

## СТОМАТОЛОГИЯ DENTISTRY

### МОДИФИЦИРУЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

#### РЕЗЮМЕ

**Сабирова А.И.**

ГОУ ВПО Кыргызско-Российский  
Славянский университет  
имени первого Президента  
Российской Федерации Б.Н. Ельцина  
(720065, г. Бишкек, ул. Киевская, 44,  
Кыргызская Республика)

Автор, ответственный за переписку:  
**Сабирова Азиза Ибрагимовна,**  
e-mail: sabirov\_is@mail.ru

*В данном обзоре был проведён анализ модифицируемых факторов риска развития и прогрессирования заболеваний тканей пародонта. В обзоре освещены данные взаимосвязи пародонтогенной инфекции, табакокурения, сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний, лекарственно-индуцированного повреждения тканей пародонта, стресса и ожирения с риском развития и прогрессирования заболеваний тканей пародонта. Довольно подробно проведён анализ механизмов патогенного влияния микрофлоры полости рта, в том числе и в поддесневом налёте. Описаны механизмы патологического влияния табакокурения на состояние тканей пародонта. Представлены данные влияния пародонтологического лечения на гликемический контроль у пациентов с сахарным диабетом. В статье подчёркивается важность наличия заболеваний пародонта как фактора риска сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний, описываются механизмы взаимного влияния кардиоваскулярной патологии и воспалительного процесса в пародонте. Кроме того, в статье представлены возможности ятрогенного влияния лекарственных препаратов системного действия на состояние тканей пародонта. Представлены данные влияния стрессовых нагрузок на развитие стоматологических заболеваний. В обзорной статье подробно описаны механизмы влияния избыточной массы тела и ожирения на риски развития и прогрессирования заболеваний тканей пародонта. По результатам представленных в статье данных публикаций научных исследований можно констатировать необходимость в работе не только врача-стоматолога, но и врачей других специальностей по изменению модифицируемых факторов риска развития и прогрессирования заболеваний пародонта.*

**Ключевые слова:** заболевания тканей пародонта, модифицируемые факторы риска заболеваний тканей пародонта, пародонтогенные микроорганизмы, табакокурение, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, лекарственно-индуцированное повреждение тканей пародонта, стресс, ожирение

Статья получена: 16.03.2022  
Статья принята: 16.09.2022  
Статья опубликована: 08.12.2022

**Для цитирования:** Сабирова А.И. Модифицируемые факторы риска развития и прогрессирования заболеваний тканей пародонта. *Acta biomedica scientifica*. 2022; 7(5-2): 182-192. doi: 10.29413/ABS.2022-7.5-2.19

## MODIFIABLE RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT AND PROGRESSION OF PERIODONTAL TISSUE DISEASES

### ABSTRACT

**Sabirova A.I.**

Kyrgyz-Russian Slavic University  
named after the first President  
of the Russian Federation B.N. Yeltsin  
(Kievskaya str. 44, Bishkek 720065,  
Kyrgyz Republic)

Corresponding author:

**Aziza I. Sabirova,**

e-mail: sabirov\_is@mail.ru

*In this review, an analysis of modifiable risk factors for the development and progression of periodontal tissue diseases was carried out. The review highlights the data on the relationship of periodontal infection, tobacco smoking, diabetes mellitus, cardiovascular disease, drug-induced periodontal tissue damage, stress, and obesity with the risk of developing and progression of periodontal tissue diseases. A rather detailed analysis of the mechanisms of pathogenic influence of the microflora of the oral cavity, including in the subgingival plaque, was carried out. The mechanisms of the pathological effect of smoking on the state of periodontal tissues are described. Data on the effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with diabetes mellitus are presented. The article emphasizes the importance of the presence of periodontal diseases as a risk factor for cardiovascular and cerebrovascular diseases, describes the mechanisms of the mutual influence of cardiovascular pathology and the inflammatory process in the periodontium. In addition, the article presents the possibilities of the iatrogenic effect of systemic drugs on the state of periodontal tissues. The data on the influence of stress loads on the development of dental diseases are presented. The review article describes in detail the mechanisms of influence of overweight and obesity on the risks of development and progression of periodontal tissue diseases. Based on the results of the scientific research publications presented in the article, it can be stated that not only the dentist, but also doctors of other specialties need to work to change the modifiable risk factors for the development and progression of periodontal diseases.*

**Key words:** periodontal tissue diseases, modifiable risk factors for periodontal disease, periodontal microorganisms, tobacco smoking, diabetes mellitus, cardiovascular disease, drug-induced periodontal tissue damage, stress, obesity

Received: 16.03.2022

Accepted: 16.09.2022

Published: 08.12.2022

**For citation:** Sabirova A.I. Modifiable risk factors for the development and progression of periodontal tissue diseases. *Acta biomedica scientifica*. 2022; 7(5-2): 182-192. doi: 10.29413/ABS.2022-7.5-2.19

## ВВЕДЕНИЕ

Факторы риска, по определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), представляют собой «какое-либо свойство или особенность человека, или какое-нибудь воздействие на него, повышающие вероятность развития болезни или травмы». С точки зрения разработки мер первичной и вторичной профилактики определённых заболеваний, в том числе и таких социально-значимых, как сердечно-сосудистые заболевания и сахарный диабет, формирующиеся годами и трудно диагностируемые в дебюте, именно выявление факторов риска развития и прогрессирования является важнейшей задачей современной медицины. Факторы риска, являясь этиологическим фактором заболевания, подразделяются на модифицируемые (корректируемые), воздействие на которые требует проведения первичной и вторичной профилактики, и немодифицируемые (некорректируемые), воздействие на которые невозможно. Ещё в 2008 г. Американская академия пародонтологии сформулировала оценку риска развития заболеваний тканей пародонта как процесс качественного или количественного анализа неблагоприятных факторов, способствующих формированию данной патологии [1]. M. Timmerman и G. van der Weijden отмечают биологическую связь факторов риска с возникновением болезни, а также тот факт, что если пациент обладает фактором риска, может развиться заболевание тканей пародонта [2]. Однако, по мнению К. Гуревич и Е. Фабрикант, заболевания пародонта могут развиваться даже при отсутствии факторов риска [3]. Прямая и значимая связь между факторами риска и развитием пародонтальной патологии представлена и в других научных исследованиях [4–7]. В представленной обзорной статье обсуждаются роль и механизмы воздействия корректируемых факторов риска развития и прогрессирования заболеваний тканей пародонта (ЗТП).

ЗТП с кариесом являются самыми серьёзными угрозами стоматологическому здоровью и основными этиологическими факторами потери зубов. ЗТП традиционно определяется как воспалительное заболевание, поражающее как мягкие, так и твёрдые структуры пародонта [8], которое также характеризуется потерей пародонтальной связки и разрушением окружающей альвеолярной кости [9]. ЗТП представляют собой воспалительные заболевания полости рта, которые могут лимитироваться только десной, как при гингивите, или выходить за десневую ткань, приводя к потере мягких и твёрдых структур, что влияет на устойчивость прикрепления зубов к альвеолярной кости, как это происходит при пародонтите [10]. Гингивит является наиболее распространённой формой пародонтита и встречается во всём мире. По данным J. Albandar и T. Rams, его распространённость и тяжесть менее выражены в промышленно развитых, развитых странах по сравнению с менее развитыми регионами [11]. J. Stamm отмечает, что в возрастном аспекте гингивит реже встречается у детей, чаще встречается у подростков и молодых людей и имеет тенденцию выравниваться во взрослом возрасте [12]. Наличие наддес-

невой биоплёнки тесно связано с наличием гингивита. Существуют несколько модификаторов выраженности гингивита: лекарства, связанные с избыточным ростом, такие как циклоспорин, нифедипин или дилантин; медицинские состояния, такие как диабет и ВИЧ-инфекция; поведенческие факторы, такие как курение, и такие состояния как беременность или менопауза. До недавнего времени преобладающая модель патогенеза заболеваний пародонта указывала на то, что не всегда гингивит перерастает в пародонтит [13]. Однако, по мнению M. Schatzle и соавт., имеются признаки того, что длительное присутствие гингивита связано с повышенной потерей прикрепления [14]. D. Kinane и R. Attstrom считают, что фактически гингивит и пародонтит являются звеньями континуума одного и того же заболевания [15]. Ранняя фаза воспалительного процесса в тканях пародонта, условно определяемая как гингивит, характеризуется умеренным и самокупирующимся воспалением. Если локальное воспаление прогрессирует, заболевание развивается в сторону пародонтита, который ещё в 1999 г. был определён, как микробно-ассоциированное и опосредованное хозяином воспаление, приводящее к потере пародонтального прикрепления [16]. На последующем Всемирном семинаре 2017 г. по классификации пародонтальных и периимплантационных заболеваний и состояний было указано, что диагноз пародонтита должен основываться на клинической потере прикрепления путём периферической констатации с использованием стандартизированных пародонтальных зондов прорезавшегося зубного ряда с эталонном к цементно-эмалевому соединению [17]. M. Tonetti и соавт. подчёркивают, что, если заболевания пародонта прогрессивно развиваются и если их не лечить, формируются местные осложнения, такие как развитие глубоких поражений пародонта, периодонтальная потеря кости и зубов, вплоть до констатации жевательной недостаточности [17]. Недавно была выдвинута гипотеза, что некоторые бактерии, вызывающие пародонтит, могут активно попадать в кровоток из тканей пародонта, дислоцироваться во многих органах и тканях, повышая тем самым риск развития патологий, характеризующихся воспалительно-инфекционным компонентом [18]. К ним обычно относятся различные типы злокачественных новообразований (особенно рак пищеварительного тракта, поджелудочной железы, предстательной железы, молочной железы, матки, лёгких, пищевода и ротоглотки, а также лимфомы) [19], сердечно-сосудистые заболевания [20], венозная тромбоземболия [21], сахарный диабет [22], ревматические заболевания [23], болезнь Альцгеймера [24–26], а также деменция [27], которые в совокупности представляют собой наиболее распространённые во всём мире патологии [28]. В представленной обзорной статье представлены современные представления о корректируемых факторах риска заболеваний тканей пародонта, что представляет интерес не только с точки зрения врача-стоматолога, но и общемедицинский. Поиск источников для обзорной статьи осуществлялся в базах данных MEDLINE, PubMed с использованием медицинских тематических заголовков, а также следующих

терминов в различных сочетаниях: «заболевания тканей пародонта», «модифицируемые факторы риска заболеваний тканей пародонта», «пародонтогенные микроорганизмы», «табакокурение», «сахарный диабет», «сердечно-сосудистые заболевания», «лекарственно-индуцированное повреждение тканей пародонта». Источники для обзорной статьи были дополнены ручным поиском в рецензируемых журналах и перекрёстными ссылками на статьи, к которым был получен доступ.

## МОДИФИЦИРУЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА

**1. Микроорганизмы, вызывающие заболевания тканей пародонта.** Данные исследований G. Blandino и соавт. подчёркивают, что смешанные микробные патогенные инфекции, в рамках которых сосуществуют определённые группы бактерий, являются этиологическими факторами развития заболевания пародонта [29]. Бактериальный пазл в полости рта включает более семисот различных филоципов, из которых около четырёхсот видов обнаружены при анализе поддесневого налёта [30]. По данным A. Naffajee и соавт., при пародонтите сотни видов бактерий содержатся в поддесневой микрофлоре, причём важным является тот факт, что лишь небольшое их число связано с прогрессированием патологического состояния пародонта. Из углублённых пародонтальных карманов поддесневого налёта авторы преимущественно выделяли грамотрицательные анаэробные палочки и спирохеты [31]. В патогенезе пародонтита взрослых важнейшую роль играют *Porphyromonas gingivalis* [32] и *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* [33]. В то время как при прогрессировании заболеваний тканей пародонта особое значение придаётся *Bacteroides forsythus* [34], *Prevotella intermedia* [33], *Peptostreptococcus micros* [35] и *Fusobacterium nucleatum* [36].

**2. Табакокурение.** Важнейшим фактором развития заболеваний тканей пародонта является табакокурение. В настоящее время накоплено большое количество данных о более высоком уровне заболеваний пародонта среди курильщиков [37]. A. Zini и соавт. при проведении перекрёстного исследования двухсот пятидесяти взрослых в возрасте 35–44 лет в Иерусалиме (ограниченного еврейским населением) с использованием стратифицированной выборки, а также с изучением индекса пародонта сообщества, индекса бляшек и самоуправляемого опросника, обнаружили, что более низкий уровень образования был связан с тяжёлым хроническим периодонтитом ( $p = 0,012$ ), а также с курением ( $p = 0,030$ ) и более высоким уровнем зубного налёта ( $p < 0,001$ ). Курение было связано с более высоким уровнем бляшек ( $p < 0,001$ ), что, в свою очередь, было связано с наличием тяжёлого хронического периодонтита ( $p = 0,020$ ), т. е. табакокурение оказывало существенное деструктивное действие на ткани пародонта и увеличивало скорость прогрессирования заболеваний пародонта [38]. Факторы риска, включая курение табака, модифицируют реакцию хозяина на воздействие бактерий в микробном зубном налёте [39]. Однако, по данным

J. Bergstrom, у лиц с табакокурением и заболеваниями тканей пародонта было обнаружено меньше признаков пародонтита и кровоточивости дёсен по сравнению с некурящими больными [40]. Этот факт, по мнению J. Jensen и соавт., можно объяснить тем, что никотин оказывает местное сосудосуживающее действие, уменьшающее кровоток и отёк, а также другие клинические признаки воспаления [41]. Кроме того, Q. Wang и соавт. было обнаружено, что никотин-ацетилхолиновый рецептор имеет важнейшее значение в формировании пародонтита, связанного с никотином [42].

**3. Сахарный диабет.** К важнейшим корректируемым факторам риска развития и прогрессирования ЗТП относятся нарушения углеводного обмена, в том числе и сахарный диабет. Пациенты с недиагностированным или плохо контролируемым сахарным диабетом 1-го или 2-го типа подвержены более высокому риску ЗТП. Связь между сахарным диабетом и повышенной восприимчивостью к инфекциям полости рта, включая заболевания пародонта продемонстрирована в множестве исследований [43]. M. Seppala и соавт. отмечают, что пародонтит также прогрессирует быстрее у плохо контролируемых диабетиков [43], в том числе и при инсулинозависимом сахарном диабете [44], а H. Torstensson и A. Hugoson подчёркивают, что ранний возраст начала заболевания рассматривается как фактор риска более тяжёлых заболеваний пародонта [45]. И наоборот, по мнению J. Pucher и J. Sewart, большинство пациентов с хорошо контролируемым сахарным диабетом могут поддерживать здоровье пародонта и положительно реагируют на пародонтальную терапию [46]. S. Grossi и R. Genco считают, что несмотря на разногласия по этому вопросу в научной литературе, бесспорным фактом является, что эффект гликемического контроля тесно связан с режимом пародонтальной терапии [47]. Этот факт подтверждается многочисленными исследованиями по изучению влияния пародонтологического лечения на гликемический контроль при сахарном диабете [48]. По мнению C. Negrato и соавт., необходимы дальнейшие проспективные строгие контролируемые исследования с большим числом пациентов в этнически различных популяциях для установления этих взаимосвязей и того, что лечение заболеваний тканей пародонта может положительно влиять на гликемический контроль и, возможно, снизить бремя осложнений, связанных с сахарным диабетом [49].

**4. Сердечно-сосудистые заболевания.** К корректируемым факторам риска развития и прогрессирования ЗТП относятся также и заболевания сердечно-сосудистой системы. Было предложено несколько биологических механизмов для объяснения взаимосвязи между заболеваниями пародонта и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Было высказано предположение, что заболевания тканей пародонта играют этиологическую или регулируемую роль при сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваниях, а поражения полости рта являются индикаторами прогрессирования кардиоваскулярной патологии, а полость рта может быть окном, определяющим состояние органов и систем орга-

низма, а также общего здоровья. Заболевания пародонта способны предрасполагать к сосудистой патологии под действием поддесневой микрофлоры и ответной реакции макроорганизма. Следует отметить, что сосудистые заболевания и ЗТП имеют много общих факторов риска, а также схожие механизмы патогенеза [50]. Эпидемиологические и микробиологические исследования J. Stein и соавт. подтвердили концепцию о том, что наличие ЗТП можно считать отдельным фактором риска кардиоваскулярной и цереброваскулярной патологии [51], а также развития преждевременных родов детей с низкой массой тела при рождении [52]. По мнению T. Wu и соавт., ЗТП является независимым фактором риска цереброваскулярных заболеваний, особенно ишемического инсульта [53]. Однако, по данным R. Garcia, а также M. Trevisan и J. Dorn, связь между пародонтизом и сердечно-сосудистой патологией не была обнаружена [54–55].

Одним из механизмов, объясняющих роль ЗТП в развитии сердечно-сосудистых заболеваний, является способность воспалительного феномена пародонтита оказывать влияние на системное распространение локально продуцируемых медиаторов, таких как С-реактивные белки (CRP), интерлейкин-1 $\beta$  (1L-1 $\beta$ ) и интерлейкин-6 (1L-6) и TNF- $\alpha$  [56]. Другой косвенный эффект пародонтальной инфекции, который может объяснить связь между ЗТП и сердечно-сосудистыми заболеваниями, заключается в том, что пародонтальные организмы содержат белки, которые перекрёстно реагируют с сердцем. Так, белок теплового шока-60 (англ. HSP, heat shock protein), который продуцируется *Tannerella forsythia* и *Porphyromonas gingivalis*, имеет примерно 60 % гомологии с HSP млекопитающих. Известно, что антитела к белку теплового шока обнаруживаются у пациентов с пародонтозом. Эти антитела к HSP пародонтальных бактерий обладают перекрёстной реакцией с HSP, которые обнаруживаются в повреждённом эндотелии или атероматозной бляшке. Это может привести в движение аутоиммунные явления и способствовать формированию атеромы. Также могут существовать общие генетические механизмы, которые обеспечивают связь между заболеваниями пародонта и сердечно-сосудистыми заболеваниями [57].

По мнению S. Chaudhry и соавт., сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания являются наиболее часто упоминаемым заболеванием при направлении пациентов стоматологами общей практики в отделения больницы, что отражает широко распространённую озабоченность по поводу потенциальных проблем во время лечения [58]. Такие пациенты требуют особого внимания в отношении того, когда и какое стоматологическое лечение целесообразно, а также какие меры предосторожности необходимы при ведении этого контингента пациентов. Стоматологи могут быть первой линией защиты при обнаружении и направлении пациента с подозрением на сердечно-сосудистое заболевание, неконтролируемое заболевание или побочные реакции на пероральные препараты, а также играть ключевую роль в профилактике и лечении заболеваний полости

рта и системных заболеваний в сотрудничестве с пациентом и его врачом.

**5. Заболевания тканей пародонта, вызванные лекарственными препаратами.** Важнейшим фактором риска развития и прогрессирования заболеваний тканей пародонта являются лекарственные средства. Некоторые лекарственные препараты обладают свойством значительно уменьшать слюноотделение. К таким лекарственным препаратам относятся гипотензивные средства, наркотические анальгетики, некоторые транквилизаторы и седативные средства, антигистаминные препараты и антиметаболиты. Другие препараты, особенно в жидкой или жевательной форме, содержащие добавленный сахар, изменяют pH и состав зубного налёта, делая его более способным прилипнуть к поверхности зубов [59]. Вызывать разрастание дёсен могут противосудорожные препараты, антагонисты кальция и иммунодепрессивный полипептид – циклоспорин [60]. Поэтому, по мнению T. Rees и R. Levine, если пациенты принимают много системных препаратов необходимо помнить о потенциальном влиянии лекарственных средств на состояние их пародонта, а сами стоматологи должны быть в состоянии диагностировать и лечить эти проблемы и, при необходимости, обсуждать возможные альтернативные медикаментозные методы лечения с коллегами-врачами [60].

**6. Стресс.** Одним из факторов, влияющих на рост числа инфекционных заболеваний, в том числе и заболеваний пародонта, является высокий уровень психоэмоциональной напряжённости. Стрессорные состояния оказывают иммунодепрессивный эффект, что в свою очередь отрицательно отражается на антимикробной защите полости рта и пародонтологическом статусе. Пациенты с наличием неадекватного стресса подвергаются большому риску развития тяжёлых заболеваний пародонта [61]. Стресс связан с плохой гигиеной полости рта, повышенной секрецией глюкокортикоидов, которая может подавлять иммунную функцию, повышать инсулинорезистентность и потенциально повышать риск развития и прогрессирования ЗТП [62]. По данным исследования A. Merchant и соавт. было выявлено, что мужчины, испытывающие гнев каждый день, имели на 43 % более высокий риск развития ЗТП по сравнению с редко гневающими лицами [62]. По данным исследования W. Marcenes и A. Sheiham было показано, что потеря зубов и кровоточивость дёсен имеют прямую связь со стрессом на работе [63]. По данным исследования M. Moss и соавт., патология тканей пародонта связана также и с финансовыми трудностями [64]. Однако исследований по изучению роли стрессового фактора в развитии ЗТП недостаточно, что требует дальнейших научных изысканий в этой области.

**7. Ожирение.** По данным D. Nguyen и H. El-Serag, эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что четверть жителей планеты страдают избыточной массой тела или ожирением [65]. Причём эпидемический характер увеличения количества лиц с ожирением отмечается как среди взрослых, так и детей. К 2025 г. D. Nguyen и H. El-Serag прогнозируют, что 40 % мужчин

и 50 % женщин будут иметь ожирение [65]. В исследовательских работах J. Suvan и соавт. была обнаружена ассоциация между избыточной массой тела или ожирением с наличием ЗТП у взрослых [66]. В метаанализе, проведённом B.W. Chaffee и S.J. Weston, была обнаружена корреляция между хронической периодонтальной патологией и ожирением как важнейшим фактором риска развития и прогрессирования ЗТП [67]. В дальнейшем R. Neiva и соавт. предложили ряд объяснений наличия прямой связи между ожирением и ЗТП с учётом возраста обследуемых [68]. Так, во-первых, у лиц молодого возраста, в отличие от обследуемых более старшего возраста, определялся несколько иной режим питания. У подростков в возрасте от 11 до 18 лет выявилось значительное снижение потребления сырых фруктов и овощей, которые являются источниками витамина С. Авторы отмечают, что подростки уменьшили потребление продуктов богатых кальцием, однако выявляется увеличение использования в рационе безалкогольных напитков и нецитрусовых соков. Этот факт низкого потребления с пищей кальция и витамина С имеет важнейшее значение для состояния здоровья тканей пародонта [69]. Так как жировая ткань является источником секреции провоспалительных цитокинов, по мнению D. Torpak и соавт., наличие ожирения следует рассматривать как состояние субклинического воспаления низкой интенсивности [70]. При исследовании индийской популяции P. Jeemon и соавт. обнаружили тесную взаимосвязь между ожирением и воспалительной реакцией при увеличении концентрации в плазме крови острофазового маркера системного воспаления – CRP [71]. Схожие результаты при обследовании лиц с тяжёлой степенью ожирения были обнаружены G. Faucher и соавт. [72]. После исключения сопутствующих факторов, влияющих на продукцию CRP, D. Weatherall и соавт. обнаружили взаимосвязь между индексом массы тела и окружностью талии, и уровнем CRP, особенно у женщин [73]. В дальнейшем T. Saito и соавт. подтвердили эти данные; кроме того, исследователи констатировали факт более значимой корреляции между накоплением висцерального жира и концентрацией CRP, чем накоплением в подкожно-жировой клетчатке [74].

При изучении лептина в тканях десны и содержания лептиновых рецепторов Z. Au и соавт. констатировали тот факт, что важнейшим фактором при системном воспалении является адипокиновый пептидный гормон – лептин, регулирующий энергетический обмен [75]. T. Saito и соавт. при изучении японских мужчин с потерей альвеолярной кости определили, что лептин, помимо воздействия на регулирование массы тела, метаболизм и функцию воспроизводства, может влиять на развитие воспалительных заболеваний, воздействуя на врождённый и приобретённый иммунный ответ [74]. R. Johnson и F. Serio, изучая здоровые и воспалённые десны, обнаружили, что количество лептина уменьшалось в зависимости от степени воспаления и глубины распространения воспалительного процесса, что позволяет сделать вывод, что ткани пародонта могут быть дополнительно с адипоцитами источником этого пептида [76]. В другом

исследовании B. Karthikeyan и A. Pradeep был выявлен факт прямой зависимости между увеличением воспалительного разрушения тканей пародонта и содержанием лептина в десневой жидкости зубодесневой борозды, причём концентрация этого воспалительного пептида имеет прямую корреляцию со степенью тяжести ЗТП [77].

Весьма интересными являются результаты исследования Л.А. Ермолаевой и соавт., когда были исследованы 102 больных с ожирением. Авторы изучали пародонтологический статус и состояние микроциркуляции тканей пародонта и костной ткани челюстных костей. В исследовании использовались современные методы определения кровотока в тканях пародонта и плотности челюстных костей. Авторы выявили обратную корреляционную связь между показателями индекса массы тела и линейной систолической скоростью кровотока ( $r = -0,6754$ ;  $p < 0,001$ ). Кроме того, была обнаружена обратная корреляционная связь между показателями индекса массы тела и плотностью костной ткани ( $r = -0,61$ ;  $p < 0,001$ ) [78].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные в обзорной статье литературные данные свидетельствуют о том, что ЗТП имеет несколько поддающихся изменению факторов риска, общих с некоторыми неинфекционными хроническими заболеваниями, и, следовательно, для предотвращения заболевания пародонта можно использовать подход, основанный на общих факторах риска. Только целостный и системный подход к выявлению пациентов с высоким риском и рекомендации не только врача-стоматолога, но и врачей других специальностей по изменению модифицируемых факторов риска развития и прогрессирования заболеваний пародонта позволят достичь общую цель профилактики и лечения заболеваний тканей пародонта.

### Конфликт интересов

Автор данной статьи сообщает об отсутствии конфликта интересов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. American Academy of Periodontology. American Academy of Periodontology statement on risk assessment. *J Periodontol.* 2008; 79(2): 202. doi: 10.1902/jop.2008.082001
2. Timmerman MF, van der Weijden GA. Risk factors for periodontitis. *Int J Dent Hyg.* 2006; 4(1): 2-7. doi: 10.1111/j.1601-5037.2006.00168.x
3. Гуревич К.Г., Фабрикант Е.Г. *Укрепление здоровья.* М.: Проффессионал; 2010.
4. Колесникова Л.Р. Артериальная гипертензия и стоматологическое здоровье у детей и подростков (обзор литературы). *Acta biomedica scientifica.* 2015; (3): 94-99.
5. Al-Taweel FB, Abdulkareem AA, Abdulbaqi HR. Association of modifiable and non-modifiable risk factors with periodontal

disease in Iraqi individuals: A retrospective study. *J Stoma*. 2019; 72(4): 222-227. doi: 10.5114/jos.2019.93298

6. Kim YT, Choi JK, Kim DH, Jeong SN, Lee JH. Association between health status and tooth loss in Korean adults: Longitudinal results from the National Health Insurance Service-Health Examinee Cohort 2002-2015. *J Periodontal Implant Sci*. 2019; 49(3): 158-170. doi: 10.5051/jpis.2019.49.3.158

7. Wellapuli N, Ekanayake L. Risk factors for chronic periodontitis in Sri Lankan adults: A population based case-control study. *BMC Res Notes*. 2017; 10(1): 460. doi: 10.1186/s13104-017-2778-3

8. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Domisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018; 89(1): 74-84. doi: 10.1002/JPER.17-0719

9. Cui X, Monacelli E, Killeen AC, Samson K, Reinhardt RA. Impact of modifiable risk factors on bone loss during periodontal maintenance. *Oper Dent*. 2019; 44(3): 254-261. doi: 10.2341/18-041-C

10. CDC. *Periodontal disease*. 2015. URL: [https://www.cdc.gov/oralhealth/periodontal\\_disease](https://www.cdc.gov/oralhealth/periodontal_disease) [date of access: 26.01.2022].

11. Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: An overview. *Periodontol 2000*. 2002; 29: 7-10. doi: 10.1034/j.1600-0757.2002.290101.x

12. Stamm JW. Epidemiology of gingivitis. *J Clin Periodontol*. 1986; 13(5): 360-366. doi: 10.1111/j.1600-051x.1986.tb01473.x

13. Lindhe J, Okamoto H, Yoneyama T, Haffajee A, Socransky SS. Longitudinal changes in periodontal disease in untreated subjects. *J Clin Periodontol*. 1989; 16(10): 662-670. doi: 10.1111/j.1600-051x.1989.tb01037.x

14. Schätzle M, Löe H, Bürgin W, Anerud A, Boysen H, Lang NP. Clinical course of chronic periodontitis. I. Role of gingivitis. *J Clin Periodontol*. 2003; 30(10): 887-901. doi: 10.1034/j.1600-051x.2003.00414.x

15. Kinane DF, Attström R. European Workshop in Periodontology group B. Advances in the pathogenesis of periodontitis. Group B consensus report of the fifth European Workshop in Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2005; 32(6): 130-131. doi: 10.1111/j.1600-051X.2005.00823.x

16. 1999 International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions. Papers. Oak Brook, Illinois, October 30 – November 2, 1999. *Ann Periodontol*. 1999; 4(1): i, 1-112. doi: 10.1902/annals.1999.4.1.i

17. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol*. 2018; 89(1): S159-S172. doi: 10.1002/JPER.18-0006

18. Nocini R, Lippi G, Mattiuzzi C. Periodontal disease: The portrait of an epidemic. *J Public Health Emerg*. 2020; 4: 10. doi: 10.21037/jphe.2020.03.01

19. Corbella S, Veronesi P, Galimberti V, Weinstein R, Del Fabro M, Francetti L. Is periodontitis a risk indicator for cancer? A meta-analysis. *PLoS One*. 2018; 13(4): e0195683. doi: 10.1371/journal.pone.0195683

20. Carrizales-Sepúlveda EF, Ordaz-Farías A, Vera-Pineda R, Flores-Ramírez R. Periodontal disease, systemic inflammation and the risk of cardiovascular disease. *Heart Lung Circ*. 2018; 27(11): 1327-1334. doi: 10.1016/j.hlc.2018.05.102

21. Cowan LT, Lakshminarayan K, Lutsey PL, Folsom AR, Beck J, Offenbacher S, et al. Periodontal disease and incident venous thromboembolism: The atherosclerosis risk in communities study. *J Clin Periodontol*. 2019; 46(1): 12-19. doi: 10.1111/jcpe.13029

22. Badiger AB, Gowda TM, Chandra K, Mehta DS. Bilateral interrelationship of diabetes and periodontium. *Curr Diabetes Rev*. 2019; 15(5): 357-362. doi: 10.2174/1573399815666190115144534

23. Bingham CO 3rd, Moni M. Periodontal disease and rheumatoid arthritis: The evidence accumulates for complex pathobiologic interactions. *Curr Opin Rheumatol*. 2013; 25(3): 345-353. doi: 10.1097/BOR.0b013e32835fb8ec

24. Maurer K, Rahming S, Prvulovic D. Dental health in advanced age and Alzheimer's disease: A possible link with bacterial toxins entering the brain? *Psychiatry Res Neuroimaging*. 2018; 282: 132-133. doi: 10.1016/j.pscychresns.2018.06.009

25. Kim DH, Jeong SN, Lee JH. Severe periodontitis with tooth loss as a modifiable risk factor for the development of Alzheimer, vascular, and mixed dementia: National Health Insurance Service-National Health Screening Retrospective Cohort 2002-2015. *J Periodontal Implant Sci*. 2020; 50(5): 303-312. doi: 10.5051/jpis.2000600030

26. Choi S, Kim K, Chang J, Kim SM, Kim SJ, Cho HJ, et al. Association of chronic periodontitis on Alzheimer's disease or vascular dementia. *J Am Geriatr Soc*. 2019; 67(6): 1234-1239. doi: 10.1111/jgs.15828

27. Dioguardi M, Gioia GD, Caloro GA, Capocasale G, Zhuravivska K, Troiano G, et al. The association between tooth loss and Alzheimer's disease: a systematic review with meta-analysis of case control studies. *Dent J (Basel)*. 2019; 7(2): 49. doi: 10.3390/dj7020049

28. Mattiuzzi C, Lippi G. Worldwide disease epidemiology in the older persons. *Eur Geriatr Med*. 2020; 11(1): 147-153. doi: 10.1007/s41999-019-00265-2

29. Blandino G, Milazzo I, Fazio D, Puglisi S, Pisano M, Speciale A, et al. Antimicrobial susceptibility and beta-lactamase production of anaerobic and aerobic bacteria isolated from pus specimens from orofacial infections. *J Chemother*. 2007; 19(5): 495-499. doi: 10.1179/joc.2007.19.5.495

30. Paster BJ, Olsen I, Aas JA, Dewhirst FE. The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites. *Periodontol 2000*. 2006; 42: 80-87. doi: 10.1111/j.1600-0757.2006.00174.x

31. Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 1994; 5: 78-111. doi: 10.1111/j.1600-0757.1994.tb00020.x

32. Kou Y, Inaba H, Kato T, Tagashira M, Honma D, Kanda T, et al. Inflammatory responses of gingival epithelial cells stimulated with *Porphyromonas gingivalis* vesicles are inhibited by hop-associated polyphenols. *J Periodontol*. 2008; 79(1): 174-180. doi: 10.1902/jop.2008.070364

33. Lovegrove JM. Dental plaque revisited: Bacteria associated with periodontal disease. *JNZ Soc Periodontol*. 2004; (87): 7-21.

34. Huang DM, Ling JQ, Fu CH, Luo HX, Zhou XD. Colonization relationship between *Porphyromonas gingivalis* and *Bacteroides forsythus* in the infected root canals with chronic apical periodontitis. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2005; 14(5): 531-535. (in Chinese).

35. Tanabe S, Bodet C, Grenier D. *Peptostreptococcus micros* cell wall elicits a pro-inflammatory response in human macrophages. *J Endotoxin Res*. 2007; 13(4): 219-226. doi: 10.1177/0968051907081869

36. Saito Y, Fujii R, Nakagawa KI, Kuramitsu HK, Okuda K, Ishihara K. Stimulation of *Fusobacterium nucleatum* biofilm formation by *Porphyromonas gingivalis*. *Oral Microbiol Immunol*. 2008; 23(1): 1-6. doi: 10.1111/j.1399-302X.2007.00380.x
37. Kubota M, Tanno-Nakanishi M, Yamada S, Okuda K, Ishihara K. Effect of smoking on subgingival microflora of patients with periodontitis in Japan. *BMC Oral Health*. 2011; 11: 1. doi: 10.1186/1472-6831-11-1
38. Zini A, Sgan-Cohen HD, Marcenés W. Socio-economic position, smoking, and plaque: A pathway to severe chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2011; 38(3): 229-235. doi: 10.1111/j.1600-051X.2010.01689.x
39. Shchipkova AY, Nagaraja HN, Kumar PS. Subgingival microbial profiles of smokers with periodontitis. *J Dent Res*. 2010; 89(11): 1247-1253. doi: 10.1177/0022034510377203
40. Bergström J. Oral hygiene compliance and gingivitis expression in cigarette smokers. *Scand J Dent Res*. 1990; 98(6): 497-503. doi: 10.1111/j.1600-0722.1990.tb01004.x
41. Jensen JA, Goodson WH, Hopf HW, Hunt TK. Cigarette smoking decreases tissue oxygen. *Arch Surg*. 1991; 126(9): 1131-1134. doi: 10.1001/archsurg.1991.01410330093013
42. Wang QY, Cai C, Duan YZ, Wang XJ. Nicotinic acetylcholine receptor but not acetylcholinesterase plays an important role in nicotine-related periodontitis. *Med Hypotheses*. 2010; 74(5): 954-955. doi: 10.1016/j.mehy.2009.12.013
43. Stegeman CA. Oral manifestations of diabetes. *Home Healthc Nurse*. 2005; 23(4): 233-240. doi: 10.1097/00004045-200504000-00009
44. Seppälä B, Seppälä M, Ainamo J. A longitudinal study on insulin-dependent diabetes mellitus and periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1993; 20(3): 161-165. doi: 10.1111/j.1600-051x.1993.tb00338.x
45. Thorstensson H, Hugoson A. Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol*. 1993; 20(5): 352-358. doi: 10.1111/j.1600-051x.1993.tb00372.x
46. Pucher J, Stewart J. Periodontal disease and diabetes mellitus. *Curr Diab Rep*. 2004; 4(1): 46-50. doi: 10.1007/s11892-004-0011-y
47. Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus: A two-way relationship. *Ann Periodontol*. 1998; 3(1): 51-61. doi: 10.1902/annals.1998.3.1.51
48. Perrino MA. Diabetes and periodontal disease: An example of an oral/systemic relationship. *NY State Dent J*. 2007; 73(5): 38-41.
49. Negrato CA, Tarzia O, Jovanović L, Chinellato LE. Periodontal disease and diabetes mellitus. *J Appl Oral Sci*. 2013; 21(1): 1-12. doi: 10.1590/1678-7757201302106
50. Kinane DF, Lowe GD. How periodontal disease may contribute to cardiovascular disease. *Periodontol 2000*. 2000; 23: 121-126. doi: 10.1034/j.1600-0757.2000.2230112.x
51. Stein JM, Smeets R, Reichert S, Chrobot J, Fickl S, Stanzel S, et al. The role of the composite interleukin-1 genotype in the association between periodontitis and acute myocardial infarction. *J Periodontol*. 2009; 80(7): 1095-1102. doi: 10.1902/jop.2009.080639
52. Geiss LS, Herman WH, Goldschmid MG, DeStefano F, Eberhardt MS, Ford ES, et al. Surveillance for diabetes mellitus – United States, 1980–1989. *MMWR CDC Surveill Summ*. 1993; 42(2): 1-20.
53. Wu T, Trevisan M, Genco RJ, Dorn JP, Falkner KL, Sempos CT. Periodontal disease and risk of cerebrovascular disease: The first national health and nutrition examination survey and its follow-up study. *Arch Intern Med*. 2000; 160(18): 2749-2755. doi: 10.1001/archinte.160.18.2749
54. Garcia RI. No association between ischemic heart disease and periodontitis in women. *Evid Based Dent*. 2010; 11(1): 20-21. doi: 10.1038/sj.ebd.6400706
55. Trevisan M, Dorn J. The relationship between periodontal disease (pd) and cardiovascular disease (cvd). *Mediterr J Hematol Infect Dis*. 2010; 2(3): e2010030. doi: 10.4084/MJHID.2010.030
56. Saini R, Saini S, Saini SR. Periodontal diseases: A risk factor to cardiovascular disease. *Ann Card Anaesth*. 2010; 13(2): 159-161. doi: 10.4103/0971-9784.62936
57. Rose LF, Genco RJ, Cohen DW, Mealey BL. *Periodontal Medicine*. Hamilton: B.C. Decker Inc; 2000.
58. Chaudhry S, Jaiswal R, Sachdeva S. Dental considerations in cardiovascular patients: A practical perspective. *Indian Heart J*. 2016; 68(4): 572-575. doi: 10.1016/j.ihj.2015.11.034
59. Cohen DW. Periodontal medicine in the next millennium. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2000; 20(1): 6-7.
60. Rees TD, Levine RA. Systemic drugs as a risk factor for periodontal disease initiation and progression. *Compendium*. 1995; 16(1): 20-26.
61. Dolic M, Bailer J, Staehle HJ, Eickholz P. Psychosocial factors as risk indicators of periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005; 32(11): 1134-1140. doi: 10.1111/j.1600-051X.2005.00838.x
62. Merchant AT, Pitiphat W, Ahmed B, Kawachi I, Joshipura K. A prospective study of social support, anger expression and risk of periodontitis in men. *J Am Dent Assoc*. 2003; 134(12): 1591-1596. doi: 10.14219/jada.archive.2003.0104
63. Marcenés WS, Sheiham A. The relationship between work stress and oral health status. *Soc Sci Med*. 1992; 35(12): 1511-1520. doi: 10.1016/0277-9536(92)90054-t
64. Moss ME, Beck JD, Kaplan BH, Offenbacher S, Weintraub JA, Koch GG, et al. Exploratory case-control analysis of psychosocial factors and adult periodontitis. *J Periodontol*. 1996; 67(10): 1060-1069. doi: 10.1902/jop.1996.67.10s.1060
65. Nguyen DM, El-Serag HB. The epidemiology of obesity. *Gastroenterol Clin North Am*. 2010; 39(1): 1-7. doi: 10.1016/j.gtc.2009.12.014
66. Suvan J, D'Aiuto F, Moles DR, Petrie A, Donos N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obes Rev*. 2011; 12(5): e381-e404. doi: 10.1111/j.1467-789X.2010.00808.x
67. Chaffee BW, Weston SJ. Association between chronic periodontal disease and obesity: A systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2010; 81(12): 1708-1724. doi: 10.1902/jop.2010.100321
68. Dalla Vecchia CF, Susin C, Rösing CK, Oppermann RV, Albandar JM. Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *J Periodontol*. 2005; 76(10): 1721-1728. doi: 10.1902/jop.2005.76.10.1721
69. Neiva RF, Steigenga J, Al-Shammari KF, Wang HL. Effects of specific nutrients on periodontal disease onset, progression and treatment. *J Clin Periodontol*. 2003; 30(7): 579-589. doi: 10.1034/j.1600-051x.2003.00354.x
70. Toprak D, Toprak A, Chen W, Xu JH, Srinivasan S, Berenson GS. Adiposity in childhood is related to C-reactive protein and adiponectin in young adulthood: From the Bogalusa Heart Study. *Obesity (Silver Spring)*. 2011; 19(1): 185-190. doi: 10.1038/oby.2010.75



71. Jeemon P, Prabhakaran D, Ramakrishnan L, Gupta R, Ahmed F, Thankappan K, et al. Association of high sensitive C-reactive protein (hsCRP) with established cardiovascular risk factors in the Indian population. *Nutr Metab (Lond)*. 2011; 8(1): 19. doi: 10.1186/1743-7075-8-19

72. Faucher G, Guénard F, Bouchard L, Garneau V, Turcot V, Houde A, et al. Genetic contribution to C-reactive protein levels in severe obesity. *Mol Genet Metab*. 2012; 105(3): 494-501. doi: 10.1016/j.ymgme.2011.11.198

73. Weatherall DJ, Ledingham JG, Warrell DA. The acute phase response and C-reactive protein. In: *Oxford textbook of Medicine*. 3<sup>rd</sup> edition. New York, Oxford; 1996: 1527-1533.

74. Saito T, Murakami M, Shimazaki Y, Oobayashi K, Matsumoto S, Koga T. Association between alveolar bone loss and elevated serum C-reactive protein in Japanese men. *J Periodontol*. 2003; 74(12): 1741-1746. doi: 10.1902/jop.2003.74.12.1741

75. Ay ZY, Kirzioğlu FY, Tonguç MO, Sütçü R, Kapucuoğlu N. The gingiva contains leptin and leptin receptor in health and disease. *Odontology*. 2012; 100(2): 222-231. doi: 10.1007/s10266-011-0043-0

76. Johnson RB, Serio FG. Leptin within healthy and diseased human gingiva. *J Periodontol*. 2001; 72(9): 1254-1257. doi: 10.1902/jop.2000.72.9.1254

77. Karthikeyan BV, Pradeep AR. Leptin levels in gingival crevicular fluid in periodontal health and disease. *J Periodontol Res*. 2007; 42(4): 300-304. doi: 10.1111/j.1600-0765.2006.00948.x

78. Ермолаева Л.А., Севбитов А.В., Пеньковой Е.А., Шишкин А.Н., Шевелева Н.А., Шевелева М.А. и др. Этиопатогенетические механизмы развития воспалительных заболеваний пародонта у больных с ожирением. *Вестник СПбГУ. Медицина*. 2017; 12(4): 385-395. doi: 10.21638/11701/spbu11.2017.407

## REFERENCES

1. American Academy of Periodontology. American Academy of Periodontology statement on risk assessment. *J Periodontol*. 2008; 79(2): 202. doi: 10.1902/jop.2008.082001

2. Timmerman MF, van der Weijden GA. Risk factors for periodontitis. *Int J Dent Hyg*. 2006; 4(1): 2-7. doi: 10.1111/j.1601-5037.2006.00168.x

3. Gurevich KG, Fabrikant EG. *Health promotion*. Moscow: Professional, 2010. (In Russ.).

4. Kolesnikova LR. Arterial hypertension and dental health in children and adolescents (literature review). *Acta biomedica scientifica*. 2015; (3): 94-99. (In Russ.).

5. Al-Taweel FB, Abdulkareem AA, Abdulbaqi HR. Association of modifiable and non-modifiable risk factors with periodontal disease in Iraqi individuals: A retrospective study. *J Stoma*. 2019; 72(4): 222-227. doi: 10.5114/jos.2019.93298

6. Kim YT, Choi JK, Kim DH, Jeong SN, Lee JH. Association between health status and tooth loss in Korean adults: Longitudinal results from the National Health Insurance Service-Health Examinee Cohort 2002-2015. *J Periodontal Implant Sci*. 2019; 49(3): 158-170. doi: 10.5051/jpis.2019.49.3.158

7. Wellapuli N, Ekanayake L. Risk factors for chronic periodontitis in Sri Lankan adults: A population based case-control study. *BMC Res Notes*. 2017; 10(1): 460. doi: 10.1186/s13104-017-2778-3

8. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Domisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases

and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018; 89(1): 74-84. doi: 10.1002/JPER.17-0719

9. Cui X, Monacelli E, Killeen AC, Samson K, Reinhardt RA. Impact of modifiable risk factors on bone loss during periodontal maintenance. *Oper Dent*. 2019; 44(3): 254-261. doi: 10.2341/18-041-C

10. CDC. *Periodontal Disease*. 2015; URL: [https://www.cdc.gov/oralhealth/periodontal\\_disease/](https://www.cdc.gov/oralhealth/periodontal_disease/) [date of access: 26.01.2022].

11. Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: An overview. *Periodontol 2000*. 2002; 29: 7-10. doi: 10.1034/j.1600-0757.2002.290101.x

12. Stamm JW. Epidemiology of gingivitis. *J Clin Periodontol*. 1986; 13(5): 360-366. doi: 10.1111/j.1600-051x.1986.tb01473.x

13. Lindhe J, Okamoto H, Yoneyama T, Haffajee A, Socransky SS. Longitudinal changes in periodontal disease in untreated subjects. *J Clin Periodontol*. 1989; 16(10): 662-670. doi: 10.1111/j.1600-051x.1989.tb01037.x

14. Schätzle M, Loe H, Bürgin W, Anerud A, Boysen H, Lang NP. Clinical course of chronic periodontitis. I. Role of gingivitis. *J Clin Periodontol*. 2003; 30(10): 887-901. doi: 10.1034/j.1600-051x.2003.00414.x

15. Kinane DF, Attström R. European Workshop in Periodontology group B. Advances in the pathogenesis of periodontitis. Group B consensus report of the fifth European Workshop in Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2005; 32(6): 130-131. doi: 10.1111/j.1600-051x.2005.00823.x

16. 1999 International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions. Papers. Oak Brook, Illinois, October 30 – November 2, 1999. *Ann Periodontol*. 1999; 4(1): i, 1-112. doi: 10.1902/annals.1999.4.1.i

17. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol*. 2018; 89(1): S159-S172. doi: 10.1002/JPER.18-0006

18. Nocini R, Lippi G, Mattiuzzi C. Periodontal disease: The portrait of an epidemic. *J Public Health Emerg*. 2020; 4: 10. doi: 10.21037/jphe.2020.03.01

19. Corbella S, Veronesi P, Galimberti V, Weinstein R, Del Fabro M, Francetti L. Is periodontitis a risk indicator for cancer? A meta-analysis. *PLoS One*. 2018; 13(4): e0195683. doi: 10.1371/journal.pone.0195683

20. Carrizales-Sepúlveda EF, Ordaz-Farías A, Vera-Pineda R, Flores-Ramírez R. Periodontal disease, systemic inflammation and the risk of cardiovascular disease. *Heart Lung Circ*. 2018; 27(11): 1327-1334. doi: 10.1016/j.hlc.2018.05.102

21. Cowan LT, Lakshminarayan K, Lutsey PL, Folsom AR, Beck J, Offenbacher S, et al. Periodontal disease and incident venous thromboembolism: The Atherosclerosis Risk in Communities study. *J Clin Periodontol*. 2019; 46(1): 12-19. doi: 10.1111/jcpe.13029

22. Badiger AB, Gowda TM, Chandra K, Mehta DS. Bilateral interrelationship of diabetes and periodontium. *Curr Diabetes Rev*. 2019; 15(5): 357-362. doi: 10.2174/1573399815666190115144534

23. Bingham CO 3rd, Moni M. Periodontal disease and rheumatoid arthritis: The evidence accumulates for complex pathobiologic interactions. *Curr Opin Rheumatol*. 2013; 25(3): 345-353. doi: 10.1097/BOR.0b013e32835fb8ec

24. Maurer K, Rahming S, Prvulovic D. Dental health in advanced age and Alzheimer's disease: A possible link with bacterial

toxins entering the brain? *Psychiatry Res Neuroimaging*. 2018; 282: 132-133. doi: 10.1016/j.pscychrens.2018.06.009

25. Kim DH, Jeong SN, Lee JH. Severe periodontitis with tooth loss as a modifiable risk factor for the development of Alzheimer, vascular, and mixed dementia: National Health Insurance Service-National Health Screening Retrospective Cohort 2002–2015. *J Periodontal Implant Sci*. 2020; 50(5): 303-312. doi: 10.5051/jpis.2000600030

26. Choi S, Kim K, Chang J, Kim SM, Kim SJ, Cho HJ, et al. Association of chronic periodontitis on Alzheimer's disease or vascular dementia. *J Am Geriatr Soc*. 2019; 67(6): 1234-1239. doi: 10.1111/jgs.15828

27. Dioguardi M, Gioia GD, Caloro GA, Capocasale G, Zhurakivska K, Troiano G, et al. The association between tooth loss and Alzheimer's disease: a systematic review with meta-analysis of case control studies. *Dent J (Basel)*. 2019; 7(2): 49. doi: 10.3390/dj7020049

28. Mattiuzzi C, Lippi G. Worldwide disease epidemiology in the older persons. *Eur Geriatr Med*. 2020; 11(1): 147-153. doi: 10.1007/s41999-019-00265-2

29. Blandino G, Milazzo I, Fazio D, Puglisi S, Pisano M, Speciale A, et al. Antimicrobial susceptibility and beta-lactamase production of anaerobic and aerobic bacteria isolated from pus specimens from orofacial infections. *J Chemother*. 2007; 19(5): 495-499. doi: 10.1179/joc.2007.19.5.495

30. Paster BJ, Olsen I, Aas JA, Dewhirst FE. The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites. *Periodontol 2000*. 2006; 42: 80-87. doi: 10.1111/j.1600-0757.2006.00174.x

31. Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 1994; 5: 78-111. doi: 10.1111/j.1600-0757.1994.tb00020.x

32. Kou Y, Inaba H, Kato T, Tagashira M, Honma D, Kanda T, et al. Inflammatory responses of gingival epithelial cells stimulated with *Porphyromonas gingivalis* vesicles are inhibited by hop-associated polyphenols. *J Periodontol*. 2008; 79(1): 174-180. doi: 10.1902/jop.2008.070364

33. Lovegrove JM. Dental plaque revisited: Bacteria associated with periodontal disease. *J NZ Soc Periodontol*. 2004; (87): 7-21.

34. Huang DM, Ling JQ, Fu CH, Luo HX, Zhou XD. Colonization relationship between *Porphyromonas gingivalis* and *Bacteroides forsythus* in the infected root canals with chronic apical periodontitis. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2005; 14(5): 531-535. (in Chinese).

35. Tanabe S, Bodet C, Grenier D. *Peptostreptococcus micros* cell wall elicits a pro-inflammatory response in human macrophages. *J Endotoxin Res*. 2007; 13(4): 219-226. doi: 10.1177/0968051907081869

36. Saito Y, Fujii R, Nakagawa KI, Kuramitsu HK, Okuda K, Ishihara K. Stimulation of *Fusobacterium nucleatum* biofilm formation by *Porphyromonas gingivalis*. *Oral Microbiol Immunol*. 2008; 23(1): 1-6. doi: 10.1111/j.1399-302X.2007.00380.x

37. Kubota M, Tanno-Nakanishi M, Yamada S, Okuda K, Ishihara K. Effect of smoking on subgingival microflora of patients with periodontitis in Japan. *BMC Oral Health*. 2011; 11: 1. doi: 10.1186/1472-6831-11-1

38. Zini A, Sgan-Cohen HD, Marcenes W. Socio-economic position, smoking, and plaque: A pathway to severe chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2011; 38(3): 229-235. doi: 10.1111/j.1600-051X.2010.01689.x

39. Shchipkova AY, Nagaraja HN, Kumar PS. Subgingival microbial profiles of smokers with periodontitis. *J Dent Res*. 2010; 89(11): 1247-1253. doi: 10.1177/0022034510377203

40. Bergström J. Oral hygiene compliance and gingivitis expression in cigarette smokers. *Scand J Dent Res*. 1990; 98(6): 497-503. doi: 10.1111/j.1600-0722.1990.tb01004.x

41. Jensen JA, Goodson WH, Hopf HW, Hunt TK. Cigarette smoking decreases tissue oxygen. *Arch Surg*. 1991; 126(9): 1131-1134. doi: 10.1001/archsurg.1991.01410330093013

42. Wang QY, Cai C, Duan YZ, Wang XJ. Nicotinic acetylcholine receptor but not acetylcholinesterase plays an important role in nicotine-related periodontitis. *Med Hypotheses*. 2010; 74(5): 954-955. doi: 10.1016/j.mehy.2009.12.013

43. Stegeman CA. Oral manifestations of diabetes. *Home Healthc Nurse*. 2005; 23(4): 233-240. doi: 10.1097/00004045-200504000-00009

44. Seppälä B, Seppälä M, Ainamo J. A longitudinal study on insulin-dependent diabetes mellitus and periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1993; 20(3): 161-165. doi: 10.1111/j.1600-051x.1993.tb00338.x

45. Thorstensson H, Hugoson A. Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol*. 1993; 20(5): 352-358. doi: 10.1111/j.1600-051x.1993.tb00372.x

46. Pucher J, Stewart J. Periodontal disease and diabetes mellitus. *Curr Diab Rep*. 2004; 4(1): 46-50. doi: 10.1007/s11892-004-0011-y

47. Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus: A two-way relationship. *Ann Periodontol*. 1998; 3(1): 51-61. doi: 10.1902/annals.1998.3.1.51

48. Perrino MA. Diabetes and periodontal disease: An example of an oral/systemic relationship. *NY State Dent J*. 2007; 73(5): 38-41.

49. Negrato CA, Tarzia O, Jovanović L, Chinellato LE. Periodontal disease and diabetes mellitus. *J Appl Oral Sci*. 2013; 21(1): 1-12. doi: 10.1590/1678-7757201302106

50. Kinane DF, Lowe GD. How periodontal disease may contribute to cardiovascular disease. *Periodontol 2000*. 2000; 23: 121-126. doi: 10.1034/j.1600-0757.2000.2230112.x

51. Stein JM, Smeets R, Reichert S, Chrobot J, Fickl S, Stanzel S, et al. The role of the composite interleukin-1 genotype in the association between periodontitis and acute myocardial infarction. *J Periodontol*. 2009; 80(7): 1095-1102. doi: 10.1902/jop.2009.080639

52. Geiss LS, Herman WH, Goldschmid MG, DeStefano F, Eberhardt MS, Ford ES, et al. Surveillance for diabetes mellitus – United States, 1980–1989. *MMWR CDC Surveill Summ*. 1993; 42(2): 1-20.

53. Wu T, Trevisan M, Genco RJ, Dorn JP, Falkner KL, Sempos CT. Periodontal disease and risk of cerebrovascular disease: The first national health and nutrition examination survey and its follow-up study. *Arch Intern Med*. 2000; 160(18): 2749-2755. doi: 10.1001/archinte.160.18.2749

54. Garcia RI. No association between ischemic heart disease and periodontitis in women. *Evid Based Dent*. 2010; 11(1): 20-21. doi: 10.1038/sj.ebd.6400706

55. Trevisan M, Dorn J. The relationship between periodontal disease (pd) and cardiovascular disease (cvd). *Mediterr J Hematol Infect Dis*. 2010; 2(3): e2010030. doi: 10.4084/MJHID.2010.030

56. Saini R, Saini S, Saini SR. Periodontal diseases: A risk factor to cardiovascular disease. *Ann Card Anaesth*. 2010; 13(2): 159-161. doi: 10.4103/0971-9784.62936

57. Rose LF, Genco RJ, Cohen DW, Mealey BL. *Periodontal Medicine*. Hamilton: B.C. Decker Inc; 2000.
58. Chaudhry S, Jaiswal R, Sachdeva S. Dental considerations in cardiovascular patients: A practical perspective. *Indian Heart J*. 2016; 68(4): 572-575. doi: 10.1016/j.ihj.2015.11.034
59. Cohen DW. Periodontal medicine in the next millennium. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2000; 20(1): 6-7.
60. Rees TD, Levine RA. Systematic drugs as a risk factor for periodontal disease initiation and progression. *Compendium*. 1995; 16(1): 20-26.
61. Dolic M, Bailer J, Staehle HJ, Eickholz P. Psychosocial factors as risk indicators of periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005; 32(11): 1134-1140. doi: 10.1111/j.1600-051X.2005.00838.x
62. Merchant AT, Pitiphat W, Ahmed B, Kawachi I, Joshupura K. A prospective study of social support, anger expression and risk of periodontitis in men. *J Am Dent Assoc*. 2003; 134(12): 1591-1596. doi: 10.14219/jada.archive.2003.0104
63. Marcenes WS, Sheiham A. The relationship between work stress and oral health status. *Soc Sci Med*. 1992; 35(12): 1511-1520. doi: 10.1016/0277-9536(92)90054-t
64. Moss ME, Beck JD, Kaplan BH, Offenbacher S, Weintraub JA, Koch GG, et al. Exploratory case-control analysis of psychosocial factors and adult periodontitis. *J Periodontol*. 1996; 67(10): 1060-1069. doi: 10.1902/jop.1996.67.10s.1060
65. Nguyen DM, El-Serag HB. The epidemiology of obesity. *Gastroenterol Clin North Am*. 2010; 39(1): 1-7. doi: 10.1016/j.gtc.2009.12.014
66. Suvan J, D'Aiuto F, Moles DR, Petrie A, Donos N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obes Rev*. 2011; 12(5): e381-e404. doi: 10.1111/j.1467-789X.2010.00808.x
67. Chaffee BW, Weston SJ. Association between chronic periodontal disease and obesity: A systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2010; 81(12): 1708-1724. doi: 10.1902/jop.2010.100321
68. Dalla Vecchia CF, Susin C, Rösing CK, Oppermann RV, Albandar JM. Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *J Periodontol*. 2005; 76(10): 1721-1728. doi: 10.1902/jop.2005.76.10.1721
69. Neiva RF, Steigenga J, Al-Shammari KF, Wang HL. Effects of specific nutrients on periodontal disease onset, progression and treatment. *J Clin Periodontol*. 2003; 30(7): 579-589. doi: 10.1034/j.1600-051x.2003.00354.x
70. Toprak D, Toprak A, Chen W, Xu JH, Srinivasan S, Berenson GS. Adiposity in childhood is related to C-reactive protein and adiponectin in young adulthood: From the Bogalusa Heart Study. *Obesity (Silver Spring)*. 2011; 19(1): 185-190. doi: 10.1038/oby.2010.75
71. Jeemon P, Prabhakaran D, Ramakrishnan L, Gupta R, Ahmed F, Thankappan K, et al. Association of high sensitive C-reactive protein (hsCRP) with established cardiovascular risk factors in the Indian population. *Nutr Metab (Lond)*. 2011; 8(1): 19. doi: 10.1186/1743-7075-8-19
72. Faucher G, Guénard F, Bouchard L, Garneau V, Turcot V, Houde A, et al. Genetic contribution to C-reactive protein levels in severe obesity. *Mol Genet Metab*. 2012; 105(3): 494-501. doi: 10.1016/j.ymgme.2011.11.198
73. Weatherall DJ, Ledingham JG, Warrell DA. The acute phase response and C-reactive protein. In: *Oxford textbook of Medicine*. 3<sup>rd</sup> edition. New York, Oxford; 1996: 1527-1533.
74. Saito T, Murakami M, Shimazaki Y, Oobayashi K, Matsumoto S, Koga T. Association between alveolar bone loss and elevated serum C-reactive protein in Japanese men. *J Periodontol*. 2003; 74(12): 1741-1746. doi: 10.1902/jop.2003.74.12.1741
75. Ay ZY, Kırzioğlu FY, Tonguç MO, Sütçü R, Kapucuoğlu N. The gingiva contains leptin and leptin receptor in health and disease. *Odontology*. 2012; 100(2): 222-231. doi: 10.1007/s10266-011-0043-0
76. Johnson RB, Serio FG. Leptin within healthy and diseased human gingiva. *J Periodontol*. 2001; 72(9): 1254-1257. doi: 10.1902/jop.2000.72.9.1254
77. Karthikeyan BV, Pradeep AR. Leptin levels in gingival crevicular fluid in periodontal health and disease. *J Periodontol Res*. 2007; 42(4): 300-304. doi: 10.1111/j.1600-0765.2006.00948.x
78. Ermolaeva LA, Sevbitov AV, Pen'kovoï EA, Shishkin AN, Sheveleva NA, Sheveleva MA, et al. Etiopathogenetic mechanisms of the development of inflammatory periodontal diseases in patients with obesity. *Vestnik of Saint Petersburg University. Medicine*. 2017; 12(4): 385-395. (In Russ.). doi: 10.21638/11701/spbu11.2017.407

#### Сведения об авторе

**Сабирова Азиза Ибрагимовна** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургической стоматологии, ГОУ ВПО Кыргызско-Российский Славянский университет имени первого Президента Российской Федерации Б.Н. Ельцина, e-mail: azizasabirova@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8055-6233>

#### Information about the author

**Aziza I. Sabirova** – Cand. Sc. (Med.), Associate Professor at the Department of Surgical Dentistry, Kyrgyz-Russian Slavic University named after the first President of the Russian Federation B.N. Yeltsin, e-mail: azizasabirova@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8055-6233>