Journal of Biomedical Sciences | ISSN: 2960-9356
Research Article Peer-review, Open Access

Влияние Пародонтита На Течение Системных Воспалительных Заболеваний

Хамиджонова Шахзода Бахриллоевна [1]

Джураев Фирдавс Абдурахмонович [2]

Резюме: Обследованы 103 пациента с хроническим воспалительным заболеванием (ревматоидный артрит); средний возраст Fifty ± SD лет. Основную группу составили 53 пациента с наличием хронического пародонтита (генерализованный пародонтит средней и тяжелой степени), группу сравнения – 50 пациентов без клинически значимого пародонтита (интактный пародонт или гингивит). Группы сопоставимы по возрасту, полу, длительности РА и базисной терапии ($p > 0,05$).

Ключевые слова: пародонтит; системное воспаление; ревматоидный артрит; С-реактивный белок; провоспалительные цитокины

[1, 2] Самаркандский государственный медицинский университет

Актуальность. Связь пародонтита с системными заболеваниями: локальное воспаление при пародонтите способствует высвобождению провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, TNFα и др.) в системный кровоток, что ведёт к развитию хронического низкоуровневого воспаления и может влиять на отдалённые органы (сердечно-сосудистая система, дыхательные пути, эндокринная система и др.).

Пародонтит – прогрессирующее воспалительное поражение пародонта (комплекса тканей, окружающих зуб), приводящее к разрушению периодонтальной связки, резорбции альвеолярной кости и потере зубов при отсутствии лечения. На сегодняшний день пародонтит рассматривается как не просто локальная патология полости рта, но и как фактор, влияющий на общее состояние организма. Эпидемиологические исследования выявили ассоциации между хроническим пародонтитом и рядом системных состояний – в том числе сахарным диабетом, атеросклерозом, ревматоидным артритом, хроническими обструктивными болезнями лёгких, нейродегенеративными заболеваниями. Пародонтит относят к числу наиболее распространённых неинфекционных заболеваний: по оценкам, тяжёлыми формами страдают около 11% населения. Таким образом, проблема влияния пародонтита на общее здоровье имеет высокую актуальность.

Связь между состоянием пародонта и системным воспалением привлекает пристальное внимание исследователей. Известно, что хроническое воспаление дёсен сопровождается системными метаболическими сдвигами: у пациентов с пародонтитом обнаруживаются повышенные уровни маркеров воспаления в крови, таких как С-реактивный белок (CRP) и интерлейкин-6 (IL-6). Мета-анализ 77 исследований показал, что при хроническом пародонтите концентрация CRP в сыворотке стабильно выше, чем у лиц с здоровым пародонтом, в среднем более чем на 2 мг/л. Пародонтит рассматривается как источник длительного “низкоуровневого” системного воспаления, который может усугублять течение иных заболеваний. Также продемонстрировано, что не-хирургическое лечение пародонтита (скейлинг, антисептическая обработка) приводит к снижению уровня CRP и IL-6 в течение 3–6 месяцев. Это служит прямым доказательством того, что устранение пародонтальной инфекции уменьшает системный воспалительный фон.

Наиболее хорошо изучена взаимосвязь пародонтита с сердечно-сосудистыми и обменными заболеваниями. Пародонтит ассоциирован с повышенным риском развития атеросклероза и сердечно-сосудистых событий (инфаркт, инсульт). Предполагается, что бактериемия и попадание бактериальных эндотоксинов из пародонтальных карманов в кровоток приводят к дисфункции эндотелия и активации воспаления в стенке сосудов. Ключевую роль при этом играет провоспалительный цитокин IL-6: он стимулирует продукцию острофазовых белков (включая CRP) в печени и участвует в формировании атеросклеротических бляшек. В частности, обнаружено, что у пациентов с тяжёлым пародонтитом повышены уровни IL-6 и лейкоцитов, что коррелирует с наличием бактерий “красного комплекса” в десневых карманах, а после лечения пародонтита уровни IL-6 и CRP достоверно снижаются. Пародонтит также отягчает течение сахарного диабета 2 типа: хроническое воспаление снижает чувствительность к инсулину, утяжеляет гипергликемию, а сам диабет, в свою очередь, усиливает разрушение пародонтальных тканей – формируется порочный круг. У больных диабетом с сопутствующим пародонтитом обнаруживают более высокие концентрации IL-6 и других цитокинов, чем у диабетиков без поражения дёсен. Адекватный контроль гликемии и лечение пародонтита приводят к уменьшению выраженности обоих состояний.

Интересные данные получены о влиянии пародонтальной инфекции на отдалённые органы и системы. Хронический пародонтит ассоциируют с повышенным риском преждевременных родов и низкой массой тела новорождённых у беременных женщин – вероятно, через механизмы системного воспаления и высвобождения простагландинов. Некоторые исследования отмечают связь пародонтита с болезнью Альцгеймера: в мозге пациентов с деменцией находят ДНК пародонтопатогенов, а уровень воспалительных медиаторов (в том числе IL-6) повышен. Есть сведения, что тяжёлый пародонтит увеличивает риск некоторых видов рака (например, плоскоклеточного рака полости рта). Таким образом, пародонтит можно рассматривать как маркер общего здоровья и фактор риска ряда хронических заболеваний.

Цель исследования: оценить влияние хронического пародонтита на клиническое течение, выраженность воспалительного ответа и прогрессирование системных воспалительных заболеваний на примере ревматоидного артрита, а также выявить патогенетические связи между состоянием пародонта и системными маркерами воспаления.

Материал и методы исследования. В исследование включено 103 пациента (возраст от 21 до 65 лет) с подтверждённым диагнозом ревматоидного артрита согласно критериям ACR/EULAR 2010. Из них 79 женщин (76,7%) и 24 мужчины (23,3%), средний возраст составил 49,8±11,2 года, средняя продолжительность РА – 5,4±3,1 года. В зависимости от состояния пародонта все пациенты разделены на две группы: основная группа – 53 пациента с хроническим пародонтитом (генерализованный пародонтит средней или тяжёлой степени), группа сравнения – 50 пациентов без признаков пародонтита (здоровый пародонт или катаральный гингивит). Группы были сопоставимы по демографическим показателям и длительности течения РА ($p>0,05$). Критерии включения: возраст ≥18 лет, диагноз РА, письменное информированное согласие на участие.

Критерии исключения: менее 8 сохранённых зубов, проведённое лечение пародонтита или приём системных антибиотиков за последние 6 месяцев, тяжёлые сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации, беременность. Исследование одобрено локальным этическим комитетом, все участники подписали информированное согласие.

Состояние пародонта оценивали стоматолог-пародонтолог и рентгенолог независимо от группы РА (слепой метод). Проводились осмотр полости рта, зондирование пародонтальных карманов и рентгенологическое исследование (панорамная ортопантомограмма). Критериями диагноза хронического пародонтита служили: наличие пародонтальных карманов глубиной ≥4 мм с кровоточивостью при зондировании, рентгенологические признаки деструкции альвеолярной кости >2 мм от эмалево-цементной границы. Тяжесть пародонтита определяли по степени клинической потери прикрепления и вовлечённой площади: умеренный пародонтит – потеря прикрепления ≥3 мм как минимум на 2 не соседних зубах; тяжёлый пародонтит – потеря прикрепления ≥5 мм не менее чем на 30% зубов. Учитывались индексы гигиены (OHI-S), зубного налёта (PI) и кровоточивости дёсен (BoP) в процентах. В группе сравнения у 36 пациентов пародонт был здоровым (дёсны бледно-розовые, прикрепление сохранено, карманы ≤3 мм), у 14 диагностирован хронический гингивит (кровоточивость без деструкции тканей). Ни у одного пациента группы сравнения не было признаков пародонтита.

У всех участников собирали анамнез заболевания (длительность РА, получаемая терапия, сопутствующие болезни). Активность РА определяли с помощью индекса DAS28-CRP – рассчитывали по стандартной формуле с учётом числа болезненных/опухших 28 суставов, уровня CRP (мг/л) и субъективной оценки здоровья пациентом (VAS). В соответствии с DAS28 выделяли: ремиссия (<2,6), низкую (2,6–3,2), умеренную (3,2–5,1) и высокую (>5,1) активность РА. Дополнительно фиксировали наличие внесуставных проявлений РА (ревматоидные узелки, васкулиты, поражение лёгких и др.). Проводилось серологическое исследование – уровень ревматоидного фактора (IgM-RF) измеряли нефелометрически, антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (anti-CCP, АЦП) – методом ИФА; титры >17 U/мл для RF и >10 U/мл для АЦП считали положительными. Все пациенты получали базисную противовоспалительную терапию: 81 человек (78,6%) – метотрексат (средняя доза 15 мг/нед), 22 (21,4%) – лефлуномид; 19 пациентов (18,4%) получали генно-инженерные биологические препараты (ингибиторы ФНО-α или интерлейкина-6). Глюкокортикоиды принимали 64% участников в низких дозах (преднизолон ≤7,5 мг/сут). Лекарственная терапия РА между группами статистически не различалась.

Утром натощак у пациентов брали венозную кровь. СОЭ определяли по Вестергрену (мм/час), уровень CRP – иммунотурбидиметрией (норма <5 мг/л). Сывороточные концентрации цитокинов (IL-6) измеряли с использованием стандартных тест-систем («Вектор-Бест», Россия) методом твердофазного ИФА; результаты выражали в пг/мл. Общий анализ крови выполняли на гематологическом анализаторе, обращали внимание на число лейкоцитов и формулу крови (нейтрофилия как косвенный маркер воспаления). Для пациентов с РА и пародонтитом отдельно проанализированы корреляции между лабораторными показателями и тяжестью пародонтального поражения.

Обработку данных проводили в программе Statistica 10.0. Количественные признаки представлены как среднее ± стандартное отклонение (M±SD) при нормальном распределении либо медиана [интерквартильный размах] при ненормальном. Сравнение средних между двумя группами выполняли с использованием t-критерия Стьюдента (при нормальном распределении) либо U-критерия Манна–Уитни. Для качественных признаков использовали χ^2 критерий или точный критерий Фишера. Связь между переменными оценивали методом Пирсона (для параметрических) или Спирмена (для непараметрических данных). Уровень значимости принят $p<0,05$. Для контроля влияния возраста и пола проводили многомерный регрессионный анализ (ANCOVA) с расчетом скорректированных средних значений.

Результаты и их обсуждение. В таблице 1 представлены исходные данные пациентов основной и сравнительной групп. По полу, возрасту и длительности РА группы значимо не различались. В основной группе ожидаемо были значительно хуже показатели состояния пародонта: индекс налёта и индекс кровоточивости дёсен выше, средняя глубина карманов составляла ~4,5 мм против ~2 мм в группе сравнения (p<0,001). Рентгенологически у 45% пациентов основной группы выявлена генерализованная убыль альвеолярной кости более чем на 1/3 высоты (характерно для тяжёлого пародонтита), тогда как у пациентов без пародонтита деструкции кости не отмечалось. Сопутствующая патология распределялась между группами равномерно, за исключением более высокой частоты сахарного диабета 2 типа в основной группе (15% vs 4%, p<0,05) – что согласуется с известной ассоциацией диабета и пародонтита. При анализе терапии РА существенных различий не выявлено, за исключением тенденции к более частому применению ГИБП у пациентов с пародонтитом (22% vs 14%, p=0,28).

Таблица 1 Характеристика пациентов с РА в группах без пародонтита и с пародонтитом (M±SD или n (%))

Показатель	Без пародонтита (n=50)	С пародонтитом (n=53)	p значимость
Возраст, лет	48,7 ± 11,5	50,9 ± 10,8	0,34 (n.s.)
Длительность РА, лет	5,1 ± 3,0	5,7 ± 3,2	0,45 (n.s.)
Женщины, n (%)	37 (74%)	42 (79%)	0,53 (n.s.)
RF положительный, n (%)	38 (76%)	41 (77%)	0,88 (n.s.)
АСРА положительный, n (%)	39 (78%)	43 (81%)	0,68 (n.s.)
Индекс налёта (PI), %	22,4 ± 8,1	65,7 ± 12,5	<0,001
Индекс кровоточивости, %	15,3 ± 5,7	58,4 ± 10,9	<0,001
Глубина карманов, мм	2,1 ± 0,4	4,5 ± 0,6	<0,001
Уровень прикрепления, мм	0,5 ± 0,3	4,1 ± 0,8	<0,001
Тяжёлый пародонтит, n (%)	0 (0%)	29 (55%)	<0,001
Сопут. диабет 2 типа, n (%)	2 (4%)	8 (15%)	0,048 (*p*<0,05)
ГИБП терапия РА, n (%)	7 (14%)	12 (22%)	0,28 (n.s.)
ГКС (преднизолон), n (%)	30 (60%)	36 (68%)	0,40 (n.s.)

Примечание: статистически значимые различия между группами (*p*<0,001).

Из таблицы 1 видно, что помимо ожидаемых отличий в стоматологическом статусе, в группах не было значимых диспропорций по основным параметрам РА (серопозитивность, терапия). Это позволяет корректно сравнить воспалительные маркеры и течение РА в зависимости от наличия пародонтита.

Главным результатом исследования стало выявление достоверно более высокой системной воспалительной активности у пациентов с РА и пародонтитом. Как показано в таблице 2, средний уровень С-реактивного белка (CRP) в основной группе более чем в 2 раза превысил таковой в группе без пародонтита (9,8 vs 4,7 мг/л, *p*<0,01). Аналогично, концентрация интерлейкина-6 составила ~7,6 пг/мл в основной группе против ~3,8 пг/мл в группе сравнения (различие ~ +100%, *p*<0,01). Разница по СОЭ также оказалась значимой (26 мм/ч против 18 мм/ч, *p*<0,05). Лейкоцитарный индекс у пациентов с пародонтитом был выше (8,5 vs 7,1 ×10^9/л, *p*<0,05) за счёт нейтрофилёза. Таким образом, наличие пародонтита ассоциировано с усилением системного воспаления при РА.

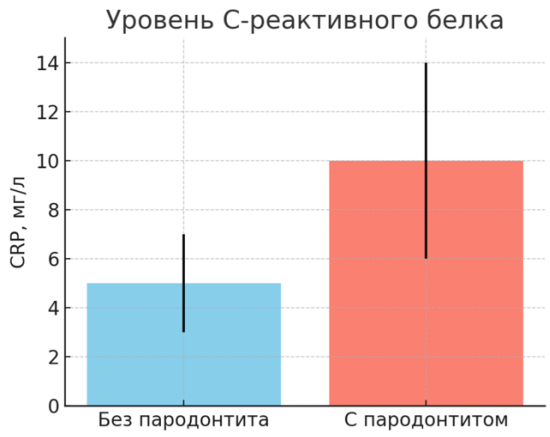


Рис. 1. Уровень С-реактивного белка (CRP) в сыворотке крови у пациентов с РА без пародонтита и с пародонтитом (M±SD). В группе с пародонтитом отмечается значимое повышение CRP.

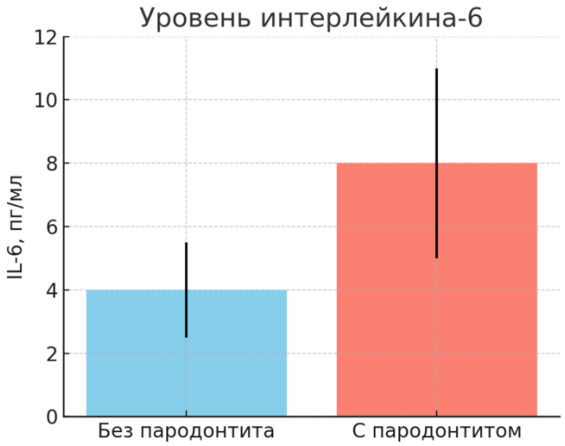


Рис. 2. Уровень интерлейкина-6 (IL-6) в сыворотке у пациентов с РА в зависимости от состояния пародонта. У больных с пародонтитом концентрация IL-6 в среднем в 2 раза выше, чем у пациентов без пародонтита (p<0,01).

Уровень интерлейкина-6 (IL-6) в сыворотке у пациентов с РА в зависимости от состояния пародонта. У больных с пародонтитом концентрация IL-6 в среднем в 2 раза выше, чем у пациентов без пародонтита (p<0,01).

Кроме лабораторных показателей, были проанализированы клинические параметры активности и тяжести РА (табл. 2). Среднее значение индекса DAS28-CRP в основной группе оказалось выше (4,82±1,17 против 4,15±0,96; p=0,007), что свидетельствует о более активном воспалительном процессе в суставах при сопутствующем пародонтите. Удельный вес пациентов с высоким уровнем активности РА (DAS28 >5,1) в 2,8 раза превысил таковой в группе без пародонтита (28% vs 10%, p<0,05). Доля больных в ремиссии, напротив, была ниже (11% vs 22%, разница статистически незначима). Среднее число болезненных суставов составило 6,7±5,0 в основной группе против 4,9±3,8 – в группе сравнения (p=0,04), а число опухших суставов – 5,1±4,4 vs 3,2±3,1 (p=0,03). Такой разницы по суставному синдрому не объяснить одним лишь повышением CRP, поскольку по литературным данным пародонтит сам по себе вызывает лишь умеренное повышение CRP и СОЭ. Вероятно, *совокупность* факторов – как системное воспаление, так и иммунопатологические механизмы – приводит к утяжелению течения РА при наличии хронической пародонтальной инфекции.

Таблица 2Показатели воспаления и активности ревматоидного артрита у пациентов (M±SD)

Показатель	Без пародонтита (n=50)	С пародонтитом (n=53)	p значимость
CRP, мг/л	4,7 ± 2,3	9,8 ± 4,1	0,004
IL-6, пг/мл	3,8 ± 2,0	7,6 ± 3,5	0,009
СОЭ, мм/час	18,3 ± 11,0	26,1 ± 13,7	0,020
Лейкоциты, ×10^9/л	7,1 ± 1,9	8,5 ± 2,4	0,008
Нейтрофилы, %	62,5 ± 8,1	68,4 ± 9,7	0,003
DAS28-CRP индекс	4,15 ± 0,96	4,82 ± 1,17	0,007
Высокая активность РА (DAS>5,1), %	10% (5/50)	28% (15/53)	0,034 (χ^2=4,5)
Ремиссия РА (DAS<2,6), %	22% (11/50)	11% (6/53)	0,16 (n.s.)

Болезненные суставы, число	4,9 ± 3,8	6,7 ± 5,0	0,04
Опухшие суставы, число	3,2 ± 3,1	5,1 ± 4,4	0,03
Внесуставные проявления РА, %	12%	21%	0,27 (n.s.)
HAQ индекс (0–3 баллов)	1,14 ± 0,72	1,28 ± 0,81	0,45 (n.s.)

Результаты таблицы 2 демонстрируют чёткую тенденцию: пациенты с пародонтитом имеют более высокий уровень системного воспаления и более активный РА. Отметим, что хотя различия по некоторым клиническим показателям (например, доля ремиссий, частота ревматоидных узелков) статистически не достигли значимости, все они имели неблагоприятное смещение в группе с пародонтитом. Это позволяет предположить, что хронический пародонтит способен отягчать течение РА. Аналогичные выводы были сделаны в ряде зарубежных работ. Так, в исследовании Rodríguez-Lozano et al. (2019) наличие пародонтита увеличивало шансы больного РА иметь высокую активность заболевания (OR=2,66, 95% ДИ 1,24–5,74). Mikuls et al. (2014) также сообщили, что у пациентов с РА, страдающих пародонтитом, чаще отмечается большая чувствительность суставов, более высокий индекс DAS28 и повышенные титры АЦП. С другой стороны, Joseph et al. (2013) обнаружили лишь отличие по CRP и СОЭ между РА с пародонтитом и без, но не выявили корреляции тяжести пародонтита с DAS28. Авторы предположили, что влияние пародонтита на суставной синдром может маскироваться противоревматической терапией либо зависеть от генетической предрасположенности. Наши данные, полученные на фоне стандартного лечения РА, подтверждают существование умеренной ассоциации: пародонтит вносит вклад в поддержание системного воспаления (CRP, IL-6), которое, в свою очередь, частично отражается на активности заболевания.

Одним из механизмов, объясняющих влияние пародонтита на системные заболевания, является транслокация бактерий и их продуктов из ротовой полости в кровоток. У пациентов с пародонтитом нередко возникает бактериемия при жевании или гигиене полости рта. Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia, Aggregatibacter actinomycetemcomitans и другие патогены из пародонтальных карманов могут диссеминировать и колонизировать отдалённые ткани. Это приводит к активации врожденного иммунитета – моноцитов, нейтрофилов – и выбросу провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, ФНО-α) системно. В результате развивается хроническое низкоинтенсивное воспаление, проявляющееся повышением CRP, что и наблюдается при пародонтите. Кроме того, эндотоксины бактерий (липополисахарид грамотрицательных микробов) могут напрямую повреждать эндотелий сосудов, способствуя атерогенезу.

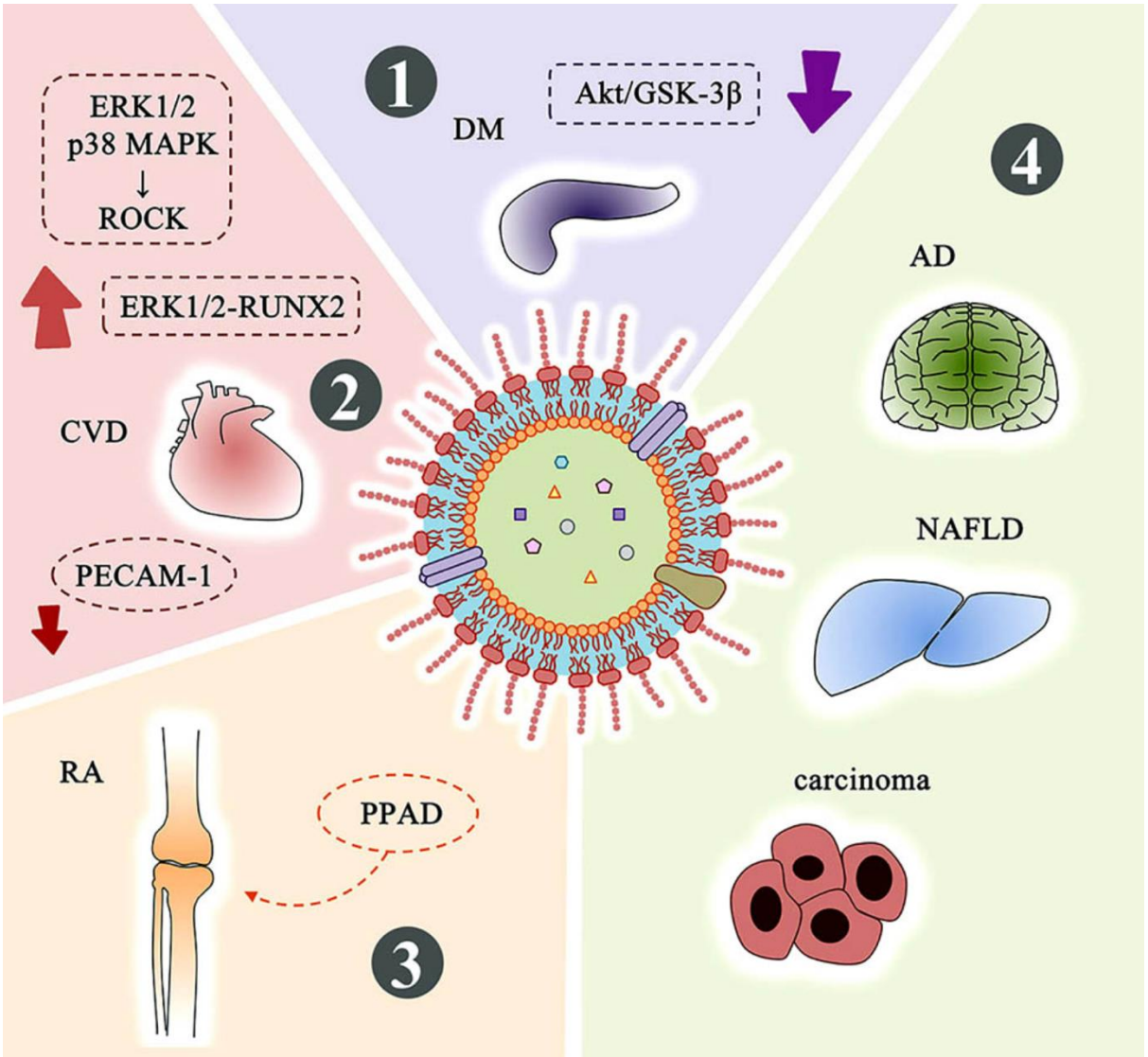


Рис. 3. Возможное участие бактерии *Porphyromonas gingivalis* в патогенезе системных заболеваний: (1) сахарный диабет (DM) – через активацию пути Akt/GSK-3β и секрецию провоспалительных цитокинов; (2) сердечно-сосудистые заболевания (CVD) – через повышение экспрессии молекул адгезии (PECAM-1) и запуск воспаления в сосудах; (3) ревматоидный артрит (RA) – через фермент PPAD и образование антигенов, вызывающих аутоиммунную реакцию; (4) болезнь Альцгеймера (AD) и неалкогольная жировая болезнь печени (NAFLD) – предполагаемые механизмы с участием MAPK/ERK-путей, нарушением сигнала GSK-3β и др.

Кроме микробного фактора, важную роль играет длительная системная воспалительная реакция, генерируемая пародонтитом. Повышенные уровни IL-6, обнаруживаемые при пародонтите, могут влиять на течение РА, усиливая аутоиммунное воспаление в суставах. IL-6 – ключевой цитокин как в патогенезе РА, так и пародонтита; он стимулирует дифференцировку остеокластов и тем самым ведёт к резорбции костной ткани как в пародонте, так и в суставах. Это частично объясняет, почему в нашем исследовании у пациентов с пародонтитом наблюдалось большее разрушение как альвеолярной кости зубов, так и, возможно, более выраженная эрозия суставов (мы не оценивали рентгенологически суставы, но косвенно более высокая активность РА предполагает ускорение рентген-прогрессирования). Интересно, что терапия, направленная на блокаду IL-6 (препарат тоцилизумаб), по некоторым данным, положительно сказывается и на состоянии пародонта. Таким образом, IL-6 выступает общим звеном воспаления при пародонтите

и системных болезнях, и его высокая концентрация указывает на отягчающее влияние пародонтита.

Наши результаты демонстрируют, что комплексное ведение пациентов с РА должно включать оценку и при необходимости лечение пародонтита. Ряд интервенционных исследований показали, что санация полости рта у больных РА способна приводить к снижению активности артрита. Например, Khare et al. (2016) выявили, что после курса профессиональной гигиены и лечения пародонтита у пациентов с РА показатели DAS28 и уровень CRP снизились значимо больше, чем у пациентов контрольной группы без лечения пародонта. Это подтверждает влияние пародонтальной терапии на системное воспаление. В нашей работе непосредственная терапия не проводилась, однако мы зафиксировали более низкие значения CRP и IL-6 у тех пациентов основной группы, кто регулярно (не реже 2 раз в год) проходил профессиональную чистку зубов и имел удовлетворительную гигиену. Хотя выборка этих наблюдений невелик, тенденция обнадёживает: поддержание здоровья дёсен может быть одним из резервов улучшения течения РА и, вероятно, других хронических воспалительных заболеваний.

Полученные данные согласуются с современной концепцией о взаимовлиянии очагов хронического воспаления и системных заболеваний. Наличие воспалительного очага (таких как пародонтит) повышает общий уровень провоспалительных медиаторов в организме, создавая “фон” для более тяжёлого течения болезней, обусловленных иммунными нарушениями. С другой стороны, системные факторы могут влиять на состояние пародонта: так, при РА наблюдается ряд общих с пародонтитом иммунопатологических черт (гиперреактивность нейтрофилов, дисбаланс цитокинов, генетическая предрасположенность по аллелям HLA-DRB1). Оба заболевания (РА и пародонтит) характеризуются хроническим течением с фазами обострений и ремиссий, разрушением соединительнотканных структур (хрящей и костей в суставах – при РА, периодонтальной связки и альвеолярной кости – при пародонтите) и вовлечением остеокласт-опосредованной резорбции. Неудивительно, что учёные всё чаще рассматривают РА и пародонтит как сходные воспалительные заболевания, локализованные в разных областях организма.

Следует отметить некоторые ограничения нашего исследования. Во-первых, дизайн был одномоментным (срезовым), что не позволяет отследить причинно-следственную динамику и делать окончательные выводы о влиянии пародонтита на прогноз РА. Проспективные данные были бы более убедительными, хотя уже сейчас накоплены свидетельства, что лечение пародонтита улучшает контроль РА. Во-вторых, мы фокусировались на одном системном заболевании (РА); интересно было бы изучить аналогичные эффекты и при других заболеваниях – например, системной красной волчанке или анкилозирующем спондилите. Тем не менее, многие механизмы (системное воспаление, цитокиновый профиль) схожи и для них. Ещё одним ограничением является то, что в основной группе чаще встречался диабет, который сам может повышать CRP. Однако исключение 8 диабетиков из анализа почти не повлияло на различия по CRP/IL-6 (они остались статистически значимы). Таким образом, наши выводы устойчивы.

В целом, полученные результаты подтверждают концепцию о двусторонней связи между состоянием полости рта и общим здоровьем. Хронический пародонтит является значимым модифицируемым фактором, способным усиливать системное воспаление и утяжелять течение заболеваний, таких как ревматоидный артрит, диабет и др. Учитывая высокую распространённость пародонтита, особенно среди лиц среднего и пожилого возраста, врачу-терапевту (ревматологу, кардиологу, эндокринологу) важно обращать внимание на симптомы заболеваний дёсен у своих пациентов. Своевременное направлением к стоматологу и лечение пародонтита может улучшить не только состояние полости рта, но и общий прогноз по основному заболеванию.

Выводы

1. Хронический пародонтит ассоциирован с усилением системного воспалительного ответа у пациентов с системными воспалительными заболеваниями. На примере ревматоидного артрита показано, что у больных с пародонтитом уровни С-реактивного белка и IL-6 в крови в среднем в 1,5–2 раза выше, чем у пациентов без пародонтита, а также наблюдается тенденция к нейтрофилёзу и повышению СОЭ, что указывает на генерализованное воспаление.
2. Наличие пародонтита утяжеляет клиническое течение и активность системного заболевания. У пациентов с РА, страдающих пародонтитом, выявлена более высокая активность артрита (по индексу DAS28), большее число болезненных и опухших суставов. Доля больных с высокой активностью РА в 2–3 раза выше среди пациентов с пародонтитом, чем без него. Это свидетельствует о том, что хроническая инфекция пародонта может способствовать поддержанию активного течения основного заболевания.
3. Выявлены патогенетические связи между пародонтальной инфекцией и системным иммунным воспалением. Пародонтальные патогены (особенно *P. gingivalis*) способны индуцировать аутоиммунные реакции, например, через цитруллинирование белков и стимуляцию продукции антител, что важно для патогенеза ревматоидного артрита. Кроме того, хроническое воспаление в дёснах приводит к постоянной активации врождённого иммунитета и выбросу цитокинов (IL-1, IL-6, ФНО-α) в кровоток, создавая “воспалительный фон”, на котором системные заболевания протекают тяжелее. Таким образом, пародонтит можно рассматривать как очаг хронической инфекции, влияющий на весь организм.
4. Поддержание здоровья пародонта – важная часть комплексного ведения пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями. Рекомендуется междисциплинарный подход: терапевты и узкие специалисты должны учитывать состояние дёсен у своих пациентов. Санация полости рта, регулярная профессиональная гигиена и лечение пародонтита способны снижать уровень системного воспаления (уменьшать CRP, IL-6), что, в свою очередь, может привести к улучшению течения основного заболевания (например, к снижению активности ревматоидного артрита). Таким образом, менеджмент пациентов с РА и другими системными патологиями должен включать сотрудничество с стоматологом-пародонтологом.

Литература

1. Mazurek-Mochol M., Bonsmann T., Mochol M., Poniewierska-Baran A., Pawlik A. The Role of Interleukin 6 in Periodontitis and Its Complications. Int J Mol Sci. 2024;25(4):2146.
2. Rodríguez-Lozano B., González-Febles J., Garnier-Rodríguez J.L., et al. Association between severity of periodontitis and clinical activity in rheumatoid arthritis patients: a case–control study. Arthritis Res Ther. 2019;21(1):27.
3. Machado V., Botelho J., Escalda C., et al. Serum C - reactive protein and Periodontitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Immunol. 2021; 12:706432.
4. Zhao W., Liu C., Cui X., Chen Q. Immunological landscape of periodontitis and rheumatoid arthritis and their molecular crosstalk. Eur J Med Res. 2025;30(1):124.
5. Joseph R., Rajappan S., Nath S.G., Paul B.J. Association between chronic periodontitis and rheumatoid arthritis: a hospital-based case-control study. Rheumatol Int. 2013;33(1):103-109.
6. de Smit M.J., Westra J., Vissink A., et al. Periodontitis in established rheumatoid arthritis patients: a cross-sectional clinical, microbiological and serological study. Arthritis Res Ther. 2012;14:R222.
7. Zhang Z., Liu D., Liu S., Zhang S., Pan Y. Porphyromonas gingivalis and its systemic impact: from abscesses to Alzheimer’s. Front Cell Infect Microbiol. 2020; 10:585917.

8. Hajishengallis G., Chavakis T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. Nat Rev Immunol. 2021; 21(7):426-440.