедез) в атеросклеротических бляшках. Кроме того, у пациентов с пародонитом установлено увеличение скорости активации тромбоцитов. Несмотря на имеющиеся доказательства, вклад в другие классические факторы риска ССЗ при системном воспалении, связанном с пародонитом, остается в значительной степени неизвестным [14].

Вялотекущее системное воспаление является главным связующим звеном заболеваний пародонта и дисфункции эндотелия. В крупных мета-анализах уровень СРБ был значительно выше у пациентов с пародонитом по сравнению с контрольной группой. Другие исследования показали, что у пациентов с пародонитом тяжелой степени увеличились сывороточные уровни СРБ и интерлейкинов, отмечались гиперфибриногенемия и умеренный лейкоцитоз. Кроме того, в исследовании SHIP (The Study of Health in Pomerania) сообщалось, что липополисахариды (ЛПС) и цитокины вызывают системные эффекты, в том числе повышение уровня СРБ, а также увеличение выброса острофазовых белков, прокоагулянтных медиаторов и ряд провоспалительных цитокинов [15]. Это, в свою очередь, может в дальнейшем вызывать воспалительные процессы, приводящие к формированию эндотелиальной атеромы и другим патологическим изменениям сосудистого русла (рис. 1).

**Инвазия патогенов пародонта в атеросклеротические бляшки (прямой путь).** Патогены пародонта (*Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola* и *Eikenella corrodens*) обнаружены в атеросклеротических бляшках. Недавние исследования показали, что инфицирование *P. gingivalis* индуцирует экспрессию молекул эндотелиальной клеточной адгезии, таких как ИЛ-8, ИЛ-6, MCP-1 и TLR-4. HSP60 белок *P. gingivalis* (GroEL) индуцирует экспрессию TLR-2 и TLR-4 на поверхности эндотелиальных клеток, инициируя аутоиммунные механизмы, вторичные для инфекции пародонта, которые могут играть определенную роль в прогрессировании и развитии атеросклероза [14].

Недавно была представлена модель на основе данных о микробных компонентах ротовой полости в атерогенезе (рис. 2). Предполагается, что и бактериемия, и инвазия фагоцитов опосредуют пути бактериальной доставки к месту воспаления. Микроорганизмы (бактерии, вирусы и др.) вторгаются в эндотелиальный слой, и происходит дальнейшее их распространение в более глубокие ткани (на рисунке слева). Активация зараженных клеток эндотелия приводит к высвобождению провоспалительных хемокинов, таких как белок хемотаксиса моноцитов (MCP-1), в результате активации моноцитов крови (МН) и макрофагов (МФ) и содействия их адгезии и диапедезу. Кроме того, лейкоциты (в центре) могут поглощать жизнеспособные бактерии, что составляет второй путь для системной бактериальной диссеминации в отдаленных органах. Бактерии прикрепляются к эндотели-



Рис. 1. Предполагаемые механизмы связи инфекции пародонта и ССЗ [10, с изм.]

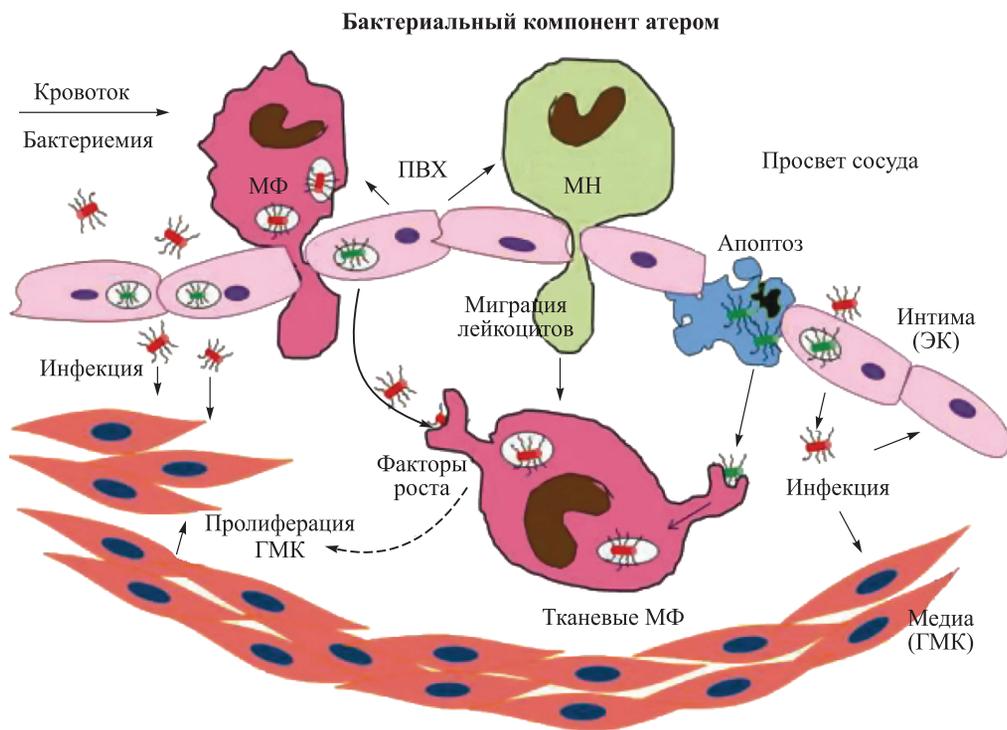


Рис. 2. Вероятная модель влияния инфекций полости рта на атеросклероз [16, с изм.]

МФ – макрофаги; ПВХ – провоспалительные хемокины; МН – моноциты; ЭК – эндотелиальные клетки; ГМК – гладкомышечные клетки

альным клеткам и персистируют в неактивном состоянии. Интернализация фагоцитами или взаимодействие с незараженными клетками может их активировать. Атерома увеличивается из-за макрофаг-секретируемых факторов роста,

приводящих к пролиферации гладкомышечных клеток (справа). Бактерии далее разрушают клетки хозяина, чтобы высвободиться и вновь заразить дополнительные клетки.

Ряд эпидемиологических исследований также показал, что инфекции пародонта являются независимым фактором риска ИБС [17]. Систематический обзор литературы выявил 5 проспективных когортных исследований (срок наблюдения > 6 лет), 5 исследований «случай–контроль» и 5 поперечных исследований, которые подходили для метаанализа. Отдельные исследования скорректированы для ко-факторов, таких как возраст, пол, сахарный диабет и курение. Все три категории исследований проанализированы отдельно. Неоднородность исследований оценивали по критерию Кокрейн  $Q$ . Исследования оказались однородными, поэтому модель с фиксированным эффектом Mantel-Haenszel использована для расчета общего относительного риска (ОР) доверительных интервалов (ДИ). Метаанализ 5 проспективных когортных исследований (86 тыс. больных) показал, что у лиц с пародонтитом был более высокий относительный риск развития ИБС, чем в контрольной группе (ОР 1,14, 95 % ДИ 1,07–1,2,  $p < 0,001$ ). Исследования «случай–контроль» (1423 пациента) выявили еще более высокий риск развития ИБС (ОР 2,22, 95 % ДИ 1,59–3,12,  $p < 0,001$ ). Распространенность ИБС в поперечных исследованиях (17 724 больных) была значительно выше среди лиц с пародонтитом, чем без него (ОР 1,59, 95 % ДИ 1,33–1,91,  $p < 0,001$ ). Когда были проанализированы соотношения между количеством зубов и заболеваемостью ИБС, когортные исследования показали в 1,24 раза повышенный риск (95 % ДИ 1,14–1,36,  $p < 0,0001$ ) развития ИБС у пациентов с < 10 зубов. Авторы полагают, что и распространенность, и заболеваемость ИБС значительно увеличиваются у лиц с пародонтитом. Необходимы многоцентровые проспективные исследования, чтобы доказать это предположение и оценить снижение риска ССЗ при лечении пародонтита [17] с использованием различных показателей, поскольку связь между пародонтитом и ССЗ оказалась сильнее, когда системные воспалительные и серологические маркеры использовались для определения бактериальной экспозиции вторичного пародонтита [14].

Рандомизированные контролируемые исследования (РКИ) являются важными для изучения воздействия пародонтальных инфекций на уровень ССЗ. Все большее число клинических испытаний, предназначенных для изучения влияния лечения пародонта на ССЗ, публиковалось в течение последнего десятилетия [17–19]. Все РКИ, оценивающие обычные эффекты терапии пародонта, использовали разные биомаркеры воспаления и эндотелиальной дисфункции как суррогатные исходы сердечно-сосудистых собы-

тий, в то время как окончательные конечные точки, такие как смерть, ИБС и нарушение мозгового кровообращения, используются редко. Например, клинические испытания с конечными сердечно-сосудистыми точками у пациентов с пародонтитом недоступны из-за методологических ограничений (например, нужен больший размер выборки или больший срок наблюдения) и/или этических аспектов, касающихся не-лечения субъектов с пародонтитом в течение длительного периода времени.

На сегодняшний день есть некоторые опубликованные РКИ, в которых было выявлено улучшение функции эндотелия после пародонтальной терапии. Тем не менее существует несколько причин планирования дополнительных клинических испытаний для изучения этой связи:

1. Невозможность экстраполяции результатов на общую популяцию, поскольку только пациенты с тяжелой хронической генерализованной инфекцией пародонта (менее 1 % от взрослого населения) были включены в клинические испытания лечения патологии пародонта и функции эндотелия [18–20]. Таким образом, нет свидетельств того, что процедура улучшает функцию эндотелия у пациентов со слабой или умеренной степенью пародонтита как более распространенных форм заболевания. Кроме того, эффекты лечения пародонта на функции эндотелия в различных этнических/социальных группах с другими сопутствующими заболеваниями (т.е. ожирение, сахарный диабет, ССЗ, метаболический синдром, хроническая почечная недостаточность) не известны.

2. Различия в стратегиях лечения заболеваний пародонта: некоторые протоколы лечения заболеваний пародонта, используемые в некоторых РКИ, недоступны или дороги в неиндустриальных странах (например, местная антибиотикотерапия миноциклином в виде микросфер).

3. Методологические ограничения опубликованных исследований: большинство из них не включают контрольную группу, и только одно РКИ [18] полностью соответствует соглашению CONSORT [21]. Кроме того, информация о пародонтальной диагностике и параметрах заболевания часто оказывается неполной.

4. Результаты должны быть доказательными, когда ассоциация сохраняется, несмотря на использование альтернативных дизайнов, разными исследователями и в различных географических точках. Дальнейшие РКИ с конструктивным усовершенствованием дизайна и проведенные различными исследовательскими группами необходимы, чтобы подтвердить благоприятное влияние лечения пародонта на биомаркеры ССЗ.

Таким образом, полученные в настоящее время результаты поддерживают биологически правдоподобную связь между заболеваниями пародонта и атеросклерозом. Доказательства, полученные из наблюдательных исследований, остаются спорными, что, вероятно, связано с ошибками выборки, которые привели к более слабой силе ассоциации. РКИ будут проводиться с целью подтверждения возможной связи между пародонтитом и ССЗ, чтобы раскрыть некоторые биологические механизмы, посредством которых лечение пародонта может уменьшить кардиоваскулярный риск, и также для повышения внешней валидности предыдущих исследований [14].

В настоящем обзоре авторы попытались представить мировые данные, касающиеся изучения ассоциации инфекций пародонта с ССЗ. Показаны результаты исследований, проведенных в последние полтора десятилетия, включая систематические обзоры и метаанализы. Имеются доказательства влияния патологии полости рта (кариес и его осложнения, особенно воспалительные) на возникновение и провоцирование атеросклеротического процесса. Важным мероприятием для профилактики ССЗ может быть гигиена полости рта (адекватная чистка зубов, посещение стоматолога по крайней мере 2 раза в год, своевременное протезирование). Необходимо формирование у детей привычки употребления значительного количества свежих овощей и фруктов для профилактики заболеваний пародонта (укрепление связочного аппарата корней зубов и подлежащей костной ткани).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. **Packard R.R., Libby P.** Inflammation in atherosclerosis: from vascular biology to biomarker discovery and risk prediction // *Clin. Chem.* 2008. Vol. 54. P. 24–38.
2. **Rosenfeld M.E.** Inflammation and atherosclerosis: direct versus indirect mechanisms // *Curr. Opin. Pharmacol.* 2013. Vol. 13. P. 154–160.
3. **Shetty D., Dua M., Kumar K. et al.** Oral hygiene status of individuals with cardiovascular diseases and associated risk factors // *Clin. Pract.* 2012. Vol. 2. P. e86.
4. **Папананю П.Н.** Связь пародонтита и атеросклероза сосудов: актуальные данные и значимость для специалистов и общества // *Лечащий врач.* 2013. № 7. С. 44.
5. **Verstraelen H., Swidsinski A.** The biofilm in bacterial vaginosis: implications for epidemiology, diagnosis and treatment // *Curr. Opin. Infect. Dis.* 2013. Vol. 26. P. 86–89.
6. **Moye Z.D., Zeng L., Burne R.A.** Fueling the caries process: carbohydrate metabolism and gene regulation by *Streptococcus mutans* // *J. Oral. Microbiol.* 2014. Vol. 6. 24878. <http://dx.doi.org/10.3402/jom.v6.24878>.
7. **Lalla E., Lamster I.B., Drury S.** Hyperglycemia, glycoxidation and receptor for advanced glycation end-products: potential mechanisms underlying diabetic complications, including diabetes-associated periodontitis // *Periodontol.* 2000. Vol. 23. P. 50–62.
8. **Southerland J.H., Moss K., Taylor G.W. et al.** Periodontitis and diabetes associations with measures of atherosclerosis and CHD // *Atherosclerosis.* 2012. Vol. 222. P. 196–201.
9. **Mattila K.J., Nieminen M.S., Valtonen V.V. et al.** Association between dental health and acute myocardial infarction // *BMJ.* 1989. Vol. 298. P. 779–781.
10. **Li X., Kolltveit K.M., Tronstad L., Olsen I.** Systemic diseases caused by oral infection // *Clin. Microbiol. Rev.* 2000. Vol. 13. P. 547–558.
11. **Heimdahl A., Hall G., Hedberg M. et al.** Detection and quantification by lysis-filtration of bacteremia after different oral surgical procedures // *J. Clin. Microbiol.* 1990. Vol. 28. P. 2205–2209.
12. **Haraszthy V.I., Zambon J.J., Trevisan M. et al.** Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques // *J. Periodontol.* 2000. Vol. 71. P. 1554–1560.
13. **Joshi K.J., Wand H.C., Merchant A.T., Rimm E.B.** Periodontal disease and biomarkers related to cardiovascular disease // *J. Dent. Res.* 2004. Vol. 83. P. 151–155.
14. **Ramirez H., Arce R., Contreras A.** Periodontal treatment effects on endothelial function and cardiovascular disease biomarkers in subjects with chronic periodontitis: protocol for a randomized clinical trial // *Trials.* 2011. Vol. 12. P. 46. <http://www.trialsjournal.com/content/12/1/46>
15. **Holtfreter B., Empen K., Gläser S. et al.** Periodontitis is associated with endothelial dysfunction in a general population: A cross-sectional study // *PLoS ONE.* 2013. Vol. 8. P. e84603.
16. **Reyes L., Herrera D., Kozarov E. et al.** Periodontal bacterial invasion and infection: contribution to atherosclerotic pathology // *J. Clin. Periodontol.* 2013. Vol. 40 (Suppl. 14). P. S30–S50.
17. **Bahekar A.A., Singh S., Saha S.** The prevalence and incidence of coronary heart disease is significantly increased in periodontitis: a meta-analysis // *Am. Heart J.* 2007. Vol. 154. P. 830–837.
18. **Tonetti M.S., D’Aiuto F., Nibali L. et al.** Treatment of periodontitis and endothelial function // *N. Engl. J. Med.* 2007. Vol. 356. P. 911–920.
19. **Seinost G., Wimmer G., Skerget M. et al.** Periodontal treatment improves endothelial dysfunction in patients with severe periodontitis // *Am. Heart J.* 2005. Vol. 149. P. 1050–1054.
20. **Higashi Y., Goto C., Hidaka T. et al.** Oral infection-inflammatory pathway, periodontitis, is a risk factor for endothelial dysfunction in patients with coronary artery disease // *Atherosclerosis.* 2009. Vol. 206. P. 604–610.
21. **Altman D.G., Schulz K.F., Moher D. et al.** The revised CONSORT statement for reporting randomized trials: explanation and elaboration // *Ann. Intern. Med.* 2001. Vol. 134. P. 663–694.

**DENTAL INFECTIONS AND THEIR POSSIBLE IMPACT ON THE DEVELOPMENT  
OF ATHEROSCLEROSIS AND ITS COMPLICATIONS**

**O.V. Reshetnikov, S.A. Kurilovich, Yu.P. Nikitin**

*Research Institute of Internal and Preventive Medicine  
630089, Novosibirsk, Boris Bogatkov str., 175/1*

This review presents the study of the association of parodontal infections with cardiovascular diseases (CVD). The results of studies conducted in the last decade and a half are shown, including systematic reviews and meta-analyzes. Some evidence exists concerning impact of infectious diseases of the oral cavity (caries and its complications, periodontal inflammation) on the onset and progression of the atherosclerotic process. An important measure for prevention of CVD may be adequate oral hygiene.

**Keywords:** oral cavity, periodontitis, atherosclerosis.

---

*Статья поступила 30 ноября 2014 г.*