



Коморбидность артериальной гипертензии и пародонтита: стоматологическая гипертензия

Д.И. Трухан✉, А.Ф. Сулимов, Л.Ю. Трухан

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия
✉dmitry_trukhan@mail.ru

Аннотация

Артериальная гипертензия и пародонтит являются одними из наиболее распространенных хронических заболеваний в мире. Эпидемиологические данные указывают на потенциальную связь пародонтита с повышением уровня артериального давления и распространенностью артериальной гипертензии. Однако в рекомендациях российских и европейских кардиологов эта связь не рассматривается. Вместе с тем в последние несколько лет активно обсуждаются возможные механизмы взаимосвязи артериальной гипертензии и патологии пародонта, опубликованы результаты крупномасштабных исследований, обзоров и метаанализа. Обзор посвящен анализу данных о взаимоотношениях между артериальной гипертензией и пародонтитом с использованием электронных информационных баз PubMed и Scopus. Среди возможных механизмов этой взаимосвязи можно выделить общие факторы риска, системное воспаление слабой степени, иммунные реакции, пародонтальные бактерии, эндотелиальную дисфункцию. Рассмотрены последние клинические исследования и обзоры, подтверждающие взаимосвязь артериальной гипертензии и пародонтита. Отмечено позитивное влияние пародонтологического лечения на контроль артериального давления. Имеющиеся на сегодня данные свидетельствуют о наличии тесной связи между пародонтитом и артериальной гипертензией, что обуславливает необходимость выяснения при сборе анамнеза пациента возможных стоматологических жалоб и осмотра полости рта при курации интернистами пациентов с артериальной гипертензией, 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.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, патология пародонта, пародонтит, коморбидность, клиническая ассоциация, механизмы взаимосвязи, стоматологическая гипертензия.

Для цитирования: Трухан Д.И., Сулимов А.Ф., Трухан Л.Ю. Коморбидность артериальной гипертензии и пародонтита: стоматологическая гипертензия. Клинический разбор в общей медицине. 2023; 4 (6): 62–68. DOI: 10.47407/kr2023.4.5.00273

Comorbidity of arterial hypertension and periodontitis: dental hypertension

Dmitry I. Trukhan✉, Anatoly F. Sulimov, Larisa Yu. Trukhan

Omsk State Medical University, Omsk, Russia
✉dmitry_trukhan@mail.ru

Abstract

Arterial hypertension and periodontitis are among the most common chronic diseases in the world. Poor periodontal health associated with an increased prevalence of hypertension may affect blood pressure control. Epidemiological data point to a potential association of periodontitis with elevated blood pressure levels and the prevalence of arterial hypertension. However, in the recommendations of Russian and European cardiologists, this connection is not considered. At the same time, in the last few years, possible mechanisms of the relationship between arterial hypertension and periodontal pathology have been actively discussed, and the results of large-scale studies, reviews and meta-analysis have been published. The review is devoted to the analysis of data on the relationship between arterial hypertension and periodontitis using the PubMed and Scopus electronic information databases. Possible mechanisms of this relationship include common risk factors, low-grade systemic inflammation, immune responses, periodontal bacteria, and endothelial dysfunction. The latest clinical studies and reviews confirming the relationship between arterial hypertension and periodontitis are considered. A positive effect of periodontal treatment on blood pressure control has been noted. The data available today indicate a close relationship between periodontitis and arterial hypertension, which necessitates the clarification of possible dental complaints and examination of the oral cavity during the collection of a patient's history of possible dental complaints and examination of the oral cavity during the supervision of patients with arterial hypertension by internists, and if they are present, referral of patients for consultation and treatment to a dentist. On the other hand, in order to increase the effectiveness of the treatment of periodontal diseases, it is advisable for the dentist to clarify the existing somatic pathology by sending the patient for consultation and treatment to an internist.

Key words: arterial hypertension, periodontal pathology, periodontitis, comorbidity, clinical association, relationship mechanisms, dental hypertension.

For citation: Trukhan D.I., Sulimov A.F., Trukhan L. Yu. Comorbidity of arterial hypertension and periodontitis: dental hypertension. *Clinical review for general practice*. 2023; 4 (6): 62–68 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2023.4.5.00273

Распространенность артериальной гипертензии (АГ) среди взрослого населения составляет 30–45%, увеличивается с возрастом, достигая 60% и выше у лиц старше 60 лет [1]. Согласно прогнозу Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), к 2025 г. число паци-

ентов с АГ увеличится на 15–20% и достигнет почти 1,5 млрд [1].

По данным ВОЗ, заболеваниями полости рта страдает почти 3,5 млрд человек [2]. Среди стоматологической патологии хронические воспалительные заболевания

пародонта (гингивит, пародонтит) занимают после кариеса 2-е место по распространенности. Признаки хронического воспаления десен отмечаются у более 60% населения европейских стран и примерно 50% населения США [3].

АГ и пародонтит являются двумя широко распространенными заболеваниями во всем мире, которые оказывают значительное влияние на развитие и осложнения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Плохое здоровье пародонта связано с повышенной распространенностью АГ и может влиять на контроль артериального давления (АД) [4].

Однако в рекомендациях Европейского общества кардиологов / Европейского общества артериальной гипертензии (ESC/ESH) 2018 г. [5], Российских клинических рекомендациях 2020 г. [1], рекомендациях Европейского общества артериальной гипертензии (ESH) 2023 г. [6] эта связь не рассматривается.

Вместе с тем в последние несколько лет активно обсуждаются возможные механизмы взаимосвязи АГ и патологии пародонта, опубликованы результаты крупномасштабных исследований, обзоров и метаанализов. С учетом изложенного этот обзор посвящен анализу данных о взаимоотношениях между АГ и пародонтитом с использованием электронных информационных баз PubMed и Scopus.

Механизмы связи АГ и пародонтита

В литературе в качестве общих знаменателей, лежащих в основе связи АГ и пародонтита, рассматриваются общие факторы риска [4].

В предыдущих обзорах мы рассмотрели взаимоотношения патологии пародонта с ССЗ, через общие факторы риска метаболического синдрома (МС) показали связь пародонтита с атеросклерозом, в частности с ишемической болезнью сердца, инфарктом миокарда и инсультом [7–12].

В последние годы получены новые данные, подтверждающие наличие связи МС и болезней пародонта. В метаанализе и систематическом обзоре бразильских пародонтологов и эндокринологов из Порту-Алегри [13] проанализированы данные 52 504 пациентов, связь МС и пародонтита ассоциирована с отношением шансов (ОШ) 1,38 (95% доверительный интервал [ДИ] 1,26–1,51; $I^2 = 92,7\%$; $p < 0,001$).

В более позднем метаанализе бразильских исследователей из Белу-Оризонти [14], включавшем 52 исследования с общим числом участников 140 434 человек, отмечена связь между патологией пародонта и МС (ОШ 1,27–1,90). Наблюдался градиент доза-реакция между количеством компонентов МС и патологией пародонта с постепенным увеличением величины эффекта для 1 компонента (ОШ 1,14), двух (ОШ 1,52), трех или более (ОШ 1,79) и четырех или пяти компонентов (ОШ 2,02).

В метаанализе китайских ученых [15] оценивалась связь между пародонтитом и МС – объединенные исходное и скорректированное ОШ составили 1,99 (95% ДИ 1,75–2,25) и 1,46 (95% ДИ 1,31–1,61) соответственно.

Анализ подгрупп показал устойчивую связь, стратифицированную либо методом диагностики, либо страной, в которой проводились исследования. Совокупное ОШ составило 1,68 (95% ДИ 1,41–2,00) для Японии, 1,75 (95% ДИ 1,31–2,34) для США, 1,81 (95% ДИ 1,35–2,42) для Южной Кореи и 2,29 (95% ДИ 1,53–3,41) для Китая.

Тесные взаимосвязи между сахарным диабетом (СД) и заболеваниями пародонта хорошо известны и основаны на многочисленных исследованиях 1990-х годов, позволяющих рассматривать пародонтит в качестве одного из основных осложнений СД [16]. СД влияет на этиологические и патогенетические звенья генерализованных заболеваний пародонта: бактериальный дисбиоз, защитные свойства тканей пародонтального комплекса, микроциркуляцию, метаболизм и течение репаративных процессов в них [17, 18].

В систематическом обзоре китайских стоматологов [19], в который были включены 53 обсервационных исследования, авторы отмечают, что существует очевидная двунаправленная связь между СД 2-го типа и пародонтитом. Скорректированная распространенность СД 2-го типа была достоверно выше у пациентов с пародонтитом (ОШ 4,04, $p = 0,000$) и наоборот (ОШ 1,58, $p = 0,000$). СД 2 может повышать риск развития пародонтита на 34% ($p = 0,002$).

Ассоциация пародонтита и гиперлипидемии получила подтверждения в последних метаанализах [20, 21].

Австралийские стоматологи рекомендуют при выявлении у пациента патологии пародонта направить пациента для общесоматического обследования к интернисту, поскольку большая часть пациентов с пародонтитом имеют СД или нарушенную толерантность к глюкозе, повышение индекса массы тела, АГ и дислипидемию [22]. Американский консенсус по пародонтиту и атеросклеротическим ССЗ рекомендует информировать пациентов с умеренным и тяжелым пародонтитом о вероятном повышенном риске ССЗ и необходимости пройти кардиологическое обследование [23].

Исследователи из США [24] отмечают, что пациенты с мультиморбидностью чаще болели пародонтитом, чем население в целом и лица без мультиморбидности. После включения пародонтита в качестве квалифицирующего условия для диагностики мультиморбидности, распространенность мультиморбидности среди взрослых в США в возрасте 30 лет и старше увеличилась с 54,1% до 65,8% по данным NHANES 2011–2014 гг.

Пародонтит, часто ошибочно воспринимаемый исключительно как стоматологическое заболевание, является хроническим заболеванием, характеризующимся воспалением опорных структур зуба и связанным с хроническим системным воспалением и эндотелиальной дисфункцией [24]. Пародонтит представляет собой фактор риска развития системного воспаления в результате попадания в кровь бактерий и воспалительных/провоспалительных цитокинов, что соответственно может влиять на другие органы и системы организма [25–27].

Системное воспаление низкой (слабой) степени (низкосортное, низкоуровневое системное воспаление) выступает в качестве вероятной биологической связи с повышенным сердечно-сосудистым риском [28, 29].

По мнению международной группы экспертов, в основе взаимосвязи АГ и пародонтита лежат низкокодифференцированное системное воспаление и окислительно-восстановительный дисбаланс. К патогенетическим механизмам авторы отнесли нейтрофильную дисфункцию, дисбаланс подтипов Т-клеток, дисбиоз полости рта и кишечника, гиперэкспрессии провоспалительных генов и увеличение симпатического оттока [4].

Польские кардиологи и пародонтологи [30] отмечают, что важнейшие компоненты иммунно-воспалительного патогенеза пародонтита в значительной степени совпадают с иммунными механизмами АГ. Клинические исследования подтверждают, что как уровни С-реактивного белка (СРБ), так и количество лейкоцитов опосредуют взаимосвязь между заболеванием пародонта и высоким кровяным давлением. В частности, было показано, что активация Th1, Th17, Т-регуляторных клеток и провоспалительных моноцитов имеет важное значение в обоих состояниях. Иммуностареющие дисрегуляционные CD28null Т-клетки были вовлечены, наряду с ключевыми эффекторными цитокинами, такими как интерлейкин 6 (ИЛ-6), фактор некроза опухоли α (ФНО- α), интерферон γ (ИФН- γ) и интерлейкин 17 (ИЛ-17).

Китайские ученые [31] отметили, что пародонтит средней и тяжелой степени был независимо связан с АГ. СРБ и ИЛ-6 были независимо связаны с АГ пациентов с пародонтитом ($p < 0,05$).

В британском поперечном исследовании [32] проанализированы репрезентативные выборки США ($n=3460$; NHANES 2009/10) и корейская ($n=4539$; 2015 KNHANES VI-3) популяции. Связь между пародонтитом (воздействие), АГ (исход) и маркерами воспаления СРБ и количеством лейкоцитов (медиаторами) оценивалась с использованием многомерных моделей линейной и логистической регрессии и анализа медиации. Участники с пародонтитом чаще имели АГ (NHANES: OR 1,3, 95% ДИ 1,0–1,6, $p=0,025$; KNHANES: OR 1,2, 95% ДИ 1,0–1,4, $p=0,041$) и фактическое систолическое артериальное давление (САД) ≥ 140 мм рт. ст. (NHANES: OR 1,6, 95% ДИ: 1,1–2,3, $p < 0,001$; KNHANES: OR 1,3, 95% ДИ 1,0–1,6, $p < 0,031$), чем у тех, у кого нет заболевания. Эти ассоциации не зависели от возраста, пола, индекса массы тела, уровня образования, курения, употребления алкоголя, креатинина, физической активности, наличия других сопутствующих заболеваний и были подтверждены у участников, не принимавших антигипертензивные препараты. Диагноз пародонтита был напрямую связан с лейкоцитозом (в обоих исследованиях: NHANES: $\beta \pm SE = 0,3 \pm 0,1$, $p < 0,004$; KNHANES: $\beta \pm SE = 0,3 \pm 0,1$, $p < 0,001$) и с уровнями СРБ (в одном обследовании: NHANES: $\beta \pm SE = 0,1 \pm 0,03$, $p < 0,007$; KNHANES: $\beta \pm SE = 0,1 \pm 0,04$, $p > 0,213$).

По результатам исследования авторы делают вывод о тесной связи пародонтита с АГ, и системное воспаление частично является медиатором этой связи [32].

Эпидемиологические параллели между инфекциями полости рта и ССЗ продемонстрированы в целом ряде исследований *in vitro* и *in vivo*. При этом взаимодействие между бактериями полости рта и ССЗ является чрезвычайно сложным и многофакторным [25, 33]. Для хронического пародонтита характерен дисбиоз поддесневой микробиоты [34]. Пародонтит клинически дебютирует с воспаления десен и сопровождается образованием пародонтальных карманов, что способствует развитию и росту анаэробных грамотрицательных бактерий, в том числе *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* и *Tannerella forsythia* [35].

В исследовании INVEST [36] отмечено преобладание бактерий, традиционно считающихся причинно-связанными с заболеваниями пародонта, и которые наиболее тесно связаны с прогрессированием атеросклероза. Эти виды бактерий имеют тесную связь с клиническими проявлениями пародонтита и воспалительными маркерами. Бактерии пародонта, попадая в кровоток, могут внедряться в эндотелиальные клетки, индуцировать эндотелиальную дисфункцию клеток и активировать воспалительные и иммунные реакции [37]. В серологических исследованиях отмечены высокие титры антител к пародонтальным бактериям при ССЗ [38–42].

В пилотном исследовании бразильских ученых [43] отмечено, что АГ может быть связана с большим количеством пародонтопатогенных бактерий некоторых видов у лиц с пародонтитом. В исследовании турецких пародонтологов [44] повышены уровни ИЛ-6 и СРБ в слюне и десневой щелевой жидкости у больных с АГ и пародонтитом, по сравнению с пациентами с АГ без пародонтита и с пародонтитом без АГ.

В систематическом обзоре (использованы базы PubMed и Web of Science с января 1950 г. по сентябрь 2019 г.) британских диетологов отмечено, что бактерии полости рта могут играть важную роль в опосредовании благотворного влияния богатых нитратами продуктов на АД [45]. Американские ученые [46] указывают, что недавние исследования микробиома полости рта, и его способность восстанавливать неорганические нитраты до нитритов и оксида азота, обеспечивают новую терапевтическую цель для лечения АГ. Наличие или отсутствие отдельных и специфических бактерий может определять устойчивый уровень АД.

Итальянские ученые [47] проанализировали поперечные, национально репрезентативные данные 7 928 взрослых в возрасте ≥ 40 лет, которым было выполнено определение АД и сывороточных антител к 21 микроорганизму пародонта. Антитела к *Campylobacter rectus*, *Veillonella parvula*, *Prevotella melaninogenica* были последовательно связаны с высоким/неконтролируемым АД примерно на +3 мм рт. ст. САД и +2 мм рт. ст. диастолического АД (ДАД) и с 10–13% более высокими шансами высокого/неконтролируемого АД, а

также с более активным заболеванием пародонта и большими изменениями клинических параметров пародонтита.

Дисфункция эндотелия сосудов является начальным ключевым патологическим признаком сосудистых заболеваний. Выяснение связи между пародонтитом и дисфункцией эндотелия сосудов, несомненно, является ключевым прорывом в понимании потенциальной взаимосвязи между пародонтитом и сосудистыми заболеваниями [48]. Пародонтологи из Гонконга отметили связь пародонтита с эндотелиальными клетками-предшественниками, которые тесно связаны с функцией эндотелия [49]. Эта связь подтверждена в обзоре итальянских ученых [50].

На наличие связи пародонтита с дисфункцией эндотелия сосудов указывают и результаты обзора китайских пародонтологов [51]. В индийском обзоре (база данных MEDLINE с 1989 по 2012 г.) отмечено [52], что хронический пародонтит приводит к изменению сосудистой реакции, увеличению экспрессии провоспалительных цитокинов и молекул адгезии, вызывающих сосудистую эндотелиальную дисфункцию. Автор указывает, что пародонтальная терапия может улучшить нарушенную функцию эндотелия сосудов.

Клинические исследования и обзоры

В совместном исследовании итальянских, британских и польских стоматологов и кардиологов обследованы 5396 взрослых в возрасте не менее 30 лет [53]. Наличие десневого кровотечения (нестабильный пародонтит, гингивит) было связано с повышением САД $+2,6$ мм рт. ст. ($p < 0,001$) и с большей вероятностью высокого/неконтролируемого АД (ОШ 1,42; 95% ДИ 1,19–1,68; $p < 0,001$) по сравнению с пациентами со стабильным пародонтитом и без пародонтита. По сравнению со стабильным пародонтитом отмечено повышением САД в группе гингивита ($+5,3$ мм рт. ст.; $p < 0,001$) и нестабильного пародонтита ($+2,1$ мм рт. ст.; $p < 0,001$).

В исследовании «случай-контроль» [54], проведенном пародонтологами из Лондона и Барселоны, 500 участников были разделены на равные группы с пародонтитом и без. В группе пародонтита отмечено повышение САД ($+3,36$ мм рт. ст., 95% ДИ 0,91–5,82, $p = 0,007$) и ДАД ($+2,16$ мм рт. ст., 95% ДИ 0,24–4,08, $p = 0,027$).

В британском исследовании (244 393 участника британского биобанка) 131 566 (53,8%) участников страдали АГ, а 10 998 (4,5%) участников сообщили о патологии пародонта [55]. У пациентов с АГ наблюдался аддитивный эффект при наличии патологии пародонта на риски ССЗ (скорректированный относительный риск [ОР] 1,35, 95% ДИ 1,21–1,53) по сравнению с группой с нормальным АД.

В немецком исследовании (5934 участника) [56] отмечено, что вероятность АГ увеличивалась вместе с тяжестью пародонтита: при пародонтите средней тяжести (ОШ 1,65; 95% ДИ 1,45–1,87; $p < 0,001$), тяжелом пародонтите (ОШ 2,19; 95% ДИ 1,85–2,59; $p < 0,001$). Доля

участников с недостаточно леченной АГ (вовсе не леченная и плохо контролируемая гипертензия) была значительно выше у участников с тяжелым пародонтитом, чем у пациентов с отсутствием или легким пародонтитом (50,1% против 37,4% соответственно).

В многоцентровом исследовании стоматологов из Турции и Финляндии [57] участвовали 7008 пациентов. Степень и стадия пародонтита различались ($p < 0,001$) у пациентов с АГ или без нее. Увеличение тяжести заболеваний пародонта было связано с увеличением риска АГ на 20% (ОШ 2,63, 95% ДИ 1,48–4,68, $p < 0,001$) при пародонтите IV стадии. Увеличение скорости прогрессирования пародонтита было связано с повышением риска АГ на 35% (ОШ 2,22, 95% ДИ 1,45–3,40, $p < 0,001$) при пародонтите степени С.

В 2023 г. опубликованы результаты перекрестного исследования четвертого национального обследования здоровья полости рта в Китае (2015–2016 гг.) [58]. В исследование были включены лица в возрасте 35–44 лет ($n = 4409$), 55–64 лет ($n = 4568$) и 65–74 лет ($n = 4218$). Тяжелый пародонтит (III и IV стадии) присутствовал у 41,4% лиц с АГ и у 28,0% лиц с нормотензией соответственно ($p < 0,001$). Разница в пародонтальном статусе между лицами с АГ и лицами с нормотензией уменьшалась с увеличением возраста.

Кокрейновский обзор [59], систематический обзор и метаанализ международной группы экспертов [60], опубликованные в 2020 г., приводят сходные данные. Так, отмечено, что с АГ связаны диагнозы пародонтита средней и тяжелой степени тяжести (ОШ 1,22; 95% ДИ 1,10–1,35) и тяжелой формы (ОШ 1,49; 95% ДИ 1,09–2,05). Диагноз пародонтита увеличивает вероятность возникновения АГ (ОШ 1,68; 95% ДИ 0,85–3,35), что продемонстрировано в проспективных исследованиях. У пациентов с пародонтитом наблюдалось более высокое среднее САД (взвешенная разность средних [ВРС] 4,49 мм рт. ст.; 95% ДИ 2,88–6,11) и ДАД (ВРС 2,03 мм рт. ст.; 95% ДИ 1,25–2,81).

Китайскими учеными был проведен систематический обзор (56 исследований, 16 стран, 1 224 821 человек) [61]. Люди с потерей зубов имели более высокий риск развития АГ (ОШ 1,20; 95% ДИ 1,10–1,30), а пациенты с АГ имели более высокий риск потери зубов (ОШ 1,35; 95% ДИ 1,07–1,62).

Лечение

Подтверждением любой гипотезы (теории) является практика (в данном случае эффект от лечения). В обзоре литературы и клиническом исследовании, выполненном польскими учеными, отмечается, что наличие патологии пародонта может быть причиной неэффективности антигипертензивной терапии [62], с другой стороны, некоторые интервенционные исследования показали, что лечение пародонтита снижает АД у пациентов с АГ [58, 63, 64]. В систематическом обзоре испанских стоматологов [65] отмечается, что в пяти исследованиях продемонстрировано статистически значимое снижение значений

САД в результате пародонтологического лечения. В Кокрейновском обзоре [59] указывается, что лечение пародонтита может позитивно повлиять на результаты лечения АГ.

В систематическом обзоре и метаанализе, включавшем 8 рандомизированных клинических исследований [66], международной группы ученых при общей оценке эффекта пародонтологического лечения было отмечено снижение САД (ВРС = -4,3 мм рт. ст.; 95% ДИ от -9,10 до 0,48; $p=0,08$) и ДАД (ВРС = -3,16 мм рт. ст.; 95% ДИ от -6,51 до 0,19; $p=0,06$) соответственно. В группе интенсивного лечения пародонтита было получено статистически значимое снижение САД (ВРС = -11,41 мм рт. ст.; 95% ДИ от -13,66 до -9,15, $p<0,00001$) и ДАД (ВРС = -8,43 мм рт. ст.; 95% ДИ от -10,96 до -5,91, $p<0,00001$) в сравнении с группой традиционного лечения.

Лечение АГ у пациентов с пародонтитом имеет свои «подводные камни», поскольку лекарственные препараты, используемые для лечения АГ, могут приводить к изменениям со стороны органов и тканей полости рта. Наиболее значимыми негативными для пародонта побочными эффектами обладают блокаторы медленных кальциевых каналов (БКК) – нифедипин, амлодипин, лацидипин, нимодипин, верапамил, дилтиазем и др. Их прием может вызвать гиперплазию десен (кровоточивость, болезненность, отечность) и гипертрофический гингивит [67–69].

Турецкие пародонтологи и кардиологи оценили частоту возникновения лекарственно-индуцированной гиперплазии десен у пациентов с АГ [70]. Наиболее часто этот побочный эффект отмечен у пациентов, принимавших БКК, – 19,6%, реже при приеме блокаторов рецепторов ангиотензина II – 12,5% и ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента – 7,5%. При подгрупповом анализе БКК, лекарственно-индуцированная гиперплазия десен встречалась при приеме амлодипина – 31,8%.

Приведенные данные подтверждают потенциальную связь патологии пародонта с повышением уровня АД и распространенностью АГ, а также неблагоприятное влияние АГ на ткани пародонта.

Греческие кардиологи [71] отметили значение системной генерализации местного воспаления полости

рта, роли иммунного ответа хозяина, прямого микробного воздействия на сосудистую систему и изменение функции эндотелия в формировании ассоциации между пародонтитом и АГ, и предложили термин «стоматологическая гипертензия» (Dental Hypertension).

В 2021 г. эксперты итальянского Общества артериальной гипертензии (SIIA) и итальянского Общества пародонтологии и имплантологии (SIdP) опубликовали совместный отчет о взаимосвязи между АГ и пародонтитом [72, 73]. Основной целью отчета эксперты обозначили необходимость повышения осведомленности о тесной связи между этими двумя состояниями. В 2023 г. опубликовано дополнение к отчету [28, 29], базовые положения которого содержат 4 пункта: 1) крупные эпидемиологические исследования подчеркивают, что люди с заболеваниями пародонта имеют повышенный риск высокого/неконтролируемого АД независимо от сопутствующих факторов; 2) системное воспаление низкой степени может иметь причинную роль в ассоциации; 3) профилю и контролю АД может помочь лечение патологии пародонта у лиц с предгипертензией и гипертонией; 4) состояние здоровья полости рта должно оцениваться как потенциальный фактор риска высокого/неконтролируемого АД, а эффективный уход за полостью рта должен быть включен в качестве дополнительного показателя образа жизни при лечении АГ.

Заключение

Имеющиеся на сегодня данные свидетельствуют о наличии тесной связи между пародонтитом и АГ, что обуславливает необходимость выяснения при сборе анамнеза пациента возможных стоматологических жалоб и осмотра полости рта при курации интернистами пациентов с АГ, 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.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

1. Клинические рекомендации. Артериальная гипертензия у взрослых. Российское кардиологическое общество. М., 2020. Режим доступа: https://scardio.ru/content/Guidelines/Clinic_rek_AG_2020.pdf
2. Всемирная организация здравоохранения. Информационные бюллетени. Охрана здоровья полости рта. Режим доступа: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>
3. Van Dyke TE, Starr JR. Unraveling the link between periodontitis and cardiovascular disease. J Am Heart Assoc. 2013; 2 (6): e000657. DOI: 10.1161/JAHA.113.000657
4. Del Pinto R, Pietropaoli D, Munoz-Aguilera E et al. Periodontitis and Hypertension: Is the Association Causal? High Blood Press Cardiovasc Prev. 2020; 27 (4): 281–9. DOI: 10.1007/s40292-020-00392-z
5. Williams B, Mancia G, Spiering W et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018; 39 (33): 3021–104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339
6. Mancia Chairperson G, Kreutz Co-Chair R, Brunström M et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension Endorsed by the European Renal Association (ERA) and the International Society of Hypertension (ISH). J Hypertens. 2023; Jun 21. DOI: 10.1097/HJH.0000000000003480
7. Трухан Д.И., Трухан Л.Ю. Пародонтит и сердечно-сосудистые заболевания: параллельно или в одной связке? Consilium Medicum. 2015; 5: 73–9. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=23762074>
8. Трухан Д.И., Трухан Л.Ю. Некоторые аспекты коморбидности пародонтита и сердечно-сосудистых заболеваний. Медицинский со-

- вет. 2015; 17: 12–6. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=25450351>
- Trukhan DI, Trukhan LYu. Some aspects of comorbidity of periodontitis and cardiovascular diseases. Medical advice. 2015; 17: 12–6. URL: <http://elibrary.ru/item.asp?id=25450351> (in Russian).
9. Трухан Д.И., Трухан Л.Ю. Взаимоотношения болезней пародонта и сердечно-сосудистых заболеваний. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2016; 4 (11): 15–24. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=28407695>
 - Trukhan DI, Trukhan LYu. Relationship of periodontal diseases and cardiovascular diseases. International Journal of Heart and Vascular Diseases. 2016; 4 (11): 15–24. URL: <http://elibrary.ru/item.asp?id=28407695> (in Russian).
 10. Сулимов А.Ф., Трухан Л.Ю., Тимашов В.Н. Изменения органов и тканей полости рта при артериальной гипертензии и других заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Справочник поликлинического врача. 2020; 1: 39–42. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=42968598>
 - Sulimov AF, Trukhan LYu, Timashov VN. Changes in organs and tissues of the oral cavity in arterial hypertension and other diseases of the cardiovascular system. Directory of polyclinic doctor. 2020; 1: 39–42. URL: <http://elibrary.ru/item.asp?id=42968598> (in Russian).
 11. Трухан Д.И., Трухан Л.Ю., Иванова Д.С. Коморбидность заболеваний сердечно-сосудистой системы и болезней органов пищеварения с изменениями органов и тканей полости рта. Клинический разбор в общей медицине. 2021; 3: 6–17. DOI: 10.47407/kr2021.2.3.00044
 - Trukhan DI, Trukhan LYu, Ivanova DS. Comorbidity of diseases of the cardiovascular system and diseases of the digestive organs with changes in organs and tissue of the oral cavity. Clinical review for general practice. 2021; 3: 6–17. DOI: 10.47407/kr2021.2.3.00044 (in Russian).
 12. Трухан Д.И., Сулимов А.Ф., Трухан Л.Ю. Возможные ассоциации патологии пародонта и новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Клинический разбор в общей медицине. 2022; 2: 6–12. DOI: 10.47407/kr2022.3.2.00120
 - Trukhan DI, Sulimov AF, Trukhan LYu. Possible associations of periodontal pathology and new coronavirus infection (COVID-19). Clinical review for general practice. 2022; 2: 6–12. DOI: 10.47407/kr2022.3.2.00120 (in Russian).
 13. Daudt LD, Musskopf ML, Mendez M et al. Association between metabolic syndrome and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. Braz Oral Res. 2018; 32: e35. DOI: 10.1590/1807-3107bor-2018.vol32.0035
 14. Campos JR, Martins CC, Faria SFS et al. Association between components of metabolic syndrome and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. Clin Oral Investig. 2022; 26 (9): 5557–74. DOI: 10.1007/s00784-022-04583-x
 15. Gobin R, Tian D, Liu Q, Wang J. Periodontal Diseases and the Risk of Metabolic Syndrome: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2020; (11): 336. DOI: 10.3389/fendo.2020.00336
 16. Bascones-Martínez A, Muñoz-Corcuera M, Bascones-Ilundain J. Diabetes and periodontitis: A bidirectional relationship. Med Clin (Barc). 2015; 145 (1): 31–5. DOI: 10.1016/j.medcli.2014.07.019
 17. 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. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=30232040>
 - Trukhan LYu. Clinical and laboratory characteristics of the state of the oral cavity and the levels of tooth resistance to caries in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. Autoref. dis. ... candidate of medical Sciences. Omsk, 1994. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=30232040> (in Russian).
 18. Трухан Д.И., Викторова И.А., Трухан Л.Ю. Изменение органов и тканей полости рта при заболеваниях внутренних органов. М.: Практическая медицина, 2012. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=19561513>
 - Trukhan DI, Viktorova IA, Trukhan LYu. Changes in organs and tissues of the oral cavity in diseases of internal organs. Moscow: Practical Medicine, 2012. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=19561513> (in Russian).
 19. Wu CZ, Yuan YH, Liu HH et al. Epidemiologic relationship between periodontitis and type 2 diabetes mellitus. BMC Oral Health. 2020; 20 (1): 204. DOI: 10.1186/s12903-020-01180-w
 20. Lianhui Y, Meifei L, Zhongyue H, Yunzhi F. Association between chronic periodontitis and hyperlipidemia: a meta-analysis based on observational studies. Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. 2017; 35 (4): 419–26. DOI: 10.7518/hxkq.2017.04.015
 21. Xu J, Duan X. Association between periodontitis and hyperlipidaemia: A systematic review and meta-analysis. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2020; 47 (11): 1861–73. DOI: 10.1111/1440-1681.13372
 22. Zhang DH, Yuan QN, Zabala PM et al. Diabetic and cardiovascular risk in patients diagnosed with periodontitis. Aust Dent J. 2015; 60 (4): 455–62. DOI: 10.1111/adj.12253
 23. Friedewald VE, Kornman KS, Beck JD et al. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology editors' consensus: periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. J Periodontol. 2009; 80: 1021–32. DOI: 10.1902/jop.2009.097001
 24. O'Dwyer MC, Furgal A, Furst W et al. The Prevalence of Periodontitis Among US Adults with Multimorbidity Using NHANES Data 2011–2014. J Am Board Fam Med. 2023; 36 (2): 313–24. DOI: 10.3122/jabfm.2022.220207R1
 25. Leishman SJ, Do HL, Ford PJ. Cardiovascular disease and the role of oral bacteria. J Oral Microbiol. 2010; 2: 1–13. DOI: 10.3402/jom.v2i0.5781
 26. Schenkein HA, Loos BG. Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. J Periodontol. 2013; 84 (4 Suppl.): 51–69. DOI: 10.1902/jop.2013.134006
 27. Badran Z, Struillou X, Verner C et al. Periodontitis as a risk factor for systemic disease: Are microparticles the missing link? Med Hypotheses. 2015; 84 (6): 555–6. DOI: 10.1016/j.mehy.2015.02.013
 28. Pietropaoli D, Cairo F, Citterio F et al. Italian working group on Hypertension and Periodontitis (Hy-Per Group). Practical Guidelines for Patients with Hypertension and Periodontitis. High Blood Press Cardiovasc Prev. 2023 Jan; 30 (1): 7–16. DOI: 10.1007/s40292-022-00553-2
 29. Del Pinto R, Landi L, Grassi G et al. Italian working group on Hypertension, Periodontitis (Hy-Per Group). Hypertension and periodontitis: A joint report by the Italian society of hypertension (SIIA) and the Italian society of periodontology and implantology (SIdP). Oral Dis. 2023 Mar; 29 (2): 803–14. DOI: 10.1111/odi.14009
 30. Szczepaniak P, Mikołajczyk TP, Cześnikiewicz-Guzik M, Guzik TJ. Periodontitis as an inflammatory trigger in hypertension: From basic immunology to clinical implications. Kardiol Pol. 2021; 79 (11): 1206–14. DOI: 10.33963/KP.a2021.0161
 31. Xu L, Pan J, Liu J et al. Computed Tomography Three-Dimensional Reconstruction Algorithm in the Diagnosis of Periodontitis and Its Correlation with Hypertension. Comput Math Methods Med. 2022; 2022: 1880178. DOI: 10.1155/2022/1880178
 32. Muñoz Aguilera E, Leira Y, Miró Catalina Q et al. Is systemic inflammation a missing link between periodontitis and hypertension? Results from two large population-based surveys. J Intern Med. 2021; 289 (4): 532–46. DOI: 10.1111/joim.13180
 33. Kholly KE, Genco RJ, Van Dyke TE. Oral infections and cardiovascular disease. Trends Endocrinol Metab. 2015; 26 (6): 315–21. DOI: 10.1016/j.tem.2015.03.001
 34. Soares GM, Teles F, Starr JR et al. Effects of Azithromycin, Metronidazole, Amoxicillin, and Metronidazole plus Amoxicillin on an In Vitro Polymicrobial Subgingival Biofilm Model. Antimicrob Agents Chemother. 2015; 59 (5): 2791–8. DOI: 10.1128/AAC.04974-14
 35. Socranski S, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. Periodontol 2000. 2005; 38: 135–87. DOI: 10.1111/j.1600-0757.2005.00107.x
 36. Desvarieux M, Demmer RT, Jacobs DR et al. Changes in Clinical and Microbiological Periodontal Profiles Relate to Progression of Carotid Intima-Media Thickness: The Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study. J Am Heart Assoc. 2013; 2 (6): e000254. DOI: 10.1161/JAHA.113.000254
 37. Olsen I. From the acta prize lecture 2014: the periodontal-systemic connection seen from a microbiological standpoint. Acta Odontol Scand. 2015; 73 (8): 563–8. DOI: 10.3109/00016357.2015.1007480
 38. Pussinen PJ, Nyssonen K, Alftan G et al. Serum antibody levels to actinobacillus actinomycetemcomitans predict the risk for coronary heart disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2005; 25 (4): 833–8. DOI: 10.1161/01.ATV.0000157982.69663.59
 39. Beck JD, Eke P, Lin D et al. Associations between IgG antibody to oral organisms and carotid intima-medial thickness in community-dwelling adults. Atherosclerosis. 2005; 183 (2): 342–8. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2005.03.017
 40. Beck JD, Eke P, Heiss G et al. Periodontal disease and coronary heart disease: a reappraisal of the exposure. Circulation. 2005; 112 (1): 19–24. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.511998
 41. Pussinen PJ, Alftan G, Jousilahti P et al. Systemic exposure to Porphyromonas gingivalis predicts incident stroke. Atherosclerosis. 2007 Jul; 193(1): 222–8. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2006.06.027
 42. Pussinen PJ, Tuomisto K, Jousilahti P et al. Endotoxemia, immune response to periodontal pathogens, and systemic inflammation associate with incident cardiovascular disease events. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2007; 27 (6): 1433–9. DOI: 10.1161/ATVBAHA.106.138743

43. Silveira TMD, Silva CFE et al. Higher frequency of specific periodontopathogens in hypertensive patients. A pilot study. *Braz Dent J.* 2022; 33 (5): 64–73. DOI: 10.1590/0103-6440202204914
44. Ozmeric N, Elgun S, Kalfaoglu D et al. Interaction between hypertension and periodontitis. *Oral Dis.* 2023; Feb 16. DOI: 10.1111/odi.14543
45. Alzahrani HS, Jackson KG, Hobbs DA, Lovegrove JA. The role of dietary nitrate and the oral microbiome on blood pressure and vascular tone. *Nutr Res Rev.* 2021; 34 (2): 222–39. DOI: 10.1017/S0954422420000281
46. Bryan NS, Tribble G, Angelov N. Oral Microbiome and Nitric Oxide: the Missing Link in the Management of Blood Pressure. *Curr Hypertens Rep.* 2017; 19 (4): 33. DOI: 10.1007/s11906-017-0725-2
47. Pietropaoli D, Del Pinto R, Ferri C et al. Definition of hypertension-associated oral pathogens in NHANES. *J Periodontol.* 2019; 90 (8): 866–76. DOI: 10.1002/JPER.19-0046
48. Li Q, Ouyang X, Lin J. The impact of periodontitis on vascular endothelial dysfunction. *Front Cell Infect Microbiol.* 2022; 12: 998313. DOI: 10.3389/fcimb.2022.998313
49. Li X, Tse HF, Jin LJ. Novel endothelial biomarkers: implications for periodontal disease and CVD. *J Dent Res.* 2011; 90 (9): 1062–9. DOI: 10.1177/0022034510397194
50. Parenti A, Paccosi S, Cairo F, Defraia E. Treatment of Periodontitis for the Prevention of Endothelial Dysfunction: A Narrative Review. *Curr Vasc Pharmacol.* 2015; 13 (6): 749–58. DOI: 10.2174/1570161113666150818110653
51. Yang SR, Ren XY. Research progress in association between endothelial dysfunction and periodontitis. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 2022; 57 (9): 973–7. DOI: 10.3760/cma.j.cn112144-20220216-00064
52. Gurav AN. The implication of periodontitis in vascular endothelial dysfunction. *Eur J Clin Invest.* 2014; 44 (10): 1000–9. DOI: 10.1111/eci.12322
53. Pietropaoli D, Monaco A, D'Aiuto F et al. Active gingival inflammation is linked to hypertension. *J Hypertens.* 2020; 38 (10): 2018–27. DOI: 10.1097/HJH.0000000000002514
54. Muñoz Aguilera E, Suvan J, Orlandi M et al. Association Between Periodontitis and Blood Pressure Highlighted in Systemically Healthy Individuals: Results From a Nested Case-Control Study. *Hypertension.* 2021; 77 (5): 1765–74. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16790
55. Larvin H, Kang J, Aggarwal VR et al. The additive effect of periodontitis with hypertension on risk of systemic disease and mortality. *J Periodontol.* 2022; 93 (7): 1024–35. DOI: 10.1002/JPER.21-0621
56. Könnecke H, Schnabel RB, Walther C et al. *Eur J Med Res.* 2022 Sep 16; 27 (1): 181. DOI: 10.1186/s40001-022-00811-y
57. Yildirim BG, Aksit C, Mutlu M et al. Severity and progression rate of periodontitis are associated with an increased risk of hypertension of patients attending a university clinic. *BMC Oral Health.* 2022; 22(1): 627. DOI: 10.1186/s12903-022-02637-w
58. Zhan Y, Jiao J, Jing W et al. Association between periodontitis and hypertension: cross-sectional survey from the Fourth National Oral Health Survey of China (2015–2016). *BMJ Open.* 2023; 13 (3): e068724. DOI: 10.1136/bmjopen-2022-068724
59. Sofi-Mahmudi A. Is periodontitis associated with hypertension? *Evid Based Dent.* 2020; 21 (4): 132–133. DOI: 10.1038/s41432-020-0137-z
60. Muñoz Aguilera E, Suvan J, Buti J et al. Periodontitis is associated with hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Res.* 2020; 116 (1): 28–39. DOI: 10.1093/cvr/cvz201
61. Xu K, Yu W, Li Y et al. Association between tooth loss and hypertension: A systematic review and meta-analysis. *J Dent.* 2022; 123: 104178. DOI: 10.1016/j.jdent.2022.104178
62. Surma S, Romańczyk M, Witalińska-Łabuzek J et al. Periodontitis, Blood Pressure, and the Risk and Control of Arterial Hypertension: Epidemiological, Clinical, and Pathophysiological Aspects-Review of the Literature and Clinical Trials. *Curr Hypertens Rep.* 2021; 23 (5): 27. DOI: 10.1007/s11906-021-01140-x
63. Hwang SY, Oh H, Rhee MY et al. Association of periodontitis, missing teeth, and oral hygiene behaviors with the incidence of hypertension in middle-aged and older adults in Korea: A 10-year follow-up study. *J Periodontol.* 2022; 93 (9): 1283–93. DOI: 10.1002/JPER.21-0706
64. Leng Y, Hu Q, Ling Q et al. Periodontal disease is associated with the risk of cardiovascular disease independent of sex: A meta-analysis. *Front Cardiovasc Med.* 2023; 10: 1114927. DOI: 10.3389/fcvm.2023.1114927
65. Lanau N, Mareque-Bueno J, Zabalza M. Does Periodontal Treatment Help in Arterial Hypertension Control? A Systematic Review of Literature. *Eur J Dent.* 2021; 15 (1): 168–173. DOI: 10.1055/s-0040-1718244
66. Sharma S, Sridhar S, McIntosh A et al. Periodontal therapy and treatment of hypertension-alternative to the pharmacological approach. A systematic review and meta-analysis. *Pharmacol Res.* 2021; 166: 105511. DOI: 10.1016/j.phrs.2021.105511
67. Трухан Л.Ю., Трухан Д.И., Викторова И.А. Изменение органов и тканей полости рта при заболеваниях внутренних органов. *Справочник поликлинического врача.* 2011; 7: 8–14. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=23605228>
68. Трухан Л.Ю., 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. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=21493845>
69. Трухан Л.Ю., 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. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=21493845> (in Russian).
70. Damdoum M, Varma SR, Nambiar M, Venugopal A. Calcium Channel Blockers Induced Gingival Overgrowth: A Comprehensive Review from a Dental Perspective. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2022; 12 (3): 309–22. DOI: 10.4103/jispcd.JISPCD_57_22
71. Ustaoglu G, Erdal E, Karas Z. Influence of different anti-hypertensive drugs on gingival overgrowth: A cross-sectional study in a Turkish population. *Oral Dis.* 2021; 27 (5): 1313–9. DOI: 10.1111/odi.13655
72. Tsioufis C, Kasiakogias A, Thomopoulos C, Stefanadis C. Periodontitis and blood pressure: the concept of dental hypertension. *Atherosclerosis.* 2011; 219 (1): 1–9. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2011.04.030
73. Landi L, Grassi G, Sforza NM, Ferri C; Italian working group on Hypertension and Periodontitis (Hy-Per Group). Hypertension and Periodontitis: An Upcoming Joint Report by the Italian Society of Hypertension (SIIA) and the Italian Society of Periodontology and Implantology (SIdP). *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2021; 28 (1): 1–3. DOI: 10.1007/s40292-020-00430-w
74. Del Pinto R, Landi L, Grassi G et al; Italian working group on Hypertension, Periodontitis (Hy-Per Group). Hypertension and Periodontitis: A Joint Report by the Italian Society of Hypertension (SIIA) and the Italian Society of Periodontology and Implantology (SIdP). *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2021; 28 (5): 427–38. DOI: 10.1007/s40292-021-00466-6

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Трухан Дмитрий Иванович – д-р мед. наук, доц., проф. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: dmitry_trukhan@mail.ru; ORCID 0000-0002-1597-1876

Сулимов Анатолий Филиппович – д-р мед. наук, проф., зав. каф. челюстно-лицевой хирургии, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: afsulimov@yandex.ru

Трухан Лариса Юрьевна – канд. мед. наук, врач-стоматолог. E-mail: larissa_trukhan@mail.ru; ORCID 0000-0002-4721-6605

Поступила в редакцию: 05.07.2023

Поступила после рецензирования: 21.07.2023

Принята к публикации: 03.08.2023

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Dmitry I. Trukhan – Dr. Sci. (Med.), Prof., Omsk State Medical University E-mail: dmitry_trukhan@mail.ru; ORCID 0000-0002-1597-1876

Anatoly F. Sulimov – Dr. Sci. (Med.), Prof., Omsk State Medical University. E-mail: afsulimov@yandex.ru

Larisa Yu. Trukhan – Cand. Sci. (Med.), Dentist. E-mail: larissa_trukhan@mail.ru; ORCID 0000-0002-4721-6605

Received: 05.07.2023

Revised: 21.07.2023

Accepted: 03.08.2023