

2. Наряду с наличием бляшек, наблюдается утолщение КИМ в общих подвздошных артериях, что характерно при хроническом воспалении и свидетельствует о непрерывности продолжения поражения изучаемых сосудов.

Литература:

1. Макдеев, Р.М. Роль психоэмоциональных расстройств в развитии и течении ишемической болезни сердца (обзор) / Р.М. Макдеев, В.Ф. Киричук, А.И. Кодочигова // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2004. – № 6. – С. 44–46.

2. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний / под ред. В. П. Куликова. – М. : СТРОМ, 2007. – 512 с.

УДК 616.31:579]:616-009.12

**МИКРОБИОТА/МИКРОБИОМ ПОЛОСТИ РТА, ПЕРИОДОНТИТ
И МЕХАНИЗМЫ ДИЗРЕГУЛЯЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ (АД)
В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ЭГ)**

Родионов Ю.Я., Чернявский Ю.П.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. ЭГ является в конечном счёте итогом неадекватного управления прессорными реакциями в балансе АД из-за первичного истощения или недостаточности депрессорного сосудорасширяющего механизма [1]. Микробиота/микробиом системы пищеварения может быть источником молекул сосудорасширяющего действия, например, жирных кислот с короткой углеродной цепью [3]. При периодонтите возникает дизбиоз в среде микробов-комменсалов полости рта. В 2007 году мы подчёркивали – микробы из карманов периодонта могут попадать в кровоток и лимфоток даже при чистке зубов и обнаруживаться в атеросклеротических бляшках [2, 3]. Полагают, что болезни периодонта отражают системное состояние здоровья человека и животных. Кстати, микробиом полости рта насчитывает не менее 1000 видов и подгрупп, способных колонизировать любое место в ротовой полости [6]. Ещё в 2009 году мы предполагали проведение совместного с микробиологами исследования роли микробиоты полости рта и состояния периодонта и пародонта в патогенезе ЭГ, и возможного смягчения интенсивности повышения АД на фоне лечения модуляторами РАС. Однако, ограниченность методических и материальных возможностей в наших условиях не позволили осуществить решение этой задачи.

Цель работы. Теоретические исследования роли микробиоты/микробиома полости рта в механизмах дизрегуляции АД при ЭГ и периодонтите различной этиологии с анализом современных научных данных и с определением возможных направлений в разработке адекватных методов профилактики, диагностики и терапии этих заболеваний.

Материал и методы. Теоретический анализ новых и новейших фактов, опубликованных в научной литературе об участии микробиоты/микробиома полости рта и желудочно-кишечного тракта и РАС в регуляции АД и в патогенезе ЭГ и периодонтита.

Результаты, обсуждение и выводы. Согласно величинам систолического АД и расчёту коэффициента «процент шансов» (odds ratios) в ходе антигипертензивной терапии пациентов с сопутствующим периодонтитом, их систолическое АД на 2,3 – 3,0 мм Нг было выше ($P < 0,0001$), чем у людей без периодонтита, но с высоким АД [4]. Антигипертензивная терапия смягчала течение периодонтита, и, наоборот, при тяжёлой резистентной артериальной гипертензии наблюдалось обострение периодонтита и менее благоприятное его течение. В Академическом центре стоматологии в Амстердаме

обследовано 60174 человек и выявлено, что периодонтит это «независимый фактор риска» и индикатор атеросклеротического поражения сердечно-сосудистой системы [5]. В эксперименте на нормотензивных и гипертензивных мышах с бактериальным периодонтитом показано, что при артериальной гипертензии (линия мышей NOS3^{-/-}) усиливается резорбция костной ткани пародонта и разрушаются связки пародонта. Введение лозартана препятствовало этому и способствовало заживлению тканей зуба. Кстати, при гингивите активность «энзима, конвертирующего ангиотензин» (АКЭ или АПФ) в тканях десны усиливалась [3]. При ЭГ с сопутствующим периодонтитом наблюдалась патологическая перестройка костной структуры челюсти. Ренин-ангиотензиновая система (РАС) – важный регулятор АД и кардиоваскулярных функций [1 - 3]. Поэтому блокада РАС на уровне АПФ и/или под действием сартанов – антагонистов AGTR1 (AT1 – рецептор ангиотензина II (АнгII) – эффективный метод лечения ЭГ. Оказалось, что АнгII является «сигналом опасности» для иммунной системы [2] и фактором обострения периодонтита из-за усиления экспрессии «Толль-лайк рецепторов 4 типа» (TLR4) дендритными клетками [7]. Доказано, что микробы желудочно-кишечного тракта человека и, вероятно, полости рта продуктами своей жизнедеятельности могут изменять активность механизмов регуляции АД и участвовать в патогенезе ЭГ [2, 3]. От 100 до 1000 видов бактерий заселяют полость рта. Некоторые из них подстрекают к периодонтиту, особенно при механической травме десен, а в патогенезе периодонтита участвует также механизм активации местной РАС [3]. Сообщалось, что рецептор наружной мембраны *E. coli* может индуцировать образование белкового комплекса, включающего AT1R и TLR2, облегчая микробную инвазию [8]. Таким образом, постепенно не только расширяются представления о природе регуляции АД, патогенезе ЭГ, о подходах к пониманию континуума жизни человека в окружающей среде, но и раскрываются возможности разработки новых терапевтических методов борьбы с патологией сердечно-сосудистой системы и зубочелюстного аппарата в частности.

Литература:

1. Родионов, Ю.Я. К проблеме патогенеза эссенциальной гипертензии (о возможной первичной недостаточности гуморального депрессорного механизма) / Ю.Я. Родионов // Успехи физиол. наук. – 1974. – Т. V, № 4. – С. 146–159.
2. Шебеко, В.И. Ангиотензин II и «сигналы опасности» для иммунной системы / В.И. Шебеко, Ю.Я. Родионов // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2007. – № 2. – С. 76–83.
3. Чернявский, Ю.П. К участию ренин-ангиотензиновой системы в патогенезе периодонтита на фоне артериальной гипертензии / Ю.П. Чернявский, Ю.Я. Родионов // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации : материалы 71 науч. сессии ун-та, 27–28 янв. 2016. – Витебск : ВГМУ, 2016. – С. 90–91.
4. Poor oral health and blood pressure control among US hypertensive adults. Results from the National Health and nutrition examination survey 2009 to 2014 / D. Pietropaoli [et al.] // Hypertension. – 2018. – Vol. 72. – P. 1365–1373.
5. Periodontitis is independent risk indicator for atherosclerotic cardiovascular diseases among 60174 participants in large dental school in the Netherlands / N.G.F.M. Beukers [et al.] // Epidemiol. Community Health. – 2017. – Vol. 71. – P. 37–42.
6. Lamont, R.J. The oral microbiota: dynamic communities and host interactions / R.J. Lamont, Koo Hyun, G. Hajishengallis // Nature Reviews Microbiology. – 2018. – Vol. 16. – P. 745–759.
7. Inhibition of angiotensin II receptor I prevents inflammation and bone loss in periodontitis / J. Li [et al.] // J. Periodontology. – 2018 (Online Version of Record before inclusion in an issue. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0753>).
8. Functional local renin-angiotensin system in human and rat periodontal tissue / C.F. Santos [et al.] // PLOS one. – 2015 Aug 5. – P. 1–26.