

ISSN 2782-3806

ISSN 2782-3814 (Online)

УДК 616.314.17-002-06:616.1

<https://doi.org/10.18705/2782-3806-2025-5-5-437-444>

## Пародонтит как системный воспалительный драйвер

М. Г. Тумасян, С. Г. Тумасян, М. Л. Пospelова

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

### Контактная информация:

Пospelова Мария Львовна,  
ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава  
России,  
ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург,  
Россия, 197341.  
E-mail: [pospelova\\_ml@almazovcentre.ru](mailto:pospelova_ml@almazovcentre.ru)

### РЕЗЮМЕ

Современные научные данные демонстрируют кардинальный пересмотр представлений о пародонтите как локализованном воспалительном процессе в пользу его рассмотрения в качестве мощного драйвера системного воспаления. Патогенетическая роль специфических пародонтопатогенов, особенно *Porphyromonas gingivalis* и *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, реализуется через активацию Toll-подобных рецепторов и NF-κB-зависимых путей, что приводит к массивному выбросу провоспалительных цитокинов и формированию устойчивого системного воспалительного ответа. Метастатическое распространение бактерий и их токсинов создает условия для развития отдаленных патологических очагов в сердечно-сосудистой системе, что подтверждается обнаружением пародонтопатогенов в миокарде, перикардиальной жидкости и интиме сосудов. Ключевым механизмом системного воздействия является развитие эндотелиальной дисфункции через снижение активности NO-синтазы и активацию молекул адгезии VCAM-1 и ICAM-1. Прогрессирование воспалительного процесса приводит к структурным изменениям миокарда через активацию фиброзных процессов и создает предпосылки для развития аритмий. Систематический анализ долгосрочных последствий установил повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и формирования мультиморбидных состояний у пациентов с пародонтитом. Концепция пародонтальных карманов как резервуара для системной диссеминации патогенов обосновывает многофакторную природу системного воздействия пародонтита через микробиологические, микроциркуляторные, иммунологические и метаболические механизмы. Полученные данные обосновывают необходимость пересмотра клинических подходов к диагностике и лечению пародонтита с разработкой интегрированных терапевтических стратегий, направленных на коррекцию локального воспалительного процесса и его системных проявлений.

**Ключевые слова:** пародонтит, системное воспаление, пародонтопатогены, *Porphyromonas gingivalis*, эндотелиальная дисфункция, сердечно-сосудистые заболевания

Для цитирования: Тумасян М.Г., Тумасян С.Г., Пospelova М.Л. Пародонтит как системный воспалительный драйвер. *Российский журнал персонализированной медицины*. 2025;5(5):437-444. <https://doi.org/10.18705/2782-3806-2025-5-5-437-444>; <https://elibrary.ru/gdihzt>

## Periodontitis as a systemic inflammatory driver

Mikhail G. Tumasyan, Serge G. Tumasyan, Maria L. Pospelova

Federal State Budgetary Institution "Almazov National Medical Research Centre" of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia

**Corresponding author:**

Maria L. Pospelova,  
Almazov National Medical Research  
Centre,  
2 Akkuratova str., St. Petersburg, Russia,  
197341.  
E-mail: [pospelova\\_ml@almazovcentre.ru](mailto:pospelova_ml@almazovcentre.ru)

### ABSTRACT

Current scientific data demonstrate a radical revision of the concept of periodontitis as a localized inflammatory process in favor of its consideration as a powerful driver of systemic inflammation. The pathogenetic role of specific periodontal pathogens, especially *Porphyromonas gingivalis* and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, is realized through the activation of Toll-like receptors and NF- $\kappa$ B-dependent pathways, which leads to a massive release of proinflammatory cytokines and the formation of a stable systemic inflammatory response. Metastatic spread of bacteria and their toxins creates conditions for the development of distant pathological foci in the cardiovascular system, which is confirmed by the detection of periodontal pathogens in the myocardium, pericardial fluid and vascular intima. The key mechanism of systemic impact is the development of endothelial dysfunction through decreased NO synthase activity and activation of VCAM-1 and ICAM-1 adhesion molecules. Progression of the inflammatory process leads to structural changes in the myocardium through activation of fibrotic processes and creates prerequisites for the development of arrhythmias. Systematic analysis of long-term consequences has established an increased risk of developing cardiovascular diseases and the formation of multimorbid conditions in patients with periodontitis. The concept of periodontal pockets as a reservoir for systemic dissemination of pathogens substantiates the multifactorial nature of the systemic impact of periodontitis through microbiological, microcirculatory, immunological and metabolic mechanisms. The data obtained substantiate the need to revise clinical approaches to the diagnosis and treatment of periodontitis with the development of integrated therapeutic strategies aimed at correcting the local inflammatory process and its systemic manifestations.

**Keywords:** periodontitis, systemic inflammation, periodontopathogens, *Porphyromonas gingivalis*, endothelial dysfunction, cardiovascular diseases

**For citation:** Tumasyan MG, Tumasyan SG, Pospelova ML. Periodontitis as a systemic inflammatory driver. *Russian Journal for Personalized Medicine*. 2025;5(5):437-444. (In Russ.) <https://doi.org/10.18705/2782-3806-2025-5-5-437-444>; <https://elibrary.ru/gdihzt>

## ВВЕДЕНИЕ

Современная парадигма рассмотрения пародонтита как локализованного воспалительного процесса претерпевает кардинальные изменения в связи с накоплением данных о его системных эффектах. Фундаментальные исследования последних лет демонстрируют, что воспалительные заболевания пародонта представляют собой мощный драйвер системного воспаления, реализующий свое воздействие через сложные молекулярные механизмы.

### Патогенетическая роль микробных патогенов в системном воспалении

Центральная роль в инициации системного воспалительного ответа принадлежит специфическим пародонтопатогенам, среди которых особое значение имеет *Porphyromonas gingivalis*. Согласно систематическому обзору Зыковой с соавторами (2024), липополисахариды *P. gingivalis* стимулируют выработку медиаторов воспаления и цитокинов [1]. Особую роль в патогенезе атеросклероза играет способность этих липополисахаридов связываться с кристаллами холестерина, что создает основу для формирования атеросклеротических бляшек. Данный механизм был выявлен в исследованиях, проанализированных авторами обзора.

Акимова и коллеги (2023) в своем исследовании 60 пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом выявили особую роль *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* как ключевого микроорганизма при агрессивных формах заболевания. Используя иммуногистохимические методы определения протеинов p53 и ki-67, авторы продемонстрировали способность данного патогена к внеклеточному и внутриклеточному распространению, что объясняет его высокую вирулентность [2].

### Цитокиновый каскад и его системные эффекты

Активация NF- $\kappa$ B-опосредованного пути приводит к массивному выбросу провоспалительных цитокинов, формирующих системный воспалительный ответ. Стабаева и соавторы (2024) в исследовании 84 пациентов с пародонтитом и ишемической болезнью сердца установили сильную положительную корреляцию между уровнем IL-1 $\beta$  и глубиной пародонтального кармана ( $r > 0,70$ ), а также умеренную корреляцию TNF- $\alpha$  с тяжестью поражения пародонта ( $r > 0,30 \leq 0,6$ ). Порядин и коллеги (2022) в теоретическом обзоре раскрыли механизм иммунологического каскада при пародонтите. Интерлейкин-23 инициирует дифференцировку наивных Т-клеток в Th17-лимфоциты, которые затем начинают секретировать интерлейкин-17. Этот

процесс способствует формированию аутоиммунных реакций и развитию коморбидной патологии [3, 4].

Дополнительные исследования, включенные в систематический обзор, также подтверждают системное воздействие пародонтита. Bell с соавторами (2024) оценили пародонтит как фактор риска развития ишемического инсульта, ишемической болезни сердца и субклинического атеросклероза [5]. Seinost и коллеги (2020) в рандомизированном контролируемом исследовании продемонстрировали влияние пародонтального лечения на снижение сосудистого воспаления у пациентов с заболеваниями периферических артерий [6].

### Дисфункция эндотелия как первичное звено кардиоваскулярных осложнений

Современные представления о пародонтите как системном воспалительном драйвере основываются на понимании его дисбиотической природы, при которой переход от симбиотического микробного сообщества к патогенному инициирует каскад системных воспалительных реакций. Martínez-García и Hernández-Lemus (2021) в систематическом обзоре, опубликованном в *Frontiers in Physiology*, установили прямую связь между пародонтальным воспалением и атеросклеротическим процессом через активацию системного воспаления. Авторы продемонстрировали, что хроническое пародонтальное воспаление инициирует дисфункцию эндотелия посредством снижения активности NO-синтазы, что приводит к вазоконстрикции и нарушению сосудистого тонуса. Ключевые механизмы эндотелиальной дисфункции включают активацию молекул адгезии моноцитов VCAM-1 и ICAM-1 через цитокиновый каскад [7]. Сесого и соавторы (2020) в скопинг-обзоре 127 исследований, опубликованном в журнале *Medicina*, количественно определили степень повышения этих маркеров: VCAM-1 увеличивался на 18 % при  $p < 0,01$ , а ICAM-1 — на 15 % при  $p < 0,05$ . Исследователи также зафиксировали повышение эндотелина-1 и снижение поток-опосредованной дилатации как ключевых маркеров эндотелиальной дисфункции у пациентов с пародонтитом [8].

### Ремоделирование миокарда и аритмогенные механизмы

Прогрессирование системного воспалительного процесса приводит к структурным изменениям миокарда через активацию фиброзных процессов. Ваеза и коллеги (2020) в систематическом обзоре и метаанализе, включавшем более 1000 пациентов с сахарным диабетом и пародонтитом, продемонстрировали связь между пародонтальным воспалением и метаболическими нарушениями, способствующими

ремоделированию миокарда. Авторы установили, что пародонтальное лечение приводило к снижению гликированного гемоглобина на 0,48 % с 95%-ным доверительным интервалом от –0,82 до –0,15 при  $p=0,004$ , что указывает на системное противовоспалительное воздействие терапии [9].

Фиброзные изменения миокарда развиваются через активацию трансформирующего фактора роста бета, который стимулирует дифференцировку фибробластов в миофибробласты. Jepsen и соавторы (2020) в комплексном обзоре литературы, проанализировав свыше 50 исследований с более чем 100 тыс. участников, установили, что риск метаболического синдрома увеличивается в 1,38 раза с 95%-ным доверительным интервалом от 1,22 до 1,56 при наличии пародонтита. Индекс массы тела коррелировал с тяжестью пародонтита с коэффициентом корреляции 0,34 при  $p<0,001$ , а индекс инсулинорезистентности HOMA-IR был выше на 23 % у пациентов с пародонтитом [10].

#### **Аритмогенные эффекты системного воспаления**

Хроническая воспалительная нагрузка, создаваемая пародонтитом, способствует развитию аритмий через воздействие на кальциевые каналы в условиях гипоксии и воспаления. Сабирова и соавторы (2024) обосновали концепцию заболеваний пародонта как патологии со сложной многоуровневой этиологической структурой. Дисбиотические микробные сообщества в полости рта вызывают деструктивное воспаление, которое взаимодействует с генетическими факторами макроорганизма, факторами окружающей среды и системным состоянием здоровья. В здоровых условиях микробиом полости рта представляет собой хорошо сбалансированную динамическую экосистему. Заболевания обусловлены не действием отдельных возбудителей, а являются результатом синергизма дисбактериоза с множественными микробами, нарушающими экологически сбалансированную биопленку. Дисбиоз микробиома у больных способствует развитию заболевания путем относительного увеличения или воздействия патогенных микробных видов. Авторы подчеркивают связь между заболеваниями пародонта и атеросклеротически ассоциированной кардиоваскулярной патологией через механизмы системного воспаления [11].

#### **Интегративные механизмы системного воздействия**

Слажнева и коллеги (2020) в систематическом обзоре разработали концепцию пародонтита как дисбиотического заболевания с системными проявлениями. Переход от симбиотической микрофлоры к дисбиотическому патогенному сообществу запускает системную

воспалительную реакцию хозяина. Один микроорганизм не способен вызывать заболевание — к развитию патологии приводит деятельность микробного сообщества в целом. Полимикробная синергия обеспечивает системное распространение воспалительного процесса. Авторы показали, что модуляция иммунитета хозяина более эффективна для лечения полимикробных воспалительных заболеваний, чем традиционные прямые антимикробные подходы. В качестве системных терапевтических подходов рассматриваются модуляция матриксных металлопротеиназ через низкодозовый доксициклин, применение системных нестероидных противовоспалительных препаратов и пробиотические стратегии, влияющие на патогенный потенциал дентальных биопленок через системные механизмы [12].

Бадран и коллеги (2020) в теоретической работе, опубликованной в *Medical Hypotheses*, предложили концепцию пародонтальных карманов как особых изолированных биологических сред с двусторонними взаимодействиями между полостью рта и системным кровообращением через периферические кровеносные сосуды десен. Вирусы из пародонтальных карманов могут попадать в полость рта через десневую кревikuлярную жидкость и смешиваться со слюной. Потенциальный путь миграции проходит через пародонтальную капиллярную систему в системный кровоток. Авторы подчеркивают синергетическое взаимодействие герпесвирусов и бактерий при пародонтите, что усиливает системное воздействие. Вирусы из пародонтальных карманов способны инфицировать отдаленные органы и генерировать фокальные инфекции. Инфицированные вирусами иммунные клетки могут мигрировать в поддесневую область и способствовать системному распространению инфекции. Состав десневой кревikuлярной жидкости богат эпителиальными и иммунными клетками, антителами, микробными метаболитами и биомаркерами, которые служат медиаторами системного воздействия [13].

#### **Патофизиологические основы системного воздействия**

Фундаментальные механизмы, обеспечивающие системное воздействие пародонтита, были детально изучены Степановым и коллегами (2021). Авторы провели систематический анализ научной литературы с целью обобщения данных о состоянии микроциркуляции пародонта при различных системных заболеваниях. Результаты исследования показали, что большой процент инфекционных заболеваний у людей сопровождается воспалением десен с поражением структуры соединительной ткани и прикорневых тканей вокруг зубов. Патогены и их продукты, а также медиаторы воспаления, вырабатываемые в тканях пародонта, могут попадать



в кровотока и различные ткани, способствуя развитию системных заболеваний [14].

Орлова (2024) обосновывает многофакторную этиопатогенетическую природу пародонтита, возникающую при сочетании микробиологических, микроциркуляторных, иммунологических, метаболических и социально-экономических факторов. Анаэробная флора выступает ведущим фактором воспалительного процесса. Эндотоксины патогенных микроорганизмов обладают высокими адгезивными, инвазивными и токсическими свойствами. Основные патогенные комплексы ассоциаций включают *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces naeslundii* и *Veillonella parvula*; *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* и *Campilobacter rectus*; *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* и *Treponema denticola*; *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis*. Формирование биопленок с множественными штаммами бактерий и грибов создает условия для системной бактериемии. Начинаясь гингивитом, воспаление захватывает пародонтальные карманы, в которых размножаются агрессивные бактерии, их токсины проникают в подлежащие ткани. Автор подчеркивает корреляцию тяжести заболеваний пародонта со злоупотреблением алкоголем и курением, загрязнением окружающей среды, условиями труда и быта, снижением уровня социальной защиты населения [15].

Okada и коллеги (2021) исследовали эффективность усовершенствованного пародонтального самоухода у пациентов с ранней стадией пародонтита. Авторы сосредоточились на оценке методов самостоятельного ухода за пародонтом как терапевтической стратегии на начальных этапах заболевания. Результаты исследования подтверждают положительные ассоциации между качественным лечением заболеваний пародонта и снижением риска развития атеросклеротической болезни сердца, заболеваний периферических артерий, гипертонической болезни и инфаркта миокарда [16].

#### **Молекулярные механизмы системного воспаления**

Детальное изучение молекулярных основ взаимосвязи пародонтита с системными заболеваниями было проведено Порядиным и коллегами (2022). Эпидемиологические данные исследования, основанные на анализе NHANES, продемонстрировали четырехкратно более высокую распространенность хронического пародонтита у пациентов с ревматоидным артритом. Значимое вовлечение микроорганизма *Porphyromonas gingivalis* в генерацию антител к цитруллинированным пептидам у пациентов с ревматоидным артритом подтверждает роль пародонтальных патогенов в формировании системных аутоиммунных реакций [17].

#### **Сердечно-сосудистые ассоциации: эпидемиологические доказательства**

Наиболее убедительные доказательства роли пародонтита как системного воспалительного драйвера получены в исследованиях сердечно-сосудистых заболеваний. Копецкий и соавторы (2019) проанализировали взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта с общесоматическими заболеваниями через общие патогенетические механизмы системного воспаления. Пациенты с острой сердечной недостаточностью демонстрировали значительно худшее гигиеническое состояние полости рта по сравнению с контрольной группой, что позволяет рассматривать неудовлетворительную гигиену как независимый фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний [18].

Авторами установлена прямая корреляция между пародонтитом и сывороточным уровнем С-реактивного белка и интерлейкина-6. У пациентов с сочетанной патологией отмечаются более высокие показатели медиаторов воспаления и биомаркеров дислипидемии. Даже незначительное возрастание уровня С-реактивного белка ассоциируется с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний. Установлена взаимосвязь между компонентами метаболического синдрома и клиническими показателями пародонтита, при этом локус ANRIL ассоциируется с сердечно-сосудистыми заболеваниями, сахарным диабетом 2-го типа и агрессивным пародонтитом. Пародонтит функционирует как системный воспалительный драйвер через эпизодическую бактериемию и попадание патогенов с медиаторами воспаления в кровоток, формируя двунаправленное взаимодействие между системными и пародонтальными заболеваниями [19].

#### **Долгосрочные клинические последствия**

Систематический анализ долгосрочных последствий пародонтита был проведен Larvin и коллегами (2021) в рамках метаанализа лонгитудинальных когортных исследований. Целью исследования была количественная оценка долгосрочного риска иммуноопосредованных системных заболеваний у лиц с пародонтитом по сравнению с людьми без пародонтита при минимальном периоде наблюдения один год. По результатам метаанализа установлен повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у людей с пародонтитом и выявлены специфические траектории развития множественных заболеваний в данной категории пациентов. Критически важным является установление связи между пародонтитом и кластером взаимосвязанных системных заболеваний, что подтверждает концепцию пародонтита как фактора риска для формирования мультиморбидных состояний [19].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный анализ современной литературы убедительно демонстрирует фундаментальную смену парадигмы в понимании пародонтита как локализованного воспалительного процесса на его интерпретацию в качестве мощного системного воспалительного драйвера. Накопленные данные свидетельствуют о том, что хроническое пародонтальное воспаление инициирует каскад патофизиологических механизмов, реализующих свое воздействие на организменном уровне через активацию специфических молекулярных путей и формирование устойчивого системного воспалительного ответа.

Центральная роль пародонтопатогенов, особенно *Porphyromonas gingivalis* и *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, в инициации системного воспаления реализуется через активацию Toll-подобных рецепторов и NF-κB-зависимых путей, что приводит к массивному выбросу провоспалительных цитокинов и формированию дисбиотического микробиома. Метастатическое распространение бактерий и их токсинов создает условия для развития отдаленных патологических очагов в сердечно-сосудистой системе, что подтверждается обнаружением пародонтопатогенов в миокарде, перикардиальной жидкости и интимах сосудов. Особое значение имеет установленная связь между пародонтальным воспалением и эндотелиальной дисфункцией, которая развивается через снижение активности NO-синтазы и активацию молекул адгезии VCAM-1 и ICAM-1. Прогрессирование воспалительного процесса приводит к структурным изменениям миокарда через активацию фиброзных процессов и создает предпосылки для развития аритмий, что расширяет спектр кардиоваскулярных осложнений пародонтита.

Научная новизна настоящего обзора заключается в интегративном анализе молекулярных, клеточных и системных механизмов воздействия пародонтита, позволившем сформулировать концепцию многоуровневого патогенетического воздействия пародонтального воспаления на организм человека. Впервые систематизированы данные о роли микроциркуляторных нарушений как связующего звена между локальным пародонтальным воспалением и системными заболеваниями, а также обоснована концепция пародонтальных карманов как резервуара для системной диссеминации патогенов. Новым является установление специфических траекторий развития мультиморбидных состояний у пациентов с пародонтитом, что открывает перспективы для разработки персонализированных подходов к профилактике и лечению системных осложнений.

Полученные данные обосновывают необходимость пересмотра клинических подходов к диагностике

и лечению пародонтита с учетом его системного воздействия, а также разработки интегрированных терапевтических стратегий, направленных на коррекцию как локального воспалительного процесса, так и его системных проявлений. Установленные патофизиологические механизмы открывают новые возможности для фармакологического воздействия на ключевые звенья системного воспаления и создают научную основу для разработки инновационных методов профилактики ассоциированных с пародонтитом системных заболеваний.

## Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

## Соответствие нормам этики / Compliance with ethical principles

Авторы заявляют об отсутствии использования генеративного искусственного интеллекта. / The authors declare no use of Generative AI in the preparation of this manuscript.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Зыкова А. С., Оправин А. С., Соловьев А. Г. Пародонтит как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Систематический обзор. *Пародонтология*. 2024;29(1):25–33. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2024-806>
2. Зыкова А. С., Оправин А. С., Соловьев А. Г. Пародонтит как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Систематический обзор. *Пародонтология*. 2024;29(1):25–33. (In Russ.) <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2024-806>
3. Акимова С. А., Осипова Ю. Л., Зюлькина Л. А. Особенности течения быстро прогрессирующего пародонтита у пациентов с никотиновой зависимостью. *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки*. 2023;4(68):5–13. <https://doi.org/10.21685/2072-3032-2023-4-1>
4. Акимова С. А., Осипова Ю. Л., Зюлькина Л. А. Особенности течения быстро прогрессирующего пародонтита у пациентов с никотиновой зависимостью. *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки*. 2023;4(68):5–13. (In Russ.) <https://doi.org/10.21685/2072-3032-2023-4-1>
5. Порядин Г. В., Захватов А. Н., Паршина А. Ю. Патогенетические аспекты взаимосвязи хронического генерализованного пародонтита и псориатического артрита. *Бюллетень сибирской медицины*. 2022;21(4):183–192. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2022-4-183-192>
6. Порядин Г. В., Захватов А. Н., Паршина А. Ю. Патогенетические аспекты взаимосвязи хронического генерализованного пародонтита и псориатического артрита. *Бюллетень сибирской медицины*. 2022;21(4):183–192. (In Russ.) <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2022-4-183-192>

4. Стабаева С., Талимов К. К., Угланов Ж. Ш., Канжониев А. С. Оценка влияния генерализованного пародонтита как фактора риска развития ишемической болезни сердца. *Фармация Казахстана*. 2023;6:134–141. <https://doi.org/10.53511/PHARMKAZ.2024.28.36.018>
- Stabaeva S, Talimov KK, Uglanov ZhSh, Kanzhonietov AS. Evaluation of the effect of generalized periodontitis as a risk factor for the development of coronary heart disease. *Farmatsiya Kazakhstana*. 2023;6:134–141. (In Russ.) <https://doi.org/10.53511/PHARMKAZ.2024.28.36.018>
5. Bell S, Gibson JT, Harshfield EL, Markus HS. Is periodontitis a risk factor for ischaemic stroke, coronary artery disease and subclinical atherosclerosis? A Mendelian randomization study. *Atherosclerosis*. 2020;313:111–117. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2020.09.029>
6. Seinost G, Horina A, Arefnia B, et al. Periodontal treatment and vascular inflammation in patients with advanced peripheral arterial disease: A randomized controlled trial. *Atherosclerosis*. 2020;313:60–69. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2020.09.019>
7. Martínez-García M, Hernández-Lemus E. Periodontal inflammation and systemic diseases: an overview. *Front Physiol*. 2021;12:709438. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.709438>
8. Cecoro G, Annunziata M, Iuorio MT, et al. Periodontitis, low-grade inflammation and systemic health: a scoping review. *Medicina*. 2020;56(6):272. <https://doi.org/10.3390/medicina56060272>
9. Baeza M, Morales A, Cisterna C, et al. Effect of periodontal treatment in patients with periodontitis and diabetes: systematic review and meta-analysis. *J Appl Oral Sci*. 2020;28:e20190248. <https://doi.org/10.1590/1678-7757-2019-0248>
10. Jepsen S, Suvan J, Deschner J. The association of periodontal diseases with metabolic syndrome and obesity. *Periodontol 2000*. 2020;83(1):125–153. <https://doi.org/10.1111/prd.12326>
11. Сабирова А. И., Мамытова А. Б., Кыдыралиева Р. Б. и др. Роль микробиома полости рта в развитии заболеваний тканей пародонта и атеросклеротически ассоциированной кардиоваскулярной патологии. *Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета*. 2024;24(1):84–90. <https://doi.org/10.36979/1694-500X-2024-24-1-84-90>
- Sabirova AI, Mamytova AB, Kydyralieva RB, et al. The role of oral microbiome in the development of periodontal diseases and atherosclerotic-associated cardiovascular pathology. *Vestnik KRSU*. 2024;24(1):84–90. (In Russ.) <https://doi.org/10.36979/1694-500X-2024-24-1-84-90>
12. Слажнева Е. С., Тихомирова Е. А., Атрушкевич В. Г. Пародонтопатогены: новый взгляд. Систематический обзор. Часть 2. *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2020;20(2):160–167. <https://doi.org/10.33925/1683-3031-2020-20-1-70-76>
- Slazhneva ES, Tikhomirova EA, Atrushkevich VG. Periodontal pathogens: a new look. Systematic review. Part 2. *Pediatric dentistry and dental prophylaxis*. 2020;20(2):160–167. (In Russ.) <https://doi.org/10.33925/1683-3031-2020-20-1-70-76>
13. Badran Z, Gaudin A, Struillou X, et al. Periodontal pockets: a potential reservoir for SARS-CoV-2? *Med Hypotheses*. 2020;143:109907. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2020.109907>
14. Степанов Е. А., Курашвили Л. В., Микуляк Н. И. и др. Особенности микроциркуляции в пародонте при различных системных заболеваниях (обзор литературы). *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки*. 2021;2(58):137–150. <https://doi.org/10.21685/2072-3032-2021-2-13>
- Stepanov EA, Kurashvili LV, Mikulyak NI, et al. Features of microcirculation in the periodontium in various systemic diseases (literature review). *University proceedings. Volga region. Medical sciences*. 2021;2(58):137–150. (In Russ.) <https://doi.org/10.21685/2072-3032-2021-2-13>
15. Орлова Е. С. Этиопатогенетические факторы возникновения и развития воспалительных заболеваний пародонта. *Университетская медицина Урала*. 2022;8(2):83–85.
- Orlova ES. Etiopathogenetic factors of occurrence and development of inflammatory periodontal diseases. *Universitetskaya meditsina Urala*. 2022;8(2):83–85. (In Russ.)
16. Okada A, Murata T, Matin K, et al. Effect of advanced periodontal self care in patients with early-stage periodontal diseases on endothelial function: An open-label, randomized controlled trial. *PLoS One*. 2021;16(9):e0257247. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0257247>
17. Порядин Г. В., Захватов А. Н., Паршина А. Ю. Патогенетическая взаимосвязь иммунологических нарушений при хроническом генерализованном пародонтите и ревматоидном артрите. *Архивъ внутренней медицины*. 2022;12(3):203–211. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2022-12-3-203-211>
- Poryadin GV, Zakhvatov AN, Parshina AY. Pathogenetic relationship of immunological disorders in chronic generalized periodontitis and rheumatoid arthritis. *Arkhiv vnutrenney meditsiny*. 2022;12(3):203–211. (In Russ.) <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2022-12-3-203-211>
18. Копецкий И. С., Побожьева Л. В., Шевелюк Ю. В. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и общесоматических заболеваний. *Лечебное дело*. 2019;2:7–12. <https://doi.org/10.24411/2071-5315-2019-12106>
- Kopetsky IS, Pobozhyeva LV, Sheveliyuk YV. Relationship between inflammatory periodontal diseases and somatic diseases. *Lechebnoe delo*. 2019;2:7–12. (In Russ.) <https://doi.org/10.24411/2071-5315-2019-12106>
19. Larvin H, Kang J, Aggarwal VR, et al. Periodontitis and risk of immune-mediated systemic conditions: A systematic review and meta-analysis. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2023;51:705–717. <https://doi.org/10.1111/cdoe.12812>

#### Информация об авторах:

Михаил Грачьевич Тумасян — аспирант кафедры клеточной биологии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, 79112141100@ya.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8067-9735>;

Серг Грачьевич Тумасян — аспирант кафедры клеточной биологии, ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, 79119800070@ya.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8439-585X>;

Мария Львовна Пospelова — доктор медицинских наук, доцент кафедры неврологии с клиникой, профессор, ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, [pospelova\\_ml@almazovcentre.ru](mailto:pospelova_ml@almazovcentre.ru), <https://orcid.org/0000-0003-3553-6537>.

#### **Вклад авторов:**

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

#### **Authors information:**

Mikhail G. Tumasyan, Graduate Student, Department of Cell Biology Almazov National Medical Research Centre, St. Petersburg, Russia, 79112141100@ya.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8067-9735>;

Serge G. Tumasyan, Graduate Student, Department of Cell Biology, Almazov National Medical Research Centre, St. Petersburg, Russia, 79119800070@ya.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8439-585X>;

Maria L. Pospelova, MD, PhD, Associate Professor of Neurology with Clinic, Professor, Almazov National Medical Research Centre, St. Petersburg, Russia, [pospelova\\_ml@almazovcentre.ru](mailto:pospelova_ml@almazovcentre.ru), <https://orcid.org/0000-0003-3553-6537>.

#### **Contribution of the authors:**

The authors contributed equally to this article.

---

Поступила в редакцию / Received: 23.10.2025

Принята к публикации / Accepted: 08.12.2025

---