

УДК 616.31-001:616-009.1  
ББК 56.6

Д.И. ТРУХАН, А.Ф. СУЛИМОВ

## КОМОРБИДНОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА И БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

**Ключевые слова:** болезни пародонта, пародонтит, мозг, болезнь Паркинсона, коморбидность.

Заболевания пародонта (гингивит, пародонтоз, пародонтит) относятся к числу широко распространенных заболеваний человека и являются ведущей причиной потери зубов у взрослого населения. С начала XXI в. началось активное изучение связи патологии пародонта с системными заболеваниями организма, что привело к формированию концепции «пародонтальной медицины», рассматривающей эти взаимосвязи. Несмотря на анатомическую близость полости рта и головного мозга, связь между заболеваниями пародонта и патологией центральной нервной системы мало изучена.

**Цель обзора** – изучение взаимосвязи заболеваний пародонта и болезни Паркинсона. Проведен поиск источников в информационных базах PubMed и Scopus, опубликованных до 1 марта 2025 г., в которых рассматривалась взаимосвязь патологии пародонта и болезни Паркинсона.

Здоровье полости рта у пациентов с болезнью Паркинсона хуже, чем у здоровых людей. Эпидемиологические и клинические исследования демонстрируют наличие взаимосвязи между заболеваниями пародонта и болезнью Паркинсона. К возможным механизмам этой связи относятся: гематогенная транслокация пародонтопатических микроорганизмов и медиаторов воспаления, взаимодействие по оси «рот–кишечник–мозг», общие молекулярно-генетические механизмы. Представленный обзор подчеркивает важность проведения дальнейших проспективных исследований для уточнения взаимосвязи между заболеваниями пародонта и болезнью Паркинсона, использования междисциплинарных подходов в понимании системных последствий заболеваний пародонта и их потенциального влияния на здоровье мозга. Модуляция микробиома полости рта и кишечника с учетом их возможного влияния на болезнь Паркинсона имеет перспективный потенциал для улучшения профилактики и лечения с помощью инновационных терапевтических стратегий.

**Введение.** Заболевания пародонта (гингивит, пародонтоз, пародонтит) относятся к числу широко распространенных заболеваний человека и являются ведущей причиной потери зубов у взрослого населения [7, 23]. Пародонтит – хроническое стоматологическое заболевание, характеризующееся воспалением опорных структур зуба и связанное с хроническим системным воспалением и эндотелиальной дисфункцией [2].

С начала XXI в. началось активное изучение связи патологии пародонта с системными заболеваниями организма, что привело к формированию концепции «пародонтальной медицины», рассматривающей эти взаимосвязи [29]. На сегодняшний день с патологией пародонта связано более 50 различных системных воспалительных и сопутствующих заболеваний. Здоровье полости рта в настоящее время рассматривается как фундаментальная часть общего благополучия [25]. Несмотря на анатомическую близость полости рта и головного мозга, связь между заболеваниями пародонта и патологией центральной нервной системы (ЦНС) мало изучена.

Болезнь Паркинсона (БП) – мультисистемное нейродегенеративное заболевание, при котором развиваются моторные и немоторные нарушения, приводящие к социальной, бытовой и профессиональной дезадаптации, снижению повседневной активности и качества жизни. В основе БП прогрессирующее

разрушение и гибель дофаминергических нейронов (вырабатывающих нейромедиатор дофамин), прежде всего в черной субстанции головного мозга, а также и в других отделах ЦНС. Согласно популяционным исследованиям, распространенность БП составляет от 120 до 180 на 100 тысяч населения, заболеваемость – от 12 до 20 на 100 тысяч населения. Распространенность БП среди лиц старше 65 лет достигает 1-2% [1].

**Цель обзора** – изучение взаимосвязи заболеваний пародонта и БП.

В информационных базах Pubmed и Scopus проведен поиск источников, опубликованных до 1 марта 2025 г., в которых рассматривалась взаимосвязь патологии пародонта и БП. Было отмечено, что здоровье полости рта у пациентов с БП хуже, чем у здоровых людей [12, 28]. Однако изучение коморбидности патологии пародонта и БП только начинается, число публикаций значительно уступает количеству публикаций, посвященных взаимосвязи заболеваний пародонта с артериальной гипертензией (АГ), сахарным диабетом (СД), воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК), неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП), ревматоидным артритом и другими соматическими заболеваниями [3, 4, 6].

**Эпидемиологические и клинические исследования.** В ретроспективном когортном исследовании [11] с использованием национальной базы данных исследований медицинского страхования Тайваня участвовали 5 396 пациентов с впервые диагностированным заболеванием пародонта в период с 1997 по 2004 г. и 10 792 – без патологии пародонта (контрольная группа). На заключительном этапе наблюдения в общей сложности у 176 (3,26%) и 275 (2,55%) человек в группе заболеваний пародонта и контрольной группе развилась БП. Пациенты с патологией пародонта имеют более высокий риск развития БП (скорректированное отношение рисков (aHR) 1,431; 95%-й доверительный интервал (95% ДИ) 1,141–1,794;  $p = 0,002$ ).

В португальском поперечном исследовании [21] распространенность пародонтита у пациентов с БП составила 75,0%, и большинство случаев были идентифицированы как тяжелые (46,4%). Клинические проявления БП, такие как ригидность верхних конечностей, осанка рук и кинетический тремор, значительно коррелировали с ухудшением состояния пародонта. Авторы при использовании опросника по БП (PDQ-8) выявили корреляцию показателей PDQ-8 (подвижность, повседневная деятельность, эмоциональное благополучие, стигматизация, социальная поддержка, познание, общение и телесные нарушения) с самооценкой качества жизни, связанной со здоровьем полости рта, и уровнями ксеростомии [21].

В южнокорейском общенациональном ретроспективном когортном исследовании [16] использовались данные медицинских осмотров 6 856 180 участников в возрасте 40 лет и старше, предоставленные национальной службой медицинского страхования Южной Кореи в период с 1 января 2009 г. по 31 декабря 2009 г., и данные отслеживались до 31 декабря 2017 г. Отношение риска (HR) развития БП для участников без необходимости дальнейших визитов к стоматологу составил 0,96 (95% ДИ 0,921–1,002); HR БП увеличился до 1,142 (95% ДИ 1,094–1,193) для лиц, которым требовались дальнейшие визиты к стоматологу. По сравнению с лицами без пародонтита и без метаболического синдрома, HR развития БП постепенно увеличивался для лиц с пародонтитом, метаболическим синдромом и с пародонтитом и метаболическим синдромом. Люди с пародонтитом и метаболическим синдромом имели самый высокий HR

развития БП – 1,167 (95% ДИ 1,118–1,219). В другом южнокорейском национальном когортном исследовании [18] также выявлена повышенная вероятность развития БП среди лиц с хроническим пародонтитом с коморбидной патологией (индекс коморбидности Чарлсона  $\geq 2$ ).

В исследовании китайских неврологов [32], с использованием базы данных UK Biobank с 2006 по 2010 г., были включены 421 180 участников, средний возраст которых 56,26 года, из них у 2 339 лиц была диагностирована БП. Авторами установлена связь болезненности десен с более высоким риском БП (HR 1,39, 95% ДИ 1,12–1,72,  $p = 0,003$ ), и аналогичные результаты были получены после корректировки на другие конфаундеры.

В китайском систематическом обзоре и метаанализе [12] отмечено, что у пациентов с БП наблюдались более высокие уровни глубины пародонтальных карманов (стандартизованная разность средних (SMD) 1,10; 95% ДИ 0,53–1,67), клинического уровня прикрепления (SMD 1,40, 95% ДИ 0,55–2,26), индекса зубного налета (SMD 0,81; 95% ДИ 0,22–1,39) и показателя профиля воздействия на здоровье полости рта-14 [OHIP-14] (SMD 0,91; 95% ДИ 0,33–1,49) по сравнению со здоровыми лицами контрольной группы.

В голландском систематическом обзоре (11 276 статей) у пациентов с БП [28] была обнаружена более высокая распространенность дентальной биопленки, кровотечения/гингивита, глубины кармана ( $\geq 4$  мм), подвижности зубов, кариеса и количества разрушенных отсутствующих запломбированных зубов/поверхностей, чем в контрольной группе. Плохое здоровье полости рта у пациентов с БП было связано с большей продолжительностью заболевания, более высокой тяжестью заболевания и большим количеством назначенных лекарств.

**Возможные механизмы связи заболеваний пародонта и болезни Паркинсона.** В рамках «пародонтальной медицины» рассматриваются два механизма возможного влияния хронической инфекции пародонта на организм, которые способствуют развитию системных заболеваний. Воспаление пародонта и изменение микробиоценоза полости рта могут приводить: 1) к увеличению бактериальной транслокации в системный кровоток, способствуя циркуляции медиаторов воспаления и иммунных комплексов в другие органы и системы организма [10, 20]; 2) к нарушениям и изменениям микробиома кишечника при пероральном приеме пародонтопатических организмов (ось «рот–кишечник») [30]. Если рассматривать оба механизма в аспекте возможной связи БП и заболеваний пародонта, то первый механизм с учетом анатомической близости не вызывает вопросов, а второй механизм, с первого взгляда, представляется маловероятным. Однако исследования и публикации последних нескольких лет превосходят традиционные медицинские представления, кардинально меняя наше понимание взаимосвязи органов.

Так, в ряде публикаций рассматривается участие измененной кишечной микробиоты в развитии БП [14, 26]. Причем отмечается наличие двунаправленной связи между БП и нарушением кишечного микробиоценоза. Польские гастроэнтерологи в своем обзоре [22] указывают, что БП характеризуется  $\alpha$ -синуклеинопатией, которая поражает все уровни оси «мозг–кишечник», включая центральную, автономную и энтеральную нервную системы. Взаимодействие оси «мозг–кишечник» в значительной степени модулируется микробиотой кишечника через иммунологические, нейроэндокринные и прямые нейронные механизмы. Дисрегуляция оси «мозг–кишечник» при БП может быть связана с желудочно-кишечными проявлениями, часто предшествующими

двигательным симптомам, а также с патогенезом самой БП, что подтверждает гипотезу о том, что патологический процесс распространяется из кишечника в мозг. Чрезмерная стимуляция врожденной иммунной системы в результате дисбиоза кишечника и/или избыточного роста бактерий в тонком кишечнике и повышенной проницаемости кишечника может вызывать системное воспаление, в то время как активация энтеральных нейронов и энтеральных глиальных клеток может способствовать началу неправильного свертывания  $\alpha$ -синуклеина [22]. В обзоре китайских неврологов [35] рассматривается противоположное направление. Авторы отмечают, что различные микроорганизмы, населяющие желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), и прежде всего микробиота кишечника, могут влиять на патофизиологию ЦНС через неврологические, эндокринные и иммунные пути, вовлеченные в ось «кишечник–мозг».

В обзоре итальянских ученых [27] отмечено, что двунаправленное взаимодействие между микробиотой кишечника и ЦНС в рамках оси «кишечник–мозг», влияет на функцию мозга и оказывает важное воздействие на развитие нейродегенеративных заболеваний. При БП желудочно-кишечные симптомы часто предшествуют началу моторных и немоторных проявлений, а изменения в составе микробиоты кишечника сопровождают патогенез заболевания.

В обзоре междисциплинарной группы швейцарских ученых [8] отмечается, что дисбиоз кишечника вызывает многочисленные и сложные метаболические изменения, что приводит к повышению проницаемости кишечника, локальному и системному воспалению, образованию бактериальных амилоидных белков, способствующих агрегации  $\alpha$ -синуклеина, а также снижению количества бактерий, продуцирующих короткоцепочечные жирные кислоты, которые обладают противовоспалительным и нейропротекторным потенциалом. Дисбиоз микробиоты кишечника связан как с моторными, так и с немоторными симптомами БП. Кроме того, дисбиоз может снижать эффективность дофаминергических методов лечения.

Таким образом, ось «кишечник–мозг» представляет собой динамическое и сложное взаимодействие между микробиомом кишечника и здоровьем мозга. Учитывая данные о взаимосвязи патологии пародонта и кишечника по оси «рот–кишечник» [3, 5, 30], можно вести речь о наличии оси «рот–кишечник–мозг».

Возможные механизмы связи заболеваний пародонта и БП непосредственно рассмотрены в ряде исследований и обзоров.

В обзоре индийских пародонтологов [17] отмечено, что в течение длительного периода заболевания пародонта и БП связывали только на основе плохого двигательного и когнитивного контроля у пациентов с БП, что приводит к плохому поддержанию здоровья полости рта. Теперь имеющиеся данные свидетельствуют о том, что хроническое нейровоспаление последовательно связано с патофизиологией БП, а системное воспаление предлагается рассматривать в качестве одного из факторов, способствующих нейродегенерации [17]. Нейровоспаление, опосредованное микроглией, может быть ключом к влиянию хронического пародонтита на БП. Пародонтальные патогены и воспалительные медиаторы могут проникать в мозг и активировать микроглию различными способами, что в итоге приводит к возникновению и развитию БП [9].

В американо-турецком исследовании [33] у больных пародонтитом в сыворотке, слюне и десневой бороздковой жидкости (GCF) определяли воспалительные и нейродегенеративные маркеры: YKL-40, фракталкин, S100B,  $\alpha$ -синуклеин, тау-белок, васкулярный белок адгезии клеток-1 (VCAM-1), нейротрофический

фактор мозга (BDNF), легкую цепь нейрофиламентов (NfL). В ходе исследования установлена тесная связь БП с усилением воспалительной нагрузки на ткани пародонта (кровотечение при зондировании и маркеры воспаления) параллельно с нейровоспалением, связанным с БП.

*Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) – грамотрицательный оральный анаэроб, участвующий в патогенезе пародонтита. *P. gingivalis* может локально проникать в ткани пародонта и уклоняться от защитных механизмов хозяина. При этом он использует группу факторов вирулентности, таких как коллагеназа, трипсиноподобные ферменты гингипаина, липополисахариды (ЛПС) и фимбрии, которые вызывают дерегуляцию врожденных иммунных и воспалительных реакций [3]. В обзоре китайских неврологов [19] отмечается, что основные признаки БП с когнитивными нарушениями включают в конвергенцию  $\alpha$ -синуклеина нейровоспаление и дисбиоз микробиоты кишечника. Результаты недавних исследований предполагают участие *P. gingivalis* и его фактора вирулентности в патогенезе БП и болезни Альцгеймера, в частности, в отношении нейровоспаления и отложения  $\alpha$ -синуклеина и  $\beta$ -амилоида. Кроме того, в моделях на животных показано, что оральный *P. gingivalis* может вызывать нейродегенерацию посредством регуляции оси «кишечник–мозг», что предполагает возможность существования оси «рот–кишечник–мозг».

В норвежско-британском обзоре [24] отмечается, что при БП обнаружены основные факторы вирулентности *P. gingivalis*, такие как гингипаин R1 и ЛПС в крови. Авторы отмечают, что системное воспаление, гиперкоагуляция, наличие амилоидного фибрина/фибриногена в плазме и выраженные ультраструктурные изменения в тромбоцитах, вызванные *P. gingivalis*, могут влиять на развитие БП.

В американо-новозеландском исследовании [13] при использовании иммуногистохимических и многоканальных флуоресцентных методов антигены гингипаина были в избытке обнаружены в дофаминергических нейронах в черной субстанции как больных БП, так и неврологически нормальных контрольных животных. Трехмерные реконструкции нейронов, содержащих тельца Леви, показали, что гингипаины связаны с периферией агрегатов  $\alpha$ -синуклеина, но иногда наблюдаются внутри агрегатов. Протеомный анализ *in vitro* показал, что рекомбинантный  $\alpha$ -синуклеин расщепляется лизин-гингипаином, образуя множественные фрагменты  $\alpha$ -синуклеина, включая фрагменты неамилоидного компонента. Иммунозолотая электронная микроскопия с совместной маркировкой гингипаинов и  $\alpha$ -синуклеина подтвердила случайную колокализацию гингипаинов с фосфорилированным (pSER129)  $\alpha$ -синуклеином. В дофаминергических нейронах гингипаины локализуются в перинуклеарной цитоплазме, нейромеланине, митохондриях и ядре. Эти данные свидетельствуют о том, что гингипаины локализуются в дофаминергических нейронах в черной субстанции и взаимодействуют с  $\alpha$ -синуклеином [13].

В китайском исследовании [31] изучали возможные гены-концентраторы, связанные с ними пути и факторы транскрипции между хроническим пародонтитом и БП. Результаты исследования позволяют предполагать вероятную общую патофизиологию и возможную причинно-следственную связь, оцененную с помощью менделевской рандомизации, между хроническим пародонтитом и БП. В китайско-немецком исследовании [15] с использованием комплексного биоинформатического анализа были идентифицированы пять генов (FMNL1, MANSC1, PLAUR, RNASE6 и TCIRG1) как перекрестные биомаркеры, связывающие БП и пародонтит. Наличие значительной корреляции между этими перекрестными

генами и иммунными клетками (супрессорными клетками миелоидного происхождения плазмацитоидными дендритными клетками) предполагает участие иммунных механизмов в коморбидности этих заболеваний.

Китайские ученые [34] исследовали общие молекулярные механизмы между БП и ХП и роль иммунных клеток в их патогенезе, используя биоинформатический анализ, чтобы выяснить связь между двумя заболеваниями. Авторы провели анализ обогащения дифференциально экспрессируемых генов (DEG) с использованием анализов Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes (KEGG) и Gene Ontology (GO). Кроме того, все DEG были проанализированы на предмет взаимодействия факторов транскрипции белка и коэкспрессии белка и иммунных клеток. Ученые обнаружили пять общих DEG в наборах данных БП и хронического пародонтита, а именно CXCR4, CXCL8, CD19, RPTN и SLC16A9. Эти общие DEG могут иметь потенциальное влияние на патогенез заболевания посредством участия белковых комплексов CXCR4-CXCL8-CD19 в дендритных клетках [34].

Приведенные исследования и обзоры подтверждают участие в коморбидности заболеваний пародонта и БП двух основных механизмов, описанных в рамках концепции «пародонтальной медицины», важную роль пародонтопатических бактерий, прежде всего *P. gingivalis* [13, 19, 24], и наличие перекрестных генетических биомаркеров [15, 31, 34].

**Выводы.** Эпидемиологические и клинические исследования демонстрируют наличие взаимосвязи между заболеванием пародонта и БП. К возможным механизмам этой связи относятся: гематогенная транслокация пародонтопатических микроорганизмов и медиаторов воспаления, взаимодействие по оси «рот–кишечник–мозг», общие молекулярно-генетические механизмы.

Представленный обзор подчеркивает важность проведения дальнейших проспективных исследований для уточнения взаимосвязи между заболеваниями пародонта и БП, использования междисциплинарных подходов в понимании системных последствий заболеваний пародонта и их потенциального влияния на здоровье мозга. Модуляция микробиома полости рта и кишечника с учетом их возможного влияния на БП имеет перспективный потенциал для улучшения профилактики и лечения с помощью инновационных терапевтических стратегий.

В реальной практике целесообразно проведение регулярных осмотров с целью раннего выявления и эффективного управления патологией полости рта и ЦНС. Поддержание хорошей гигиены полости рта посредством чистки зубов и удаления зубного камня может снизить риск возникновения БП, особенно у коморбидных пациентов.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование:** авторы не получали финансирование при проведении исследования и написании статьи.

## Литература

1. Болезнь Паркинсона, вторичный паркинсонизм и другие заболевания, проявляющиеся синдромом паркинсонизма: клинические рекомендации Минздрава России. 2021 [Электронный ресурс]. URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/716\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/716_1).
2. Клинические рекомендации (протоколы лечения) при диагнозе пародонтит [Электронный ресурс]. URL: [http://www.e-stomatology.ru/director/protokols\\_30-09-2014](http://www.e-stomatology.ru/director/protokols_30-09-2014).
3. Трухан Д.И. Коморбидность заболеваний пародонта и неалкогольной жировой болезни печени // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2024. № 3(223). С. 14–24. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-223-3-14-24.
4. Трухан Д.И., Трухан Л.Ю. Некоторые аспекты коморбидности пародонтита и сердечно-сосудистых заболеваний // Медицинский совет. 2015. № 17. С. 12–16.

5. Трухан Д.И., Сулимов А.Ф., Трухан Л.Ю. Коморбидность воспалительных заболеваний кишечника и патологии пародонта // Медицинский совет. 2024. Т. 18(15). С. 62–70. DOI: 10.21518/ms2024-373.
6. Трухан Д.И., Сулимов А.Ф., Трухан Л.Ю. Коморбидность ревматоидного артрита и заболеваний пародонта // Медицинский совет. 2024. № 5. С. 288–297. DOI: 10.21518/ms2024-079.
7. Balta M.G., Papathanasiou E., Blix I.J., Van Dyke T.E. Host Modulation and Treatment of Periodontal Disease. *J Dent Res.*, 2021, vol. 100(8), pp. 798–809. DOI: 10.1177/0022034521995157.
8. Berthouzoz E., Lazarevic V., Zekeridou A. et al. Oral and intestinal dysbiosis in Parkinson's disease. *Rev Neurol (Paris)*, 2023, vol. 179(9), pp. 937–946. DOI: 10.1016/j.neurol.2022.12.010.
9. Bian M., Chen L., Lei L. Research progress on the relationship between chronic periodontitis and Parkinson's disease. *Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*, 2022, vol. 51(1), pp. 108–114. DOI: 10.3724/zdxbyxb-2021-0111.
10. Bui F.Q., Almeida-da-Silva C.L.C., Huynh B. et al. Association between periodontal pathogens and systemic disease. *Biomed J.*, 2019, vol. 42(1), pp. 27–35. DOI: 10.1016/j.bj.2018.12.001.
11. Chen C.K., Wu Y.T., Chang Y.C. Periodontal inflammatory disease is associated with the risk of Parkinson's disease: a population-based retrospective matched-cohort study. *Peer J.*, 2017, vol. 5, e3647. DOI: 10.7717/peerj.3647.
12. Chen Y., Jin Y., Li K. et al. Is There an Association Between Parkinson's Disease and Periodontitis? A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Parkinsons Dis.*, 2023, vol. 13(7), pp. 1107–1125. DOI: 10.3233/JPD-230059.
13. Ermini F., Low V.F., Song J.J. et al. Ultrastructural localization of Porphyromonas gingivalis gingipains in the substantia nigra of Parkinson's disease brains. *NPJ Parkinsons Dis.*, 2024, vol. 10(1), p. 90. DOI: 10.1038/s41531-024-00705-2.
14. Hirayama M., Ohno K. Parkinson's Disease and Gut Microbiota. *Ann Nutr Metab.*, 2021, vol. 77, suppl. 2, pp. 28–35. DOI: 10.1159/000518147.
15. Hu S., Li S., Ning W. et al. Identifying crosstalk genetic biomarkers linking a neurodegenerative disease, Parkinson's disease, and periodontitis using integrated bioinformatics analyses. *Front Aging Neurosci.*, 2022, vol. 14, 1032401. DOI: 10.3389/fnagi.2022.1032401.
16. Jeong E., Park J.B., Park Y.G. Evaluation of the association between periodontitis and risk of Parkinson's disease: a nationwide retrospective cohort study. *Sci Rep.*, 2021, vol. 11(1), 16594. DOI: 10.1038/s41598-021-96147-4.
17. Kaur T., Uppoor A, Naik D. Parkinson's disease and periodontitis – the missing link? A review. *Gerodontology*, 2016, vol. 33(4), pp. 434–438. DOI: 10.1111/ger.12188.
18. Lee N.E., Yoo D.M., Han K.M. et al. Investigating the Connection between Chronic Periodontitis and Parkinson's Disease: Findings from a Korean National Cohort Study. *Biomedicines.*, 2024, vol. 12(4), 792. DOI: 10.3390/biomedicines12040792.
19. Li D., Ren T., Li H. et al. Porphyromonas gingivalis: A key role in Parkinson's disease with cognitive impairment? *Front Neurol.*, 2022, vol. 13, 945523. DOI: 10.3389/fneur.2022.945523.
20. Li X., Kolltveit K.M., Tronstad L., Olsen I. Systemic diseases caused by oral infection. *Clin Microbiol Rev.*, 2000, vol. 13, pp. 547–558. DOI: 10.1128/CMR.13.4.547.
21. Lyra P., Machado V., Proença L. et al. Parkinson's Disease, Periodontitis and Patient-Related Outcomes: A Cross-Sectional Study. *Medicina (Kaunas)*, 2020, vol. 56(8), 383. DOI: 10.3390/medicina56080383.
22. Mulak A, Bonaz B. Brain-gut-microbiota axis in Parkinson's disease. *World J Gastroenterol.*, 2015, vol. 21(37), pp. 10609–10620. DOI: 10.3748/wjg.v21.i37.10609.
23. O'Dwyer M.C., Furgal A., Furst W. et al. The Prevalence of Periodontitis Among US Adults with Multimorbidity Using NHANES Data 2011–2014. *J Am Board Fam Med.*, 2023, vol. 36(2), pp. 313–324. DOI: 10.3122/jabfm.2022.220207R1.
24. Olsen I., Kell D.B., Pretorius E. Is Porphyromonas gingivalis involved in Parkinson's disease? *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.*, 2020, vol. 39(11), pp. 2013–2018. DOI: 10.1007/s10096-020-03944-2.
25. Pai S.I., Matheus H.R., Guastaldi F.P.S. Effects of periodontitis on cancer outcomes in the era of immunotherapy. *Lancet Healthy Longev.*, 2023, vol. 4(4), pp. e166–e175. DOI: 10.1016/S2666-7568(23)00021-1.
26. Sampson T.R., Debelius J.W., Thron T. et al. Gut Microbiota Regulate Motor Deficits and Neuroinflammation in a Model of Parkinson's Disease. *Cell.*, 2016, vol. 167(6), pp. 1469–1480, e12. DOI: 10.1016/j.cell.2016.11.018.
27. Varesi A., Campagnoli L.I.M., Fahmideh F. et al. The Interplay between Gut Microbiota and Parkinson's Disease: Implications on Diagnosis and Treatment. *Int J Mol Sci.*, 2022, vol. 23(20), 12289. DOI: 10.3390/ijms232012289.
28. Verhoeff M.C., Eikenboom D., Koutris M. et al. Parkinson's disease and oral health: A systematic review. *Arch Oral Biol.*, 2023, vol. 151, 105712. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2023.105712.

29. Williams R.C., Offenbacher S. Periodontal medicine: The emergence of a new branch of periodontology. *Periodontology*, 2000, vol. 23, pp. 9–12. DOI: 10.1034/j.1600-0757.2000.2230101.x.
30. Yamazaki K. Oral-gut axis as a novel biological mechanism linking periodontal disease and systemic diseases: A review. *Jpn Dent Sci Rev.*, 2023, vol. 59, pp. 273–280. DOI: 10.1016/j.jdsr.2023.08.003.
31. Yang R., Zong Y., Zhang C. Potential correlation between chronic periodontitis and Parkinson's disease. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*, 2024, vol. 42(4), pp. 521–530. DOI: 10.7518/hxkq.2024.2024010.
32. Yi X., Li C., Wang S., Shang H. Association between Self-Reported Oral Health and Parkinson's Disease: Evidence from UK Biobank. *Neuroepidemiology*, 2024, vol. 58(3), pp. 151–155. DOI: 10.1159/000535495.
33. Yilmaz M., Yay E., Balci N. et al. Parkinson's disease is positively associated with periodontal inflammation. *J Periodontol.*, 2023, vol. 94(12), pp. 1425–1435. DOI: 10.1002/JPER.23-0274.
34. Zehui W., Mengting Z., Pengfei L. et al. Elucidation of common molecular diagnostic biomarkers between chronic periodontitis and Parkinson's disease via bioinformatics analyses. *J Periodontal Res.*, 2023, vol. 58(6), pp. 1212–1222. DOI: 10.1111/jre.13177.
35. Zhang X., Tang B., Guo J. Parkinson's disease and gut microbiota: from clinical to mechanistic and therapeutic studies. *Transl Neurodegener.* 2023, vol. 12(1), 59. DOI: 10.1186/s40035-023-00392-8.

**ТРУХАН ДМИТРИЙ ИВАНОВИЧ** – доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры поликлинической терапии и внутренних болезней, Омский государственный медицинский университет, Россия, Омск (dmitry\_trukhan@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1597-1876>).

**СУЛИМОВ АНАТОЛИЙ ФИЛИППОВИЧ** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии, Омский государственный медицинский университет, Россия, Омск (afsulimov@yandex.ru).

Dmitry I. TRUKHAN, Anatoly F. SULIMOV

## COMORBIDITY OF PERIODONTAL DISEASES AND PARKINSON'S DISEASE

**Key words:** periodontal diseases, periodontitis, brain, Parkinson's disease, comorbidity.

*Periodontal diseases (gingivitis, parodontosis, parodontitis) are among the widespread human diseases and are the leading cause of tooth loss in the adult population. Since the beginning of the XXI century, an active study of the relationship between periodontal pathology and systemic diseases of the body began, which led to the formation of «periodontal medicine» concept, considering these relationships. Despite the anatomical proximity of the oral cavity and the brain, the relationship between parodontal diseases and pathology of the central nervous system is poorly understood.*

*The purpose of the review is to study the relationship between parodontal diseases and Parkinson's disease.*

*A search was conducted for sources in PubMed and Scopus information databases published before March 1, 2025, which examined the relationship between parodontal pathology and Parkinson's disease.*

*Oral health in patients with Parkinson's disease is worse than in healthy people. Epidemiological and clinical studies demonstrate interconnection between parodontal disease and Parkinson's disease. Possible mechanisms of this interconnection include: hematogenous translocation of parodontopathic microorganisms and inflammatory mediators, interaction along the «mouth–intestine–brain» axis, and common molecular and genetic mechanisms. The presented review emphasizes the importance of conducting further prospective studies to clarify the interconnection between parodontal diseases and Parkinson's disease, and to explore interdisciplinary approaches to understanding the systemic effects of parodontal diseases and their potential impact on brain health. Modulation of the oral and intestinal microbiome, taking into account their possible effects on Parkinson's disease, has a promising potential for improving prevention and treatment through innovative therapeutic strategies.*

### References

1. Бolezn' Parkinsona, vtorichnyi parkinsonizm i drugie zabolevaniya, proyavlyaya-yushchiesya sindromom parkinsonizma: klinicheskie rekomendatsii Minzdrava Rossii. 2021 [Parkinson's disease, secondary parkinsonism and other diseases manifested by parkinsonism syndrome: clinical guidelines of the Ministry of Health of Russia. 2021]. Available at: [https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/716\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/716_1) (Accessed Date: 2025, Feb. 28).

2. *Klinicheskie rekomendatsii (protokoly lecheniya) pri diagnoze parodontit* [Clinical recommendations (treatment protocols) for the diagnosis of periodontitis]. Available at: [http://www.e-stomatology.ru/director/protokols\\_30-09-2014](http://www.e-stomatology.ru/director/protokols_30-09-2014). (Accessed Date: 2025, Feb. 28).
3. Trukhan D.I. Comorbidity of periodontal diseases and non-alcoholic fatty liver disease. *Experimental and Clinical Gastroenterology*, 2024, vol. 3(223), pp. 14–24. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-223-3-14-24.
4. Trukhan D.I., Trukhan L.Yu. Some aspects of comorbidity of periodontitis and cardiovascular diseases. *Meditsinskiy Sovet*, 2015, vol. 9(17), pp. 12–16.
5. Trukhan D.I., Sulimov A.F., Trukhan L.Yu. Comorbidity of inflammatory bowel diseases and periodontal pathology. *Meditsinskiy Sovet*, 2024, vol. 18(15), pp. 62–70. DOI: 10.21518/ms2024-373.
6. Trukhan D.I., Sulimov A.F., Trukhan L.Yu. Comorbidity of rheumatoid arthritis and periodontal diseases. *Meditsinskiy Sovet*, 2024, vol. 18(5), pp. 288–297. DOI: 10.21518/ms2024-079.
7. Balta M.G., Papathanasiou E., Blix I.J. et al. Host Modulation and Treatment of Periodontal Disease. *J Dent Res*, 2021, vol. 100(8), pp. 798–809. DOI: 10.1177/0022034521995157.
8. Berthouzoz E., Lazarevic V., Zekeridou A. et al. Oral and intestinal dysbiosis in Parkinson's disease. *Rev Neurol (Paris)*, 2023, vol. 179(9), pp. 937–946. DOI: 10.1016/j.neurol.2022.12.010.
9. Bian M., Chen L., Lei L. Research progress on the relationship between chronic periodontitis and Parkinson's disease. *Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*, 2022, vol. 51(1), pp. 108–114. DOI: 10.3724/zdxbyxb-2021-0111.
10. Bui F.Q., Almeida-da-Silva C.L.C., Huynh B. et al. Association between periodontal pathogens and systemic disease. *Biomed J.*, 2019, vol. 42(1), pp. 27–35. DOI: 10.1016/j.bj.2018.12.001.
11. Chen C.K., Wu Y.T., Chang Y.C. Periodontal inflammatory disease is associated with the risk of Parkinson's disease: a population-based retrospective matched-cohort study. *Peer J.*, 2017, vol. 5, e3647. DOI: 10.7717/peerj.3647.
12. Chen Y., Jin Y., Li K. et al. Is There an Association Between Parkinson's Disease and Periodontitis? A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Parkinsons Dis.*, 2023, vol. 13(7), pp. 1107–1125. DOI: 10.3233/JPD-230059.
13. Ermini F., Low V.F., Song J.J. et al. Ultrastructural localization of Porphyromonas gingivalis gingipains in the substantia nigra of Parkinson's disease brains. *NPJ Parkinsons Dis.*, 2024, vol. 10(1), p. 90. DOI: 10.1038/s41531-024-00705-2.
14. Hirayama M., Ohno K. Parkinson's Disease and Gut Microbiota. *Ann Nutr Metab.*, 2021, vol. 77, suppl. 2, pp. 28–35. DOI: 10.1159/000518147.
15. Hu S., Li S., Ning W. et al. Identifying crosstalk genetic biomarkers linking a neurodegenerative disease, Parkinson's disease, and periodontitis using integrated bioinformatics analyses. *Front Aging Neurosci.*, 2022, vol. 14, 1032401. DOI: 10.3389/fnagi.2022.1032401.
16. Jeong E., Park J.B., Park Y.G. Evaluation of the association between periodontitis and risk of Parkinson's disease: a nationwide retrospective cohort study. *Sci Rep.*, 2021, vol. 11(1), 16594. DOI: 10.1038/s41598-021-96147-4.
17. Kaur T., Uppoor A., Naik D. Parkinson's disease and periodontitis – the missing link? A review. *Gerodontology*, 2016, vol. 33(4), pp. 434–438. DOI: 10.1111/ger.12188.
18. Lee N.E., Yoo D.M., Han K.M. et al. Investigating the Connection between Chronic Periodontitis and Parkinson's Disease: Findings from a Korean National Cohort Study. *Biomedicines.*, 2024, vol. 12(4), 792. DOI: 10.3390/biomedicines12040792.
19. Li D., Ren T., Li H. et al. Porphyromonas gingivalis: A key role in Parkinson's disease with cognitive impairment? *Front Neurol.*, 2022, vol. 13, 945523. DOI: 10.3389/fneur.2022.945523.
20. Li X., Kolltveit K.M., Tronstad L., Olsen I. Systemic diseases caused by oral infection. *Clin Microbiol Rev.*, 2000, vol. 13, pp. 547–558. DOI: 10.1128/CMR.13.4.547.
21. Lyra P., Machado V., Proença L. et al. Parkinson's Disease, Periodontitis and Patient-Related Outcomes: A Cross-Sectional Study. *Medicina (Kaunas)*, 2020, vol. 56(8), 383. DOI: 10.3390/medicina56080383.
22. Mulak A., Bonaz B. Brain-gut-microbiota axis in Parkinson's disease. *World J Gastroenterol.*, 2015, vol. 21(37), pp. 10609–10620. DOI: 10.3748/wjg.v21.i37.10609.
23. O'Dwyer M.C., Furgal A., Furst W. et al. The Prevalence of Periodontitis Among US Adults with Multimorbidity Using NHANES Data 2011–2014. *J Am Board Fam Med.*, 2023, vol. 36(2), pp. 313–324. DOI: 10.3122/jabfm.2022.220207R1.
24. Olsen I., Kell D.B., Pretorius E. Is Porphyromonas gingivalis involved in Parkinson's disease? *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.*, 2020, vol. 39(11), pp. 2013–2018. DOI: 10.1007/s10096-020-03944-2.
25. Pai S.I., Matheus H.R., Guastaldi F.P.S. Effects of periodontitis on cancer outcomes in the era of immunotherapy. *Lancet Healthy Longev.*, 2023, vol. 4(4), pp. e166–e175. DOI: 10.1016/S2666-7568(23)00021-1.
26. Sampson T.R., Debelius J.W., Thron T. et al. Gut Microbiota Regulate Motor Deficits and Neuroinflammation in a Model of Parkinson's Disease. *Cell.*, 2016, vol. 167(6), pp. 1469–1480, e12. DOI: 10.1016/j.cell.2016.11.018.

27. Varesi A., Campagnoli L.I.M., Fahmideh F. et al. The Interplay between Gut Microbiota and Parkinson's Disease: Implications on Diagnosis and Treatment. *Int J Mol Sci.*, 2022, vol. 23(20), 12289. DOI: 10.3390/ijms232012289.
28. Verhoeff M.C., Eikenboom D., Koutris M. et al. Parkinson's disease and oral health: A systematic review. *Arch Oral Biol.*, 2023, vol. 151, 105712. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2023.105712.
29. Williams R.C., Offenbacher S. Periodontal medicine: The emergence of a new branch of periodontology. *Periodontology*, 2000, vol. 23, pp. 9–12. DOI: 10.1034/j.1600-0757.2000.2230101.x.
30. Yamazaki K. Oral-gut axis as a novel biological mechanism linking periodontal disease and systemic diseases: A review. *Jpn Dent Sci Rev.*, 2023, vol. 59, pp. 273–280. DOI: 10.1016/j.jdsr.2023.08.003.
31. Yang R., Zong Y., Zhang C. Potential correlation between chronic periodontitis and Parkinson's disease. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*, 2024, vol. 42(4), pp. 521–530. DOI: 10.7518/hxkq.2024.2024010.
32. Yi X., Li C., Wang S., Shang H. Association between Self-Reported Oral Health and Parkinson's Disease: Evidence from UK Biobank. *Neuroepidemiology*, 2024, vol. 58(3), pp. 151–155. DOI: 10.1159/000535495.
33. Yilmaz M., Yay E., Balci N. et al. Parkinson's disease is positively associated with periodontal inflammation. *J Periodontol.*, 2023, vol. 94(12), pp. 1425–1435. DOI: 10.1002/JPER.23-0274.
34. Zehui W., Mengting Z., Pengfei L. et al. Elucidation of common molecular diagnostic biomarkers between chronic periodontitis and Parkinson's disease via bioinformatics analyses. *J Periodontal Res.*, 2023, vol. 58(6), pp. 1212–1222. DOI: 10.1111/jre.13177.
35. Zhang X., Tang B., Guo J. Parkinson's disease and gut microbiota: from clinical to mechanistic and therapeutic studies. *Transl Neurodegener.* 2023, vol. 12(1), 59. DOI: 10.1186/s40035-023-00392-8.

---

**DMITRY I. TRUKHAN – Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Outpatient Therapy and Internal Medicine, Omsk State Medical University, Russia, Omsk (dmitry\_trukhan@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1597-1876>).**

**ANATOLY F. SULIMOV – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Omsk State Medical University, Russia, Omsk (afsulimov@yandex.ru).**

---

**Формат цитирования:** Трухан Д.И., Сулимов А.Ф. Коморбидность заболеваний пародонта и болезни Паркинсона [Электронный ресурс] // Acta medica Eurasica. 2025. № 2. С. 95–104. URL: <http://acta-medica-eurasica.ru/single/2025/2/11>. DOI: 10.47026/2413-4864-2025-2-95-104.