İCMALLAR – ОБЗОРЫ – REVİEWS

https://doi.org/10.33864/3105-7020.2025.n2.4-9
УДК: 616.31-001:616-009.1

Коморбидность воспалительных заболеваний пародонта

Ф.Ю. Мамедов, С.Р. Гурбанова, С.В. Пури-захидан, А.В. Оруджев
Азербайджанский медицинский университет,
кафедра терапевтической стоматологии, Баку

E-mail: dr.fuad2021@gmail.com

Резюме: Воспалительные заболевания пародонта относятся к числу наиболее распространённых стоматологических патологий и значительно влияют на качество жизни и общее состояние здоровья. Этиология пародонтита является мультифакторной, включающей микробный биоплёнок, иммуновоспалительные реакции, системные факторы риска, генетическую предрасположенность и влияние окружающей среды. В статье представлен анализ современных взглядов на этиологию, патогенез и структуру пародонтита, обсуждаются микробиологические аспекты, иммунные механизмы, классификационные подходы, а также роль общесоматических заболеваний. Особое внимание уделено структуре воспалительных процессов, распределению форм заболевания и эпидемиологическим тенденциям.

Ключевые слова: пародонтит, воспаление, этиология, микробиота, биоплёнка, иммунный ответ, факторы риска, заболевание пародонта, структура воспалительных заболеваний.

Воспалительные заболевания пародонта занимают одно из ведущих мест среди стоматологических заболеваний, уступая по распространённости лишь кариесу. По данным ВОЗ, признаки гингивита и пародонтита выявляются более чем у 80% взрослого населения, а тяжёлые формы пародонтита встречаются у 10-15% людей старше 35 лет. Пародонтит является хроническим инфекционно-воспалительным заболеванием, приводящим к разрушению тканей пародонта, включая периодонтальную связку, цемент корня и альвеолярную кость [1].

Актуальность проблемы определяется не только высокой распространённостью, но и доказанной связью с общесоматическими заболеваниями: диабетом, сердечно-сосудистой патологией, метаболическим синдромом, осложнениями беременности, аутоиммунными нарушениями. За последние десятилетия представления об этиологии пародонтита существенно расширились, а болезнь рассматривается как сложный иммуновоспалительный процесс, инициированный микробиотой, но модулируемый множеством факторов.

Микробная теория. Современная концепция рассматривает пародонтит как инфекционно-воспалительный процесс, инициированный микробным биоплёнком. Ключевую

роль играют так называемые *красный комплекс* и *оранжевый комплекс* бактерий (по классификации Socransky):

Эти бактерии обладают выраженной протеолитической активностью, ферментируют белки, подавляют врождённый иммунитет и стимулируют выделение провоспалительных цитокинов [2].

Спектр коморбидности при заболеваниях пародонта, как мы видим, весьма широк. Ряд состояний, связанных с присутствием и миграцией инфекционных пародонтопатогенов, с иммунным ответом организма на них, а также с острыми и хроническими воспалительными процессами, которые запускаются этими событиями, способны воздействовать на организм множеством (часто разнородных) способов. Рассмотрим некоторые из этих дополнительных патологических состояний. Особую значимость имеют аутоиммунные заболевания. Мы уже обсуждали взаимодействие врождённого и адаптивного иммунитета. Любой процесс, нарушающий это хрупкое равновесие - например хронические инфекции - может иметь серьёзные последствия. В частности, он способен запускать аутоиммунные реакции. Такие реакции являются ключевыми патогенетическими факторами начала и прогрессирования наиболее распространённых иммуновоспалительных заболеваний, включая ревматоидный артрит, системную красную волчанку и воспалительные заболевания кишечника [3,4].

В случае ревматоидного артрита (РА) было показано, что пациенты с РА имеют более высокую бактериальную нагрузку, сопровождаемую увеличением количества патогенных видов и разнообразной дисбиотической микробиотой полости рта, соответствующей паттернам, типичным для пародонтита, а также увеличением уровня клинической потери прикрепления. Цитруллинирование пептидов, опосредованное пептидиларгинин-деиминазой, считается центральным звеном патогенеза РА. Porphyromonas gingivalis экспрессирует пептидиларгинин-деиминазу, являясь тем самым важной молекулярной связью между пародонтитом и РА. В соответствии с этим недавние исследования усилили гипотезу о том, что пародонтит является фактором риска развития РА: отмечено, что более тяжёлая клиническая картина РА (отёчные суставы), повышенная СОЭ и уровень С-реактивного белка, характерные для РА, могут быть ассоциированы с выраженной резорбцией костной ткани при пародонтите [5,6].

Синовит – воспаление синовиальной оболочки суставов – способен вызывать клинические признаки и симптомы РА. При синовите задействована сложная сигнальная сеть, включающая иммунные клетки и цитокины. Под воздействием связанных между собой воспалительных каскадов происходит рекрутирование и инфильтрация иммунных клеток, приводящая к неоваскуляризации синовиальной оболочки и её инфильтрации фибробластами, макрофагами, Т- и В-клетками, плазматическими клетками, тучными клетками, дендритными клетками и нейтрофилами. Множественные сигналы включают повышение уровня TNF в синовиальной жидкости, что стимулирует продукцию IL-1, активирует В- и Т-клетки и запускает провоспалительный каскад, опосредованный Th17, а также индуцирует дендритные клетки, приводя к разрушению хряща и суставной кости. Взаимодействие IL-1 и IL-17 с TNF усиливает хемотаксис Т-клеток и незрелых дендритных клеток, а также стимулирует фибробласты и эпителиальные клетки к секреции IL-6, IL-8, PGE2 и нейтрофильных хемоаттрактантов, усиливая воспаление. Связь между синовитом и хроническим пародонтитом также подтверждается тем, что механизм, ассоциированный с IL-22, увеличивает синовиальное воспаление при РА и клиническую потерю прикрепления у пациентов с хроническим пародонтитом, имитируя провоспалительную функцию IL-22 при псориазе [2].

Предполагается, что микробиота пародонта может участвовать в прогрессировании РА посредством увеличения проницаемости эпителия и слизистой оболочки, усиления потери иммунологической толерантности к компонентам микробиоты, а также облегчения миграции иммунных клеток в суставы. В дополнение к этому, пародонтопатогены могут попадать в

кровеносную систему вследствие частых и маловыраженных эпизодов бактериемии, вызванных, например, жеванием или чисткой зубов. Это дополнительно подтверждается тем, что ДНК P. gingivalis, T. denticola, P. intermedia, Prevotella nigrescens, T. forsythia, F. nucleatum и других пародонтальных микробов была обнаружена в синовиальной жидкости пациентов с РА. Более того, повышенные титры антител против T. forsythia, P. intermedia и P. gingivalis выявлены в сыворотке и синовиальной жидкости пациентов с РА. РА и пародонтит имеют общие черты, включая сходную генетическую предрасположенность, связанную с аллелем HLA-DRB1 (SE), который ассоциирован как с эрозией суставов при РА, так и с разрушением альвеолярной кости при пародонтите, сходные микробные паттерны (P. gingivalis, дисбиоз микробиоты - включая кишечную, роль цитруллинирования и образования антител к цитруллинированным белкам, а также общие иммуновоспалительные механизмы (цитокины, Th17-ответ) [2].

Ещё одним иммуновоспалительным заболеванием, ассоциированным с пародонтитом, является системная красная волчанка (СКВ). У таких пациентов также отмечается повышение уровня провоспалительных цитокинов, создающее состояние хронического системного воспаления низкой интенсивности (LGI). Нарушенное взаимодействие Th17-клеток, Tregs, CD8+ клеток, В-клеточных субпопуляций и клеток врождённого иммунитета, снижение IL-2 и повышение IL-17 играют роль в иммунопатогенезе СКВ. Нарушение состава микробиоты при пародонтите влияет на уровни многих цитокинов, вовлечённых в патогенез СКВ [7].

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) включают язвенный колит, болезнь Крона и менее распространённые синдромальные формы. Они формируются вследствие сочетанного влияния дисбиотической кишечной микробиоты и множества факторов риска — генетических, поведенческих и экологических, таких как курение и провоспалительная диета. Предполагается, что начало заболевания связано с активацией воспалительных путей, приводящих к нарушению целостности эпителиального барьера у генетически предрасположенных лиц. Цитокиновые каскады, включая IL-23 и IL-17, также играют ключевую роль в ВЗК. Как видно, микробный дисбиоз, провоспалительные цитокины и факторы риска являются общими чертами ВЗК и хронического пародонтита. Это также справедливо и для синдрома Шегрена – аутоиммунного заболевания, характеризующегося диффузной лимфоцитарной инфильтрацией экзокринных желёз, приводящей к ксеростомии и сухости глаз. Повышенная экспрессия IL-17, а также высокие уровни IL-1β, TGF-β, IL-6 и IL-23 в поражённых тканях подчёркивают значимость Th17-клеток и IL-17 в иммунопатогенезе этого заболевания [8,9].

Мы уже упоминали, что оральные патогены и иммунные молекулы могут попадать в кровоток, а сосудистая система имеет связи с полостью рта. Поэтому неудивительно, что между пародонтитом и гематологическими заболеваниями также выявлены ассоциации. В случае лейкозов известно, что их оральные проявления включают кровоточивость слизистой, язвы, петехии, а также гиперплазию дёсен (диффузную или локальную). Инфильтрация дёсен лейкемическими клетками характерна для острого монобластного и остро-миеломоноцитарного лейкозов и также описана при пародонтите. Нарушения иммунной функции приводят к вторичным оральным осложнениям - кандидозу, инфекции вируса простого герпеса, потере костной ткани пародонта, что коррелирует с клиническими проявлениями и коморбидностями пародонтита. При тромбоцитопении диагностика часто начинается с выявления оральных поражений. Из-за нарушения функции тромбоцитов даже минимальные травмы слизистой (например, при жевании или глотании) могут вызывать геморрагические поражения: петехии, пурпуру, экхимозы, геморрагические пузыри и гематомы. Как и в ранее описанных состояниях, взаимосвязь между пародонтитом и этими заболеваниями носит двусторонний характер [10,11,12].

Этиология пародонтита является комплексной и включает взаимодействие микробного биоплёнка, иммунного ответа, генетических и поведенческих факторов. Структура

воспалительных заболеваний пародонта демонстрирует высокую распространённость гингивитов и значительную долю хронического пародонтита. Современная диагностика и понимание патогенеза позволяют формировать эффективные стратегии лечения, направленные на снижение воспаления, контроль микробиоты и стабилизацию состояния пародонта [13].

Коморбидность с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Наиболее изученной является взаимосвязь пародонтита с атеросклерозом, ишемической болезнью сердца и инсультом. В атеросклеротических бляшках выявляются ДНК P. gingivalis, что подтверждает роль микробной транслокации. Воспалительный ответ, индуцируемый ВЗП, ускоряет атерогенез и повышает риск тромбоза.

Метаболические нарушения и диабет. Сахарный диабет значительно увеличивает тяжесть пародонтита, а сам пародонтит ухудшает гликемический контроль, создавая двустороннюю связь. Гипергликемия вызывает накопление AGE-продуктов, усиливающих воспаление и замедляющих регенерацию тканей [14].

Аутоиммунные заболевания. Пародонтит имеет общие механизмы с ревматоидным артритом, включая Th17-опосредованное воспаление, цитруллинирование белков и дисбиоз слизистых оболочек. Контроль системного воспаления улучшает состояние тканей пародонта [15,16].

Гастроэнтерологические патологии. При воспалительных заболеваниях кишечника наблюдается повышенная частота ВЗП. Общие механизмы включают дисбиоз, нарушение эпителиального барьера и хроническое воспаление [17,18].

Гематологические заболевания. У пациентов с лейкозами и тромбоцитопениями поражения пародонта встречаются чаще и имеют более тяжёлое течение. Нарушения иммунитета и функции тромбоцитов способствуют развитию кровоточивости, язв и ускоренной костной резорбции [19,20].

Коморбидность воспалительных заболеваний пародонта представляет собой сложный клинико-биологический феномен, обусловленный общими воспалительными и иммунными механизмами. Междисциплинарный подход к диагностике и лечению ВЗП позволяет улучшить состояние пародонта и снизить общее воспалительное бремя организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kim C.M., Lee S., Hwang W. et al. Obesity and periodontitis: A systematic review and updated meta-analysis // Front. Endocrinol. 2022, 13, 999455.
2. Holmstrup P., Damgaard C., Olsen I. et al. Comorbidity of periodontal disease: two sides of the same coin? An introduction for the clinician // J Oral Microbiol. 2017, 9(1), 1332710
3. Arboleda S., Vargas M., Losada S. et al. Review of obesity and periodontitis: An epidemiological view // Br. Dent. J. 2019, 227, 235–239.
4. Ladeira L.L.C., Nascimento G.G., Leite F.R.M. et al. Obesity, insulin resistance, caries, and periodontitis: Syndemic framework // Nutrients 2023, 15, 3512.
5. de Moura-Grec P.G., Marsicano J.A., de Carvalho C.A.P. et al. Obesity and periodontitis: Systematic review and meta-analysis // Cienc. Saude Coletiva 2014, 19, 1763-1772.
6. Gomes-Filho I.S., Oliveira M.T., da Cruz S.S. et al. Periodontitis is a factor associated with dyslipidemia // Oral Dis. 2022, 28, 813-823.
7. Bitencourt F.V., Nascimento G.G.,Costa S.A. et al. The role of dyslipidemia in periodontitis // Nutrients 2023, 15, 300.
8. Zhou X., Zhang W., Liu X. et al. Interrelationship between diabetes and periodontitis: Role of hyperlipidemia // Arch. Oral Biol. 2015, 60, p.667-674.

9. Kadhim S.S., Al-Windy S.A., Al-Nami M.S. et al. Statins improve periodontal disease–induced inflammatory changes and associated lipid peroxidation in patients with dyslipidemia: Two birds by one stone // J. Int. Oral Health 2020, 12, p.66-73.
10. Akinkugbe A.A., Slade G.D., Barritt A.S. et al. Periodontitis and Non-alcoholic Fatty Liver Disease, a population-based cohort investigation in the Study of Health in Pomerania // J. Clin. Periodontol. 2017, 44, p.1077-1087.
11. Hatasa M., Yoshida S., Takahashi H. et al. Relationship between NAFLD and periodontal disease from the view of clinical and basic research, and immunological response // Int. J. Mol. Sci. 2021, 22, p.3728.
12. Alakhali M.S., Al-Maweri S.A., Al-Shamiri, H.M. et al. The potential association between periodontitis and non-alcoholic fatty liver disease: A systematic review // Clin. Oral Investig. 2018, 22, p. 2965-2974.
13. Qiao F., Li X., Liu Y. et al. Periodontitis and NAFLD-related diseases: A bidirectional two-sample Mendelian randomization study // Oral Diseases 2023, 30, 3452–3461.
14. Xu W., Zhang Z., Yao L. et al. Exploration of shared gene signatures and molecular mechanisms between periodontitis and nonalcoholic fatty liver disease // Front. Genet. 2022, 13, p.939751.
15. Sen S., Redd K., Trivedi T. et al. Periodontal disease, atrial fibrillation and stroke. Am. Heart J. 2021, 235, p. 36-43.
16. Shrihari, T. Potential correlation between periodontitis and coronary heart disease- An overview // Gen. Dent. 2012, 60, p.20-24.
17. Bokhari S.A.H., Khan A.A., Butt A.K. et al. Periodontitis in coronary heart disease patients: Strong association between bleeding on probing and systemic biomarkers // J. Clin. Periodontol. 2014, 41, 1048–1054
18. Hujoel P.P., Drangsholt M., Spiekerman C. et al. Periodontal disease and coronary heart disease risk // JAMA 2000, 284, 1406–1410.
19. Miyauchi S., Nishi H., Ouhara K. et al. Relationship between periodontitis and atrial fibrosis in atrial fibrillation: Histological evaluation of left atrial appendages // Clin. Electrophysiol. 2023, 9, p.43-53.
20. Leelapatana P., Limpuangthip N. Association between oral health and atrial fibrillation: A systematic review // Heliyon 2022, 8, e09161.

Parodontun iltihbai xəstəliklərinin komorbidliyi

F.Y. Məmmədov, S.R. Qurbanova, S.V. Puri-zahidan, A.V. Orucov
Azərbaycan Tibb Universiteti, Terapevtik Stomatologiya kafedrası, Bakı

Xülasə: Parodont toxumaların iltihabi xəstəlikləri ən geniş yayılmış stomatoloji patologiyalar sırasına daxildir və xəstələrin həyat keyfiyyətinə, eləcə də ümumi sağlamlıq vəziyyətinə ciddi təsir göstərir. Parodontitin etiologiyası multifaktorial xarakter daşıyır və mikrob bioplyonkası, immun-iltihabi reaksiyalar, sistemik risk faktorları, genetik meyillilik və ətraf mühit təsirlərini özündə birləşdirir. Məqalədə parodontitin etiologiyası, patogenezi və strukturuna dair müasir baxışların təhlili aparılır; mikrobioloji aspektlər, immun mexanizmlər, təsnifat yanaşmaları və somatik xəstəliklərin rolu müzakirə olunur. Xüsusi diqqət iltihabi proseslərin strukturuna, xəstəliyin müxtəlif formalarının yayılmasına və epidemioloji meyillərə yönəldilmişdir.

Açar sözlər: parodontit, iltihab, etiologiya, mikrobiota, bioplyonka, immun cavab, risk faktorları, parodontal xəstəlik, iltihabi xəstəliklərin strukturu.

Comorbidity of Inflammatory Periodontal Diseases

F.Y. Mammadov, S.R. Gurbanova, S.V. Puri-Zakhidan, A.V. Orujev
Azerbaijan Medical University, Department of Therapeutic Dentistry, Baku

Summary: Inflammatory periodontal diseases rank among the most prevalent dental pathologies and significantly affect both quality of life and general health. The etiology of periodontitis is multifactorial, involving microbial biofilm, immunoinflammatory responses, systemic risk factors, genetic predisposition, and environmental influences. This article provides an analysis of current perspectives on the etiology, pathogenesis, and structural features of periodontitis. Microbiological aspects, immune mechanisms, classification approaches, and the role of systemic diseases are reviewed. Special attention is given to the structure of inflammatory processes, the distribution of disease forms, and epidemiological trends.

Keywords: periodontitis, inflammation, etiology, microbiota, biofilm, immune response, risk factors, periodontal disease, structure of inflammatory diseases.

Daxil olub: 22.07.2025