

ПАРОДОНТОЗ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Гусельникова В.А.¹, Кучеряну В.Г.², Голоборщева В.В.²

¹ФГБОУ ВО «МИРЭА — Российский технологический университет», Москва, РФ;

²ФГБНУ «Научно-исследовательский институт общей патологии и патофизиологии», Москва, РФ; dostaukatany@outlook.com

Согласно современным эпидемиологическим данным, глобальная распространённость деменции оценивается в 57 миллионов случаев, при этом 60–80% из них ассоциированы с болезнью Альцгеймера. Прогноз Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) указывает на потенциальное увеличение числа пациентов с деменцией до 139 миллионов к 2050 году, что может привести к значительной социально-экономической нагрузке на системы здравоохранения и общество в целом. Ключевой нерешённой проблемой остаётся недостаточная изученность этиологии и патогенетических механизмов болезни Альцгеймера, а также отсутствие эффективных терапевтических стратегий.

Недавние исследования демонстрируют, что хроническое воспаление пародонта при пародонтозе ассоциировано с повышением риска развития болезни Альцгеймера. Воспалительные медиаторы ИЛ-6, ФНО- α , продуцируемые при пародонтите, проникают через гематоэнцефалический барьер, усиливая нейровоспаление и нейродегенерацию. Пародонтальные патогены, включая *Porphyromonas gingivalis*, рассматриваются в качестве ключевых факторов, способных индуцировать системное воспаление и активировать нейроиммунные и аутоиммунные механизмы [1]. Также экспериментально установлено, что инфицирование этими микроорганизмами животных вызывает гиперфосфорилирование тау-белка, микроглиоз гиппокампа и нейронную гибель, сопровождающиеся нарушениями памяти [2]. Такие метаболические и сосудистые дисфункции при пародонтозе, как тканевая гипоксия и нарушение минерального гомеостаза, могут способствовать прогрессированию церебральной ишемии и сосудистой деменции. [3]

С учетом изложенных данных анализ участия патологий пародонта в патогенезе деменции и болезни Альцгеймера приобретает особую значимость для понимания их этиопатогенетических механизмов и разработки профилактических стратегий.

Список литературы:

1. Seyedmoalemi et al., 2025. DOI: 10.1016/j.ibneur.2024.12.004;
2. Salhi L et al., 2023. DOI: 10.3233/JAD-230478;
3. Зорина О.А. et al., 2020. DOI: 10.17116/stomat20209903132.

PERIODONTITIS AS A RISK FACTOR FOR ALZHEIMER'S DISEASE

Guselnikova Veronika A.¹, Kucheryanu Valerian G.², Goloborshcheva Valeria V.²

¹“MIREA - Russian Technological University”, Moscow, Russia,

²Institute of General Pathology and Pathophysiology, Moscow, Russia; dostaukatany@outlook.com

According to current epidemiological data, the global prevalence of dementia is estimated at 57 million cases, with 60–80% of these associated with Alzheimer's disease (AD). World Health Organization projections indicate a potential increase in dementia cases to 139 million by 2050, which may impose significant socio-economic burdens on healthcare systems and society. A critical unresolved issue remains the insufficient understanding of AD etiology and pathogenetic mechanisms, alongside the lack of effective therapeutic strategies.

Recent studies demonstrate that chronic periodontal inflammation in periodontitis is linked to an elevated risk of AD. Inflammatory mediators (e.g., IL-6, TNF- α) produced during periodontitis penetrate the blood-brain barrier, exacerbating neuroinflammation and neurodegeneration. Periodontal pathogens, including *Porphyromonas gingivalis*, are recognized as key contributors capable of inducing systemic inflammation and activating neuroimmune and autoimmune mechanisms [1]. Experimental evidence further shows that infection with these microorganisms in animal models triggers hyperphosphorylation of tau-protein, hippocampal microgliosis, neuronal death, and memory impairments [2]. Metabolic and vascular dysfunctions in periodontitis, such as tissue hypoxia and disrupted mineral homeostasis, may accelerate cerebral ischemia and vascular dementia progression [3].

Given these findings, analyzing the role of periodontal pathologies in the pathogenesis of dementia and AD is critical for elucidating their etiopathogenetic mechanisms and developing preventive strategies.

References:

1. Seyedmoalemi et al., 2025. DOI: 10.1016/j.ibneur.2024.12.004;
2. Salhi L et al., 2023. DOI: 10.3233/JAD-230478;
3. Zorina O.A. et al., 2020. DOI: 10.17116/stomat20209903132.