



Обзор

Мужское здоровье: заболевания предстательной железы и болезни пародонта

Д.И. Трухан[✉], Д.А. Калиниченко, А.Ф. Сулимов, Л.Ю. Трухан, Д.С. Иванова

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия

[✉]dmitry_trukhan@mail.ru

Аннотация

Мужское здоровье – это состояние физического, психического и социального благополучия мужчин, включающее репродуктивное здоровье, сексуальную функцию и общее здоровье. Предстательная железа – ключевой орган мужского здоровья, выполняющий важнейшую функцию в работе репродуктивной системы мужчины. Болезни пародонта (гингивит, пародонтоз, пародонтит) относятся к числу широко распространенных заболеваний человека. В начале XXI в. сформировалась концепция «пародонтальной медицины», рассматривающая взаимосвязи патологии пародонта с другими заболеваниями организма.

В первой части обзора нами проведен поиск в информационной базе PubMed статей, размещенных до 15.12.2025, в которых рассматривалась связь заболеваний предстательной железы с болезнями пародонта. Большинство исследований показали значимую связь между патологией пародонта и раком предстательной железы, при этом более высокий риск наблюдался у пациентов с пародонтитом. В меньшем количестве исследований также наблюдалась связь с доброкачественной гиперплазией предстательной железы и хроническим простатитом. Заболевания предстательной железы часто сопровождаются эректильной дисфункцией.

Во второй части обзора нами проведен поиск в информационной базе PubMed статей, размещенных до 15.12.2025, в которых рассматривалась связь эректильной дисфункции и болезней пародонта. Эректильная дисфункция и болезни пародонта имеют общие факторы риска, их развитие часто сопровождается дефицитом антиоксидантов. Данные экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о наличии взаимосвязи эректильной дисфункции с заболеваниями пародонта. Повышение осведомленности о здоровье полости рта и интеграция стоматологической помощи в урологические стратегии могут предложить многообещающее направление для профилактики и адъювантной терапии заболеваний предстательной железы и эректильной дисфункции.

Ключевые слова: мужское здоровье, заболевания предстательной железы, рак предстательной железы, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, простатит, эректильная дисфункция, болезни пародонта, пародонтит, коморбидность.

Для цитирования: Трухан Д.И., Калиниченко Д.А., Сулимов А.Ф., Трухан Л.Ю., Иванова Д.С. Мужское здоровье: заболевания предстательной железы и болезни пародонта. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (3): 131–136. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00808

Review

Men's health: prostate and periodontal diseases

Dmitry I. Trukhan[✉], Dmitry A. Kalinichenko, Anatoly F. Sulimov, Larisa Yu. Trukhan, Darya S. Ivanova

Omsk State Medical University, Omsk, Russia

[✉]dmitry_trukhan@mail.ru

Abstract

Men's health is the physical, mental, and social well-being of men, including reproductive health, sexual function, and overall health. The prostate gland is an important organ for men's health, playing a role in the functioning of the male reproductive system. Periodontal diseases (gingivitis, periodontosis, periodontitis) are among the most common human ailments. At the beginning of the 21st century, the concept of "periodontal medicine" emerged, examining the relationship between periodontal pathology and other diseases.

In the first part of the review, we searched the PubMed database for articles published before December 15, 2025, that examined the relationship between prostate disease and periodontal disease. Most studies showed a significant association between periodontal pathology and prostate cancer, with a higher risk observed in patients with periodontitis. A smaller number of studies also observed an association with benign prostatic hyperplasia and chronic prostatitis. Prostate diseases are often accompanied by erectile dysfunction.

In the second part of the review, we searched the PubMed database for articles published before December 15, 2025, that examined the relationship between erectile dysfunction and periodontal disease. Erectile dysfunction and periodontal disease share common risk factors, and their development is often accompanied by antioxidant deficiency. Data from experimental and clinical studies indicate a link between erectile dysfunction and periodontal disease. Increasing awareness of oral health and integrating dental care into urological strategies may offer a promising avenue for the prevention and adjuvant treatment of prostate diseases and erectile dysfunction.

Keywords: men's health, prostate disease, prostate cancer, benign prostatic hyperplasia, prostatitis, erectile dysfunction, periodontal disease, periodontitis, comorbidity.

For citation: Trukhan D.I., Kalinichenko D.A., Sulimov A.F., Trukhan L.Yu., Ivanova D.S. Men's health: prostate and periodontal diseases. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (3): 131–136 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00808

Мужское здоровье – это состояние физического, психического и социального благополучия мужчин, включающее репродуктивное здоровье, сексуальную функцию и общее здоровье. В рамках мужского

здоровья рассматривается широкий спектр проблем, характерных только для мужчин или влияющих на них иначе, чем на женщин. Это могут быть проблемы, связанные с репродуктивным и сексуальным здоровьем,

сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями, психическим здоровьем, травмами и ряд других [1, 2].

Предстательная железа (простата) – ключевой орган мужского здоровья, выполняющий важнейшую функцию в работе репродуктивной системы мужчины [3]. Риск развития различных патологических состояний предстательной железы возрастает в последние годы, особенно среди мужчин среднего и старшего возраста [4]. Заболевания предстательной железы накладывают существенное экономическое бремя на общество и серьезно влияют на качество жизни и продолжительность жизни мужчин [5]. Болезни пародонта рассматриваются фактором риска развития системного воспаления в результате попадания в кровь пародонтальных бактерий и воспалительных/провоспалительных цитокинов, что соответственно может влиять на другие органы и системы организма [6, 7]. В представленном обзоре мы рассмотрели связь заболеваний предстательной железы с болезнями пародонта.

Нами проведен поиск в информационной базе PubMed статей, размещенных до 15.12.2025, в которых рассматривалась связь заболеваний предстательной железы и болезней пародонта.

Рак предстательной железы

Рак предстательной железы (РПЖ) – злокачественное новообразование, возникающее из эпителия желез предстательной железы. РПЖ является одним из наиболее распространенных злокачественных заболеваний у мужчин. В мире ежегодно диагностируют около 1,6 млн случаев РПЖ, а 366 тыс. мужчин ежегодно погибают от этой патологии [8].

В совместном исследовании «случай–контроль» бразильских урологов и стоматологов [9] возникновение РПЖ было связано с пародонтитом (скорректированное отношение шансов [OR] 1,80). В перуанском поперечном исследовании [10] была выявлена связь между пародонтитом и РПЖ у пациентов старше 50 лет. РПЖ был напрямую связан с умеренным пародонтитом ($p=0,014$) и генерализованным пародонтитом ($p=0,019$).

В систематическом обзоре и последующем метаанализе когортных исследований китайскими урологами было отмечено, что заболевания пародонта значимо увеличивают риск РПЖ (отношение рисков [HR] 1,40; 95% доверительный интервал [ДИ] 1,16–1,70; $p=0,001$; I^2 76,1%) по сравнению с нормальным состоянием [11]. Риск развития РПЖ не был значимым у пациентов, получавших нехирургическую пародонтальную терапию (HR 1,22; 95% ДИ 0,86–1,73; $p=0,272$; I^2 65,2%). В систематическом обзоре и метаанализе когортных и контролируемых исследований [12] китайскими стоматологами была установлена значимая связь заболеваний пародонта с РПЖ (относительный риск [RR] 1,17; 95% ДИ 1,07–1,27; $p=0,001$). Сходные данные были получены в метаанализе бразильских стоматологов [13].

В систематическом обзоре и метаанализе итальянских онкологов и стоматологов [14] обнаружена стати-

стически значимая связь РПЖ с пародонтитом (HR 1,25; 95% ДИ 1,04–1,51). В метаанализе китайских стоматологов [15] показано, что лица с пародонтитом могут иметь повышенный риск РПЖ (HR 1,20, 95% ДИ 1,09–1,31) со статистической значимостью по сравнению с теми, у кого нет пародонтита. На повышение риска РПЖ при наличии заболеваний пародонта указывает также ряд последних обзоров [16–19].

В сетевом анализе дифференциально экспрессируемых микроРНК турецкие ученые определили потенциальные молекулярные механизмы, связывающие пародонтит с РПЖ [20]. В экспериментальном исследовании китайских стоматологов [21] отмечается, что воспаление является определяющим фактором, способствующим появлению характерных признаков рака, а пародонтит у мышей формирует иммуносупрессивную микросреду опухоли (iTME), характеризующуюся увеличением количества миелоидных супрессорных клеток (MDSC), ассоциированных с опухолью макрофагов и регуляторных Т-клеток, что способствует прогрессированию РПЖ и рака полости рта. Пародонтит усиливает иммуносупрессивную функцию MDSC и снижает инфильтрацию CD⁸⁺ Т-клеток, косвенно вызывает миелоидную предрасположенность в гемопоэтических стволовых и прогениторных клетках. Опосредованная интерлейкином (ИЛ)-1 ось «пародонтит–костный мозг» служит критическим механизмом для развития опухолей, опосредованного пародонтитом, и формирования индуцированной опухолевой микросреды.

По мнению американских урологов и стоматологов [22] роль воспалительных реакций в предстательной железе в качестве факторов, способствующих развитию злокачественных новообразований, определяется пародонтопатогенами и/или медиаторами воспаления. В их исследовании [23] проведено выявление и сравнение наличия специфических пародонтопатогенов в цельных срезах в областях РПЖ, доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) и воспаления (хронический простатит). Установлено, что экспрессия *Fusobacterium nucleatum* в тканях предстательной железы была выше ($p<0,05$) при РПЖ (в 10,3 раза), ДГПЖ (в 9 раз) и простатите (в 11,9 раза) по сравнению с нормальной тканью.

Экспериментальные исследования немецких [24] и китайских [25] ученых установили, что *Porphyromonas gingivalis* и липополисахарид (LPS) *P. gingivalis* могут повышать экспрессию PD-1/PD-L1 в клетках РПЖ через сигнальный путь NOD1/NOD2, способствуя увеличению доли ассоциированных с опухолью макрофагов (TAM), регуляторных Т-клеток (Treg), TAM с экспрессией PD-L1 и CD⁸⁺ Tregs с экспрессией PD-1, одновременно снижая долю CD⁸⁺ Tregs. Это, наряду с системной воспалительной реакцией, способствует формированию иммуносупрессивного микроокружения опухоли, что в конечном итоге облегчает ускользание опухоли от иммунного ответа и может способствовать развитию и прогрессированию РПЖ [24, 25].

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы

ДГПЖ – полиэтиологическое заболевание, возникающее вследствие разрастания периуретральной железистой зоны предстательной железы, приводящего к обструкции нижних мочевыводящих путей и нарушению качества мочеиспускания [26]. В поперечном исследовании китайских урологов и стоматологов [27] наличие патологии пародонта значительно увеличивало риск ДГПЖ в 1,68 раза (OR 1,68; 95% ДИ 1,26–2,24), а у лиц с тяжелым пародонтитом (значение индекса CPI 3–4 [коммунальный пародонтальный индекс]) этот риск был выше (OR 4,18; 95% ДИ 2,75–6,35). Проведенный анализ по подгруппам показал, что болезни пародонта значительно увеличивают риск ДГПЖ для объема предстательной железы ≤ 60 г (OR 1,64; 95% ДИ 1,22–2,20) и для объема > 60 г (OR 2,17; 95% ДИ 1,04–4,53). В проспективном исследовании [28] показана связь между наличием пародонтита и ДГПЖ: у пациентов с пародонтитом отмечены более высокие общий балл по шкале IPSS [International Prostate Symptom Score] (OR 1,141; 95% ДИ 1,045–1,245; $p=0,003$) и балл по мочеиспусканию по шкале IPSS (OR 1,243; 95% ДИ 1,092–1,415; $p=0,001$).

В южнокорейском когортном исследовании (79 497 пациентов ДГПЖ и 79 497 лиц контрольной группы) вероятность развития ДГПЖ [29] была значительно выше (OR 1,34; 95% ДИ 1,31–1,37) у участников с пародонтитом ≥ 1 в течение 1 года, особенно у лиц с низким уровнем дохода (OR 1,43; 95% ДИ 1,38–1,48). Увеличение частоты пародонтита (≥ 2 или ≥ 3 случаев в течение 1 года) и оценка по индексу коморбидности Чарлсона (CCI) ≥ 2 были связаны с прогрессивно возрастающей вероятностью развития ДГПЖ, что позволяет рассматривать пародонтит значимым фактором риска ДГПЖ, с вариациями в зависимости от социально-экономического положения и общего состояния здоровья. Популяционное когортное исследование в Тайване [30] показало, что у пациентов, прошедших пародонтологическое лечение, снизился риск развития ДГПЖ.

В экспериментальном исследовании китайских урологов [31] продемонстрирована связь пародонтита с ДГПЖ через кишечную микробиоту и метаболиты кала. У пациентов с ДГПЖ и пародонтитом одни и те же пародонтопатогены (*P. gingivalis* и *Treponema denticola*) были обнаружены как в секрете предстательной железы, так и в поддесневом зубном налете [32]. В пилотном исследовании китайских урологов и стоматологов [33] выявлены значительные изменения в микробиоме полости рта и метаболическом профиле пациентов с ДГПЖ, связанные с пародонтитом и пародонтопатогеном *P. gingivalis*, что усугубляет прогрессирование ДГПЖ.

В экспериментальной работе китайских ученых [34] *P. gingivalis*, *Streptococcus oralis*, *Capnocytophaga ochracea* и другие патогены полости рта были одновременно обнаружены в образцах ткани предстательной железы и сперматозоидов пациентов с сопутствующим

пародонтитом при ДГПЖ, при этом средняя относительная численность *P. gingivalis* оказалась самой высокой. *P. gingivalis* был обнаружен как в образцах ткани предстательной железы, так и в сперматозоидах у 62,5% пациентов. Одновременное наличие пародонтита и ДГПЖ синергически усугубляли гистологические изменения предстательной железы.

P. gingivalis и LPS *P. gingivalis* вызывали выраженную гиперплазию эпителия и стромы предстательной железы (толщина эпителия была соответственно в 2,97 и 3,08 раза больше, чем в контрольной группе) и увеличение коллагенового фиброза (соответственно в 3,81 и 5,02 раза больше, чем в контрольной группе). Инфекция *P. gingivalis* способствовала пролиферации клеток предстательной железы, подавляла апоптоз и повышала экспрессию воспалительных цитокинов ИЛ-6 (в 4,47 раза), рецептора ИЛ-6- α (ИЛ-6R α ; в 5,74 раза) и гликопротеина 130 (gp130; в 4,47 раза) в ткани предстательной железы. LPS *P. gingivalis* ингибирует апоптоз клеток, способствует митозу и пролиферации клеток. Кроме того, LPS *P. gingivalis* активирует сигнальный путь Akt, который способствует выживанию и росту клеток в ответ на внеклеточные сигналы, через комплекс ИЛ-6/ИЛ-6R α /gp130, что нарушает дисбаланс между пролиферацией и апоптозом клеток предстательной железы и вызывает ДГПЖ [34].

В экспериментальной работе китайских урологов и стоматологов [35] показано, что одновременный пародонтит и ДГПЖ синергически усугубляют гистологические изменения предстательной железы, значительно увеличивают пролиферацию Ki67 (маркера пролиферативной активности опухолевых клеток) и снижают апоптоз в тканях предстательной железы крыс. Пародонтит и ДГПЖ по сравнению с контрольной группой значительно повышают уровни воспалительных цитокинов фактора некроза опухолей α (ФНО- α), ИЛ-6, ИЛ-1 β и С-реактивного белка. Более того, LPS *P. gingivalis* индуцирует усиленное образование внутриклеточной экспрессии активных форм кислорода и концентрации перекиси водорода (H_2O_2) в клетках ВРН-1 (иммортилизованной линии клеток, полученных из ткани предстательной железы человека при доброкачественной гиперплазии). Таким образом, пародонтит может способствовать развитию ДГПЖ посредством регуляции окислительного (оксидативного) стресса и воспалительного процесса [35].

Воспалительные заболевания предстательной железы

Хронический простатит – воспалительное заболевание предстательной железы различной этиологии (в том числе неинфекционное), проявляющееся болью или чувством дискомфорта в области малого таза и нарушениями мочеиспускания в течение 3 мес и более [36]. Хронический простатит занимает третье место по распространенности, уступая ДГПЖ и РПЖ [37].

В исследовании индийских стоматологов [38] была выявлена важная и подтверждающая корреляция

(коэффициент корреляции Пирсона $[r] = 0,5549$, $p < 0,05$) между показателями простат-специфического антигена (ПСА) и уровнем клинического прикрепления пародонта (CAL) на уровне значимости 5%, а также между показателями ПСА и глубиной зондирования (PD) на том же уровне ($r = 0,5315$, $p < 0,05$), что указывает на взаимную зависимость показателей ПСА и CAL, а также показателей ПСА и PD. Аналогичная положительная корреляция наблюдалась между показателями ПСА и индексом зубного налета [PI] ($r = 0,3231$, $p < 0,05$) и индексом гингивита [GI] ($r = 0,3567$, $p < 0,05$) соответственно на уровне значимости 5%, что показывает взаимную зависимость показателей PSA от показателей PI и GI. Клинические показатели пародонтальных параметров были значимо повышены у пациентов с простатитом средней и тяжелой степени, что является отражением связи между пародонтитом и хроническим простатитом [38]. В тайваньском популяционном когортном исследовании [30] риск развития простатита был значительно выше у пациентов с пародонтитом, чем у лиц без пародонтита (скорректированное отношение рисков [aHR] от 4,611 до 4,798).

В рамках концепции «пародонтальной медицины» [39] описаны 2 основных механизма, возможного влияния хронической инфекции пародонта на органы и системы организма. Первый заключается в том, что изменение микробиоценоза полости рта и воспаление пародонта приводят к увеличению бактериальной транслокации в системный кровоток, вызывая циркуляцию медиаторов воспаления и иммунных комплексов в другие органы и системы организма [40]. Второй механизм (ось «рот–кишечник») также затрагивает изменение микробиоценоза полости рта, что может привести к нарушениям и изменениям микробиома кишечника при пероральном приеме пародонтопатических организмов [41]. Предполагается, что болезни пародонта, прежде всего пародонтит, могут прямо или косвенно влиять на начало и прогрессирование заболеваний предстательной железы через ось «рот–предстательная железа» (oral–prostate axis) [23, 32, 34]. ДНК пародонтопатогенов обнаружена в тканях предстательной железы при ее различной патологии [23]. Одновременно пародонтопатогены выявлены в поддесневом зубном налете и секрете предстательной железы [32, 34]. Пародонтопатогены могут вызывать местное воспаление и провоцировать развитие простатита.

В опубликованном в конце 2025 г. обзоре бразильских стоматологов [42], проведенным в соответствии с рекомендациями PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses), и зарегистрированным в базе данных PROSPERO, авторами было выявлено 769 источников, в которых рассматривалась связь болезней пародонта с заболеваниями предстательной железы. Большинство исследований показали значимую связь между патологией пародонта и РПЖ, при этом более высокий риск наблюдался у пациентов с пародонтитом. В меньшем количестве исследований также наблюдалась связь с ДГПЖ и хроническим простатитом.

Заболевания предстательной железы часто сопровождаются эректильной дисфункцией (ЭД).

Эректильная дисфункция и болезни пародонта

ЭД – постоянная неспособность достижения и поддержания эрекции, достаточной для проведения успешного полового акта [43]. Патофизиология ЭД может быть васкулогенной, нейрогенной, анатомической, гормональной, лекарственно-индуцированной и/или психогенной. В большинстве случаев многочисленные патофизиологические процессы обладают сочетанным отрицательным влиянием на эректильную функцию [43].

Нами проведен поиск в информационной базе PubMed статей, размещенных до 15.12.2025, в которых рассматривалась связь ЭД и болезней пародонта.

Обращает внимание, что ЭД [44, 45] и болезни пародонта [46, 47] имеют общие факторы риска: возраст, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, дислипидемия, курение, метаболический синдром, гипертиреоз, воспалительные болезни кишечника, хроническая обструктивная болезнь легких и ряд других [43]. Развитие ЭД [48] и патологии пародонта [49] часто сопровождаются дефицитом антиоксидантов (витаминов А, С, Е и микроэлементов селена, цинка и других).

В сравнительном исследовании турецких урологов [50] в группе пациентов без ЭД у 23% был тяжелый пародонтит, а в группе с ЭД – у 53% пациентов. Логистический регрессионный анализ показал значительную связь между ЭД и тяжестью пародонтита (OR 3,29; 95% ДИ 1,36–9,55; $p < 0,01$). Средние значения пародонтальных параметров PI, BoP (индекс кровоточивости десен) и процент участков с PD > 4 мм и участков с CAL > 4 мм были значительно выше в группе с ЭД, чем в контрольной группе ($p < 0,05$).

В индийских исследованиях ЭД и хронический пародонтит положительно коррелировали друг с другом [51, 52]. Выраженность ЭД коррелировала с потерей костной массы альвеолярной кости при пародонтите [51]. Распространенность тяжелого пародонтита была наиболее высокой при васкулогенной ЭД (81,8%) [52]. В популяционном исследовании (5105 пациентов с ЭД и 10 210 лиц без ЭД в контрольной группе) тайваньских урологов патология пародонта выявлена у 1196 (23,43%) пациентов в группе с ЭД и 1421 (13,92%) лиц в контрольной группе [53]. У пациентов с ЭД вероятность наличия патологии пародонта в анамнезе была выше, чем у контрольной группы (OR 1,79; 95% ДИ 1,64–1,96, $p < 0,001$). Более того, связь была значительно сильнее в возрастных группах до 30 лет (OR 2,13; 95% ДИ 1,23–3,70, $p < 0,001$) и старше 59 лет (OR 2,27; 95% ДИ 1,99–2,59, $p < 0,001$). В общенациональном популяционном исследовании «случай–контроль» в Тайване (32 856 пациентов с ЭД и 162 480 лиц без ЭД в контрольной группе) [54] патология пародонта была выявлена у 26,9% пациентов с ЭД и 9,4% без ЭД. Вероятность выявления патологии пародонта у пациентов с ЭД была выше, чем в контрольной группы (OR 3,35; 95% ДИ 3,25–3,45; $p < 0,001$). Кроме того, связь была значи-

тельно сильнее среди населения в возрасте до 30 лет (OR 4,54; 95% ДИ 3,81–5,40) и в группе старше 69 лет (OR 4,84; 95% ДИ 4,35–5,39).

В испанском исследовании «случай–контроль» [55] логистическая регрессия показала, что у пациентов с хроническим пародонтитом чаще встречается ЭД (OR 2,17; 95% ДИ 1,06–4,43; $p=0,03$) независимо от других коморбидных заболеваний. У пациентов с ЭД наблюдалось худшее состояние пародонта. В проспективном исследовании [56] в испанской популяции у пациентов с пародонтитом и ЭД, с поправкой на возраст и наличие сердечно-сосудистых заболеваний, риск развития серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий был в 3,7 раза выше ($p=0,049$) после среднего периода наблюдения в 4,2 года.

В исследовании «случай–контроль» китайских стоматологов [57] более высокий балл индекса CPI был связан с более высоким риском ЭД (OR 2,755; 95% ДИ 1,400–5,423; $p=0,003$), что указывает на положительную связь хронических заболеваний пародонта с вероятностью ЭД. Выраженность патологии пародонта усиливалась по мере прогрессирования ЭД ($p<0,05$). В многоцентровом аналитическом исследовании [58] тяжелый пародонтит был значимо связан с тяжелой ЭД (OR 1,44; 95% ДИ 1,11–1,85 для максимального прикрепления к десне [CAL_{max}] и OR 1,68; 95% ДИ 1,15–2,44 для потери зубов).

Наличие связи ЭД и патологии пародонта подтверждено в ряде обзоров и метаанализах. Так, в систематическом обзоре и метаанализе китайских урологов и стоматологов [59] выявлена значимая связь между пародонтитом и ЭД (OR 3,07; 95% ДИ 1,87–5,05; $p<0,001$). В другом систематическом обзоре и метаанализе [60] китайских урологов и стоматологов (4 исследования типа «случай–контроль» и одно поперечное исследование с участием 213 006 человек) на основе модели случайных эффектов анализ всех исследований показано, что пародонтит связан с повышенным риском ЭД (OR 2,28; 95% ДИ 1,50–3,48; $p<0,001$).

В голландском обзоре [61] отмечается, что 9 исследований «случай–контроль» и 3 метаанализа выявили значимые положительные ассоциации между пародонтитом и ЭД, с коэффициентами вероятности (RR) от 1,53 до 5,94, а в одном рандомизированном контролируемом исследовании (РКИ) было обнаружено значительное улучшение субъективных показателей ЭД у пациентов, получавших лечение от пародонтита. В американском систематическом обзоре (7 поперечных исследований и 2 РКИ) во всех исследованиях [62] сообщалось о положительной взаимосвязи между патологией пародонта и ЭД (OR от 1,53 до 3,35).

В метаанализе [63] китайских стоматологов (5 исследований типа «случай–контроль» с участием 213 076 лиц) у пациентов с патологией пародонта вероятность развития ЭД была в 2,85 раза выше (OR 2,85; 95% ДИ 1,83–4,46). У мужчин азиатского происхождения вероятность развития ЭД была в 3,07 раза выше. Высококачественные исследования с дизайном «случай–конт-

роль» показали в 2 раза более высокий риск развития ЭД у пациентов с патологией пародонта (OR 2,44; 95% ДИ 1,44–4,14). В систематическом обзоре и метаанализе [64] стоматологов из Саудовской Аравии и Малайзии данные 38 675 лиц с ЭД были сопоставлены с 176 333 здоровыми контрольными лицами. На основе модели случайных эффектов было установлено, что пародонтит связан с повышенным риском ЭД (OR 2,56; 95% ДИ 1,70–3,85; $p<0,0001$) по сравнению с лицами без пародонтита.

В систематическом обзоре французских стоматологов [65] установлена значимая связь между пародонтитом и ЭД и отмечено возможное влияние пародонтита на качество спермы и уровень половых гормонов. В обзоре ученых из ОАЭ и Ирана [66] также отмечена значимая связь между пародонтитом и снижением подвижности сперматозоидов, аномальной морфологией, повышенной фрагментацией ДНК сперматозоидов.

В обзоре малайзийских стоматологов [67] связь между патологией пародонта и ЭД рассматривается опосредованно через развитие эндотелиальной дисфункции в результате воздействия пародонтопатогенов и системного воспаления, вызванного пародонтальной инфекцией. В китайском экспериментальном исследовании [68] установлено, что экспрессия эндотелиальной синтазы оксида азота (eNOS) и активности NOS (синтазы оксида азота) в кавернозной ткани полового члена, вызванное умеренным системным воспалением при пародонтите, может быть одним из основных факторов риска развития ЭД. В индийском обзоре [69] отмечается, что пародонтит приводит к изменению сосудистой реакции, повышению экспрессии провоспалительных цитокинов и молекул адгезии, вызывая дисфункцию сосудистого эндотелия.

Пародонтологическое лечение может улучшить нарушенную функцию сосудистого эндотелия [69]. В исследовании египетских стоматологов [70] показано, что нехирургическое пародонтологическое лечение пародонтита может значительно улучшить тяжесть ЭД, а также показатели пародонтальных маркеров и серологические параметры. Уровень ФНО- α в ротовой жидкости может быть использован в качестве нового диагностического маркера для определения тяжести ЭД. В турецком РКИ [71] после нехирургического пародонтологического лечения отмечено улучшение всех клинических пародонтологических параметров ($p<0,05$) и снижение выраженности ЭД ($p<0,05$) по критериям международного индекса ЭД (ИЕФ).

Заключение

Приведенные в обзоре данные экспериментальных и клинических исследований, обзоров и метаанализов предполагают наличие взаимосвязи между заболеваниями предстательной железы и болезнями пародонта.

Болезни пародонта и в первую очередь пародонтит могут представлять собой новый, модифицируемый фактор риска заболеваний предстательной железы.

Повышение осведомленности о здоровье полости рта и интеграция стоматологической помощи в урологические стратегии могут предложить многообещающее направление для профилактики и адъювантной терапии заболеваний предстательной железы.

Укрепление здоровья полости рта целесообразно рассматривать как неотъемлемую часть здорового образа жизни в целях укрепления мужского здоровья и снижения риска развития заболеваний предстательной железы и других хронических неинфекционных и инфекционных заболеваний, связанных с болезнями пародонта.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Вклад авторов. Концепция статьи – Д.И. Трухан. Написание текста – Д.И. Трухан. Обзор литературы – Д.И. Трухан, Д.А. Калининченко, А.Ф. Сулимов, Л.Ю. Трухан, Д.С. Иванова. Анализ материала – Д.И. Трухан, Д.А. Калининченко, А.Ф. Сулимов, Л.Ю. Трухан, Д.С. Иванова. Редактирование – Д.И. Трухан. Утверждение окончательного варианта статьи – Д.И. Трухан, Д.А. Калининченко, А.Ф. Сулимов.

Contribution of authors. Concept of the article – D.I. Trukhan. Text development – D.I. Trukhan. Literature review – D.I. Trukhan, D.A. Kalinichenko, A.F. Sulimov, L.Yu. Trukhan, D.S. Ivanova. Material analysis – D.I. Trukhan, D.A. Kalinichenko, A.F. Sulimov, L.Yu. Trukhan, D.S. Ivanova. Editing – D.I. Trukhan. Approval of the final version of the article – D.I. Trukhan, D.A. Kalinichenko, A.F. Sulimov.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Трухан Дмитрий Иванович – д-р мед. наук, доц., проф. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: dmitry_trukhan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1597-1876

Калининченко Дмитрий Анатольевич – канд. мед. наук, доц. госпитальной хирургии им. Н.С. Макохи, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: kalinaur@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6270-4992

Сулимов Анатолий Филиппович – д-р мед. наук, проф., зав. каф. челюстно-лицевой хирургии, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: afsulimov@yandex.ru. ORCID 0009-0004-3249-3425

Трухан Лариса Юрьевна – канд. мед. наук, врач-стоматолог, каф. челюстно-лицевой хирургии, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: larissa_trukhan@mail.ru; ORCID 0000-0002-4721-6605

Иванова Дарья Сергеевна – канд. мед. наук, доц. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: darja.ordinator@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4145-7969

Поступила в редакцию: 22.12.2025

Поступила после рецензирования: 23.12.2025

Принята к публикации: 25.12.2025

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Dmitry I. Trukhan – Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Omsk State Medical University. E-mail: dmitry_trukhan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1597-1876

Dmitry A. Kalinichenko – Cand. Sci. (Med.), Omsk State Medical University. E-mail: kalinaur@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6270-4992

Anatoly F. Sulimov – Dr. Sci. (Med.), Prof., Omsk State Medical University. E-mail: afsulimov@yandex.ru. ORCID 0009-0004-3249-3425

Larisa Yu. Trukhan – Cand. Sci. (Med.), Dentist, Omsk State Medical University. E-mail: larissa_trukhan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4721-6605

Darya S. Ivanova – Cand. Sci. (Med.), Omsk State Medical University. E-mail: darja.ordinator@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4145-7969

Received: 22.12.2025

Revised: 23.12.2025

Accepted: 25.12.2025