



УДК 616-06

DOI 10.18413/2075-4728-2019-42-4-497-506

**ВЛИЯНИЕ ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ
НА ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)****INFLUENCE OF PERIODONTAL INFECTION ON SYSTEMIC HEALTH
(REVIEW OF LITERATURE)****Э.К. Пешкова¹, А.В. Цимбалистов²
E.K. Peshkova¹, A.V. Tsimbalistov²**¹ Стоматологическая Клиника Пенсаколы,
США, 32504, Флорида, г. Пенсакола, 1025 Крейтон роад² Белгородский государственный национальный исследовательский университет,
Россия, 308015, г. Белгород, ул. Победы, 85¹ Pensacola Dental Clinic,
1025 Creighton Rd, Pensacola, Florida, 32504 USA² Belgorod National Research University,
85 Pobeda St, Belgorod, 308015, Russia

E-mail: night-090616@inbox.ru, tsimbalistov@bsu.edu.ru

Аннотация

Здоровье человека тесно связано с состоянием полости рта: многие общесоматические заболевания имеют специфические проявления в ротовой полости. В связи с этим авторы предоставляют обзор современной научной литературы о предполагаемом влиянии пародонтологической инфекции на здоровье человека. Пародонтит выступает постоянным источником инфекции. Начальная стадия заболевания пародонта, кроме высокой распространенности, имеет слабовыраженную симптоматику. На протяжении длительного времени считалось, что только бактериальная инфекция являлась связующим фактором между заболеваниями десен и общесоматическими заболеваниями. Современные исследования выделили особую роль воспаления, которое рассматривают как отдельный фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний, диабета 2-го типа, заболеваний периферических артерий, ревматоидного артрита, остеопороза. Анализ полученных данных отражает очевидную связь между пародонтальной инфекцией и здоровьем человека, что является ключевым компонентом для улучшения стратегии лечения и профилактики заболеваний пародонта, то есть устранения не только патологии в пародонтальных тканях, но и для эффективной профилактики и взаимодействия стоматологов и врачей общей практики для дальнейшего снижения риска развития системных заболеваний, снижения смертности, улучшение качества и восстановление здоровья человека.

Abstract

Human health is associated with oral cavity conditions: different diseases have specific manifestations in the oral cavity. In this regard, the authors review modern scientific literature of possible impact of periodontal infections on human health. Periodontitis is a persistent infectious disease. Besides high prevalence, the initial stage of periodontal disease has mild symptoms. It was an established believe that only bacterial infection is associated with gum disease and human health. Modern research puts forward a special role for inflammation which is considered as a separate risk factor for cardiovascular diseases, type 2 diabetes, diseases of peripheral arteries, rheumatoid arthritis, osteoporosis. For example, a link between dental bacterial infections and cardiovascular disease has been established in both cross-sectional and longitudinal studies: gum disease increases the risk of cardiovascular disease because of common inflammation factor. Also, patients with uncontrolled diabetes type 2 has higher risk of periodontal disease. The data indicate that there is an obvious relationship between periodontal infection and



individual' health that is a necessary component for improving treatment of periodontal and other diseases. The key factor is not only removing the pathology of periodontal tissues, but also comprehensive treatment by dentists and general practitioners for further protocol establishment to reduce the risk of developing systemic diseases, reducing mortality, improving quality and restoring human health.

Ключевые слова: пародонтит, гингивит, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, ревматоидный артрит, болезнь Альцгеймера.

Keywords: periodontitis, gingivitis, diabetes mellitus, cardiovascular disease, rheumatoid arthritis, Alzheimer's disease.

Пародонтологические инфекции – это не только проблема пародонтологов или стоматологов, но и социальная проблема современного общества, так как пародонтит влияет на качество жизни человека и осложняет течение многих болезней. В докладе обобщены связи, существующие между здоровьем человека и предполагаемым влиянием воспалительных заболеваний пародонта на организм в целом.

Пародонтологические заболевания являются результатом комплексного взаимодействия между поддесневой биопленкой и иммуновоспалительным процессом, развивающимся в десневой ткани в ответ на присутствие пародонтопатогенных бактерий. Микробный зубной налет – основной этиологический фактор заболеваний пародонта, вызываемый бактериями, приводящий к прогрессирующему разрушению тканей, поддерживающих зубы, то есть десны, периодонтальной связки, цемента и альвеолярной кости. Наряду с этим степень тяжести, скорость прогрессирования пародонтита и прогноз его лечения зависят от состояния защитных сил организма. В наддесневом налете присутствуют *Streptococcus oralis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis*, *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces naeslundii*. Постепенно происходит переход микрофлоры из грамположительной в грамотрицательную с наличием большого количества облигатных, анаэробных, грамотрицательных микробов, таких как *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*.

Гингивит, связанный с отложениями зубного налета и камней, является наиболее распространенным в развивающихся странах и среди населения с ограниченным доступом к санитарному просвещению и стоматологической помощи [Erchik et al., 2019].

Легкие формы болезней пародонта (БП) поражают 75 % взрослого населения США, а 20–30 % из них имеют более тяжелые формы БП. По данным ВОЗ, 63 % европейцев и около 50 % американцев имеют хронические болезни десен. Агрессивный пародонтит встречается у 15 % населения Земли у лиц до 35 лет [WHO, 2004]. В 2016 году тяжелые формы пародонтологических заболеваний заняли 11-е место среди наиболее распространенных заболеваний в мире, главными причинами которых являются плохая гигиена полости рта и употребление табака [WHO, 2018]. У пациентов с генерализованной формой пародонтита поражённые ткани вырабатывают огромное число провоспалительных цитокинов, меняющих соотношение остеобластных и остеолитических ферментов, оказывающих влияние на состояние органов и систем, участвующих в развитии ревматических и аутоиммунных процессов, патологических синдромов при инфекционных заболеваниях [Трифонов, 2018].

Патогенез большинства системных и пародонтологических заболеваний включает этап развития реакции по типу воспаления. Системные факторы риска – состояния и заболевания – это факторы, увеличивающие восприимчивость к пародонтологической инфекции из-за модифицированного или усиленного иммунного ответа. Эксперименты и клинические наблюдения показали, что формирование воспалительной реакции обеспечивает условия для нормального функционирования организма. Установлено, что воспаление индуцирует выброс клетками биологически активных веществ, защищающих организм хозяина от инфекции и минимизирующих деструкцию тканей. Инициированная бактериями



активация агрегационной способности тромбоцитов способна привести к гиперкоагуляции, лёгочной гипертензии и ишемии миокарда. Деструктивный процесс может затронуть суставы (ревматоидный артрит), почки (гломерулонефрит), кровеносные сосуды (васкулит), поджелудочную железу (сахарный диабет), привести к атеросклерозу коронарных и мозговых сосудов (инсульт).

Клинические исследования демонстрируют связь между ревматоидным артритом (РА) и микрофлорой полости рта при пародонтите. У большинства пациентов с РА присутствует умеренный или тяжелый пародонтит. Эта форма заболевания в значительной степени связана с позитивностью антител против цитруллинированного белка (АСРА), измененным субгингивальным микробным профилем и повышенным уровнем системных и оральных медиаторов воспаления [Eriksson et al., 2019].

Пародонтит чаще встречается у пожилых людей и увеличивает распространение при болезни Альцгеймера (БА) из-за ограниченной способности заботиться о гигиене полости рта по мере прогрессирования заболевания. Механизм связи между пародонтитом и снижением когнитивных способностей до сих пор неясен, но появляется все больше доказательств в пользу роли системного воспаления. Исследования показали, что наличие пародонтита или антител к обычной пародонтальной бактериальной флоре связано с увеличением системного провоспалительного состояния, характеризующегося увеличением сывороточного

C-реактивного белка; соотношения опухоленекротизирующего фактора α (ОНФ) и ОНФа / ИЛ-10 у участников с БА. Доказано, что у пациентов с БА с рядом острых и хронических воспалительных состояний наблюдается повышенный уровень провоспалительных цитокинов, что способствует увеличению степени снижения когнитивных функций. Аналогичная связь была обнаружена между провоспалительным состоянием и присутствием антител Ig G к P. Gingivalis, обычно связанных с наличием пародонтита. Если, как показано в некоторых исследованиях, существует прямая связь между периодонтитом и снижением когнитивных способностей, тогда лечение пародонтита может быть одним из возможных вариантов лечения БА [Ide, 2016].

Воспаление или отек является общим фактором между сердечно-сосудистыми заболеваниями и болезнями десен, приводящим к отверждению артерий – атеросклерозу и повышающем риск сердечного приступа и инсульта. При заболеваниях десен бактерии и токсины распространяются в поддесневое пространство [Blaisot et al., 2009].

Ученые Гарвардского института Форсайт (США), некоммерческой исследовательской организации, занимающейся вопросами здоровья полости рта, утверждают, что заболевания пародонта усиливают воспалительную нагрузку на организм. При остром воспалении происходит увеличение количества иммунных клеток, атакующих патогенные микроорганизмы. Хроническое воспаление приводит к увеличению хронических воспалительных агентов через системное распространение воспалительных медиаторов, выделяющихся при местном тканевом разрушении и дальнейшем распространении этих патогенных микроорганизмов, выступая в качестве основной причины многих проблем со здоровьем, в частности, ведущих к атеросклерозу. Пациенты с заболеваниями пародонта имеют риск развития инфаркта, инсульта и других серьезных сердечно-сосудистых заболеваний в 2-3 раза выше, чем пациенты со здоровыми деснами. Но эта связь может быть непрямой [Harvard Health Publishing Harvard Medical School, 2018].

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), в частности острый инфаркт миокарда и стенокардия, являются одной из основных проблем здравоохранения [Christgau et al., 1998]. Ежегодная смертность от ССЗ составляет около 12 миллионов случаев в мире, в США в частности 30 % от всех смертей [WHO, 2004]. В исследовании, проводимом Mattila K.J. и соавт., у субъектов с признаками заболеваний десен вероятность острого инфаркта миокарда была на 30 % выше, чем у субъектов без инфекций полости рта [Mattila et al., 1989].



При дальнейшем изучении тех же субъектов методом диагностической коронарной ангиографии с использованием общих показателей стоматологических индексов для кариеса, периапикальных поражений и пародонтальных инфекций отмечена зависимость между пародонтальными инфекциями и степенью тяжести атеросклероза. В многомерном анализе обнаружены связи между заболеваниями полости рта, возрастом, триглицеридами и тяжелым коронарным атероматозом. Взаимосвязь остается даже после учета других известных факторов риска, таких как общий холестерин, ЛСВП, курение, гипертония, социально-экономический статус и индекс массы тела [Mattila et al., 2000].

Вызывают агрегацию и активацию тромбоцитов *Streptococcus sanguis* и *Porphyromona gingivalis* посредством экспрессии коллагеноподобных белков, ассоциированных с агрегацией тромбоцитов. Агрегированные белки могут играть роль в формировании атеромы и тромбоэмболических осложнений [Herzberg, Meyer, 1996.].

В результате дисбаланса цитокинов в тканях пародонта происходит повреждение сосудистой стенки и образование тромбов, приводящих к нарушению микроциркуляции тканей. Был проведен анализ обструкционных тромбов на наличие пародонтальных бактерий у 101 пациента с сердечным приступом. В 78 % тромбов обнаружены вирулентные стрептококки *Strep mutans*. В 35 % изученных тромбов найдены пародонтальные патогены. Таким образом, стоматологическая инфекция и бактерии ротовой полости ассоциированы с развитием острого коронарного тромбоза [Pessi et al., 2013].

В материалах Franek E. и соавт. [2010] отмечается, что при наличии воспалительных заболеваний пародонта наблюдается гипертрофия левого желудочка (увеличение массы миокарда левого желудочка при повышении систолического и диастолического давления).

Исследования DeStefano F. и соавт. [1993], проводимые совместно с программой Национального Обследования Здоровья и Питания (NHANES), продолжающиеся в течение 14 лет (изучались несколько смешанных переменных, включая возраст, пол, расу, образование, семейное положение, кровяное давление, общий уровень холестерина, индекс массы тела, диабет, физическую активность, потребление алкоголя, социальный статус и курение сигарет), выявили связь между БП и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Среди 9 760 субъектов в долгосрочном исследовании у пациентов с периодонтитом риск развития ишемической болезни сердца на 25 % выше, чем у пациентов с минимальными болезнями пародонта, с поправкой на упомянутые выше переменные. Интересно, что у мужчин моложе 50 лет с периодонтитом вероятность развития ишемической болезни сердца была на 72 % выше, чем у обследованных со здоровым пародонтом.

Используя данные в нормативных исследованиях старения, Beck J и соавт. [2005] провели наблюдения за 921 мужчиной в возрасте от 21 до 80 лет без ишемической болезни сердца (ИБС) в начале исследования. За 18 лет наблюдения у 207 мужчин развилась ИБС, 59 из них умерли от ИБС, у 40 случился инсульт. Соотношение шансов, скорректированное с учетом возраста и установленных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, составило 1,5 для потери высоты альвеолярной кости, 1,9 для общей ИБС и 2,8 для фатальной ИБС и инсульта. Эти данные указывают, что у лиц с рентгенологическими признаками пародонтита вероятность развития ИБС или сердечно-сосудистых заболеваний в 0,5–2,8 раза выше, чем у лиц без признаков пародонтита.

Дальнейшие исследования указывают на взаимосвязь между тяжестью поражения пародонта и фактором риска развития инсульта. Выявлено, что у людей с диагнозом острая цереброваскулярная ишемия чаще встречается пародонтологическая инфекция. Отдельные исследования показывают прямую зависимость между увеличением количества бактерий, вызывающих заболевания десен, и толщиной стенок сонных артерий, то есть толщиной комплекса интима медиа сонных артерий. Толщина комплекса более 1,5 мм указывает на сформированную атеросклеротическую бляшку. Итогом таких атеросклеротических поражений может быть инсульт [Genco, 2002].



Genco R.J. и соавт. [1997] изучили связь между пародонитом и риском сердечно-сосудистых заболеваний у 1 372 коренных американских индейцев в группе с высокой распространенностью сахарного диабета. На исходном уровне измеряли уровень альвеолярного отростка и отслеживали сердечно-сосудистый статус в течение до 10 лет для электрокардиографического подтверждения ССЗ. Среди всех возрастных групп уровень альвеолярного отростка был прогнозируемым для ИБС, но не оставался значимым в многомерном анализе. Напротив, у лиц моложе 60 лет уровень альвеолярного отростка был предиктором ИБС. Исходя из этих данных обнаружено влияние между изменениями в слизистой и костной ткани пародонта, наблюдающиеся в альвеолярной ткани даже при небольшом воспалении в слизистой оболочке полости рта.

Отмечено существование связи между периодонтитом и продолжительностью сна. Для анализа использовались данные 5 812 человек из 39,4 миллиона взрослого населения в Южной Корее. Применялись многовариантные логистические регрессии с учетом возраста, пола, образования, курения, алкоголизма и частоты употребления кофе, чая, шоколада и красного вина. Эта связь выявлена у людей среднего возраста, некурящих, женщин, с низким уровнем образования, с пониженным содержанием уровня витамина D и свинца в крови, с повышенным содержанием каротина в рационе, с изменением липидного профиля, количества лейкоцитов, диабетом. Сравнивали пародонтальный индекс (ПИ) у групп с различной продолжительностью сна. Сон менее 5 часов в день – ПИ 4; сон 6 ч/д – ПИ 2.46; сон 7 ч/д – ПИ 2.66; сон 8 ч/день – ПИ 2.29; сон более 9 ч/день – ПИ 4.27 [Romandini et al., 2017].

Отмечена взаимосвязь между продолжительностью сна и степенью распространения пародонтита с необходимостью дополнительного изучения факторов, влияющих на продолжительность сна, обуславливающих эту связь.

В ограниченном числе исследований сообщается о зависимости между мужским бесплодием (МБ) и состоянием здоровья полости рта. Целью исследования Kellesarian S.V. и соавт. [2018] была оценка существующей зависимости через систематический обзор проиндексированной литературы. В индексированных базах данных проводился поиск до марта 2016 года с использованием различных ключевых слов «бесплодие», «пародонтит», «одонтогенная инфекция», «кариес». В систематический обзор для обработки данных включили семь исследований. Количество участников исследования варьировалось от 18 до 360 человек. Результаты шести исследований показали положительную связь между хроническим периодонтитом и МБ. В трех исследованиях сообщалось о положительной взаимосвязи между МБ и одонтогенными инфекциями, связанными с некротической пульпой, хроническим апикальным остеоитом и корневыми кистами. Из проанализированной литературы выявлена зависимость между состоянием здоровья полости рта и МБ. Но для установления реальной корреляции необходимы дальнейшие долгосрочные исследования и рандомизированные контролируемые испытания с оценкой погрешности. Андрологическое обследование должно включать всестороннюю оценку состояния полости рта. При выявлении заболеваний полости рта пациента необходимо направлять к стоматологу для дальнейшего обследования и лечения.

Пародонтит является фактором риска для неблагоприятного исхода беременности (невынашивания, преждевременных родов, преэклампсии, малого веса новорожденного). Американская Академия Пародонтологии настоятельно рекомендует беременным женщинам заботиться о здоровье полости рта и проходить обследование или лечение до планируемой беременности.

По сведениям Offenbacher S. и соавт. [1996], дети с малым весом рождались у женщин с пародонтитом чаще, чем у женщин со здоровыми деснами. Преждевременные роды чаще наблюдались у женщин с пародонтитом, по сравнению с женщинами, употреблявшими алкоголь и курившими во время беременности. Однако патогенетический механизм пока недостаточно изучен. Исследования, проведенные на животных, показали, что накопление грам-негативных микроорганизмов с последующим выделением организмом



опухолонекротизирующего фактора α , ИЛ-1 при пародонтите приводит к преждевременным родам, преэклампсии, ограничению внутриутробного развития.

Сахарный диабет (СД) – наиболее часто встречающееся эндокринное заболевание, опережающее по распространенности неинфекционные заболевания и являющееся одним из факторов риска развития пародонтита. В исследованиях, выполненных учеными Колумбийского Университета (США) проведена диагностика 350 детей 6–18 лет с диабетом и здоровых. У детей и подростков с диабетом выявлено больше случаев пародонтита с потерей десневого прикрепления (рецессией десны). Из этих данных следует вывод, что дети и подростки с СД должны быть тщательно обследованы на наличие пародонтита, чтобы предотвратить и контролировать заболевание.

Пациенты с контролируемым СД имеют риск развития пародонтита не выше, чем люди без СД. Диабет является контролируемым, если стабилизирован уровень глюкозы (менее 100 мг/л на голодный желудок, или менее 140 мг/л через 2 часа после еды).

Ответ на нехирургическое лечение пародонтита у пациентов с контролируемым СД аналогичен ответу пациентов без СД: улучшение пародонтологических проб (глубины зондирования) и десневого прикрепления [Christgau et al., 1998]. Лица с недиагностированным или неконтролируемым СД имеют повышенный риск развития пародонтита, чем пациенты с контролируемым СД или здоровые пациенты. Исследования показали, что пародонтит является осложнением неконтролируемого СД. Потеря зубодесневого прикрепления и альвеолярной кости происходит неравномерно в пределах зубного ряда и чаще встречается у пациентов с плохо контролируемым СД 1-го или 2-го типа, чем у пациентов с контролируемым СД [Westfelt et al., 1996].

Осложнения могут возникнуть при долгосрочной поддерживающей терапии у пациентов с неконтролируемым или плохо контролируемым СД, существует повышенный риск развития пародонтального абсцесса, более интенсивной потери десневого прикрепления, прогрессирующей потери кости. Такие пациенты имеют менее удачный исход долгосрочного нехирургического пародонтального лечения, выраженный углублением пародонтальных карманов и подвижностью зубов. У курящих пациентов с СД в возрасте старше 45 лет риск тяжелого пародонтита в 20 раз выше, чем у здоровых людей.

Гипергликемия при неконтролируемом СД ведет к увеличению концентрации глюкозы в жидкости десневой борозды (кревиколярной) и крови. Поскольку большинство бактерий размножаются на сахарах, богатая глюкозой кревиколярная жидкость способствует изменению бактериального состава биопленки и влияет на развитие заболеваний пародонта [Gugliucci, 2000]. Гипергликемия может влиять на синтез, созревание, обновление коллагена и внеклеточного матрикса. Она приводит к чрезмерному накоплению конечного продукта гликирования (КПГ), который образуется при реакции глюкозы и протеина. Последние вовлечены в процессы обновления коллагена. Чрезмерное накопление КПГ соучаствует в осложнениях СД. КПГ может иметь важное значение в прогрессировании пародонтальных заболеваний, как и при неконтролируемом СД.

Поскольку избыточное количество КПГ нарушает процесс образования и восстановления коллагена, то его обновление в тканях десен у пациентов с неконтролируемым СД замедляется и подвергается разрушению. Скорость развития пародонтальных заболеваний у пациентов с плохо контролируемым СД в 2-3 раза выше, чем у пациентов без диабета. Ответ на нехирургическое пародонтальное лечение у пациентов с контролируемым СД и у пациентов без диабета одинаков.

Уменьшение количества полиморфноядерных лейкоцитов (ПЯЛ) и нарушение хемотаксиса у пациентов с неконтролируемым СД ведет к ослабленному иммунному ответу. Поскольку ПЯЛ являются первой линией защиты от пародонтальных патогенов, уменьшение числа ПЯЛ позволяет бактериям увеличиться в количестве. Больные с СД и пародонтитом имеют повышенный уровень интерлейкина 1В (бета) и простагландина-2 в кревиколярной жидкости по сравнению с пациентами без диабета с подобным течением пародонтита [Salvi et al., 1997].



Наиболее частые жалобы пациентов с неконтролируемым СД связаны с жжением в ротовой полости или языке, уменьшением количества слюны и нарушением вкусовой чувствительности. Врачи-стоматологи должны заподозрить у пациентов с подобными жалобами недиагностированный СД и направить их к терапевту. Ксеростомия может спровоцировать рост *Candida albicans* и развитие кандидоза полости рта. Индивидуумы с недиагностированным или плохо контролируемым СД часто имеют множественные пародонтальные абсцессы, приводящие к быстрой деструкции пародонтальных связок и кости.

Предварительные исследования показали возможную взаимосвязь пародонтита и остеопороза. Остеопороз сам по себе не инициирует пародонтит, но потеря плотности костей челюсти может усиливаться при уже существующем пародонтите. Женщины в постменопаузальном периоде с остеопорозом более подвержены пародонтиту, чем женщины без остеопороза. Пародонтит служит причиной проведения диагностической денситометрии.

При лейкемии часто наблюдается гингивит: десны опухшие, блестящие, губчатые, цвет от ярко-красного до темно-фиолетового, кровоточивость, десневые сосочки отекают, в дальнейшем отек переходит на маргинальную и прикрепленную часть десны.

При ВИЧ-инфекции и СПИДе наблюдается маргинальная линейная эритема (МЛЭ). МЛЭ – это гиперемия 2-3 мм маргинальной неприкрепленной части десны, которая может переходить и на прикрепленную часть слизистой, может быть локализованной в области 1-2 зубов или чаще всего генерализованной. МЛЭ не зависит от наличия или отсутствия налета и зубного камня. Этиология ее появления недостаточно изучена. Микроорганизмы, которые не участвуют в развитии гингивита, такие как *Candida albicans*, могут быть ассоциированы с маргинальной линейной эритемой.

Преимущественно у 58–96 % взрослых в возрасте до 35 лет с синдромом Дауна присутствует пародонтит, чаще встречающийся в тяжелой агрессивной форме. Этиология развития пародонтита комплексная – у пациентов с синдромом Дауна нарушены функции ПЯЛ и фагоцитоз, который объясняет тяжелое течение пародонтита. Нарушение подвижности гингивальных фибробластов препятствуют регенерации пародонтальных тканей [Morgan, 2007].

Выводы

Здоровье полости рта не следует рассматривать как отдельную и менее важную область здоровья, которая не связана с продолжительностью жизни человека. Присутствие сочетанной патологии свойственно пациентам с воспалительным процессом в тканях пародонта. Пародонтит нельзя рассматривать как причину сахарного диабета, инсульта, ревматоидного артрита, сердечно-сосудистых заболеваний, но его можно рассматривать как дополнительный фактор риска. Стоматологам необходимо улучшать свои знания для клинических выявлений соответствующих системных заболеваний для дальнейшей возможности взаимодействия с врачами общей практики.

Экспериментальные исследования *in vitro* и *in vivo* установили связь между пародонтальными инфекциями и системными заболеваниями, так же определили биологические пути, с помощью которых эти эффекты могут быть опосредованы. Будущее стоматологической практики может в корне измениться, если последующие исследования подтвердят, что заболевания пародонта являются истинным фактором риска для системных заболеваний и, что начало или прогрессирование этих заболеваний может быть уменьшено при лечении пародонта.

Необходимы дополнительные исследования, чтобы убедиться, что заболевание пародонта не является случайным фактором. Дальнейшие исследования могут быть направлены на изучение генетических, экологических факторов для различных популяций, кото-



рые могут подвергать людей общему риску заболеваний пародонта, сердечно-сосудистых и других заболеваний.

Список литературы

1. Трифонов Н.И. 2018. Экспрессия белков p16, p21 и p53 в буккальном эпителии у людей разного возраста в норме и при хроническом пародонтите. Научные результаты биомедицинских исследований. 4 (3): 96–104.
2. Beck J., Heiss G., Eke P., Madianos P., Couper D., Lin D., Moss K., Elter J., Offenbacher S. 2005. Periodontal disease and coronary heart disease. *Circulation*, 112:19–24.
3. Blaizot A., Vergnes J.N., Nuwwareh S., Amar J., Sixou M. 2009. Periodontal diseases and cardiovascular events: Meta-analysis of observational studies. *J.Int. Dent.*, 59:197–209.
4. Christgau M., Palitzsch K.D., Schmalz A., Kreiner U., Frenzel S. 1998. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunologic results. *J. Clin. Periodontol.* 25 (2): 112–124.
5. DeStefano F., Anda R.F., Kahn H.S., Williamson D.F., Russell C.M. 1993. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *BMJ*, 306:688–691.
6. Erchick D. J., Rai B., Agrawal N. K., Khatry S. K., Katz J., LeClerq S.C., Reynolds M.A., Mullany L.C. 2019. Oral hygiene, prevalence of gingivitis, and associated risk factors among pregnant women in Sarlahi District, Nepal. *BMC Oral Health*. 19: 2 p.
7. Eriksson K., Fei G., Lundmark A., Benchimol D., Lee L., Hu O.O.Y., Kats A., Saevarsdottir S., Catrina A.I., Klinge B., Andersson, F.A., Klareskog L., Lundberg K., Jansson L., Yucel-Lindberg T. 2019. Periodontal Health and Oral Microbiota in Patients with Rheumatoid Arthritis. *Clin. Med.*, May 8; 8 (5). pii: E630. DOI: 10.3390/jcm8050630.
8. Franek E., Napora M., Blach A., Budlewski T., Budlewski T., Gozdowski D., Jedynasty K., Krajewski J., Gorska R. 2010. Blood pressure and left ventricular mass in subjects with type 2 diabetes and gingivitis or chronic periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, Oct; 37 (10): 875–880.
9. Genco R.J., Chadda S., Grossi S., Dunford R., Taylor G., Knowler W. 1997. Periodontal disease is a predictor of cardiovascular disease in a Native American population. *J. Dent. Res.*, 76: 3 158 p.
10. Genco R.J. Periodontal disease and cardiovascular disease. June 2002. Volume 133, Supplement 1, Pages 14S–22S. URL: [https://jada.ada.org/article/S0002-8177\(14\)65294-6/fulltext](https://jada.ada.org/article/S0002-8177(14)65294-6/fulltext)
11. Gugliucci Q.A. Glycation as the glucose link to diabetic complications. 2000. *J. Am. Osteopath Assoc.*, 100 (10): 621–634
12. Harvard Health Publishing Harvard Medical School. Gum disease and heart disease: The common thread. How plaque on your teeth may be connected to plaque in your arteries. March, 2018. URL: <https://www.health.harvard.edu/heart-health/gum-disease-and-heart-disease-the-common-thread>
13. Herzberg M.C., Meyer M.W. 1996. Effects oral flora on platelets: Possible consequences in cardiovascular disease. *J. Periodontol.*, 67: 1138–1142.
14. Ide M. Periodontitis and Cognitive Decline in Alzheimer's Disease. March 10, 2016 [Electronic resource]. - URL: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0151081>
15. Kellesarian S.V., Yunker M., Malmstrom H., Almas K., Romanos E.G., Javed F. 2018. Male Infertility and Dental Health Status: A Systematic Review. *Am J Mens Health*, Nov; 12 (6): 1976–1984.
16. Mattila K.J., Nieminen M.S., Valtonen V.V., Rasi V.P., Kesäniemi Y.A., Syrjälä L.S., Jungell P.S., Isoluoma M., Hietaniemi K., Jokinen M.J. 1989. Association between dental health and acute myocardial infarction. *BMJ*, 298: 779–782.
17. Mattila K.J., Asikainen S, Wolf J, Jousimies-Somer H, Valtonen V, Nieminen M. 2000. Age, dental infections, and coronary heart disease *J Dent Res.*, 79 (2): 756–60.
18. Morgan J. 2007. Why is periodontal disease more prevalent and more severe in people with Down syndrome? *Spec. Care Dentist*, 27 (5): 196–201.
19. Offenbacher S., Katz V., Fertik G., Collins J, Boyd D., Maynor G., McKaig R., Beck J. 1996. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J. Periodontol.*, 67 (10Suppl): 1103–1113.
20. Pessi T., Karhunen V., Karjalainen P.P., Ylitalo A., Airaksinen K.J., Niemi M., Pietila M., Lounatmaa K., Haapaniemi T., Lehtimäki T., Laaksonen R., Karhunen J.P., Mikkelsen J. 2013. Bacterial



signatures in thrombus aspirates of patients with myocardial infarction. 2013. *Circulation*. Mar 19; 127 (11): 1219-28, e1-6. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.001254. Epub 2013 Feb 15.

21. Romandini M., Gioco G., Perfetti G., Deli G., Staderini E., Lafori A. 2017. The association between periodontitis and sleep duration. *J. Clin. Periodontol.*, May; 44 (5): 490–501.

22. Salvi G.E., Yalda B., Collins J.C., Giovanni E., Jones H.B., Smith W.F., Arnold R.R., Offenbacher S. 1997. Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus patients. *J. Periodontol.*, 68 (2): 127–135.

23. Westfelt E., Rylander H., Blohme G., Jonasson P., Lindhe J. 1996. The effect of periodontal therapy in diabetics. Results after 5 years. *J. Clin. Periodontol.*, 23 (2): 92–100.

24. World Health Organization: The World health report: 2004: changing history. URL: https://www.who.int/whr/2004/en/report04_en.pdf

25. World Health Organization: Oral health. 24 September, 2018. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>

References

1. Trifonov N.I. 2018. Jekspressija belkov p16, p21 i p53 v bukkal'nom jepitelii u ljudej raznogo vozrasta v norme i pri hronicheskom parodontite [Expression of p16, p21 and p53 proteins in the buccal epithelium in people of different age in norm and with chronic periodontite]. *Nauchnye rezul'taty biomedicinskih issledovanij*. 4 (3): 96–104.

2. Beck J., Heiss G., Eke P., Madianos P., Couper D., Lin D., Moss K., Elter J., Offenbacher S. 2005. Periodontal disease and coronary heart disease. *Circulation*, 112:19–24.

3. Blaizot A., Vergnes J.N., Nuwwareh S., Amar J., Sixou M. 2009. Periodontal diseases and cardiovascular events: Meta-analysis of observational studies. *J. Int. Dent.*, 59:197–209.

4. Christgau M., Palitzsch K.D., Schmalz A., Kreiner U., Frenzel S. 1998. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunologic results. *J. Clin. Periodontol.* 25 (2): 112–124.

5. DeStefano F., Anda R.F., Kahn H.S., Williamson D.F., Russell C.M. 1993. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *BMJ*, 306: 688–691.

6. Erchick D. J., Rai B., Agrawal N. K., Khatry S. K., Katz J., LeClerq S.C., Reynolds M.A., Mullany L.C. 2019. Oral hygiene, prevalence of gingivitis, and associated risk factors among pregnant women in Sarlahi District, Nepal. *BMC Oral Health*. 19: 2 p.

7. Eriksson K., Fei G., Lundmark A., Benchimol D., Lee L., Hu O.O.Y., Kats A., Saevarsdottir S., Catrina A.I., Klinge B., Andersson, F.A., Klareskog L., Lundberg K., Jansson L., Yucel-Lindberg T. 2019. Periodontal Health and Oral Microbiota in Patients with Rheumatoid Arthritis. *Clin. Med.*, May 8; 8 (5). pii: E630. DOI: 10.3390/jcm8050630.

8. Franek E., Napora M., Blach A., Budlewski T., Budlewski T., Gozdowski D., Jedyndasty K., Krajewski J., Gorska R. 2010. Blood pressure and left ventricular mass in subjects with type 2 diabetes and gingivitis or chronic periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, Oct; 37 (10): 875–880.

9. Genco R.J., Chadda S., Grossi S., Dunford R., Taylor G., Knowler W. 1997. Periodontal disease is a predictor of cardiovascular disease in a Native American population. *J. Dent. Res.*, 76: 3 158 p.

10. Genco R.J. Periodontal disease and cardiovascular disease. June 2002. Volume 133, Supplement 1, Pages 14S–22S. URL: [https://jada.ada.org/article/S0002-8177\(14\)65294-6/fulltext](https://jada.ada.org/article/S0002-8177(14)65294-6/fulltext)

11. Gugliucci Q.A. Glycation as the glucose link to diabetic complications. 2000. *J. Am. Osteopath Assoc.*, 100 (10): 621–634

12. Harvard Health Publishing Harvard Medical School. Gum disease and heart disease: The common thread. How plaque on your teeth may be connected to plaque in your arteries. March, 2018. URL: <https://www.health.harvard.edu/heart-health/gum-disease-and-heart-disease-the-common-thread>

13. Herzberg M.C., Meyer M.W. 1996. Effects oral flora on platelets: Possible consequences in cardiovascular disease. *J. Periodontol.*, 67: 1138–1142.

14. Ide M. Periodontitis and Cognitive Decline in Alzheimer's Disease. March 10, 2016. URL: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0151081>

15. Kellesarian S.V., Yunker M., Malmstrom H., Almas K., Romanos E.G., Javed F. 2018. Male Infertility and Dental Health Status: A Systematic Review. *Am J Mens Health*, Nov; 12 (6): 1976–1984.



16. Mattila K.J., Nieminen M.S., Valtonen V.V., Rasi V.P., Kesäniemi Y.A., Syrjälä L.S., Jungell P.S., Isoluoma M., Hietaniemi K., Jokinen M.J. 1989. Association between dental health and acute myocardial infarction. *BMJ*, 298: 779–782.
17. Mattila K.J., Asikainen S, Wolf J, Jousimies-Somer H, Valtonen V, Nieminen M. 2000. Age, dental infections, and coronary heart disease *J Dent Res.*, 79 (2): 756–60.
18. Morgan J. 2007. Why is periodontal disease more prevalent and more severe in people with Down syndrome? *Spec. Care Dentist*, 27 (5): 196–201.
19. Offenbacher S., Katz V., Fertik G., Collins J, Boyd D., Maynor G., McKaig R., Beck J. 1996. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J. Periodontol.*, 67 (10Suppl): 1103–1113.
20. Pessi T., Karhunen V., Karjalainen P.P., Ylitalo A., Airaksinen K.J., Niemi M., Pietila M., Lounatmaa K., Haapaniemi T., Lehtimäki T., Laaksonen R., Karhunen J.P., Mikkelsen J. 2013. Bacterial signatures in thrombus aspirates of patients with myocardial infarction. 2013. *Circulation*. Mar 19; 127 (11): 1219-28, e1-6. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.001254. Epub 2013 Feb 15.
21. Romandini M., Gioco G., Perfetti G., Deli G., Staderini E., Lafori A. 2017. The association between periodontitis and sleep duration. *J. Clin. Periodontol.*, May; 44 (5): 490–501.
22. Salvi G.E., Yalda B, Collins J.C., Giovanni E., Jones H.B., Smith W.F., Arnold R.R., Offenbacher S. 1997. Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus patients. *J. Periodontol.*, 68 (2): 127–135.
23. Westfelt E., Rylander H., Blohme G., Jonasson P, Lindhe J. 1996. The effect of periodontal therapy in diabetics. Results after 5 years. *J. Clin. Periodontol.*, 23 (2): 92–100.
24. World Health Organization: The World health report: 2004: changing history. URL: https://www.who.int/whr/2004/en/report04_en.pdf
25. World Health Organization: Oral health. 24 September, 2018. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>

Ссылка для цитирования статьи

For citation

Пешкова Э.К., Цимбалистов А.В. 2019. Влияние пародонтологической инфекции на здоровье человека (обзор литературы). *Научные ведомости*. Серия: Медицина. Фармация, 42(4): 497–506. DOI 10.18413/2075-4728-2019-42-4-497-506

Peshkova E.K., Tsimbalistov A.V. 2019. Influence of periodontal infection on systemic health (review of literature). *Belgorod State University Scientific Bulletin. Medicine. Pharmacy series*. 42(4): 497–506 (in Russian). DOI 10.18413/2075-4728-2019-42-4-497-506