

СТОМАТОЛОГИЯ

DENTISTRY

УДК 616.311.2-007.42
doi: 10.21685/2072-3032-2025-1-1

Связь психического статуса пациента с заболеваниями пародонта (обзор литературы)

А. С. Реутов¹, Е. А. Корецкая², Е. В. Горячева³, О. О. Илюнина⁴

^{1,2,3,4}Пензенский государственный университет, Пенза, Россия

¹DeadJackArt@gmail.com, ²Kat3974@ya.ru,

³alen85ka@yandex.ru, ⁴olya.ilunina@andex.ru

Аннотация. Современные исследования определяют стресс как один из факторов возникновения пародонта. Тем не менее патофизиология стресса имеет крайне разветвленный механизм, затрагивающий сразу несколько систем организма. Безусловно, стресс можно расценивать как одно из звеньев в патогенезе пародонтита, но лишь в совокупности со множеством других факторов, таких как микрофлора полости рта, образ жизни, питание, наследственность и др. В итоге пародонт выступает как одна из структур организма, которая может быть подвержена патологическому воздействию стресса. Были проанализированы 53 отечественных и зарубежных источника, содержащие сведения о физиологии и влиянии стресса на организм человека и ткани пародонта. Систематический поиск статей был выполнен в базах данных PubMed и eLibrary. Стресс является важным фактором, влияющим на возникновение и прогрессирование изменений в тканях пародонта. Индивидуальный подход к оптимизации уровня психоэмоционального напряжения можно расценивать как один из методов профилактики таких заболеваний, как пародонтит.

Ключевые слова: стресс, пародонтит, психоэмоциональное напряжение, ткани пародонта

Для цитирования: Реутов А. С., Корецкая Е. А., Горячева Е. В., Илюнина О. О. Связь психического статуса пациента с заболеваниями пародонта (обзор литературы) // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2025. № 1. С. 5–15. doi: 10.21685/2072-3032-2025-1-1

The relationship between patient's mental status and periodontal diseases (literature review)

A.S. Reutov¹, E.A. Koretskaya², E.V. Goryacheva³, O.O. Ilyunina⁴

^{1,2,3,4}Penza State University, Penza, Russia

¹DeadJackArt@gmail.com, ²Kat3974@ya.ru,

³alen85ka@yandex.ru, ⁴olya.ilunina@andex.ru

Abstract. Modern research defines stress as one of the factors in the development of periodontitis. However, the pathophysiology of stress has an extremely ramified mechanism affecting several body systems at once. Of course, stress can be regarded as one of the links

in the pathogenesis of periodontitis, but only in combination with many other factors such as oral microflora, lifestyle, nutrition, heredity, etc. As a result, the periodontium acts as one of the body structures that can be exposed to the pathological effects of stress. 53 domestic and foreign sources containing information on the physiology and impact of stress on the human body and periodontal tissues were analyzed. A systematic search of articles was performed in the PubMed and eLibrary databases. Stress is an important factor influencing the occurrence and progression of changes in periodontal tissues. An individual approach to optimizing the level of psychoemotional stress can be regarded as one of the methods for preventing diseases such as periodontitis.

Keywords: stress, periodontitis, psychoemotional stress, periodontal tissue

For citation: Reutov A.S., Koretskaya E.A., Goryacheva E.V., Ilyunina O.O. The relationship between patient's mental status and periodontal diseases (literature review). *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* = *University proceedings. Volga region. Medical sciences*. 2025;(1):5–15. (In Russ.). doi: 10.21685/2072-3032-2025-1-1

Введение

По данным Всемирной организации здравоохранения, около 50 % людей в мире в какой-то момент своей жизни страдают нервно-психическими расстройствами. Результаты исследования Psychological Disorders in Primary Care показывают, что к наиболее часто встречающимся психическим расстройствам в общей медицинской практике относятся депрессия и тревожные расстройства. В России около 5,5 % населения страдает от данных заболеваний [1, 2].

Выявленные патофизиологические пути развития депрессии и тревожности включают в себя гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, автономную нервную систему и иммунную систему. Факторы окружающей среды, пережитые события и образ жизни влияют на возникновение, прогрессирование и рецидив данных психических расстройств [3–5].

Расстройства психики так или иначе связаны с изменениями поведения индивидуума, что может сказаться на соблюдении гигиены полости рта или на возникновении вредных привычек, таких как курение, употребление алкоголя и иррациональное питание, также являющихся факторами развития пародонтита [6–8].

Эпидемиологические исследования указывают на наличие общих факторов у пародонтита и депрессии, завязанных на психосоциальном стрессе. Стресс оказывает иммуномодулирующее действие, изменяя общее количество и функционирование иммунных клеток, а также цитокинов. Кортизол и катехоламины способны влиять на рост бактерий пародонта и экспрессию факторов вирулентности [9–12].

Пародонтит

Пародонтит является воспалительным и деструктивным заболеванием пародонта – комплекса тканей, окружающих зуб и удерживающих его в альвеоле. В патогенезе данного стоматологического заболевания чаще всего фигурирует низкий уровень гигиены полости рта, что способствует образованию поддесневого зубного камня и, как следствие, распространению инфекции в глубь пародонтального кармана и подлежащие ткани (цемент корня зуба, связки и кость). Факторы риска пародонтита: мужской пол, курение, пло-

хо контролируемый сахарный диабет и, возможно, ожирение, остеопороз, низкое содержание кальция и витамина D в рационе питания. Многие авторы указывают на то, что стресс играет значимую роль в заболеваниях пародонта [13–16].

Психические расстройства

Психические расстройства – группа заболеваний, которые чаще всего являются хроническими и трудно поддаются лечению. К широко распространенным расстройствам психики относятся расстройства настроения, или аффективные расстройства. Согласно МКБ-10 расстройства настроения включают заболевания, которые отражают изменение аффекта и настроения. Различают депрессивное и маниакальное состояния. Расстройства настроения, как правило, рецидивируют и часто инициируются стрессорами окружающей среды.

Депрессивное расстройство характеризуется снижением психоэмоционального состояния, потерей интереса и удовольствия, чувством вины или низкой самооценкой, нарушением сна или аппетита, чувством усталости и плохой концентрацией внимания [17–19].

Тревожное расстройство характеризуется чувством тревоги и страха. Тревога возникает в ситуациях, которые могут быть четко не определены. Эти ситуации часто вызывают чувство сильного избегания или переносятся с опасением. Примерами физических симптомов являются сердцебиение, одышка или предчувствие обморока, иррациональные мысли. Тревога и депрессия часто являются сосуществующими состояниями [20–22].

Патофизиологические пути, которые вовлечены в расстройства психики: гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, автономная нервная система и иммунная система. Воздействие факторов риска психических заболеваний в детстве может повышать активность кортиколиберина, что приводит к снижению функции глюкокортикоидных рецепторов в будущем [23–26].

Стресс описывается как воздействие психосоциальных и экологических факторов на физическое и психическое состояние. Эти факторы известны как стрессоры. Нарушая гомеостаз организма, стресс вызывает ряд физиологических реакций. В ситуациях, когда стресс острый, реакция организма инициирует иммунную систему хозяина для последующего ответа. Хронический же стресс может привести к долгосрочным воспалительным процессам, которые способствуют возникновению заболеваний как локально, так и системно: сахарный диабет, заболевания сердечно-сосудистой системы, а также пародонтит [27–31].

Системные иммунные изменения начинаются в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе. В начале стресса активируется гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, происходит гипоталамическая секреция кортиколиберина и аргинин-вазопрессина. Кортиколиберин синергически с аргинин-вазопрессином стимулирует гипофиз к выделению адренокортикотропного гормона. Циркулирующий адренокортикотропный гормон заставляет органы-мишени, надпочечники (кору надпочечников), увеличивать выработку и выделение глюкокортикоидного гормона, кортизо-

ла. Глюкокортикоиды являются конечными эффекторами гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и принимают участие в регуляции гомеостатических механизмов [32–34].

В тканях пародонта имеются глюкокортикоидные рецепторы, чувствительные к высвобождению глюкокортикоидов из гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Кератиноциты напрямую реагируют на адренокортикотропный гормон и способны вырабатывать глюкокортикоид кортизол, что может приводить к местному иммунодепрессивному эффекту, включая ингибирование образования Т-лимфоцитов, а также к подавлению функции макрофагов и естественных клеток-киллеров [35–38].

Monteiro da Silva и соавторы пришли к выводу, что имеются существенные доказательства роли психосоциального стресса как фактора риска при остром некротическом язвенном гингивите [39]. В дальнейшем все больше исследователей сходились на мнении, что стресс может модулировать поведение и активность иммунной системы, влияющей на пародонтальные заболевания [39, 40].

R. Deinzer и соавторы [41] наблюдали студентов-медиков, которые пережили стрессовый период академических экзаменов. Ухудшение состояния десен чаще обнаруживалось у студентов, находящихся в состоянии стресса, чем в контрольной группе их сверстников [41, 42].

В других исследованиях было обнаружено, что студенты на экзаменах имели значительно более высокий уровень интерлейкина-1 β в жидкости десневой борозды [43].

Интерлейкин-1 β – это цитокин, который, как полагают, играет роль в разрушении тканей пародонта. A. Johannsen и соавторы обнаружили, что женщины, нетрудоспособные длительное время по причине болезни, из-за психоэмоционального состояния имели тяжелую форму пародонтита и повышенную концентрацию интерлейкина-6 в десневой жидкости по сравнению с контрольной группой [44–48].

В некоторых исследованиях было обнаружено, что рост таких бактерий пародонта, как *Tannerella forsythia* и *Fusobacterium nucleatum*, увеличивается в присутствии гормонов стресса катехоламина, дофамина и кортизола. Возможна связь влияния катехоламинов на рост бактерий пародонта в зависимости от вида. Так, норадреналин может снижать рост *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* и *Porphyromonas gingivalis*, но также может увеличить рост *Eikenella corrodens*, *Actinomyces naeslundii* и *Campylobacter gracilis* [49–52].

Заключение

Современные исследования определяют стресс как один из факторов возникновения заболеваний пародонта. Тем не менее патофизиология стресса имеет крайне разветвленный механизм, затрагивающий сразу несколько систем организма. Безусловно, стресс можно расценивать одним из звеньев в патогенезе пародонтита, но лишь в совокупности со множеством иных факторов, таких как микрофлора полости рта, образ жизни, питание, наследственность и др. Пародонт выступает как одна из структур организма, имеющая возможность подвергнуться патологическому воздействию стресса.

Стресс зачастую связан с социально-экономическими факторами, которые определяют образ жизни человека и воздействие на него окружающей среды. Есть вероятность, что в ряде случаев именно факторы среды влияли на состояние тканей пародонта. Тем не менее следует помнить о патологическом воздействии стресса на организм человека. К сожалению, исключить стресс из жизни любого человека практически невозможно, однако управлять стрессом возможно, как и психоэмоциональным состоянием. В этом случае борьбу со стрессом можно расценивать как один из методов профилактики пародонтита.

Список литературы

1. Wittchen H. U., Mühlig S., Beesdo K. Mental disorders in primary care // *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 2003. Vol. 5 (2). P. 115–128. doi: 10.31887/DCNS.2003.5.2/hu Wittchen
2. Otte C., Gold S. M., Penninx B. W. [et al.]. Major depressive disorder // *Nature Reviews Disease Primers*. 2016. Vol. 2. P. 16065. doi: 10.1038/nrdp.2016.65
3. Dinan T. G., Cryan J. F. Gut instincts: microbiota as a key regulator of brain development, ageing and neurodegeneration // *The Journal of Physiology*. 2017. Vol. 595 (2). P. 489–503. doi: 10.1113/JP273106
4. Klimkiewicz A., Klimkiewicz J., Jakubczyk A., Kieres-Salomoński I., Wojnar M. Współwystępowanie uzależnienia od alkoholu z innymi zaburzeniami psychicznymi // Część I. Epidemiologia podwójnego rozpoznania [Comorbidity of alcohol dependence with other psychiatric disorders. Part I. Epidemiology of dual diagnosis]. *Psychiatr Pol.* 2015. Vol. 49 (2). P. 265–275. doi: 10.12740/PP/25704
5. Haririan H., Andrukhov O., Böttcher M. [et al.]. Salivary neuropeptides, stress, and periodontitis // *Journal of periodontology*. 2018. Vol. 89 (1). P. 9–18. doi: 10.1902/jop.2017.170249
6. Leonard B. E. Inflammation and depression: a causal or coincidental link to the pathophysiology? // *Acta Neuropsychiatrica*. 2018. Vol. 30 (1). P. 1–16. doi: 10.1017/neu.2016.69
7. Iwata M., Ota K. T., Duman R. S. The inflammasome: pathways linking psychological stress, depression, and systemic illnesses // *Brain, Behavior, and Immunity*. 2013. Vol. 31. P. 105–114. doi: 10.1016/j.bbi.2012.12.008
8. Rohleder N. Stress and inflammation – The need to address the gap in the transition between acute and chronic stress effects // *Psychoneuroendocrinology*. 2019. Vol. 105. P. 164–171. doi: 10.1016/j.psyneuen.2019.02.021
9. American Academy of Periodontology Task Force Report on the Update to the 1999 Classification of Periodontal Diseases and Conditions // *Journal of periodontology*. 2015. Vol. 86 (7). P. 835–838. doi: 10.1902/jop.2015.157001
10. Schwarz F., Derks J., Monje A., Wang H. L. Peri-implantitis // *Journal of Clinical Periodontology*. 2018. Vol. 45. P. 246–266. doi: 10.1111/jcpe.12954
11. Araújo M. M., Martins C. C., Costa L. C. [et al.]. Association between depression and periodontitis: a systematic review and meta-analysis // *Journal of Clinical Periodontology*. 2016. Vol. 43 (3). P. 216–228. doi: 10.1111/jcpe.12510
12. Chappuis V., Avila-Ortiz G., Araújo M. G., Monje A. Medication-related dental implant failure: Systematic review and meta-analysis // *Clinical Oral Implants Research*. 2018. Vol. 29 (16). P. 55–68. doi: 10.1111/clr.13137
13. Lang N. P., Berglundh T. Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now? Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology // *Journal of Clinical Periodontology*. 2011. Vol. 38 (11). P. 178–181. doi: 10.1111/j.1600-051X.2010.01674.x

14. Hsu C. C., Hsu Y. C., Chen H. J. [et al.]. Association of Periodontitis and Subsequent Depression: A Nationwide Population-Based Study // *Medicine (Baltimore)*. 2015. Vol. 94 (51). doi: 10.1097/MD.0000000000002347
15. Zheng D. X., Kang X. N., Wang Y. X. [et al.]. Periodontal disease and emotional disorders: A meta-analysis // *Journal of Clinical Periodontology*. 2021. Vol. 48 (2). P. 180–204. doi: 10.1111/jcpe.13395
16. Bhatia A., Sharma R. K., Tewari S., Khurana H., Narula S. C. Effect of Fluoxetine on Periodontal Status in Patients With Depression: A Cross-Sectional Observational Study // *Journal of Periodontology*. 2015. Vol. 86 (8). P. 927–935. doi: 10.1902/jop.2015.140706
17. Whiteford H. A., Degenhardt L., Rehm J. [et al.]. Global burden of disease attributable to mental and substance use disorders: findings from the Global Burden of Disease Study 2010 // *Lancet*. 2013. Vol. 382 (9904). P. 1575–1586. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61611-6
18. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines // World Health Organization. 1992. Vol. 1. P. 362.
19. Wingefeld K., Wolf O. T. HPA axis alterations in mental disorders: impact on memory and its relevance for therapeutic interventions // *CNS Neurosci Ther*. 2011. Vol. 17 (6). P. 714–722. doi: 10.1111/j.1755-5949.2010.00207.x
20. Leonard B. E. Inflammation and depression: a causal or coincidental link to the pathophysiology? // *Acta Neuropsychiatrica*. 2018. Vol. 30 (1). P. 1–16. doi: 10.1017/neu.2016.69
21. Chrcanovic B. R., Kisch J., Albrektsson T., Wennerberg A. Analysis of risk factors for cluster behavior of dental implant failures // *Clinical implant dentistry and related research*. 2017. Vol. 19 (4). P. 632–642. doi: 10.1111/cid.12485
22. Lee C. T., Huang Y. W., Zhu L., Weltman R. Prevalences of peri-implantitis and peri-implant mucositis: systematic review and meta-analysis // *Journal of Dentistry*. 2017. Vol. 62. P. 1–12. doi: 10.1016/j.jdent.2017.04.011
23. Derks J., Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology // *Journal of Clinical Periodontology*. 2015. Vol. 42 (16). P. 158–171. doi: 10.1111/jcpe.12334
24. Hakam A. E., Vila G., Duarte P. M. [et al.]. Effects of different antidepressant classes on dental implant failure: A retrospective clinical study // *Journal of Periodontology*. 2021. Vol. 92 (2). P. 196–204. doi: 10.1002/JPER.19-0714
25. Petit C., Anadon-Rosinach V., Rettig L. [et al.]. Influence of psychological stress on non-surgical periodontal treatment outcomes in patients with severe chronic periodontitis // *Journal of Periodontology*. 2021. Vol. 92 (2). P. 186–195. doi: 10.1002/JPER.20-0105
26. Delgado-Angulo E. K., Sabbah W., Suominen A. L. [et al.]. The association of depression and anxiety with dental caries and periodontal disease among Finnish adults // *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 2015. Vol. 43 (6). P. 540–549. doi: 10.1111/cdoe.12179
27. Esch T., Stefano G. B., Fracchiione G. L., Benson H. The role of stress in neurodegenerative diseases and mental disorders // *Neuro Endocrinol Lett*. 2002. Vol. 23 (3). P. 199–208.
28. Chrousos G. P. Stress and disorders of the stress system // *Nature Reviews Endocrinology*. 2009. Vol. 5 (7). P. 374–381. doi: 10.1038/nrendo.2009.106
29. Tost H., Champagne F. A., Meyer-Lindenberg A. Environmental influence in the brain, human welfare and mental health // *Nature Neuroscience*. 2015. Vol. 18 (10). P. 1421–1431. doi: 10.1038/nrn.4108
30. Sandi C., Haller J. Stress and the social brain: behavioural effects and neurobiological mechanisms // *Nature Reviews Neuroscience*. 2015. Vol. 16 (5). P. 290–304. doi: 10.1038/nrn3918

31. Dhabhar F. S. Stress-induced augmentation of immune function the role of stress hormones, leukocyte trafficking, and cytokines // *Brain, Behavior, and Immunity*. 2002. Vol. 16 (6). P. 785–798. doi: 10.1016/s0889-1591(02)00036-3
32. Chida Y., Hamer M. An association of adverse psychosocial factors with diabetes mellitus: a meta-analytic review of longitudinal cohort studies // *Diabetologia*. 2008. Vol. 51 (12). P. 2168–2178. doi: 10.1007/s00125-008-1154-1
33. Backé E. M., Seidler A., Latza U., Rossmagel K., Schumann B. The role of psychosocial stress at work for the development of cardiovascular diseases: a systematic review // *International Archives of Occupational and Environmental Health*. 2012. Vol. 85 (1). P. 67–79. doi: 10.1007/s00420-011-0643-6
34. Lamberts S. W., Verleun T., Oosterom R., de Jong F., Hackeng W. H. Corticotropin-releasing factor (ovine) and vasopressin exert a synergistic effect on adrenocorticotropin release in man // *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1984. Vol. 58 (2). P. 298–303. doi: 10.1210/jcem-58-2-298
35. Cirillo N., Prime S. S. Keratinocytes synthesize and activate cortisol // *Journal of Cellular Biochemistry*. 2011. Vol. 112 (6). P. 1499–1505. doi: 10.1002/jcb.23081
36. Dhabhar F. S., McEwen B. S. Acute stress enhances while chronic stress suppresses cell-mediated immunity in vivo: a potential role for leukocyte trafficking // *Brain, Behavior, and Immunity*. 1997. Vol. 11 (4). P. 286–306. doi: 10.1006/brbi.1997.0508
37. Levin L., Zini A., Levine J. [et al.]. Demographic profile, Oral Health Impact Profile and Dental Anxiety Scale in patients with chronic periodontitis: a case-control study // *International Dental Journal*. 2018. Vol. 68 (4). P. 269–278. doi: 10.1111/idj.12381
38. Baybutt H. N., Holsboer F. Inhibition of macrophage differentiation and function by cortisol // *Endocrinology*. 1990. Vol. 127 (1). P. 476–480. doi: 10.1210/endo-127-1-476
39. Da Silva A. M., Newman H. N., Oakley D. A. Psychosocial factors in inflammatory periodontal diseases. A review // *Journal of Clinical Periodontology*. 1995. Vol. 22 (7). P. 516–526. doi: 10.1111/j.1600-051x.1995.tb00799.x
40. Deinzer R., Rüttermann S., Möbes O., Herforth A. Increase in gingival inflammation under academic stress // *Journal of Clinical Periodontology*. 1998. Vol. 25 (5). P. 431–433. doi: 10.1111/j.1600-051x.1998.tb02467.x
41. Hajishengallis G., Lamont R. J. Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology // *Molecular Oral Microbiology*. 2012. Vol. 27 (6). P. 409–419. doi: 10.1111/j.2041-1014.2012.00663.x
42. Deinzer R., Förster P. [et al.]. Increase of crevicular interleukin 1beta under academic stress at experimental gingivitis sites and at sites of perfect oral hygiene // *Journal of Clinical Periodontology*. 1999. Vol. 26 (1). P. 1–8. doi: 10.1034/j.1600-051x.1999.260101.x
43. Wilton J. M., Bampton J. L., Griffiths G. S. [et al.]. Interleukin-1 beta (IL-1 beta) levels in gingival crevicular fluid from adults with previous evidence of destructive periodontitis. A cross sectional study // *Journal of Clinical Periodontology*. 1992. Vol. 19 (1). P. 53–57. doi: 10.1111/j.1600-051x.1992.tb01149.x
44. Johannsen A., Rydmark I., Söder B., Asberg M.. Gingival inflammation, increased periodontal pocket depth and elevated interleukin-6 in gingival crevicular fluid of depressed women on long-term sick leave // *Journal of Periodontal Research*. 2007. Vol. 42 (6). P. 546–552. doi: 10.1111/j.1600-0765.2007.00980.x
45. Holmer J., Eriksdotter M., Schultzberg M., Pussinen P. J., Buhlin K. Association between periodontitis and risk of Alzheimer's disease, mild cognitive impairment and subjective cognitive decline: A case-control study // *Journal of Clinical Periodontology*. 2018. Vol. 45 (11). P. 1287–1298. doi: 10.1111/jcpe.13016
46. Михальченко В. Ф., Патрушева М. С., Бойко А. А., Соколова М. А. Оценка корреляции показателей цитокинового профиля десневой жидкости и клинических маркеров воспаления у пациентов с пародонтитом легкой степени // *Вятский медицинский вестник*. 2024. № 2. С. 54–58.

47. Литвиненко Л. М., Дученко Т. Б. Влияние интерлейкина 1 β на пародонт при стрессе // Образовательный вестник «Сознание». 2010. № 11. С. 514–515.
48. Dinan T. G., Cryan J. F. Gut instincts: microbiota as a key regulator of brain development, ageing and neurodegeneration // *Journal of Physiology*. 2017. Vol. 595 (2). P. 489–503. doi: 10.1113/JP273106
49. Olsen I., Yamazaki K. Can oral bacteria affect the microbiome of the gut? // *Journal of Oral Microbiology*. 2019. Vol. 11 (1). P. 1586422. doi: 10.1080/20002297.2019.1586422
50. Lafaurie G. I., Sabogal M. A., Castillo D. M. [et al.]. Microbiome and Microbial Biofilm Profiles of Peri-Implantitis: A Systematic Review // *Journal of Periodontology*. 2017. Vol. 88 (10). P. 1066–1089. doi: 10.1902/jop.2017.170123
51. Lafaurie G. I., Sabogal M. A., Castillo D. M. [et al.]. Microbiome and Microbial Biofilm Profiles of Peri-Implantitis: A Systematic Review // *Journal of Periodontology*. 2017. Vol. 88 (10). P. 1066–1089. doi: 10.1902/jop.2017.170123
52. Roberts A., Matthews J. B., Socransky S. S. [et al.]. Stress and the periodontal diseases: effects of catecholamines on the growth of periodontal bacteria in vitro // *Oral Microbiol Immunol*. 2002. Vol. 17 (5). P. 296–303. doi: 10.1034/j.1399-302x.2002.170506.x

References

1. Wittchen H.U., Mühlig S., Beesdo K. Mental disorders in primary care. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 2003;5(2):115–128. doi: 10.31887/DCNS.2003.5.2/huwittchen
2. Otte C., Gold S.M., Penninx B.W. et al. Major depressive disorder. *Nature Reviews Disease Primers*. 2016;2:16065. doi: 10.1038/nrdp.2016.65
3. Dinan T.G., Cryan J.F. Gut instincts: microbiota as a key regulator of brain development, ageing and neurodegeneration. *The Journal of Physiology*. 2017;595(2):489–503. doi: 10.1113/JP273106
4. Klimkiewicz A., Klimkiewicz J., Jakubczyk A., Kieres-Salomoński I., Wojnar M. Współwystępowanie uzależnienia od alkoholu z innymi zaburzeniami psychicznymi. Część I. *Epidemiologia podwójnego rozpoznania [Comorbidity of alcohol dependence with other psychiatric disorders. Part I. Epidemiology of dual diagnosis]*. *Psychiatr Pol*. 2015;49(2):265–275. doi: 10.12740/PP/25704
5. Haririan H., Andrukhov O., Böttcher M. et al. Salivary neuropeptides, stress, and periodontitis. *Journal of periodontology*. 2018;89(1):9–18. doi: 10.1902/jop.2017.170249
6. Leonard B.E. Inflammation and depression: a causal or coincidental link to the pathophysiology? *Acta Neuropsychiatrica*. 2018;30(1):1–16. doi: 10.1017/neu.2016.69
7. Iwata M., Ota K.T., Duman R.S. The inflammasome: pathways linking psychological stress, depression, and systemic illnesses. *Brain, Behavior, and Immunity*. 2013;31:105–114. doi: 10.1016/j.bbi.2012.12.008
8. Rohleder N. Stress and inflammation – The need to address the gap in the transition between acute and chronic stress effects. *Psychoneuroendocrinology*. 2019;105:164–171. doi: 10.1016/j.psyneuen.2019.02.021
9. American Academy of Periodontology Task Force Report on the Update to the 1999 Classification of Periodontal Diseases and Conditions. *Journal of periodontology*. 2015;86(7):835–838. doi: 10.1902/jop.2015.157001
10. Schwarz F., Derks J., Monje A., Wang H.L. Peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018;45:246–266. doi: 10.1111/jcpe.12954
11. Araújo M.M., Martins C.C., Costa L.C. et al. Association between depression and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*. 2016;43(3):216–228. doi: 10.1111/jcpe.12510
12. Chappuis V., Avila-Ortiz G., Araújo M.G., Monje A. Medication-related dental implant failure: Systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Implants Research*. 2018;29(16):55–68. doi: 10.1111/clr.13137
13. Lang N.P., Berglundh T. Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now? Consensus of the Seventh Europe-

- an Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*. 2011;38(11):178–181. doi: 10.1111/j.1600-051X.2010.01674.x
14. Hsu C.C., Hsu Y.C., Chen H.J. et al. Association of Periodontitis and Subsequent Depression: A Nationwide Population-Based Study. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(51). doi: 10.1097/MD.0000000000002347
 15. Zheng D.X., Kang X.N., Wang Y.X. et al. Periodontal disease and emotional disorders: A meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*. 2021;48(2):180–204. doi: 10.1111/jcpe.13395
 16. Bhatia A., Sharma R.K., Tewari S., Khurana H., Narula S.C. Effect of Fluoxetine on Periodontal Status in Patients With Depression: A Cross-Sectional Observational Study. *Journal of Periodontology*. 2015;86(8):927–935. doi: 10.1902/jop.2015.140706
 17. Whiteford H.A., Degenhardt L., Rehm J. et al. Global burden of disease attributable to mental and substance use disorders: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2013;382(9904):1575–1586. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61611-6
 18. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. *World Health Organization*. 1992;1:362.
 19. Wingenfeld K., Wolf O.T. HPA axis alterations in mental disorders: impact on memory and its relevance for therapeutic interventions. *CNS Neurosci Ther*. 2011;17(6):714–722. doi: 10.1111/j.1755-5949.2010.00207.x
 20. Leonard B.E. Inflammation and depression: a causal or coincidental link to the pathophysiology? *Acta Neuropsychiatrica*. 2018;30(1):1–16. doi: 10.1017/neu.2016.69
 21. Chrcanovic B.R., Kisch J., Albrektsson T., Wennerberg A. Analysis of risk factors for cluster behavior of dental implant failures. *Clinical implant dentistry and related research*. 2017;19(4):632–642. doi: 10.1111/cid.12485
 22. Lee C.T., Huang Y.W., Zhu L., Weltman R. Prevalences of peri-implantitis and peri-implant mucositis: systematic review and meta-analysis. *Journal of Dentistry*. 2017;62:1–12. doi: 10.1016/j.jdent.2017.04.011
 23. Derks J., Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *Journal of Clinical Periodontology*. 2015;42(16):158–171. doi: 10.1111/jcpe.12334
 24. Hakam A.E., Vila G., Duarte P.M. et al. Effects of different antidepressant classes on dental implant failure: A retrospective clinical study. *Journal of Periodontology*. 2021;92(2):196–204. doi: 10.1002/JPER.19-0714
 25. Petit C., Anadon-Rosinach V., Rettig L. et al. Influence of psychological stress on non-surgical periodontal treatment outcomes in patients with severe chronic periodontitis. *Journal of Periodontology*. 2021;92(2):186–195. doi: 10.1002/JPER.20-0105
 26. Delgado-Angulo E.K., Sabbah W., Suominen A.L. et al. The association of depression and anxiety with dental caries and periodontal disease among Finnish adults. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 2015;43(6):540–549. doi: 10.1111/cdoe.12179
 27. Esch T., Stefano G.B., Fricchione G.L., Benson H. The role of stress in neurodegenerative diseases and mental disorders. *Neuro Endocrinol Lett*. 2002;23(3):199–208.
 28. Chrousos G.P. Stress and disorders of the stress system. *Nature Reviews Endocrinology*. 2009;5(7):374–381. doi: 10.1038/nrendo.2009.106
 29. Tost H., Champagne F.A., Meyer-Lindenberg A. Environmental influence in the brain, human welfare and mental health. *Nature Neuroscience*. 2015;18(10):1421–1431. doi: 10.1038/nn.4108
 30. Sandi C., Haller J. Stress and the social brain: behavioural effects and neurobiological mechanisms. *Nature Reviews Neuroscience*. 2015;16(5):290–304. doi: 10.1038/nnrn3918
 31. Dhabhar F.S. Stress-induced augmentation of immune function the role of stress hormones, leukocyte trafficking, and cytokines. *Brain, Behavior, and Immunity*. 2002;16(6):785–798. doi: 10.1016/s0889-1591(02)00036-3
 32. Chida Y., Hamer M. An association of adverse psychosocial factors with diabetes mellitus: a meta-analytic review of longitudinal cohort studies. *Diabetologia*. 2008;51(12):2168–2178. doi: 10.1007/s00125-008-1154-1

33. Backé E.M., Seidler A., Latza U., Rossnagel K., Schumann B. The role of psychosocial stress at work for the development of cardiovascular diseases: a systematic review. *International Archives of Occupational and Environmental Health*. 2012;85(1):67–79. doi: 10.1007/s00420-011-0643-6
34. Lamberts S.W., Verleun T., Oosterom R., de Jong F., Hackeng W.H. Corticotropin-releasing factor (ovine) and vasopressin exert a synergistic effect on adrenocorticotropin release in man. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1984;58(2):298–303. doi: 10.1210/jcem-58-2-298
35. Cirillo N., Prime S.S. Keratinocytes synthesize and activate cortisol. *Journal of Cellular Biochemistry*. 2011;112(6):1499–1505. doi: 10.1002/jcb.23081
36. Dhabhar F.S., McEwen B.S. Acute stress enhances while chronic stress suppresses cell-mediated immunity in vivo: a potential role for leukocyte trafficking. *Brain, Behavior, and Immunity*. 1997;11(4):286–306. doi: 10.1006/brbi.1997.0508
37. Levin L., Zini A., Levine J. et al. Demographic profile, Oral Health Impact Profile and Dental Anxiety Scale in patients with chronic periodontitis: a case-control study. *International Dental Journal*. 2018;68(4):269–278. doi: 10.1111/idj.12381
38. Baybutt H.N., Holsboer F. Inhibition of macrophage differentiation and function by cortisol. *Endocrinology*. 1990;127(1):476–480. doi: 10.1210/endo-127-1-476
39. Da Silva A.M., Newman H.N., Oakley D.A. Psychosocial factors in inflammatory periodontal diseases. A review. *Journal of Clinical Periodontology*. 1995;22(7):516–526. doi: 10.1111/j.1600-051x.1995.tb00799.x
40. Deinzer R., Rüttermann S., Möbes O., Herforth A. Increase in gingival inflammation under academic stress. *Journal of Clinical Periodontology*. 1998;25(5):431–433. doi: 10.1111/j.1600-051x.1998.tb02467.x
41. Hajishengallis G., Lamont R.J. Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Molecular Oral Microbiology*. 2012;27(6):409–419. doi: 10.1111/j.2041-1014.2012.00663.x
42. Deinzer R., Förster P. et al. Increase of crevicular interleukin 1beta under academic stress at experimental gingivitis sites and at sites of perfect oral hygiene. *Journal of Clinical Periodontology*. 1999;26(1):1–8. doi: 10.1034/j.1600-051x.1999.260101.x
43. Wilton J.M., Bampton J.L., Griffiths G.S. et al. Interleukin-1 beta (IL-1 beta) levels in gingival crevicular fluid from adults with previous evidence of destructive periodontitis. A cross sectional study. *Journal of Clinical Periodontology*. 1992;19(1):53–57. doi: 10.1111/j.1600-051x.1992.tb01149.x
44. Johannsen A., Rydmark I., Söder B., Asberg M.. Gingival inflammation, increased periodontal pocket depth and elevated interleukin-6 in gingival crevicular fluid of depressed women on long-term sick leave. *Journal of Periodontal Research*. 2007;42(6):546–552. doi: 10.1111/j.1600-0765.2007.00980.x
45. Holmer J., Eriksdotter M., Schultzberg M., Pussinen P.J., Buhlin K. Association between periodontitis and risk of Alzheimer's disease, mild cognitive impairment and subjective cognitive decline: A case-control study. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018;45(11):1287–1298. doi: 10.1111/jcpe.13016
46. Mikhal'chenko V.F., Patrusheva M.S., Boyko A.A., Sokolova M.A. Evaluation of the correlation between the cytokine profile of gingival fluid and clinical markers of inflammation in patients with mild periodontitis. *Vyatskiy meditsinskiy vestnik = Vyatka medical journal*. 2024;(2):54–58. (In Russ.)
47. Litvinenko L.M., Duchenko T.B. Effect of interleukin 1β on the periodontium during stress. *Obrazovatel'nyy vestnik «Soznanie» = Educational bulletin «Soznaniye»*. 2010;(11):514–515. (In Russ.)
48. Dinan T.G., Cryan J.F. Gut instincts: microbiota as a key regulator of brain development, ageing and neurodegeneration. *Journal of Physiology*. 2017;595(2):489–503. doi: 10.1113/JP273106

49. Olsen I., Yamazaki K. Can oral bacteria affect the microbiome of the gut? *Journal of Oral Microbiology*. 2019;11(1):1586422. doi: 10.1080/20002297.2019.1586422
50. Lafaurie G.I., Sabogal M.A., Castillo D.M. et al. Microbiome and Microbial Biofilm Profiles of Peri-Implantitis: A Systematic Review. *Journal of Periodontology*. 2017;88(10):1066–1089. doi: 10.1902/jop.2017.170123
51. Lafaurie G.I., Sabogal M.A., Castillo D.M. et al. Microbiome and Microbial Biofilm Profiles of Peri-Implantitis: A Systematic Review. *Journal of Periodontology*. 2017;88(10):1066–1089. doi: 10.1902/jop.2017.170123
52. Roberts A., Matthews J.B., Socransky S.S. et al. Stress and the periodontal diseases: effects of catecholamines on the growth of periodontal bacteria in vitro. *Oral Microbiol Immunol*. 2002;17(5):296–303. doi: 10.1034/j.1399-302x.2002.170506.x

Информация об авторах / Information about the authors

Артём Сергеевич Реутов

ординатор кафедры стоматологии,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: DeadJackArt@gmail.com

Artem S. Reutov

Resident of the sub-department
of dentistry, Medical Institute,
Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Екатерина Александровна Корецкая

кандидат медицинских наук, доцент
кафедры стоматологии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: Kat3974@ya.ru

Ekaterina A. Koretskaya

Candidate of medical sciences, associate
professor of the sub-department
of dentistry, Medical Institute,
Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Елена Владимировна Горячева

старший преподаватель кафедры
стоматологии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: Alen85Ka@yandex.ru

Elena V. Goryacheva

Senior lecturer of the sub-department
of dentistry, Medical Institute,
Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Ольга Олеговна Илюнина

кандидат медицинских наук, доцент
кафедры стоматологии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: olya.ilunina@yandex.ru

Olga O. Ilyunina

Candidate of medical sciences, associate
professor of the sub-department
of dentistry, Medical Institute,
Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflicts of interests.

Поступила в редакцию / Received 25.12.2024

Поступила после рецензирования и доработки / Revised 15.01.2025

Принята к публикации / Accepted 04.02.2025