

DOI: 10.18481/2077-7566-2026-22-2-44-54

УДК 616.314-002:616-008

## ДВУНАПРАВЛЕННАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ ПАРОДОНТИТА И СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ: ОТ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ К КЛИНИЧЕСКОМУ ПРОГНОЗУ

Бражникова А. Н.<sup>1</sup>, Долгалев А. А.<sup>1</sup>, Григорян З. Э.<sup>3</sup>, Гарус Я. Н.<sup>1</sup>,  
Лавриненко Е. Д.<sup>1</sup>, Хейгетян А. В.<sup>2</sup>, Хорев О. Ю.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Ставропольский государственный медицинский университет, Россия*

<sup>2</sup> *Ростовский государственный медицинский университет, Россия*

<sup>3</sup> *АНМО «Нефрологический центр», г. Ставрополь, Россия*

### Аннотация

**Предмет исследования** — двунаправленная взаимосвязь пародонтита и соматической патологии, рассматриваемая через призму хронического системного воспаления как общего патофизиологического механизма.

**Цель** — систематизация современных представлений о механизмах взаимного влияния пародонтита и соматических заболеваний и оценка их клинического значения для прогнозирования и планирования стоматологического лечения.

**Методология.** Работа выполнена в формате обзора литературы с анализом 51 отечественного и зарубежного источника, опубликованных в период с 2018 по 2026 годы. Проведена оценка данных о патогенезе пародонтита, системных эффектах хронического воспаления, роли соматической коморбидности и влиянии медикаментозной терапии на ткани пародонта.

**Результаты.** Установлено, что пародонтит представляет собой не только локальное воспалительное заболевание, но и источник системной иммуновоспалительной активации. Показано, что хроническое воспаление в тканях пародонта сопровождается поступлением в системный кровоток микробных факторов и медиаторов воспаления, способствуя развитию эндотелиальной дисфункции и метаболических нарушений. Выявлено, что соматическая патология, включая сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет и метаболические нарушения, усиливает воспалительно-деструктивные процессы в пародонте и ухудшает клинический прогноз. Обосновано формирование замкнутого патогенетического контура, в котором локальные и системные воспалительные реакции взаимно потенцируют друг друга.

**Выводы.** Пародонтит следует рассматривать как компонент общей воспалительной патологии организма. Двунаправленный характер его взаимосвязи с соматическими заболеваниями определяет необходимость комплексного подхода к ведению пациентов с учетом системного статуса. Учет соматической коморбидности и воспалительного фона позволяет повысить точность прогноза и эффективность стоматологического лечения.

**Ключевые слова:** пародонтит, соматическая патология, системное воспаление, эндотелиальная дисфункция, коморбидность, клинический прогноз, патогенез, двунаправленная взаимосвязь

---

**Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов**

---

**Анна Николаевна БРАЖНИКОВА** ORCID ID 0000-0003-2117-2218

к.м.н., доцент, доцент кафедры организации стоматологической помощи, менеджмента и профилактики стоматологических заболеваний, Ставропольский государственный медицинский университет г. Ставрополь, Россия  
annbrazhnikova@yandex.ru

**Александр Анатольевич ДОЛГАЛЕВ** ORCID ID 0009-0001-2434-417X

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой ортопедической стоматологии, Ставропольский государственный медицинский университет г. Ставрополь, Россия  
Dolgalev1@mail.ru

**Зарине Эдуардовна ГРИГОРЯН** ORCID ID 0009-0002-1195-9180

к.м.н., врач-нефролог, АНМО «Нефрологический центр», г. Ставрополь, Россия  
Grigoryan-Z@yandex.ru

**Яна Николаевна ГАРУС** ORCID ID 0009-0007-3139-753X

профессор кафедры преподавания стоматологических заболеваний, Ставропольский государственный медицинский университет г. Ставрополь, Россия  
doctor\_garus@mail.ru

**Екатерина Дмитриевна ЛАВРИНЕНКО** ORCID ID 0009-0005-9123-405X

соискатель кафедры ортопедической стоматологии, Ставропольский государственный медицинский университет, г. Ставрополь, Россия  
lavrinenko.k99@mail.ru

**Артур Варзатович ХЕЙГЕТЯН** ORCID ID 0000-0002-8222-4854

к.м.н., доцент, заведующий кафедрой стоматологии №1, Ростовский государственный медицинский университет, г. Ростов-на-Дону, Россия  
artur5953@yandex.ru

**Олег Юрьевич ХОРЕВ** ORCID ID 0009-0004-6862-129X

к.м.н., доцент кафедры ортопедической стоматологии, Ставропольский государственный медицинский, г. Ставрополь, Россия  
bezrodnova.s@yandex.ru

**Адрес для переписки: Анна Николаевна БРАЖНИКОВА**

355017, г. Ставрополь, ул. Мира, д. 310

+7 (962) 452-82-55

annbrazhnikova@yandex.ru

---

**Образец цитирования:**

Бражникова А. Н., Долгалева А. А., Григорян З. Э., Гарус Я. Н., Лавриненко Е. Д., Хейгетян А. В., Хорев О. Ю.

ДВУНАПРАВЛЕННАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ ПАРОДОНТИТА И СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ: ОТ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ К КЛИНИЧЕСКОМУ ПРОГНОЗУ.

Проблемы стоматологии. 2026; 2: 44-54.

© Бражникова А. Н. и др., 2026

DOI: 10.18481/2077-7566-2026-22-2-44-54

Поступила 09.04.2026. Принята к печати 27.05.2026

---

DOI: 10.18481/2077-7566-2026-22-2-44-54

## BIDIRECTIONAL RELATIONSHIP BETWEEN PERIODONTITIS AND SOMATIC PATHOLOGY: FROM SYSTEMIC INFLAMMATION TO CLINICAL PROGNOSIS

Brazhnikova A.N.<sup>1</sup>, Dolgalev A.A.<sup>1</sup>, Grigoryan Z.E.<sup>3</sup>, Garus Ya.N.<sup>1</sup>,  
Lavrinenko E.D.<sup>1</sup>, Kheigetyan A.V.<sup>2</sup>, Khorev O.Yu.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Stavropol State Medical University, Russia

<sup>2</sup> Rostov State Medical University, Russia

<sup>3</sup> ANMO "Nephrology Center", Stavropol, Russia

### Abstract

**Subject.** The subject of the study is the bidirectional relationship between periodontitis and somatic pathology, considered through the lens of chronic systemic inflammation as a common pathophysiological mechanism.

**Objectives.** To systematize current concepts regarding the mechanisms of mutual influence between periodontitis and somatic diseases and to assess their clinical significance for prognosis and planning of dental treatment.

**Methodology.** The work is presented in the form of a literature review, analyzing 51 domestic and foreign sources published between 2018 and 2026. Data on the pathogenesis of periodontitis, systemic effects of chronic inflammation, the role of somatic comorbidity, and the impact of pharmacotherapy on periodontal tissues were evaluated.

**Results.** It was established that periodontitis is not only a local inflammatory disease but also a source of systemic immune-inflammatory activation. Chronic inflammation in periodontal tissues is associated with the entry of microbial factors and inflammatory mediators into the systemic circulation, contributing to endothelial dysfunction and metabolic disturbances. Somatic pathology, including cardiovascular diseases, diabetes mellitus, and metabolic disorders, was shown to enhance inflammatory-destructive processes in periodontal tissues and worsen clinical prognosis. The formation of a closed pathogenic loop was substantiated, in which local and systemic inflammatory reactions mutually potentiate each other.

**Conclusion.** Periodontitis should be considered as a component of systemic inflammatory pathology. The bidirectional nature of its relationship with somatic diseases determines the need for an integrated approach to patient management, taking into account systemic status. Consideration of somatic comorbidity and inflammatory background allows for improved prognostic accuracy and increased effectiveness of dental treatment.

**Keywords:** periodontitis, somatic pathology, systemic inflammation, endothelial dysfunction, comorbidity, clinical prognosis, pathogenesis, bidirectional relationship

The authors declare no conflict of interest

**Anna N. BRAZHNIKOVA** ORCID ID 0000-0003-2117-2218

PhD, Associate Professor, Department of Prosthetic Dentistry, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia  
annbrazhnikova@yandex.ru

**Alexander A. DOLGALEV** ORCID ID 0009-0001-2434-417X

PhD, MD, DSc, Professor, Head of the Department of Prosthetic Dentistry, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia  
Dolgalev1@mail.ru

**Zarine E. GRIGORYAN** ORCID ID 0009-0002-1195-9180

PhD, Nephrologist, ANMO Nefrologicheskiy Centr, Stavropol, Russia  
Grigoryan-Z@yandex.ru

**Yana N. GARUS** ORCID ID 0009-0007-3139-753X

Professor of the Department of Propaedeutics of Dental Diseases, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia  
doctor\_garus@mail.ru

**Ekaterina D. LAVRINENKO** ORCID ID 0009-0005-9123-405X

Postgraduate Student, Department of Prosthetic Dentistry, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia  
lavrinenko.k99@mail.ru

**Artur V. KHEIGETYAN** ORCID ID 0000-0002-8222-4854

PhD, Associate Professor, Head of the Department of Dentistry No. 1, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia  
artur5953@yandex.ru

**Oleg Yu. KHOREV** ORCID ID 0009-0004-6862-129X

PhD, Associate Professor of the Department of Orthopedic Dentistry, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia  
bezrodnova.s@yandex.ru

**Correspondence address: Anna N. BRAZHNIKOVA**

310 Mira St., Stavropol, 355017, Russia  
+7 (962) 452-82-55  
annbrazhnikova@yandex.ru

### For citation:

Brazhnikova A.N., Dolgalev A.A., Grigoryan Z.E., Garus Ya.N., Lavrinenko E.D., Kheigetyan A.V., Khorev O.Yu.

BIDIRECTIONAL RELATIONSHIP BETWEEN PERIODONTITIS AND SOMATIC PATHOLOGY: FROM SYSTEMIC INFLAMMATION TO CLINICAL PROGNOSIS. *Actual problems in dentistry*. 2026; 2: 44-54. (In Russ.)

© Brazhnikova A.N. et al., 2026

DOI: 10.18481/2077-7566-2026-22-2-44-54

Received 09.04.2026. Accepted 27.05.2026

## Введение

На сегодняшний день пародонтит (ПД) рассматривается как одно из наиболее распространенных хронических воспалительных заболеваний, которое оказывает значительное влияние не только на состояние тканей полости рта, но и на общее здоровье пациента. Согласно данным мировых эпидемиологических исследований, проявления воспалительных заболеваний пародонта различной степени тяжести выявляются более чем у 50% взрослого населения (тяжелые формы у 10–15%), что определяет их ведущую роль в структуре стоматологической патологии и значимость как медико-социальной проблемы [1, 2]. Потеря зубов также сопровождается выраженным снижением функциональных возможностей зубочелюстной системы, нарушением питания и социальной адаптации, что снижает показатели качества жизни [3].

Имеющиеся представления о патогенезе ПД значительно расширились и вышли за пределы классического понимания заболевания как локального воспалительного процесса. Показано, что в основе данного заболевания лежит мультифакторное взаимодействие микробного сообщества зубной биопленки и иммунной системы, приводящее к формированию хронического воспаления с разрушением опорных тканей зуба [4]. Другие исследования демонстрируют, что изменение качественного и количественного состава микробиоты (МБ) полости рта и ее патогенных свойств, должны рассматриваться как ключевой фактор, инициирующий воспалительный каскад и поддерживающий хроническое течение заболевания [5].

В современных работах продемонстрировано, что хронический воспалительный процесс в тканях пародонта сопровождается поступлением в системный кровоток микробных антигенов и различных циркулирующих медиаторов воспаления (ЦМВ), что вызывает эндотелиальную дисфункцию и активацию системных иммуновоспалительных реакций [6]. В связи с этим на сегодняшний день ПД рассматривается как потенциальный фактор риска развития и прогрессирования хронической соматической патологии — ХСП (например, сердечно-сосудистые заболевания — ССЗ, нарушения углеводного обмена — сахарный диабет (СД) и хронические воспалительные состояния.

С другой стороны, некоторые клинические наблюдения указывают на наличие обратной зависимости: ХСП может изменять течение воспалительных заболеваний пародонта, усиливая деструктивные процессы и тем самым ухудшая прогноз стоматологического лечения. Например, у пациентов с коморбидной патологией выявлено более выраженное воспаление, изменение микробного состава ротовой полости и уменьшение репаративного потенциала тканей, что снижает достижение удовлетворительного клинического результата [7].

Можно резюмировать, что формируется представление о двунаправленной взаимосвязи между ПД и ХСП, в основе которой лежит единый патогенетический механизм, а именно хроническое системное воспаление.

Однако, несмотря на большое количество научных работ по этому вопросу, системное понимание взаимного влияния ПД и ХСП остается недостаточно изученным, что и определяет актуальность настоящего обзора.

Клинический прогноз в контексте настоящего обзора рассматривается как интегративная оценка вероятности прогрессирования ПД, риска осложнений и ожидаемой эффективности стоматологического лечения с учетом системного воспалительного фона, характера соматической коморбидности, состояния микроциркуляции и метаболических нарушений. Такой подход позволяет перейти от изолированной оценки локального статуса пародонта к многофакторной модели прогнозирования исходов лечения.

**Цель** — систематизация современных представлений о механизмах взаимного влияния ПД и ХСП и оценка их клинического значения для прогнозирования и планирования стоматологического лечения.

## Материалы и методы исследования

Работа выполнена в формате обзора литературы. Поиск публикаций проводился в международных и отечественных научных базах данных (PubMed, Scopus, eLIBRARY). В анализ включено 51 источник, из которых 15 отечественных и 36 зарубежных, преимущественно опубликованных с 2018 года.

Критериями включения являлись исследования, посвященные патогенезу ПД, его системным эффектам, взаимосвязи с ХСП и влиянию медикаментозной терапии на ткани пародонта. В обзор включались систематические обзоры, мета-анализы и клинические исследования. Исключались работы, не соответствующие тематике, дублирующие данные и исследования с ограниченной доказательной значимостью. Анализ проводился с позиций системного подхода с оценкой микробиологических, иммунологических и метаболических механизмов, лежащих в основе двунаправленного взаимодействия ПД и ХСП.

## Результаты

### *Современные представления о патогенезе ПД как системного воспалительного процесса*

На сегодняшний день ПД рассматривается как хроническое воспалительное заболевание, возникающее вследствие нарушения равновесия между микробным сообществом зубной бляшки и защитными механизмами организма. Современные работы показывают, что ведущую роль играет не отдельный микроорганизм, а перестройка всего микробного биоценоза с появлением специфической дисбиотической структуры, которая и обладает выраженной провоспалительной активностью [8, 9]. Показано, что нарушение адгезивных и биопленочных свойств микрофлоры обеспечивает ее устойчивость к местным факторам защиты и создает условия для активации воспалительного процесса [10].

Важное значение имеет способность ключевых представителей микробного сообщества влиять на иммунный ответ макроорганизма. Например, *Porphyromonas gingivalis* рассматривается как микроорганизм, который способен нарушать регуляцию врожденного иммунитета

и нарушать характер воспалительной реакции, в результате чего происходит дисбаланс между повреждающими и защитными механизмами [4, 9]. В этих условиях воспалительная реакция утрачивает защитный характер и приобретает явную разрушительную направленность.

Важным звеном патогенеза является нарушение функции клеток врожденного иммунитета. Доказано, что нейтрофилы, находясь в условиях постоянной стимуляции, показывают уменьшение фагоцитарной активности и одновременно избыточную продукцию активных форм кислорода (как проявление оксидативного стресса — ОС), что приводит к повреждению тканей пародонта [4, 9]. Параллельно активируется система комплемента, которая усиливает воспалительную реакцию. Таким образом, повышенная активность компонента С3 способствует поддержанию воспаления и утяжелению тканевой деструкции [11].

Активация клеточного звена иммунитета на данный момент рассматривается как ведущее звено патогенеза воспалительных изменений при ПД. В работе М. Tsukasaki [12] было показано, что Т-хелперы 17 типа и продуцируемые ими ЦМВ, (например, интерлейкин-17), достоверно усиливают воспаление и активируют процессы разрушения зубной ткани. Можно заключить, что выявленное взаимодействие иммунных клеток и ЦМВ вызывает усиление продукции остеокластов.

Большая роль отводится ключевой сигнальной оси, регулирующей ремоделирование костной ткани (так называемая система RANK/RANKL/OPG). Согласно современным научным данным, при ПД отмечается увеличение экспрессии RANKL (лиганд рецептора-активатора ядерного фактора κВ), что позволяет предположить усиленную дифференцировку остеокластов и прогрессирующую утрату альвеолярной костной ткани [12]. Такие сдвиги в итоге ослабляют способность зубов выдерживать нагрузку и постепенно приводят к появлению характерных клинических проявлений.

Дополнительным, но не менее важным фактором поддержания воспаления является активация инфламмосомы NLRP3, приводящая к высвобождению интерлейкина-1β и других ЦМВ, а также усилению локальной воспалительной реакции [13]. В итоге воспаление начинает разгораться даже при совсем небольшом количестве микробов переходя в хроническую форму.

Нельзя забывать о том, что локальные воспалительные изменения сопровождаются системными нарушениями. Некоторыми авторами было показано, что повышение концентрации ЦМВ в сыворотке крови объясняет вовлечение всего организма в патологический процесс и указывает на выход воспаления за пределы ротовой полости [4, 14]. В результате воспаление выходит за пределы локального процесса и приобретает системный характер (это принципиально важно для понимания связи ПД с ХСП).

Если подытожить, ПД — это не одна причина, а целый ряд процессов: здесь переплетаются микробные, иммунные и метаболические факторы. Тяжесть состояния определяется не только тем, что происходит

в тканях пародонта, но и тем, как на это реагирует организм в целом. Именно поэтому важно дальше разбирать системные эффекты заболевания.

### ***ПД как источник системного воспаления и эндотелиальной дисфункции***

Для хронического воспалительного процесса в тканях пародонта характерно вовлечение именно системных механизмов регуляции. Одним из ключевых факторов является постоянное поступление в системный кровоток микробных компонентов и продуктов их жизнедеятельности, что обусловлено нарушением барьерной функции эпителия пародонтального кармана. Данные современных исследований [5, 15] указывают на тот факт, что микробные антигены и эндотоксины, проникая в кровоток, инициируют системную иммуновоспалительную реакцию и способствуют формированию хронического воспаления.

Важную роль играет бактериемия, возникающая даже при минимальных механических воздействиях (например, жевание и выполнение гигиенических процедур). Постоянное проникновение микроорганизмов в кровоток поддерживает персистирующую активацию иммунной системы и способствует выработке ЦМВ. В экспериментальных и клинических исследованиях показано, что у пациентов с ПД повышается уровень системных маркеров воспаления, таких как С-реактивный белок и цитокины, которые в первую очередь отражают активность воспалительной реакции [6, 16].

Под действием провоспалительных цитокинов происходит нарушение функции эндотелия, что приводит к снижению его вазорегуляторных характеристик, повышением проницаемости и активацией процессов коагуляции. Данные нарушения следует рассматривать как наиболее ранний этап формирования сосудистой патологии, в том числе атеросклероза [17, 18]. На фоне хронической воспалительной реакции эндотелиальная дисфункция приобретает устойчивый характер и является одним из ключевых механизмов связи между ССЗ и ПД.

Не менее важное значение имеет влияние воспалительного процесса на процессы микроциркуляции. Увеличение уровня ЦМВ и нарушение реологических свойств крови приводят к изменению тканевой перфузии, в результате чего активируются гипоксические изменения. Данные патогенетические механизмы формируют порочный и замкнутый круг, при котором локальная воспалительная реакция усиливает системные нарушения, которые поддерживают патологические изменения в тканях пародонта [6, 17].

Клиническое значение указанных патогенетических механизмов подтверждается данными о влиянии пародонтологического лечения на системные показатели. Так, назначение противовоспалительной терапии приводит к снижению уровня системных маркеров воспаления и улучшению функции эндотелия, что указывает на прямую связь между локальным очагом воспаления и общим соматическим статусом пациента [19]. Выводы этих авторов имеют принципиальное значение,

поскольку демонстрируют возможность влияния стоматологического лечения на течение ХСП.

Таким образом, анализ приведенных данные позволяют рассматривать ПД как один из источников хронического системного воспаления, способного инициировать и поддерживать сосудистые и метаболические нарушения. Выход воспалительного процесса за пределы полости рта обусловлен не только микробным фактором, но и особенностями иммунного ответа, что определяет его значимость в общей патологии организма. Это требует пересмотра традиционного подхода к оценке ПД и учета его системных эффектов при планировании стоматологического лечения.

#### **Влияние ПД на соматическую патологию**

Современные данные свидетельствуют в пользу того, что ПД оказывает влияние на развитие и течение широкого спектра ХСП. Такое влияние реализуется через совокупность механизмов, включающих бактериемию, циркуляцию микробных компонентов, активацию цитокинового каскада и нарушение метаболических процессов [5].

Наиболее убедительные доказательства получены в отношении ССЗ. Многочисленные исследования показывают, что наличие ПД связано с увеличением риска ССЗ на 20–30%, при этом выраженность воспалительного процесса коррелирует с тяжестью атеросклеротического поражения сосудов [6, 17, 18].

Связь ПД с нарушениями углеводного обмена носит двусторонний характер, но влияние данного заболевания на метаболизм глюкозы имеет самостоятельное значение. Например, было выявлено, что у пациентов с ПД уровень гликированного гемоглобина в среднем выше на 0,3–0,4%, тогда как проведение пародонтологического лечения сопровождается снижением его количества, что указывает на клиническую значимость воспалительного процесса [20]. Патогенетической основой данного взаимодействия может рассматриваться хроническая системная воспалительная реакция, которая сопровождается повышением уровня ЦМВ, которые нарушают сигнальные пути инсулина, что способствует формированию инсулинорезистентности [5, 20]. В таких условиях нарастающего воспаления происходит активация ОС и нарушение метаболических процессов, что утяжеляет системные изменения [5, 20].

У пациентов с СД на этом фоне отмечается изменение МБ полости рта (увеличение доли условно-патогенных микроорганизмов и усиление воспалительных процессов) [5, 21]. Хроническая гипергликемия нарушает работу нейтрофилов и ослабляет противомикробную защиту, за счет чего воспаление в тканях пародонта легче запускается и дольше поддерживается [5, 21]. На этом фоне нарушается микроциркуляция, усугубляются метаболические нарушения, ухудшается трофика тканей и их способность к восстановлению. В результате деструктивные изменения нарастают быстрее, а само заболевание прогрессирует более активно [20, 21]. Таким образом, эндокринная патология, прежде всего СД, не просто сопутствует более тяжелому течению

ПД, а фактически создает условия для его развития и прогрессирования через сочетание метаболических и иммунных нарушений. Это необходимо учитывать при оценке прогноза и планировании стоматологического лечения [20, 21].

Согласно современным научным данным [22, 23] присутствие хронического воспаления в тканях пародонта проявляется повышенной продукцией адипокинов и нарушением регуляции углеводного и липидного обмена, что способствует формированию и утяжелению у пациентов стоматологического профиля метаболического синдрома. Другими авторами показано, что нарушение работы щитовидной железы имеет положительную корреляцию с нарушением состояния тканей пародонта (увеличение глубины карманов и усилением воспалительной реакции) [24–26]. Эти изменения обусловлены нарушением костного обмена и перестройкой иммунной реактивности организма.

ПД оказывает выраженное негативное влияние и на функцию почек. Мета-анализы демонстрируют более высокую распространенность хронической болезни почек (ХБП) II–IV стадий, у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, что связывают с активацией ЦМВ [27]. Нарушение функции почек на фоне ХБП может сопровождаться усилением воспалительной реакции, что утяжеляет течение ПД и формирует синдром порочного круга.

Особо стоит подчеркнуть роль микробного компонента. По данным Г. Е. Леонова с соавт. [5] изменения состава МБ при ПД могут сопровождаться увеличением числа микроорганизмов, в результате воспалительная активность не ограничивается полостью рта, а распространяется на системный уровень. Данные нарушения рассматриваются как один из ключевых патогенетических механизмов, обеспечивающих связь между локальным воспалением и соматическими нарушениями у пациентов с ПД.

Другие клинические исследования показывают системный характер влияния ПД. Например, А. К. Саркисов с соавт. [14] продемонстрировали, что у пациентов с наличием ХСП выявляется достоверно высокий уровень ЦМВ в сыворотке крови и более тяжелое течение сопутствующих соматических заболеваний [14]. Кроме того, у таких пациентов чаще отмечаются осложнения после стоматологических вмешательств (в том числе имплантации), что, по-видимому, связано с замедленным восстановлением тканей и измененной иммунной реакцией [28].

В целом представленные данные позволяют рассматривать ПД не как изолированную стоматологическую проблему, а как состояние с выраженным системным значением, затрагивающее различные органы и системы. Хроническое воспаление в тканях пародонта при этом выступает общим патогенетическим звеном, через которое реализуется связь с рядом соматических нарушений.

#### **Влияние соматической патологии на течение ПД**

Современные экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о том, что ХСП может оказы-

вать выраженное влияние на течение воспалительных заболеваний пародонта, определяя их тяжесть, скорость прогрессирования и ответ на проводимое лечение [29]. К числу наиболее значимых состояний относятся СД, ССЗ, ХБП, а также метаболический синдром и другие эндокринные нарушения. Установлено, что эти патологические состояния сопровождаются хроническим системным воспалением, сдвигами иммунной регуляции, эндотелиальной дисфункцией и нарушениями микроциркуляции. На этом фоне ухудшается способность тканей к восстановлению, а воспалительно-деструктивные изменения в пародонте становятся более выраженными. Формируется неблагоприятный системный фон, способствующий хронизации воспаления и более тяжелому течению заболевания [29].

Наиболее изученной является связь ПД с нарушениями углеводного обмена. Зарубежными авторами [30, 31] показано, что у пациентов с СД отмечается более тяжелое течение данной стоматологической патологии, характеризующееся выраженной воспалительной инфильтрацией, что проявляется более быстрым снижением уровня прикрепления и увеличением глубины пародонтальных карманов. Такие нарушения обусловлены сочетанием гипергликемии, ОС и нарушений функции нейтрофилов, что вызывает снижение антибактериальной защиты и усиление тканевой деструкции. При системных заболеваниях с метаболическими нарушениями нарушается равновесие между образованием кости и ее разрушением. На этом фоне активность остеокластов возрастает, плотность костной ткани снижается, что приводит к более быстрой потере альвеолярной кости и ухудшению устойчивости зубов [31].

Важное влияние оказывает системная воспалительная реакция, которая, как правило, сопровождает ХСП. Некоторыми авторами показано, что повышение уровня провоспалительных цитокинов и ЦМВ достоверно усиливает реактивность тканей пародонта к микробной нагрузке, что способствует хронизации процесса и увеличению деструкции [7, 32]. По мере усиления воспаления складываются неблагоприятные условия, при которых даже незначительная бактериальная нагрузка вызывает заметные клинические проявления.

Нарушения микроциркуляции являются еще одним важным патогенетическим звеном. При различных ХСП отмечается снижение перфузии тканей, повышение сосудистой проницаемости и изменение реологических свойств крови. Эти процессы приводят к ухудшению трофики тканей пародонта, снижению их регенераторного потенциала и усилению воспалительной реакции. При этом отмечается повышение уровня ЦМВ и костной деструкции в десневой жидкости, что служит отражением активности патологического процесса [33–36].

Влияние ХСП прослеживается и на уровне МБ. Нарушения в общем состоянии организма сопровождаются изменениями МБ полости рта: возрастает доля микроорганизмов с выраженным патогенным потенциалом. Это усиливает воспалительный ответ и способствует его длительному, хроническому течению [30].

Особого внимания заслуживает влияние заболеваний дыхательной системы. Современные зарубежные исследования демонстрируют, что у пациентов с хроническими заболеваниями легких отмечается достоверно высокая распространенность и выраженность ПД, что связывают с системным воспалением и нарушением иммунной защиты [37–39]. Длительная гипоксия и персистирующее воспаление в дыхательных путях дополнительно отягощают состояние пародонта, усиливая деструктивные изменения.

Нельзя забывать о том, что соматическая отягощенность влияет не только на выраженность воспаления, но и на эффективность лечения. Отечественными авторами (С. И. Гажва с соавт.) было показано, что у пациентов с коморбидной отягощенностью фиксируются более медленное заживление тканей, высокая частота рецидивов, а также меньшая устойчивость достигнутого клинического эффекта [7].

Следовательно, накопленные данные позволяют рассматривать ХСП как значимый модифицирующий фактор течения и тяжести ПД у пациентов стоматологического профиля. Сочетание системных нарушений и местных факторов меняет характер течения ПД: процесс становится более агрессивным, быстрее прогрессирует и чаще сопровождается осложнениями. Клинически это отражается в неблагоприятном прогнозе — ускоренной утрате прикрепления, повышенной вероятности периимплантита, менее выраженном эффекте регенеративных вмешательств и склонности к рецидивам воспаления.

Наибольшее значение в формировании такого профиля имеют выраженность системного воспаления, декомпенсированный СД, нарушения микроциркуляции, а также проводимая терапия, способная влиять на костный обмен. Учет этих факторов позволяет более точно оценивать риск и выстраивать индивидуальную лечебную стратегию.

#### ***Влияние медикаментозной терапии соматических заболеваний на ткани пародонта***

Медикаментозная терапия ХСП оказывает существенное влияние на состояние тканей пародонта, изменяя течение воспалительного процесса, репаративные возможности и клинический прогноз. Эти эффекты реализуются через несколько ключевых патогенетических механизмов (воздействие на клеточные элементы соединительной ткани, микроциркуляцию, иммунный ответ, костный метаболизм и др.).

Одним из наиболее известных проявлений является «лекарственно-индуцированная гиперплазия десны». Данное состояние развивается при применении некоторых фармакологических препаратов (например блокаторы кальциевых каналов, противосудорожные средства и иммунодепрессанты), и характеризуется выраженной пролиферацией фибробластов и накоплением внеклеточного матрикса [40, 41]. Гиперплазия десны сопровождается формированием ложных пародонтальных карманов, снижением эффективности гигиены полости рта и усилением воспалительного компонента, что способствует прогрессированию ПД.

Большое значение имеет влияние лекарственных средств на микроциркуляцию. Нарушение сосудистой регуляции и снижение перфузии тканей приводят к ухудшению трофики и снижению устойчивости пародонта к функциональной нагрузке. Так, при медикаментозно-ассоциированном остеоэктозе челюсти выявляются выраженные микроциркуляторные нарушения, сопровождающиеся ишемией тканей и снижением их регенерации [42]. Такие нарушения создают неблагоприятные условия для течения воспалительного процесса и повышают риск осложнений.

Отдельное направление связано с влиянием препаратов, воздействующих на костный метаболизм. Антирезорбтивная терапия, применяемая при остеопорозе, приводит к подавлению активности остеокластов и изменению процессов ремоделирования костной ткани. Это может сопровождаться развитием остеоэктоза челюстей, нарушением репарации и снижением адаптационных возможностей костной ткани [43–45]. В условиях ПД такие изменения усиливают деструкцию альвеолярной кости и ухудшают прогноз сохранения зубов.

Медикаментозная терапия оказывает влияние и на иммунную систему. Иммуносупрессивные препараты, применяемые при хронических воспалительных и аутоиммунных заболеваниях, способны снижать выраженность воспалительной реакции, однако одновременно уменьшают защитные возможности организма и способствуют изменению МБ полости рта [46, 47]. Это создает условия для атипичного течения ПД и повышенной восприимчивости к инфекции.

Необходимо помнить, что фармакологические эффекты часто реализуются комплексно. Одновременное воздействие на микроциркуляцию, иммунный ответ и костный метаболизм приводит к формированию условий, при которых ткани пародонта становятся более уязвимыми к воспалительным и деструктивным изменениям. В клинической практике это проявляется более тяжелым течением заболевания, снижением эффективности терапии и увеличением риска осложнений.

Таким образом, медикаментозная терапия ХСП является значимым фактором, модифицирующим течение ПД. Учет характера и длительности лекарственного воздействия имеет принципиальное значение при оценке клинической ситуации, прогнозировании исходов лечения и выборе тактики ведения пациентов.

#### ***Замкнутый механизм системного и локального воспаления и его клиническое значение***

Современные представления о патогенезе ПД и его взаимосвязи с ХСП позволяют рассматривать эти процессы как элементы единой системы, в основе которой лежит хроническое воспаление. Нельзя исключать тот факт, что локальный воспалительный очаг в тканях пародонта не является изолированным, а включен в общий контур регуляции, в котором системные и местные механизмы взаимно усиливают друг друга [48].

Хроническое воспаление в пародонте сопровождается постоянным поступлением в системный кровоток микробных компонентов и ЦМВ. Это приводит

к активации системного иммунного ответа, изменению сосудистой реактивности и формированию устойчивого воспалительного ответа. В условиях такой активации повышается чувствительность тканей пародонта к микробной нагрузке, что усиливает локальное воспаление и способствует его прогрессированию [49, 50].

Одновременно ХСП (например, СД, ССЗ, ХБП), сопровождающаяся системным воспалением, нарушениями микроциркуляции и метаболическими сдвигами, оказывает обратное влияние на ткани пародонта. Усиление воспалительной реактивности, снижение репаративных возможностей и изменение иммунного ответа создают условия для более агрессивного течения ПД. В результате формируется замкнутый патологический круг, в котором локальный и системный воспалительные процессы поддерживают и усиливают друг друга [29].

Суммарно описанные взаимосвязи сведены в схематическую модель (рис. 1), где показана последовательность и взаимное влияние основных звеньев патогенеза. В качестве отправной точки выступает локальное воспаление в тканях пародонта, связанное с дисбиотической МБ. Нарушение эпителиального барьера облегчает поступление микробных компонентов и ЦМВ в системный кровоток. Далее формируется системная иммуновоспалительная реакция, характеризующаяся повышением уровня ЦМВ, активацией эндотелия и расстройством сосудистой регуляции. Эти процессы лежат в основе эндотелиальной дисфункции и нарушений микроциркуляции, играющих ключевую роль в формировании ХСП.

Возникающие системные изменения, в свою очередь, воздействуют на ткани пародонта, усиливая локальное воспаление, снижая способность тканей к восстановлению и ускоряя развитие деструктивных изменений. В модели также учитывается влияние соматической коморбидности, которая потенцирует системное воспаление и метаболические сдвиги, тем самым ускоряя течение заболевания (рис.). В итоге формируется замкнутый патологический контур, в котором каждое звено поддерживает и усиливает последующее. С клинической точки зрения это означает, что изолированное воздействие на локальный воспалительный процесс не обеспечивает стойкого эффекта. При сохранении системного воспалительного фона сохраняется высокий риск рецидива и прогрессирования, что ограничивает результативность традиционных стоматологических вмешательств.

Представленная модель также имеет значение для прогностической оценки. В рамках такого подхода ключевыми становятся несколько уровней: выраженность локального воспаления в тканях пародонта, степень системной иммуновоспалительной активации, наличие и тяжесть соматической коморбидности, а также особенности и длительность медикаментозной терапии. Их сочетание определяет риск прогрессирования ПД, темпы утраты прикрепления, устойчивость клинического результата и вероятность осложнений, включая периимплантит.

Таким образом, описанный замкнутый контур может рассматриваться не только как концептуальная модель, но и как практическая основа для клинического про-

гнозирования. При этом накопленные данные указывают на более широкий системный характер взаимодействия заболеваний полости рта с другими органами и систе-

мами, включая связь с патологией желудочно-кишечного тракта, что дополнительно подтверждает представление о едином патологическом процессе [47, 50, 51].



Рис. Схематическая модель замкнутого патогенетического контура двусторонней взаимосвязи ПД и ХСП  
Fig. Schematic model of the closed pathogenic loop of the bidirectional relationship between PD and somatic pathology

## Выводы

ПД следует рассматривать как хронический воспалительный процесс, который не ограничивается тканями полости рта и имеет выраженное системное значение. Современные данные указывают на двустороннюю связь между ПД и ХСП, где ключевым объединяющим звеном выступает хроническое воспаление.

Локальные изменения в пародонте могут запускать системные реакции — в том числе эндотелиальную дисфункцию и метаболические нарушения. В то же время ХСП усиливает воспаление и деструкцию в тканях пародонта, что отражается на тяжести течения и ухудшает прогноз.

Формирование такого замкнутого воспалительного контура требует рассматривать пациента целостно. Оценка только стоматологического статуса оказывается недостаточной: без учета системных факторов эффективность лечения ограничена, а достигнутый результат менее устойчив.

Интегративный подход, включающий анализ системного воспаления, коморбидности и метаболического статуса, позволяет точнее оценивать риски, проводить стратификацию пациентов и повышать предсказуемость результатов стоматологического лечения.

## Литература/References

1. Bernabé E., Marcenes W., Hernandez C. R., Bailey J., Abreu L. G., Alipour V. et al. Global, Regional, and National Levels and Trends in Burden of Oral Conditions from 1990 to 2017: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease 2017 Study. *Journal of Dental Research*. 2020;99(4):362–373. <https://doi.org/10.1177/0022034520908533>
2. Alvaro G. P., Angelina M. N.K., Adelina R. C.J., Guadalupe R. G.K., Cuauhtémoc J. N.J. Oral Hygiene Status, Tooth Loss, and Periodontal Disease Severity in Mexican Adults: A Cross-Sectional Study. *International Journal of Dentistry*. 2026;2026:6842750. <https://doi.org/10.1155/ijod/6842750>
3. Салеев Р. А., Викторов В. Н., Аль-Мобарак Я. М., Петухов Д. И., Федорова Н. С. Качество жизни людей молодого и среднего возраста, проходящих военную службу, обусловленное стоматологическим здоровьем и социальными особенностями. *Проблемы стоматологии*. 2025;21(1):48–52. [Saleev R. A., Viktorov V. N., Al-Mobarak Y. M., Petuhov D. I., Fedorova N. S. Quality of life of young and middle-aged people, doing military service, depending on dental health and social characteristics. *Actual problems in dentistry*. 2025;21(1):48–52. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18481/2077-7566-2025-21-1-48-52>
4. Loos B. G., Van Dyke T. E. The role of inflammation and genetics in periodontal disease. *Periodontology* 2000. 2020;83(1):26–39. <https://doi.org/10.1111/prd.12297>
5. Леонов Г. Е., Вараева Ю. Р., Ливанцова Е. Н., Стародубова А. В. Особенности микробиома ротовой полости при различных соматических заболеваниях. *Вопросы питания*. 2023;92(4):6–19. [Leonov G. E., Varava Yu. R., Livantsova E. N., Starodubova A. V. The oral microbiome in the context of systemic disease. *Voprosy pitaniia* [Problems of Nutrition]. 2023;92(4):6–19. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2023-92-4-6-19>
6. Arbildo-Vega H. I., Cruzado-Oliva F. H., Coronel-Zubiarte F. T., Meza-Málaga J. M., Luján-Valencia S. A., Luján-Urviola E. et al. Periodontal disease and cardiovascular disease: umbrella review. *BMC Oral Health*. 2024;24(1):1308. <https://doi.org/10.1186/s12903-024-04907-1>
7. Гажва С. И., Ибрагимова Ю. Ш., Соловьева И. В., Рябова В. М., Белова И. В., Точилина А. Г. и др. Комплексная реабилитация пациентов с хроническим генерализованным пародонитом, ассоциированным с коморбидной патологией. *Международный научно-исследовательский журнал*. 2023;(5). [Gazhva S. I., Ibragimova Y. S., Soloveva I. V., Ryabova V. M., Belova I. V., Tochilina A. G. et al. Complex rehabilitation of patients with chronic generalized periodontitis associated with comorbid pathology. *International Research Journal*. 2023;(5). (In Russ.)]. <https://doi.org/10.23670/IRJ.2023.131.54>
8. Слажнева Е. С., Тихомирова Е. А., Атрушкевич В. Г. Пародонтопатогены: новый взгляд. *Систематический обзор. Часть 1. Стоматология детского возраста и профилактика*. 2020;20(1):70–76. [Slazhneva E. S., Tikhomirova E. A., Atrushkevich V. G. Periodontopathogens: a new view. Systematic review. Part 1. *Pediatric dentistry and dental prophylaxis*. 2020;20(1):70–76. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.33925/1683-3031-2020-20-1-70-76>
9. Hajishengallis G., Lamont R. J. Polymicrobial communities in periodontal disease: their quasi-organismal nature and dialogue with the host. *Periodontology* 2000. 2021;86(1):210–230. <https://doi.org/10.1111/prd.12371>
10. Червинетц В. М., Червинетц Ю. В., Леонтьева А. В., Козлова Е. А., Стулов Н. М., Беляев В. С. и др. Микробиом полости рта у больных пародонитом, адгезивные и био-пленкообразующие свойства. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2021;66(1):45–51. [Chervinets V. M., Chervinets Yu. V., Leont'eva A. V., Kozlova E. A., Stulov N. M., Belyaev V. S. et al. The microbiome of oral cavity patients with periodontitis, adhesive and biofilm forming properties. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*. 2021;66(1):45–51. (In Russ.)].

11. Hajishengallis G., Hasturk H., Lambris J.D. C3-targeted therapy in periodontal disease: moving closer to the clinic. *Trends in Immunology*. 2021;42(10):856–864. <https://doi.org/10.1016/j.it.2021.08.001>
12. Tsukasaki M. RANKL and osteoimmunology in periodontitis. *Journal of Bone and Mineral Metabolism*. 2021;39(1):82–90. <https://doi.org/10.1007/s00774-020-01165-3>
13. Didilescu A. C., Chinthamani S., Scannapieco F. A., Sharma A. NLRP3 inflammasome activity and periodontal disease pathogenesis: a bidirectional relationship. *Oral Diseases*. 2024;30(7):4069–4077. <https://doi.org/10.1111/odi.15005>
14. Саркисов А. К., Зеленский В. А., Полунина Е. А., Саркисов К. А. Биомаркеры воспаления при хроническом генерализованном пародонтите на фоне бронхоэктатической болезни. *Вестник новых медицинских технологий*. 2020;27(1):10–14. [Sarkisov A. K., Zelenskiy V. A., Polunina E. A., Sarkisov K. A. Inflammatory biomarkers in chronic generalized periodontitis on background of bronchoectatic disease. *Journal of New Medical Technologies*. 2020;27(1):10–14. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=42705744>
15. Катола В. М., Тарасенко С. В., Комогорцева В. Е. Влияние микробиоты полости рта на развитие воспаления и соматических заболеваний. *Российский стоматологический журнал*. 2018;22(3):162–165. [Katola V. M., Tarasenko S. V., Komogortseva V. E. Effect of oral microbiota on the development of inflammation and somatic diseases. *Russian Journal of Dentistry*. 2018;22(3):162–165. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18821/1728-2802-2018-22-3-162-165>
16. Сандлер И. В., Бова Е. В., Нажева З. Р., Карданова Д. А., Поляков В. М., Диденко Е. Ю. и др. Диагностическая информативность исследования десневой жидкости для оценки местных и системных воспалительных изменений в организме. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2024;69(2):66–71. [Sandler I. V., Bova E. V., Nazheva Z. R., Kardanova D. A., Polyakov V. M., Didenko E. Yu. et al. Diagnostic informativeness of studying gingival fluid for assessing local and systemic inflammatory changes in the body. *Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika (Russian Clinical Laboratory Diagnostics)*. 2024;69(2):66–71. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.51620/0869-2084-2024-69-2-66-71>
17. Lu L., Zhao D., Li C., Sun Y., Geng F., Zhang S. et al. The role of periodontitis in the development of atherosclerotic cardiovascular disease in participants with the components of metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Investigations*. 2024;28:339. <https://doi.org/10.1007/s00784-024-05731-1>
18. Tran A. H., Zaidi A. H., Bolger A. F., Del Brutto O. H., Hegde R., Patton L. L. et al. Periodontal Disease and Atherosclerotic Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2026;153(6): e73–e88. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001390>
19. Lyu J., Zhang Y., Zhou R., Ding C., Ye H., Fang Q. et al. The effect of periodontal treatments on endothelial function in degrees of periodontitis patients: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2024;19(9): e0308793. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0308793>
20. Stöhr J., Barbaresko J., Neuenschwander M., Schlesinger S. Bidirectional association between periodontal disease and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Scientific Reports*. 2021;11(1):13686. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-93062-6>
21. Кузнецов М. В., Софронов М. В., Буланов С. И., Зарубина Е. Г., Лысов Д. Н. Особенности микробиоты полости рта у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа на фоне дентальной имплантации. *Российская стоматология*. 2024;17(2):21–26. [Kuznetsov M. V., Sofronov M. V., Bulanov S. I., Zarubina E. G., Lysov D. N. Features of the oral microbiota in patients with type II diabetes in the background of dental implantation. *Russian Journal of Stomatology*. 2024;17(2):21–26. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/rosstomat20241702121>
22. Campos J. R., Martins C. C., Faria S. F.S., Carvalho A. P., Pereira A. G., Costa F. O. et al. Association between components of metabolic syndrome and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Investigations*. 2022;26:5557–5574. <https://doi.org/10.1007/s00784-022-04510-8>
23. Стафеев А. А., Викторова И. А., Ломиашвили Л. М., Хижук А. В. Особенности состояния органов и тканей рта у лиц с метаболическим синдромом в аспекте ортопедической стоматологической реабилитации с использованием дентальных имплантатов (обзор литературы). 2023;19(3):29–36. [Stafeev A. A., Viktorova I. A., Lomiashvili L. M., Khizhuk A. V. Features of oral tissues in patients with metabolic syndrome in orthopedic dental rehabilitation using implants (literature review). *Problemy stomatologii*. 2023;19(3):29–36. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18481/2077-7566-2023-19-3-29-36>
24. Ortazewska M., Nijkowski K., Jankowski J., Sawicka-Gutaj N., Ruchala M., Surdacka A. Periodontal disease in patients with thyroid diseases: a systematic review with meta-analysis. *Advances in Medical Sciences*. 2024;69(2):289–295. <https://doi.org/10.1016/j.advms.2024.06.003>
25. Ni J., Dan B., Lei F. The effects of thyroid function on periodontal status: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*. 2025;25(1):289. <https://doi.org/10.1186/s12903-024-05331-1>
26. Yang F., Shu C. J., Wang C. J., Chen K. Meta-analysis of the association between chronic periodontitis and chronic kidney disease. *World Journal of Clinical Cases*. 2024;12(22):5094–5107. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v12.i22.5094>
27. Jakonyte A., Pliavga V., Juodzbaly G. A comprehensive analysis of the association between thyroid dysfunctions and periodontal health: systematic review. *Journal of Oral and Maxillofacial Research*. 2024;15(4): e1. <https://doi.org/10.5037/jomr.2024.15401>
28. Лакман И. А., Долгалева А. А., Усманова И. Н., Сенина В. О., Золотаев К. Е., Стоматов Д. В. и др. Метаанализ клинических исследований возникновения биологических осложнений при установке дентальных имплантатов при сахарном диабете. *Клиническая стоматология*. 2024;27(2):122–129. [Lakman I. A., Dolgaleva A. A., Usmanova I. N., Senina V. O., Zolotaev K. E., Stomatov D. V. et al. Meta-analysis of clinical studies on the occurrence of biological complications in patients with diabetes with dental implants. *Clinical Dentistry (Russia)*. 2024;27(2):122–129. (In Russ.)]. [https://doi.org/10.37988/1811-153X\\_2024\\_2\\_122](https://doi.org/10.37988/1811-153X_2024_2_122)
29. Graves D. T., Levine M. A., Aldosary S., Demmer R. T. Understanding the Periodontitis–Diabetes Linkage: Mechanisms and Evidence. *Journal of Dental Research*. 2026;105(1):21–30. <https://doi.org/10.1177/00220345251388340>
30. He I., Poirier B., Jensen E., Kaur S., Hedges J., Jesudason S. et al. Demystifying the connection between periodontal disease and chronic kidney disease: a review. *Journal of Periodontal Research*. 2023;58(5):874–892. <https://doi.org/10.1111/jre.13161>
31. Kahm S. H., Yang S. E. Associations between systemic and dental diseases in elderly Korean population. *Medicina*. 2024;60(10):1693. <https://doi.org/10.3390/medicina60101693>
32. Селезнева И. А., Гильмиyarова Ф. Н., Бородин И. А., Еreshchenko А. А., Гильмиyarов Э. М., Карташов В. В. Клинико-молекулярные индикаторы воспалительно-деструктивных поражений полости рта при пародонтите у лиц с различной группой принадлежности к крови. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2020;65(2):100–105. [Selezneva I. A., Gilmiyarova F. N., Borodina I. A., Ereshchenko A. A., Gilmiyarov E. M., Kartashov V. V. Clinic-molecular indicators of inflammatory destructive damage of the oral cavity in periodontitis in persons with various group accessories of blood. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*. 2020;65(2):100–105. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=42320347>
33. Сафроненко А. В., Косенко В. А., Айрапетов Г. А., Демидов И. А., Нажева М. И., Поляков В. М. Биоинформационный анализ уровня остеомаркеров в десневой жидкости при системном остеопорозе и местных остеодеструктивных процессах дентоальвеолярной области. *Биомедицина*. 2021;17(3E):176–182. [Safronenko A. V., Kosenko V. A., Airapetov G. A., Demidov I. A., Nazheva M. I., Polyakov V. M. Bioinformatic analysis of the level of osteomarkers in the gingival fluid in systemic osteoporosis and local osteo-destructive processes in the dentoalveolar region. *Journal Biomed*. 2021;17(3E):176–182. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.33647/2713-0428-17-3E>
34. Tokatlian J., Al-Sabbagh M., Dawson D. R., Pearce K. A., Andriankaja M. O., Adatorov R. et al. The impact of periodontal therapy on clinical and inflammatory parameters in type II diabetics. *Journal of Periodontology*. 2026. <https://doi.org/10.1002/jper.70035>
35. Tattar R., da Costa B. D.C., Neves V. C.M. The interrelationship between periodontal disease and systemic health. *British Dental Journal*. 2025;239(2):103–108. <https://doi.org/10.1038/s41415-025-8642-2>
36. Berg Y., Gabay E., Božić D., Shibli J. A., Ginesin O., Asbi T. et al. The impact of nutritional components on periodontal health: a literature review. *Nutrients*. 2024;16(22):3901. <https://doi.org/10.3390/nu16223901>
37. Sivaramakrishnan G., Sridharan K. Linking lungs and gums: a meta-analysis of periodontitis prevalence and severity in chronic obstructive pulmonary disease. *BDJ Open*. 2026;12(1):16. <https://doi.org/10.1038/s41405-026-00403-6>
38. Beniwal S. S., Caroiar Y. S., Patil K., Rawat A., Said A. S., Manickavelan H. V. et al. Periodontitis and respiratory infections — exploring the oral-systemic link. *Annals of Medicine and Surgery*. 2026;88(3):2312–2324. <https://doi.org/10.1097/MS9.0000000000004374>
39. Kim B., Han N. Periodontal pathobionts and respiratory diseases: mechanisms of interaction and implications for interdisciplinary care. *Biomedicines*. 2025;13(7):1741. <https://doi.org/10.3390/biomedicines13071741>
40. Mawardi H., Alsubhi A., Salem N., Alhadlaq E., Dakhil S., Zahran M. et al. Management of medication-induced gingival hyperplasia: a systematic review. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 2021;131(1):69–81. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2020.10.020>
41. Bakshi S. S., Choudhary M., Agrawal A., Chakole S. Drug-induced gingival hyperplasia in a hypertensive patient: a case report. *Cureus*. 2023;15(2): e34558. <https://doi.org/10.7759/cureus.34558>
42. Виноградова Н. Г., Харитоновна М. П., Львов К. В. Микроциркуляторные нарушения слизистой оболочки альвеолярных отростков у пациентов с медикаментозно-ассоциированным остеонекрозом челюсти. *Проблемы стоматологии*. 2022;18(1):92–98. [Vinogradova N. G., Kharitonova M. P., L'vov K. V. Microcirculatory disorders of alveolar process mucosa in patients with drug-associated osteonecrosis of the jaw. *Actual problems in dentistry*. 2022;18(1):92–98. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18481/2077-7566-22-18-1-92-98>
43. Everts-Graber J., Lehmann D., Burkard J. P., Schaller B., Gahl B., Häuselmann H. et al. Risk of osteonecrosis of the jaw under denosumab compared to bisphosphonates in patients with osteoporosis. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2022;37(2):340–348. <https://doi.org/10.1002/jbmr.4472>
44. Ali D. S., Khan A. A., Morrison A., Tetradis S., Mirza R. D., El Rabbany M. et al. Antiresorptive therapy to reduce fracture risk and effects on dental implant outcomes in patients with osteoporosis: a systematic review and osteonecrosis of the jaw taskforce consensus statement. *Endocrine Practice*. 2025;31(5):686–698. <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2025.02.016>
45. Huang W., Chen J., Zhou Q., Rezaei A. Targeted drug repurposing in medication-related osteonecrosis of the jaw: a review of teriparatide and pentoxifylline/α-tocopherol protocols. *Frontiers in Medicine*. 2026;13:1750238. <https://doi.org/10.3389/fmed.2026.1750238>

46. Qiao Y., Wang Z., Li Y., Han Y., Zhou Y., Cao X. Rheumatoid arthritis risk in periodontitis patients: a systematic review and meta-analysis. *Joint Bone Spine*. 2020;87(6):556–564. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2020.04.024>
47. Hussain Y., Khan H. Immunosuppressive drugs. *Encyclopedia of Infection and Immunity*. 2022:726–740. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-818731-9.00068-9>
48. Diehl D. Periodontitis and Systemic Health: An Interconnected Relationship. In: Rezaei N., Ziaei H., eds. *Oral Immunology*. Cham, Switzerland: Springer; 2026. (Advances in Experimental Medicine and Biology; vol. 1492). [https://doi.org/10.1007/978-3-032-03176-1\\_5](https://doi.org/10.1007/978-3-032-03176-1_5)
49. Kwon H. J., Ahn J. H., Won M. H., Kim D. W. Chronic periodontitis and systemic inflammation in the elderly: implications for neurodegeneration. *Journal of Neuroinflammation*. 2026;23(1):43. <https://doi.org/10.1186/s12974-025-03664-4>
50. Bogdan-Andreescu C. F., Albu Ş. D., Slăvescu D. A., Bubulac, L., Tudor V., Botoacă O. et al. Periodontitis-induced immune reprogramming: implications for cancer immunotherapy response. *Biomedicines*. 2026;14(2):480. <https://doi.org/10.3390/biomedicines14020480>
51. Казаченко Е. В., Орехова Л. Ю., Кучумова Е. Д., Кудрявцева Т. В., Дудка В. В., Шайда Л. П. и др. Взаимовлияние заболеваний полости рта и толстой кишки: систематический обзор. *Пародонтология*. 2024;29(4):419–431. [Kazachenko E. V., Orekhova L. Y., Kuchumova E. D., Kudryavtseva T. V., Dudka V. V., Shayda L. P. et al. Interrelationship between oral and colon diseases: a systematic review. *Parodontologiya*. 2024;29(4):419–431. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2024-1027>