

## ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

Обзорная статья

УДК 616.314.17-008.1-097:616.12

doi: <https://doi.org/10.19163/1994-9480-2023-20-4-16-21>**Значимость междисциплинарного подхода  
при лечении хронического генерализованного пародонтита у пациентов  
с метаболическим синдромом****И.В. Старикова, М.С. Патрушева ✉, Е.М. Чаплиева, Н.В. Питерская***Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия*

**Аннотация.** Механизм влияния метаболического синдрома на ткани пародонта в настоящее время изучен недостаточно, но известно, что данная патология оказывает несколько биологических эффектов, которые могут иметь отношение к патогенезу пародонтита. Согласно обзору современной литературы, анализ причинно-следственной связи пародонтита с соматическими заболеваниями имеет значение при планировании пародонтологического лечения и профилактики заболеваний пародонта, а особенности клиники стоматологических заболеваний, протекающих на фоне соматической патологии, существенно влияют на качество жизни пациентов. В то же время пародонтит, ассоциированный с хронической бактериемией и эндотоксемией, является отягощающим фактором у пациентов с метаболическим синдромом. Междисциплинарный, комплексный подход к лечению стоматологической патологии позволяет врачу избежать большинства осложнений в период лечения и достичь более продолжительного периода ремиссии как соматической, так и стоматологической патологии.

**Ключевые слова:** хронический пародонтит, метаболический синдром, междисциплинарный подход

## REVIEW ARTICLES

Review article

doi: <https://doi.org/10.19163/1994-9480-2023-20-4-16-21>**The significance of an interdisciplinary approach  
in the treatment of chronic generalized periodontitis  
in patients with metabolic syndrome****I.V. Starikova, M.S. Patrusheva ✉, E.M. Chaplieva, N.V. Piperskaya***Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia*

**Abstract.** The mechanism of influence of metabolic syndrome on periodontal tissues is currently insufficiently studied, but it is known that this pathology has several biological effects that may be related to the pathogenesis of periodontal diseases. According to a review of modern literature, the analysis of the causal relationship of periodontitis with somatic diseases is important in planning of periodontal treatment and prevention of periodontal diseases. Clinical features of dental diseases associated with somatic pathology significantly affect the quality of patient's life. At the same time, periodontitis associated with chronic bacteremia and endotoxemia is an aggravating factor in patients with metabolic syndrome. An interdisciplinary, integrated approach to the treatment of dental pathology allows the doctor to avoid most complications during the treatment and achieve a long remission for both somatic and dental pathology.

**Keywords:** chronic periodontal disease, metabolic syndrome, interdisciplinary approach

**ВВЕДЕНИЕ**

Весьма значимой тенденцией современной стоматологии является реализация комплексного междисциплинарного подхода к диагностике и лечению воспалительных заболеваний пародонта, протекающих на фоне соматической патологии. Однако на практике такой подход реализуется не в полном объеме, что связано с недостаточной осведомленностью врачей различных специальностей о патогенетической взаимосвязи соматической и стоматологической патологий, нескоординированностью взаимодействий врачей разных специальностей, а также отношением пациентов и врачей к проблемам стоматологического здоровья как к «малозначимым» при имеющейся серьезной органной патологии.

Мотивированное отношение как пациента, так и врача ко всем аспектам здоровья играет немаловажную роль в квалифицированном, обоснованном назначении тех или иных лечебных мероприятий.

Комплексность в диагностике и лечении заболеваний пародонта заключается в оценке общих и местных факторов развития воспалительных заболеваний пародонта [1, 2]. При составлении плана лечебных мероприятий необходимо учитывать всю информацию об особенностях заболевания, оценивать прогноз лечения и риски неблагоприятных исходов с учетом всех факторов.

Комплексный подход к лечению хронического пародонтита включает терапевтические, хирургические

© Старикова И.В., Патрушева М.С., Чаплиева Е.М., Питерская Н.В., 2023

© Starikova I.V., Patrusheva M.S., Chaplieva E.M., Piperskaya N.V., 2023

и ортопедические методы. Последовательность их применения зависит от стадии развития патологии, объективной оценки клинико-функционального состояния организма.

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Анализ патогенетической взаимосвязи между хроническим генерализованным пародонтитом и метаболическим синдромом и обоснование междисциплинарного подхода при лечении данных патологий.

### ОБЗОР ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ВЗАИМОСВЯЗИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА

Основным этиологическим фактором развития воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта является инвазия резистентной облигатной анаэробной и микроаэрофильной пародонтопатогенной микрофлоры. Однако ряд факторов, в том числе и соматическая патология, способствуют активной инвазии и размножению данных представителей микробиоты, а также создают условия для активизации деструктивных процессов в тканях пародонта [1, 2, 3, 4].

Метаболический синдром является сложной полиорганный патологией, сопровождающейся нарушениями со стороны эндокринной, сердечно-сосудистой, иммунной и других систем. Наличие данной общесоматической патологии оказывает негативное влияние на развитие и течение хронического генерализованного пародонтита, обусловленное метаболическими, ферментативными, иммунологическими и микроциркуляторными нарушениями в тканях пародонта [4]. Генерализованный пародонтит, являясь очагом хронической инфекции и источником микробной нагрузки, инициирует высвобождение провоспалительных иммунных компонентов, поддерживает системное воспаление, что, в свою очередь, провоцирует обострение и отягощение течения соматической патологии [5, 6].

По данным ряда авторов, заболеваемость метаболическим синдромом увеличивается с каждым годом и к концу 2025 г. составит 50 % населения. Такой взрывной рост заболеваемости связан с влиянием стиля жизни и генетической предрасположенностью. Характер питания с преобладанием рафинированной углеводной пищи, малоподвижный образ жизни способствуют тому, что заболеваемость метаболическим синдромом стремительно возрастает [7, 8].

Заболевания пародонта связаны общими звеньями патогенеза с хроническими системными заболеваниями, в том числе с метаболическим синдромом [7].

Для метаболического синдрома характерна тетрада признаков: артериальная гипертензия, дислипидемия, нарушения углеводного обмена в виде сахар-

ного диабета 2-го типа и абдоминальное ожирение. Инсулинорезистентность и вызванная ею компенсаторная гиперинсулинемия запускает целый ряд патогенетических звеньев метаболического синдрома: гипертрофию кардиомицитов и пролиферацию гладкомышечных клеток. В результате сосудистая стенка утолщается, сужается просвет сосудов, повышается общее периферическое сопротивление сосудов, снижается почечный кровоток, происходит активация ренин-ангиотензиновой системы и развитие артериальной гипертензии. Важная роль в развитии метаболического синдрома отводится мышечной ткани. Метаболизм мышечной ткани коррелирует с уровнем физической активности. Во время физической нагрузки увеличивается количество капилляров, улучшается тканевый обмен, окисление насыщенных жирных кислот, которые встраиваются в плазматическую мембрану в виде фосфолипидов, делая ее более проницаемой. Это приводит к повышению чувствительности тканей к инсулину. Снижение двигательной активности приводит к развитию инсулинорезистентности. При инсулинорезистентности происходят микроциркуляторные нарушения, прежде всего в периферических сосудах, вовлекая все компоненты микроциркуляции [7, 9]. Метаболический синдром сопровождается изменением биохимических показателей крови. Имеется склонность к претромботическому состоянию, за счет усиления факторов коагуляции, торможения активности фибринолитической системы, уменьшения антитромботического потенциала сосудистой стенки. Повышается активность адгезивной способности тромбоцитов, что приводит к нарушению микроциркуляции [5].

При метаболическом синдроме наблюдается активация противовоспалительных факторов, цитокинов, С-реактивного белка, выброс жирных кислот из жировой ткани в результате липолиза, синтез липопротеидов очень низкой плотности. Все это приводит к эндотелиальной дисфункции [5, 8].

В то же время расстройство микроциркуляции является одним из ведущих звеньев патогенеза хронических воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта. При пародонтите выявляются нарушения в коагуляционной и сосудисто-тромбоцитарной системе гомеостаза, по типу диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Таким образом, изменения микроциркуляции, ассоциированные с метаболическим синдромом, только усугубляют течение патологии пародонта. При сочетании хронического пародонтита и атеросклероза имеющиеся нарушения в системе капиллярного кровообращения приводят к увеличению глубины пародонтальных карманов, резорбции костной ткани [2, 5].

Доказана также роль ожирения как компонента метаболического синдрома в развитии пародонтита [3, 10, 11]. Так, среди молодых людей с ожирением

до 34 лет распространенность заболеваний пародонта выше, чем при нормальной массе тела.

Ожирение представляет собой результат нарушения энергетического баланса, когда поступление энергии с пищей превышает затраты организма. Избыточное отложение жира в абдоминальной области приводит к высвобождению в плазму крови свободных жирных кислот, которые вызывают нарушение углеводного и липидного обмена, а также изменения эндотелия сосудов и нарушениям в свертывающей системе крови. При этом их концентрация в крови в 20 раз превышает концентрацию при отсутствии абдоминального ожирения. Вещества, выделяющиеся из жировой ткани, обладают биологическим действием. В жировой ткани продуцируются провоспалительные медиаторы типа ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6. При высоких концентрациях свободных жирных кислот подавляется поглощение инсулина печенью, что приводит к гиперинсулинемии и относительной инсулинрезистентности. Они также ингибируют ключевые ферменты – пируватдегидрогеназу и фосфокиназу, в результате чего происходит снижение окисления глюкозы [3, 10, 11].

Механизм влияния ожирения на ткани пародонта в настоящее время изучен недостаточно, но известно, что ожирение оказывает несколько биологических эффектов, которые могут иметь отношение к патогенезу пародонтита. Неблагоприятное влияние ожирения на пародонт могут быть опосредованы действием провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО- $\alpha$ ), адипокинов (лептина, адипонектина, резистина и ингибиторов активатора плазминогена-1) и ряда других биологически активных веществ, таких как активные формы кислорода, которые могут повлиять на ткани пародонта напрямую [10, 11, 12].

Гормон лептин, синтезируемый адипоцитами жировой ткани, а также эпителиальными клетками десны, является мощным фактором системного воспаления за счет инициации синтеза провоспалительных цитокинов лейкоцитами, макрофагами и лимфоцитами. Повышение содержания лептина в тканях пародонта коррелирует со степенью воспалительной инфильтрации, что провоцирует возникновение локального воспаления [12, 13].

Ожирение увеличивает восприимчивость к инфекционным агентам путем модуляции иммунного и воспалительного ответа, приводя к повышенному риску возникновению пародонтита. Ожирение отрицательно влияет на клеточно-опосредованный иммунный ответ и снижает иммунные функции лимфоцитов и активность естественных киллерных Т-клеток [8, 14].

Патогенетическая связь ожирения и пародонтита является основанием для выработки комплексных лечебных мероприятий с целью снижения осложнений обоих заболеваний.

При сахарном диабете, сопровождающем метаболический синдром, имеются нарушения архитектоники костной ткани. Это связано с микроангиопатией сосудистого русла и нарушением микроциркуляции в костной ткани, а следовательно, и трофики кости. Альвеолярная кость также подвержена влиянию эндо- и экзогенных факторов. Выделяют несколько патофизиологических причин возникновения остеопороза у больных сахарным диабетом. Снижается выработка коллагена и щелочной фосфатазы остеобластами при недостатке инсулина, что приводит к нарушению образования костного матрикса и его минерализации. Усиливается функция остеокластов и разрушение костной ткани. Недостаток витамина Д приводит к дисбалансу кальция в костной ткани, повышенной резорбции. Установлена обратная корреляционная взаимосвязь между степенью минерализации челюстных костей и тяжестью генерализованного пародонтита [2, 7].

Согласно литературным данным, связь между патологией пародонта и артериальной гипертензией формируется очень рано, еще до появления развернутой клиники пародонтального воспаления [5].

Артериальная гипертензия сопровождается нарушениями микроциркуляции, в том числе и в тканях пародонта, за счет пролиферации интимального и эластического слоев эндотелия, гипертрофии мышечного и субэндотелиального слоев сосудистой стенки с уменьшением просвета сосудов, ишемии тканей десны. Рарефикация микроциркуляторного русла наблюдается уже на начальных этапах развития артериальной гипертензии. Изменение гемодинамических условий приводит к развитию нарушений в сосудисто-тромбоцитарном и коагуляционном звеньях гемостаза, что усугубляет микроциркуляторные расстройства.

Кроме этого, артериальная гипертензия вызывает гипоксию тканей, увеличивается возбудимость симпатoadренальной системы, происходит набухание эндотелия артериальных сосудов, замедляются окислительно-восстановительные процессы в тканях пародонта, происходит снижение адаптационных возможностей микроциркуляторного русла [2, 5, 9].

Также имеются данные о взаимосвязи артериальной гипертензии с нарушением метаболизма кальция и снижением минеральной плотности костей, что может быть опосредованно связано с характером прогрессирования заболеваний пародонта и скоростью убыли костной ткани.

Однако имеющиеся к настоящему времени данные о связи пародонтита и метаболического синдрома не исключают возможности обратного влияния воспалительно-деструктивных изменений микробного геноза на характер течения синдрома. Наиболее значимыми факторами являются системная генерализация местного воспалительного процесса, окислительный стресс и

нарушение функции эндотелия. Эти процессы имеют значение в патогенезе артериальной гипертензии, атеросклероза сосудов, инсулинорезистентности [5, 15].

Попадая через эрозированные пародонтальные карманы в системный кровоток, антигенные структуры бактериального происхождения, липополисахариды, а также провоспалительные медиаторы вызывают развитие хронического системного воспаления. В результате бактериемии и эндотоксемии у пациентов с пародонтитом в периферической крови обнаруживаются высокие уровни циркулирующих лейкоцитов, С-реактивного белка. Местное воспаление изменяет воспалительный ответ организма и, наоборот, системное воспаление влияет на здоровье пародонта.

В исследованиях ряда авторов установлено влияние заболеваний пародонта на развитие атерогенеза в сосудах. Воспалительные медиаторы (цитокины и хемокины), продукты жизнедеятельности бактерий оказывают влияние на поверхностные рецепторы эндотелиальных клеток, приводя к повышенной адгезии моноцитов, мигрирующих в субэндотелиальный слой, где они преобразуются в тканевые макрофаги. Вырабатываемые в крови антитела на специфические белки бактерий могут приобретать свойства аутоантител и вызывать альтерацию эндотелиальных клеток сосудов, гиперлипидемию, инфильтрацию сосудов липопротеидами низкой плотности, запуская атерогенный процесс.

Кроме того, при генерализованном пародонтите отмечается избыточная продукция свободных радикалов в зоне воспаления. Учитывая относительно большую площадь воспаления и богатую васкуляризацию тканей пародонта, высокие концентрации реактивных кислородных радикалов также проникают в системный кровоток, вызывая вазоконстрикцию, сосудистое воспаление, окислительный стресс и ухудшение структурно-функциональных свойств артериальных сосудов [5].

В настоящее время описан еще один механизм возможной связи пародонтита с системным воспалением, реализующийся через изменения кишечной микрофлоры, вызванные проглатываемым со слюной пародонтопатогеном *P. Gingivalis*. Присутствие данного патогена повышает проницаемость кишечного эпителия и приводит к эндотоксемии, способствующей развитию системного воспалительного ответа [16, 17].

Имеются данные об исследованиях, выполненных с участием пациентов с пародонтитом, протекающим на фоне метаболического синдрома, в которых показано снижение уровня ключевых медиаторов системного воспаления и маркеров окислительного стресса в периферической крови после пародонтологического лечения [18].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Метаболический синдром и хронический генерализованный пародонтит обладают высокой степенью коморбидности, с чем связано их взаимоотягочающее влияние, которое необходимо учитывать при выборе подходов к диагностике и лечению обоих патологических состояний.

Наличие в организме очага хронической инфекции, коим и является воспаление в пародонте, характеризующееся длительным, волнообразным течением, усиливает системный воспалительный ответ и оказывает негативное влияние на течение имеющейся соматической патологии, а также приводит к реализации рисков заболевания у предрасположенных субъектов.

При метаболическом синдроме происходят существенные нарушения в микроциркуляторном сосудистом русле тканей пародонта, местном и общем иммунологическом статусе, что существенно влияет на степень выраженности воспалительно-деструктивных процессов в пародонте.

Эти данные являются весомым аргументом в пользу необходимости включения обследования пародонта и лечения пародонтальной патологии в комплексную стратегию лечения метаболического синдрома в дополнение к медикаментозному лечению и, наоборот, врачи-стоматологи должны уделять особое внимание факту коррекции всех компонентов метаболического синдрома и разработке синергических стратегий ведения таких больных совместно с врачами смежных специальностей (эндокринологов, кардиологов, нутрициологов и т. д.).

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Михальченко В. Ф., Патрушева М.С., Яковлев А.Т. Роль сочетанного определения цитокинового профиля и активности ферментов десневой жидкости в диагностике пародонтита легкой степени тяжести. *Вестник новых медицинских технологий*. 2012;3(19):124–125.
2. Лебедева И.А., Маградзе Г.Н., Парцерняк С.А. и др. Общность патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний и воспалительных процессов полости рта и челюстно-лицевой области с позиций взаимосвязи системных провоспалительных биомаркеров. *Кардиология: Новости. Мнения. Обучение*. 2021;1:39–48.
3. Ермолаева Л.А., Севбитов А.В., Пеньковой Е.А. и др. Этиопатогенетические механизмы развития воспалительных заболеваний пародонта у больных с ожирением. *Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина*. 2017;4:385–395.
4. Hlushchenko T.A., Batig V.M., Borysenko A.V. et al. Prevalence and Intensity of Periodontal Disease in Individuals with Metabolic Syndrome. *Journal of medicine and life*. 2020;13(3):289–292. doi: 10.25122/jml-2020-0073.
5. Погодина А.В., Валявская О.В., Колесникова Л.Р. и др. Артериальная гипертензия и пародонтит: ключевые

аспекты коморбидности. *Артериальная гипертензия*. 2019; 6:682–692.

6. Macedo Paizan ML, Vilela-Martin JF. Is there an association between periodontitis and hypertension? *Curr Cardiol Rev*. 2014;10(4):355–361. doi: 10.2174/1573403X10666140416094901.

7. Musskopf M.L., Daudt L.D., Weidlich P. et al. Metabolic syndrome as a risk indicator for periodontal disease and tooth loss. *Clinical oral investigations*. 2017;21(2):675–683. doi: 10.1007/s00784-016-1935-8.

8. Старикова И.В., Чаплиева Е.М., Патрушева М.С. и др. Сравнительная характеристика показателей местного иммунитета у больных хроническим генерализованным пародонитом. *Современные проблемы науки и образования*. 2015;3:241.

9. Сабирова А.И., Мамытова А.Б., Сабиров И.С., Муркамов И.Т. Артериальная ригидность при метаболическом синдроме и генерализованном пародоните. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2017; 6(142):99–104.

10. Крючков Д.Ю., Романенко И.Г., Джерелей А.А. Ожирение как возможный фактор риска развития и прогрессирования генерализованного пародонтита. *Крымский терапевтический журнал*. 2022;2:53–58.

11. Пеньковой Е.А., Головатова К.С., Пчелин И.Ю. и др. Состояние пародонта пациентов с избыточной массой тела. *Juvenis scientia*. 2023;2:21–31.

12. Li W., Huang B., Liu K. et al. Upregulated Leptin in Periodontitis Promotes Inflammatory Cytokine Expression in Periodontal Ligament Cells. *J Periodontol*. 2015;86(7): 917–926. doi: 10.1902/jop.2015.150030.

13. Dogan E.S.K., Dogan B., Fentoglu O., Kırzioğlu F.Y. The role of serum lipoxin A4 levels in the association between periodontal disease and metabolic syndrome. *Journal of periodontal & implant science*. 2019;49(2):105–113. doi: 10.5051/jpis.2019.49.2.105.

14. Тригонос Н.Н., Македонова Ю.А., Фирсова И.В. и др. Содержание иммуноглобулинов в периферической венозной крови и десневой жидкости у больных хроническим генерализованным пародонитом на фоне метаболического синдрома. *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета*. 2015;1(53):93–96.

15. Arimatsu K., Yamada H., Miyazawa H. et al. Oral pathobiont induces systemic inflammation and metabolic changes associated with alteration of gut microbiota. *Scientific reports*. 2014;4:4828. doi: 10.1038/srep04828.

16. Minty M., Canceil T., Serino M. et al. Oral microbiota-induced periodontitis: a new risk factor of metabolic diseases. *Reviews in endocrine & metabolic disorders*. 2019;20(4):449–459. doi: 10.1007/s11154-019-09526-8.

17. Parveen S., Alhazmi Y.A. Impact of Intermittent Fasting on Metabolic Syndrome and Periodontal Disease-A Suggested Preventive Strategy to Reduce the Public Health Burden. *International journal of environmental research and public health*. 2022;19(21):14536. doi: 10.3390/ijerph1921145.

18. Torumtay G., Kırzioğlu F.Y., Oztürk Tonguc M. et al. Effects of periodontal treatment on inflammation and oxidative stress markers in patients with metabolic syndrome. *Journal of periodontal research*. 2016;51(4):489–498. doi: 10.1111/jre.12328.

## REFERENCES

1. Mihal'chenko V.F., Patrusheva M.S., Yakovlev A.T. The role of the combined cytokine profile and gingival fluid enzymes activity assessment in the diagnosis of mild periodontitis. *Vestnik novyh medicinskih tekhnologij = Journal of new medical technologies*. 2012;19(3):124–125. (In Russ.).

2. Lebedeva I.A., Magradze G.N., Parcernyak S.A. et al. The commonality of the pathogenesis of cardiovascular diseases and inflammatory processes in the oral cavity and maxillofacial region from the standpoint of the relationship of systemic pro-inflammatory biomarkers. *Kardiologiya: Novosti. Mneniya. Obuchenie = Cardiology: News. Opinions. Education*. 2021;1:39–48. (In Russ.).

3. Ermolaeva L.A., Sevbitov A.V., Pen'kovej E.A. et al. Etiopathogenetic mechanisms of inflammatory periodontal diseases development in obese patients. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. Medicina = Journal of St. Petersburg University. Medicine*. 2017;4:385–395. (In Russ.).

4. Hlushchenko T.A., Batig V.M., Borysenko A.V. et al. Prevalence and Intensity of Periodontal Disease in Individuals with Metabolic Syndrome. *Journal of medicine and life*. 2020;13(3):289–292. doi: 10.25122/jml-2020-0073.

5. Pogodina A.V., Valyavskaya O.V., Kolesnikova L.R., et al. Arterial hypertension and periodontal disease: key aspects of comorbidity. *Arterial'naya gipertenziya = Arterial hypertension*. 2019;6:682–692. (In Russ.).

6. Macedo Paizan M.L., Vilela-Martin J.F. Is there an association between periodontitis and hypertension? *Curr Cardiol Rev*. 2014;10(4):355–361. doi: 10.2174/1573403X10666140416094901.

7. Musskopf M.L., Daudt L.D., Weidlich P. et al. Metabolic syndrome as a risk indicator for periodontal disease and tooth loss. *Clinical oral investigations*. 2017;21(2):675–683. doi: 10.1007/s00784-016-1935-8.

8. Starikova I.V., Chaplieva E.M., Patrusheva M.S., Trigolos N.N. et al. Comparative analysis of local immunity characteristics in patients with chronic generalized periodontal disease. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya = Modern problems of science and education*. 2015;3:241. (In Russ.).

9. Sabirova A.I., Mamytova A.B., Sabirov I.S., Murkamilov I.T. Arterial stiffness in metabolic syndrome and generalized periodontal disease. *Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya = Experimental and clinical gastroenterology*. 2017;6(142):99–104. (In Russ.).

10. Kryuchkov D.YU., Romanenko I.G., Dzherelej A.A. Obesity as a possible risk factor for the development and progression of generalized periodontal disease. *Krymskij terapevticheskij zhurnal = Crimean Therapeutic Journal*. 2022;2:53–58. (In Russ.).

11. Pen'kovo E.A., Golovatova K.S., Pchelin I.YU. et al. Periodontal condition of obesity patients. *Juvenis scientia*. 2023;2:21–31. (In Russ.).

12. Li W., Huang B., Liu K. et al. Upregulated Leptin in Periodontitis Promotes Inflammatory Cytokine Expression in Periodontal Ligament Cells. *J Periodontol*. 2015;86(7):917–926. doi: 10.1902/jop.2015.150030.

13. Dogan E.S.K., Dogan B., Fentoglu O., Kirzioglu F.Y. The role of serum lipoxin A4 levels in the association between periodontal disease and metabolic syndrome. *Journal of periodontal & implant science*. 2019;49(2):105–113. doi: 10.5051/jpis.2019.49.2.105.

14. Trigolos N.N., Makedonova YU.A., Firsova I.V. et al. The concentration of immunoglobulins in peripheral venous blood and gingival fluid in patients with chronic generalized periodontitis against the background of metabolic syndrome. *Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta = Journal of the Volgograd State Medical University*. 2015;1(53):93–96. (In Russ.).

15. Arimatsu K., Yamada H., Miyazawa H. et al. Oral pathobiont induces systemic inflammation and metabolic changes associated with alteration of gut microbiota. *Scientific reports*. 2014;4:4828. doi: 10.1038/srep04828.

16. Minty M., Canceil T., Serino M. et al. Oral microbiota-induced periodontitis: a new risk factor of metabolic diseases. *Reviews in endocrine & metabolic disorders*. 2019;20(4):449–459. doi: 10.1007/s11154-019-09526-8.

17. Parveen S., Alhazmi Y.A. Impact of Intermittent Fasting on Metabolic Syndrome and Periodontal Disease—A Suggested Preventive Strategy to Reduce the Public Health Burden. *International journal of environmental research and public health*. 2022;19(21):14536. doi: 10.3390/ijerph1921145.

18. Torumtay G., Kirzioglu F.Y., Ozturk Tonguc M. et al. Effects of periodontal treatment on inflammation and oxidative stress markers in patients with metabolic syndrome. *Journal of periodontal research*. 2016;51(4):489–498. doi: 10.1111/jre.12328.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

#### Информация об авторах

*Инна Владимировна Старикова* – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия; innastarikova29@yandex.ru

*Марина Сергеевна Патрушева* – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия; ✉ marinapatrushewa@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6243-403X>

*Елена Михайловна Чаплиева* – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия; emchaplieva@yandex.ru

*Наталья Валерьевна Питерская* – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия; nvpiterskaya@volgmed.ru

Статья поступила в редакцию 15.06.2023; одобрена после рецензирования 03.10.2023; принята к публикации 28.11.2023.

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

#### Information about the authors

*Inna V. Starikova* – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Therapeutic Dentistry, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia; innastarikova29@yandex.ru

*Marina S. Patrusheva* – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Therapeutic Dentistry, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia; ✉ marinapatrushewa@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6243-403X>

*Elena M. Chaplieva* – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Therapeutic Dentistry, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia; emchaplieva@yandex.ru

*Natalia V. Piterskaya* – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Therapeutic Dentistry, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia; nvpiterskaya@volgmed.ru

The article was submitted 15.06.2023; approved after reviewing 03.10.2023; accepted for publication 28.11.2023.