



Обзор

# Женское здоровье и заболевания пародонта

Д.И. Трухан✉, А.Ф. Сулимов, Л.Ю. Трухан, М.Ю. Рожкова, В.В. Голошубина

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

✉dmitry\_trukhan@mail.ru

## Аннотация

Женское здоровье является частью понятия «здоровье населения» и часто рассматривается в репродуктивном аспекте. Состояния, связанные с беременностью, родами и послеродовым периодом, вносят значительный вклад в заболеваемость и смертность. Заболевания 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 01.12.2025, в которых рассматривалась связь заболеваний пародонта с беременностью. Данные экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о наличии взаимосвязи заболеваний пародонта во время беременности с повышенным риском преждевременных родов, рождения ребенка с низкой массой тела и развитием преэклампсии. В обзоре рассмотрены возможные механизмы этой взаимосвязи. Во второй части обзора рассмотрена и показана возможная связь заболеваний пародонта с развитием рака молочной железы. Знание (а не отрицание) взаимосвязи заболеваний пародонта и пародонтальной микробиоты с неблагоприятными исходами беременности, преэклампсией и раком молочной железы важно не только для акушера-гинеколога и стоматолога, но для терапевта, онколога и врачей других специальностей, занимающихся вопросами женского здоровья.

**Ключевые слова:** женское здоровье, беременность, неблагоприятные исходы беременности, преждевременные роды, низкая масса тела ребенка, преэклампсия, рак молочной железы, заболевания пародонта, пародонтит, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*.

**Для цитирования:** Трухан Д.И., Сулимов А.Ф., Трухан Л.Ю., Рожкова М.Ю., Голошубина В.В. Женское здоровье и заболевания пародонта. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (2): 123–131. DOI: 10.47407/kr2026.7.2.00780

Review

## Women's health and periodontal diseases

Dmitry I. Trukhan✉, Anatoly F. Sulimov, Larisa Yu. Trukhan, Maria Yu. Rozhkova, Victoria V. Goloshubina

Omsk State Medical University, Omsk, Russia

✉dmitry\_trukhan@mail.ru

## Abstract

Women's health is part of the concept of "population health" and is often considered in its reproductive context. Conditions associated with pregnancy, childbirth, and the postpartum period significantly contribute to morbidity and mortality. 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 1, 2025, that examined the relationship between periodontal disease and pregnancy. Data from experimental and clinical studies indicate a link between periodontal disease during pregnancy and an increased risk of preterm birth, low birth weight, and preeclampsia. The review discusses possible mechanisms for this relationship. The second part of the review examines and demonstrates a possible link between periodontal disease and the development of breast cancer. Understanding (rather than denying) the relationship between periodontal disease and the periodontal microbiota and adverse pregnancy outcomes, preeclampsia, and breast cancer is important not only for obstetricians/gynecologists and dentists, but also for general practitioners, oncologists, and other physicians involved in women's health.

**Keywords:** women's health, pregnancy, adverse pregnancy outcomes, preterm birth, low birth weight, preeclampsia, breast cancer, periodontal disease, periodontitis, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*.

**For citation:** Trukhan D.I., Sulimov A.F., Trukhan L.Yu., Rozhkova M.Yu., Goloshubina V.V. Women's health and periodontal diseases. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (2): 123–131 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.2.00780

**Ж**енское здоровье во многих отношениях отличается от здоровья мужского. Оно является частью понятия «здоровье населения», где слово «здоровье» определяется Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) как «состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не просто отсутствие болезней или недугов». Женское здоровье часто рассматривается в репродуктивном аспекте. Состояния, связанные с беременностью, родами и послеродовым периодом, вносят значительный вклад в заболеваемость и смертность.

Ежедневно по данным ВОЗ примерно 830 женщин репродуктивного возраста умирают в результате акушерских осложнений [1].

Заболевания пародонта (гингивит, пародонтоз, пародонтит) относятся к числу широко распространенных заболеваний человека [2, 3]. Пародонтит является хроническим стоматологическим заболеванием, характеризующимся воспалением опорных структур зуба и связанным с хроническим системным воспалением и эндотелиальной дисфункцией. Американская академия па-

родонтологии характеризует пародонтит как воспалительное заболевание бактериального происхождения [2, 3]. Заболевания пародонта рассматриваются как фактор 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 [4]. На сегодняшний день с патологией пародонта связаны более 50 различных системных заболеваний [5].

Пародонтит во время беременности сопряжен с повышенным риском преждевременных родов (<37 нед беременности) или рождения ребенка с низкой массой тела (<2500 г) и развитием преэклампсии (ПЭ) [6–8]. Нами проведен поиск в информационной базе PubMed статей, размещенных до 01.12.2025, в которых рассматривалась связь заболеваний пародонта с беременностью, всего найдено 2164 источника.

### Преждевременные роды и низкая масса тела ребенка

В немецком обзоре отмечается, что в течение двух десятилетий в пародонтологии изучалось влияние заболеваний пародонта на беременность, низкую массу тела при рождении или преждевременные роды [9]. Эта взаимосвязь подтверждается клиническими исследованиями, систематическими обзорами и метаанализами.

В тайландском исследовании «случай–контроль» [10] у женщин с самопроизвольным абортom на сроке <20 нед беременности чаще отмечался пародонтит (50,6%), чем в контрольной группе (21,2%;  $p=0,007$ ). Условная логистическая регрессия выявила приблизительное отношение шансов (OR) 4,1 для связи между пародонтитом и самопроизвольным абортom (95% доверительный интервал – CI 1,9–8,9;  $p=0,001$ ). В ретроспективном исследовании «случай–контроль» (555 женщин в послеродовом периоде) [11] у женщин с пародонтитом вероятность преждевременных родов была в 6 раз выше, чем у женщин без пародонтита (OR 6,360; 95% CI 3,9–10,4).

В колумбийско-испанском метаанализе (16 исследований «случай–контроль» и 4 проспективных когортных исследования) [12] продемонстрирована значимая положительная связь между пародонтитом и преждевременными родами у женщин детородного возраста (OR 2,01; 95% CI 1,71–2,36). В иранском систематическом обзоре (218 исследований) и метаанализе (14 исследований) парадонтальное лечение [13] снизило перинатальную смертность (OR -0,88; 95 CI -2,53–0,76;  $p>0,05$ ) и преждевременные роды (OR -0,31; 95 CI -0,70 – 0,09;  $p>0,05$ ). Была выявлена статистически значимая связь между массой тела при рождении и парадонтальным лечением во время беременности [13].

**Роль *Porphyromonas gingivalis*.** Микробиота полости рта человека состоит из более чем 770 различных бактерий, большинство из которых являются грамположительными [14, 15]. Среди различных парадонтальных микроорганизмов *P. gingivalis* считается ключе-

вым агентом, потенциально коррелирующим с системными заболеваниями, ввиду его выраженного влияния на системное воспаление. *P. gingivalis* – грамотрицательный оральный анаэроб, участвующий в патогенезе пародонтита. *P. gingivalis* продуцирует группу факторов вирулентности, таких как трипсиноподобные цистеиновые протеазы – гингипаины (GP), фермент пептидил аргинин-деиминазу (PAD), липополисахариды (LPS), фимбрии (FimA), везикулы внешней мембраны (OMVs), которые способствуют дерегуляции врожденных иммунных и воспалительных реакций [16].

*P. gingivalis* рассматривается в качестве основного парадонтопатогена, определяющего риск развития неблагоприятного исхода беременности [17, 18]. ДНК и антигены *P. gingivalis* были обнаружены в плаценте, пуповине [19] и амниотической жидкости [20]. Отмечена положительная связь между присутствием *P. gingivalis* в плаценте или пуповине беременных женщин и осложнениями беременности [19–21]. Целью голландского исследования [19] было изучение связи расположения *P. gingivalis* в плаценте и/или пуповине с определенным диагнозом при преждевременных родах (гистологический хориоамнионит, хориоамнионит с фунизитом, ПЭ и ПЭ с HELLP-синдромом, малый размер для гестационного возраста). Распространенность и расположение *P. gingivalis* в архивных образцах плаценты и пуповины от когорт недоношенных (от 25 до 32 нед беременности) и контрольных когорт доношенных детей оценивали с помощью иммунофлуоресцентной гистологии. В группе недоношенных детей 49 (51%) из 97 образцов плаценты и 40 (41%) из 97 образцов пуповины дали положительный результат на *P. gingivalis*. Наличие *P. gingivalis* в плаценте было достоверно связано с более короткой продолжительностью беременности (OR 0,63; 95% CI 0,48–0,85;  $p=0,002$ ) и родами путем кесарева сечения (OR 4,02; 95% CI 1,15–14,04;  $p=0,03$ ). В когорте доношенных детей ни один образец пуповины не был положительным на *P. gingivalis*. В ворсинчатой строме плаценты *P. gingivalis* был обнаружен только у недоношенных детей. Таким образом, присутствие *P. gingivalis* в ворсинчатой строме или пуповине может быть важным фактором, определяющим неблагоприятные исходы беременности.

*P. gingivalis* был обнаружен в амниотической жидкости в чилийском исследовании [20] у 30,8% беременных с диагнозом «угроза преждевременных родов». Эти результаты свидетельствуют об участии *P. gingivalis* в неблагоприятных исходах беременности в результате прямой инвазии и повреждения маточно-плацентарных тканей. В индийском клиническом исследовании (130 беременных участниц с пародонтитом, родивших доношенными и преждевременными родами) было проведено сравнение количества *P. gingivalis* в пуповинной крови и зубном налете между группами недоношенных и доношенных детей, которое показало, что в группе недоношенных детей оно значительно выше [22].

Экспериментальные работы на различных моделях грызунов подтвердили, что инфекция *P. gingivalis* мо-

жет вызывать различные маточно-плацентарные патологии (такие как легкий хориоамнионит, артериит эндометрия и маточно-плацентарное кровотечение со структурным нарушением плаценты) и вызывать широкий спектр неблагоприятных исходов беременности, включая задержку роста плода, низкую массу тела при рождении и прерывание беременности [23–25]. Так, в американском экспериментальном исследовании показано, что инфекция *P. gingivalis* у беременных мышей связана с плацентарной диссеминацией, повышением соотношения цитокинов Th1/Th2 (повышенная экспрессия интерферона- $\gamma$  – ИФН- $\gamma$ , интерлейкина – ИЛ-2 и ИЛ-12, сниженная экспрессия ИЛ-4 и ИЛ-10) в плаценте и задержкой роста плода [24], что подтверждают результаты колумбийского клинического исследования [26], выявившего преобладающий профиль цитокинов Th-1, связанный с родами, и характеризующийся гиперэкспрессией ИФН- $\gamma$  у женщин с неблагоприятными исходами беременности. В другом исследовании было показано, что *P. gingivalis* индуцирует материнский иммунный ответ и замедляет рост плода у мышей с повышением фактора некроза опухолей (ФНО)- $\alpha$  в материнской сыворотке и снижением ИЛ-10 [23]. Инфекция *P. gingivalis* значительно увеличила сывороточные уровни ИФН- $\gamma$  и ИЛ-1 $\beta$  [25]. При транслокации *P. gingivalis* в плаценте у экспериментальных крыс были обнаружены значительные изменения в тканях гестации, за которыми последовало значительное усиление экспрессии Toll-подобного рецептора 2 (TLR2), а также трансмембранного рецептора Fas и лиганда Fas (FasL). Взаимодействие Fas и FasL приводит к активации серии внутриклеточных реакций и в итоге к гибели клетки-мишени. Повышение экспрессии TLR-2 в плаценте ( $p=0,04$ ) подтверждается чилийским клиническим исследованием [21].

При изучении реакции эксплантатов плаценты человека (HPEs) на лизаты *P. gingivalis* [27] выявлено, что воздействие *P. gingivalis* вызвало значительные гистологические повреждения и деградацию внеклеточного матрикса в плацентарной ткани. Лизат *P. gingivalis* активировал канонический путь NF- $\kappa$ B (универсальный фактор транскрипции), о чем свидетельствовало повышенное фосфорилирование I $\kappa$ B $\alpha$ , особенно в трофобласте. Эта активация была преимущественно опосредована TLR-2 с частичным вкладом TLR-4. *P. gingivalis* также запускает активную секрецию провоспалительных цитокинов, включая ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ИЛ-8 и ФНО- $\alpha$ , с различной зависимостью от сигнальных путей TLR-2 и TLR-4. Результаты исследования демонстрируют возможность пародонтита и *P. gingivalis* способствовать воспалению плаценты и выявляют потенциальные пути, связывающие состояние полости рта матери с осложнениями беременности [27].

В японском экспериментальном исследовании анализировали патогенные факторы, способствующие преждевременным родам, и их влияние на трофобласты *in vitro* [28]. Исследователями выявлена способность LPS *P. gingivalis* прямо или косвенно усиливать воспали-

тельные факторы, такие как ФНО- $\alpha$ , ИЛ-8 и циклооксигеназа 2 (ЦОГ-2) в инфицированной плаценте, за счет продукции иммунного регулятора галектина-3 (Gal-3) в плаценте, амниотической жидкости и сыворотке крови [28]. *In vitro* LPS *P. gingivalis* повышал уровень ФНО- $\alpha$  и Gal-3 в трофобластах через сигнальный путь NF- $\kappa$ B/MAPK. Ингибирование Gal-3 значительно снизило уровень продукции ФНО- $\alpha$ , индуцированной LPS. Уровень ФНО- $\alpha$  повышал уровень Gal-3. Gal-3 также повышал уровень цитокинов и Gal-3 через сигнальный путь NF- $\kappa$ B/MAPK. Более того, Gal-3 подавлял экспрессию CD-66a в системе «мать–плод». Совместная стимуляция Gal-3 и LPS повышала уровни цитокинов, индуцируя преждевременные роды [28].

В японском экспериментальном исследовании [29] инфицирование зубов, вызванное *P. gingivalis*, значительно увеличило у мышей уровень циркулирующего ФНО- $\alpha$  (в 2,5 раза), ИЛ-1 $\beta$  (в 2 раза), ИЛ-6 (в 2 раза) и ИЛ-17 (в 2 раза). Группа, инфицированная *P. gingivalis*, родила на 18,25 сут гестации по сравнению с 20,45 сут гестации в неинфицированной контрольной группе ( $p<0,01$ ), и у детенышей наблюдалась низкая масса тела при рождении по сравнению с контрольной группой ( $p<0,01$ ). Дефекты плацентарных тканей у мышей, инфицированных *P. gingivalis*, включали преждевременный разрыв плодной оболочки, отслойку плаценты, дегенеративные изменения трофобластов и эндотелиальных клеток, включая некротические участки. Инфицирование *P. gingivalis* приводило к значительному увеличению количества полиморфноядерных лейкоцитов и макрофагов в плацентарной ткани, что ассоциировалось с усилением локальной экспрессии провоспалительных медиаторов, включая ФНО- $\alpha$  и ЦОГ-2. Дальнейшее повреждение плацентарной ткани у мышей, инфицированных *P. gingivalis*, было отмечено снижением уровня CD-31 в эндотелиальных клетках, повышением экспрессии индикатора окислительного повреждения ДНК (8OHdG) и расщеплением каспазы-3, маркера апоптоза. *In vitro* LPS значительно увеличивал экспрессию ЦОГ-2, ИЛ-8 и ФНО- $\alpha$  в трофобластах линии HTR-8 NF- $\kappa$ B-зависимым образом [29].

*P. gingivalis* может проникать в плацентарный трофобласт человека и ингибировать пролиферацию путем индукции останковки в фазе G1 клеточного цикла с последующим апоптозом клеток, что может включать пути ответа ERK1/2 и повреждения ДНК, тем самым нарушая поддержание беременности [30]. Активация сложных сигнальных сетей, например пути HSP27/p21 через p53/p38 и JNK, также может способствовать аресту G1 и апоптозу клеток [31]. В другом японском экспериментальном исследовании [32] отмечено, что внутривенное инфицирование беременных мышей *P. gingivalis* вызвало более высокое накопление бактерий в плаценте, чем в других органах. Лечение ингибиторами GP *P. gingivalis* предотвратило гибель плода и преждевременные роды, вызванные инфекцией *P. gingivalis*, и привело к восстановлению подавления ИФН- $\gamma$ , вызванного повторяющейся хронической инфекцией *P. gingivalis*.

В американском исследовании [33] антигены *P. gingivalis* были обнаружены в синцитиотрофобластах плаценты, хорионических трофобластах, децидуальных клетках и эпителиальных клетках амниотической ткани, а также в сосудистых клетках. Было отмечено существенное увеличение интенсивности иммуноокрашивания тканей, полученных от женщин с хориоамнионитом, по сравнению с теми, у кого была нормальная беременность ( $p < 0,019$ , критерий Манна–Уитни). Растворимые факторы, продуцируемые *P. gingivalis*, ингибируют инвазию трофобласта и влияют на его морфологию без прямого цитотоксического действия, что приводит к последующему ремоделированию сосудов и влияет на рост плаценты и состояние плода [34]. Во время роста *P. gingivalis* высвобождает OMVs, которые распространяются в отдаленные ткани и проникают в клетки хозяина. В аргентинском экспериментальном исследовании [35] показано, что OMVs модулировали метаболизм клеток трофобласта человека, снижая гликолитические пути, и уменьшали общее количество активных форм кислорода с поддержанием митохондриальной активности. Метаболические изменения, вызванные OMVs, не нарушали жизнеспособность клеток, переводя клетки трофобласта в состояние метаболического покоя, в котором его центральные функции, такие как миграция и инвазия, были снижены. В японском исследовании [36] в серии экспериментов *in vivo* на мышях авторы продемонстрировали, что внеклеточные везикулы, полученные из макрофагов, инфицированных *P. gingivalis*, перемещаются в фетоплацентарную единицу и нарушают развитие плода по размеру и массе тела. Гистологический анализ выявил дезориентированное расположение кровеносных сосудов и нарушенный ангиогенез в плацентах групп, которым вводили OMVs, что указывает на нарушенную функцию плаценты. OMVs снижали экспрессию фактора роста эндотелия сосудов (VEGFR1) в плацентах экспериментальной группы и в культивируемых эндотелиальных клетках сосудов человека, что подчеркивает потенциальный молекулярный механизм, посредством которого эти EVs оказывают свое влияние на плацентарный ангиогенез [36]. В американском исследовании [37] у инфицированных крыс линии WIS *P. gingivalis* вызывал нарушение ремоделирования спиральных артерий (ISAR) и способствовал задержке роста плода. Авторами отмечена потеря плотности клеток трофобласта в соединительной зоне плаценты, более высокая доля клеток трофобласта соединительной зоны, положительных по цитоплазматическому белку A1 (Htra1), маркеру клеточного окислительного стресса.

В клинической части японского исследования отмечены более высокие титры IgG к трем штаммам *P. gingivalis* у женщин с необъяснимым бесплодием в сравнении со спонтанно забеременевшими женщинами [38]. В экспериментальной части исследования изучалось влияние воспаления пародонта на беременность и функцию матки посредством модели пародонтита, индуцированного лигатурой, инфицированной

*P. gingivalis*. В исследовании *in vivo* мыши с пародонтитом были оплодотворены через 4 нед после индукции пародонтита. У мышей с пародонтитом наблюдалось меньше родов, меньшая масса новорожденных и увеличенная площадь поперечного сечения матки. Кроме того, в эндометриальных и стромальных тканях наблюдался повышенный уровень экспрессии рецепторов эстрогена  $\alpha$  и прогестерона. Эти результаты свидетельствуют о том, что пародонтит может вызывать гипертрофию матки и изменения в гормональных рецепторах, потенциально нарушая течение беременности [38]. В китайско-японском исследовании [39] низкие уровни IgG-1 к *P. gingivalis* связаны с угрозой преждевременных родов, тогда как более высокие уровни IgG и IgG-4 к *P. gingivalis* связаны с недоношенностью плода для гестационного возраста при угрозе преждевременных родов. Интенсивная колонизация *P. gingivalis* в зубном налете может повышать риск недоношенности плода и может быть полезна для прогнозирования недоношенности плода для гестационного возраста при угрозе преждевременных родов.

Уникальные факторы вирулентности *P. gingivalis* могут напрямую повреждать и изменять морфологию и микробиом тканей плода и матери. *P. gingivalis* может усиливать продукцию цитокинов, свободных радикалов и белков острой фазы в матке, что увеличивает риск сокращения миометрия и начала преждевременных родов. *P. gingivalis* обнаруживается в амниотической жидкости и плаценте женщин с неблагоприятными исходами беременности [40]. Гематогенная транслокация является основным путем распространения *P. gingivalis* [41, 42]. Парадонтотопатогены могут колонизировать микробиоту влагалища также через желудочно-кишечный тракт [43–45] или во время орально-генитальных контактов [41, 46].

Метаболические нарушения, иммунологические изменения, колебания уровня прогестерона и эстрогена у беременной женщины вызывают дисбиоз микробиоты полости рта и способствуют усилению воспаления тканей пародонта [38, 46, 47]. В связи между пародонтальными патогенами в плаценте и неблагоприятными исходами беременности имеют значение количество и распространенность, а не простое наличие парадонтотопатогенов [48]. Гематогенная транслокация парадонтотопатогенов сопровождается гематогенным распространением медиаторов воспаления и иммунных комплексов в органы и ткани организма [41, 49], в частности в плацентарные и фетальные ткани, что сопровождается повышением уровня воспалительных медиаторов в плаценте [50]. Ключевым механизмом повреждения является активация *P. gingivalis*, благодаря многочисленным факторам вирулентности, мощного иммунного ответа и хронического воспаления [47]. Стимуляция рецепторов TLR2 и TLR4 через внутриклеточный сигнальный путь NF- $\kappa$ B [27, 28, 51] приводит к массовой выработке провоспалительных цитокинов, прежде всего ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6 и ряда других [23, 27–29]. В результате развития иммунного воспалительного от-

вета и появления новых иммуновоспалительных реакций нарушается гомеостаз в фетоплацентарной системе, происходят локальное подавление факторов роста, повышение физиологических уровней простагландина E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) и ФНО- $\alpha$  в амниотической жидкости, что в конечном итоге приводит к преждевременным родам [50, 52].

В китайском систематическом обзоре и сетевом метаанализе рандомизированных контролируемых исследований показано, что риск преждевременных родов и/или низкой массы тела при рождении можно снизить с помощью определенных стратегий вмешательства при лечении заболеваний пародонта [53]. В американском метаанализе [54] показано, что применение скейлинга и выравнивания поверхности корня с ополаскивателем для полости рта в лечении пародонтита во время беременности ассоциировалось со значительно более низким риском преждевременных родов (относительный риск – RR 0,44; 95% CI 0,22–0,88) и низкой массы тела при рождении (RR 0,33; 95% CI 0,13–0,84).

### Преэклампсия

ПЭ – осложнение беременности, родов и послеродового периода, характеризующееся повышением после 20-й недели беременности систолического артериального давления (АД)  $\geq 140$  мм рт. ст. и/или диастолического АД  $\geq 90$  мм рт. ст. независимо от уровня АД в анамнезе в сочетании с протеинурией или хотя бы одним другим параметром, свидетельствующим о присоединении полиорганной недостаточности [55].

Гипертензивные расстройства во время беременности возникают у 5–10% наблюдений, являются одной из ведущих причин материнской смертности и в 20–25% случаев – причиной перинатальной смертности. Особое место при этом занимает ПЭ, разновидность гипертензивных расстройств, частота которой во время беременности составляет 2–8%. С ПЭ или эклампсией связаны 10–15% всех случаев материнской смертности, что составляет в мире по меньшей мере 70 тыс. смертей в год [55]. ПЭ характеризуется множеством взаимосвязанных патологических каскадов, способствующих стимуляции внутрисосудистого воспаления, окислительного стресса, активации эндотелиальных клеток и стресса синцитиотрофобласта, которые сходятся в едином пути, в конечном итоге приводя к прогрессированию заболевания [56].

В информационной базе PubMed на запрос от 01.12.2025 *periodontitis* и *preeclampsia* найдено 227 источников, включая 84 обзора и систематических обзора, 14 метаанализов, в которых обсуждается потенциальная связь ПЭ и патологии пародонта. Патология пародонта в отечественной литературе [57] и клинических рекомендациях [55] в настоящее время не рассматривается в качестве фактора риска развития ПЭ, в отличие от зарубежной.

Наличие взаимосвязи между ПЭ и патологией пародонта подтверждается экспериментальными и клиническими исследованиями, систематическими обзорами

и метаанализами. В американском исследовании [58] риск развития ПЭ был повышен при наличии тяжелого заболевания пародонта (OR 2,4; 95% CI 1,1–5,3) до беременности или при прогрессировании заболевания пародонта во время беременности (OR 2,1; 95% CI 1,0–4,4). В индийском исследовании [59] показано, что пародонтит как при поступлении в исследование (OR 5,78; 95% CI 2,41–13,89), так и в течение 48 ч после родов (OR 20,15; 95% CI 4,55–89,29) был связан с повышенным риском ПЭ. В бразильском исследовании «случай–контроль» [60] также установлена связь между пародонтитом и ПЭ (OR 3,73; 95% CI 1,32–10,58). В другом бразильском исследовании «случай–контроль» многомерный логистический регрессионный анализ показал, что после поправки на другие факторы риска пародонтит остается независимым фактором риска развития ПЭ (OR 8,60; 95% CI 3,92–18,88;  $p < 0,001$ ). В индийском исследовании [62] установлено, что частота преждевременных родов по отношению к пародонтологическому статусу у пациенток с ПЭ была достоверно высокой ( $p < 0,001$ ). Суммарная частота преждевременных родов по отношению к пародонтальному статусу при ПЭ и без ПЭ имела значение  $\chi^2$  (критерий согласия Пирсона) 17,7, что является весьма значимым ( $p < 0,001$ ).

Индийское ретроспективное исследование «случай–контроль» [63] проводилось в течение года среди 200 женщин в послеродовом периоде с осложнениями ПЭ и нормальным течением беременности в соотношении 1:1. Статистический анализ с использованием критерия  $\chi^2$  и ранговой корреляции Спирмена показал, что у 46% исследуемой популяции был хронический пародонтит, из которых у 7% наблюдалась нетяжелая ПЭ без осложнений, а у 3% – тяжелая, опасная для жизни ПЭ с осложнениями (OR 2,49;  $p = 0,001$ ). Более того, как гестационный период, так и средняя масса тела при рождении уменьшались с увеличением тяжести пародонтита. Повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) положительно коррелировало с пародонтитом и ПЭ, уменьшением гестационного периода и низкой массой тела младенцев при рождении [63]. В исследовании «случай–контроль» [64] распространенность пародонтита была значительно выше ( $p < 0,001$ ) среди женщин с ПЭ (90,4%) по сравнению с беременными женщинами без ПЭ и (55,8%). У беременных женщин с пародонтитом вероятность развития ПЭ была в 3,85 раза выше после учета соответствующих факторов (скорректированное OR 3,85; 95% CI 1,14–12,97;  $p < 0,05$ ).

В ряде исследований у беременных с ПЭ отмечена повышенная частота патологии пародонта. Так, в иранском исследовании «случай–контроль» [65] пациентки с ПЭ имели в 4,1 раза более высокую вероятность развития заболеваний пародонта (OR 4,1;  $p < 0,005$ ). В колумбийском исследовании «случай–контроль» [66] хронический пародонтит чаще встречался у беременных с ПЭ (63,8%) по сравнению с контрольной группой без ПЭ (36,6%; OR 3,0; 95% CI 1,91–4,87;  $p < 0,001$ ). В следующем исследовании эта группа ученых [67] у женщин с ПЭ и патологией пародонта отметила увеличение

уровня СРБ в зависимости от тяжести заболевания: при гингивите – в среднем на 4,14 мг/дл; при пародонтите легкой степени – на 4,70 мг/дл; при умеренном/тяжелом пародонтите – в среднем на 8,8 мг/дл ( $p=0,01$ ). В южнокорейском исследовании [68] у женщин с ПЭ по сравнению с женщинами без ПЭ после родов скорректированное OR (aOR) составило 4,79 (95% CI 1,02–29,72) для локализованного пародонтита и 6,60 (95% CI 1,25–41,61) для генерализованного пародонтита. В следующем исследовании этих ученых [69] у 4,6% женщин была диагностирована ПЭ, aOR пародонтита к ПЭ составило 5,56 (95% CI 1,49–20,71). В индийском исследовании [70] у женщин с ПЭ наблюдались значительно более высокая частота пародонтита и более низкая масса плода при рождении, чем у женщин с нормальным АД. Таким образом, отмечается двунаправленная связь между ПЭ и заболеваниями пародонта.

Положительная достоверная связь между ПЭ и патологией пародонта выявлена в целом ряде систематических обзоров и метаанализов: в итальянском (OR 2,17; 95% CI 1,38–3,41;  $p=0,0008$ ) [71], в двух китайских метаанализах (OR 2,79; 95% CI 2,01–3,01;  $p<0,0001$ ; OR 3,69; 95% CI 2,58–5,27) [72, 73], австралийско-вьетнамском метаанализе (OR 3,18; 95% CI 2,26–4,48;  $p<0,00001$ ) [74], в двух иранских метаанализах (RR 1,43; 95% CI 1,32–1,54;  $p=0,005$ ; OR 1,20; 95% CI 1,01–1,42) [75, 76] и в американо-голландском обзоре (OR 2,2; 95% CI 1,4–3,4) [77].

Возможные механизмы взаимосвязи ПЭ и патологии пародонта включают воспалительную реакцию, микробиоту полости рта и иммунный ответ [47, 78]. ПЭ тесно связана с преждевременными родами и низкой массой тела ребенка [8, 55], и механизмы их связи с патологией пародонта, описанные выше, можно отнести и к взаимосвязи ПЭ и заболеваний пародонта. Прежде всего это относится к влиянию *P. gingivalis* и факторов его вирулентности на трофобласт [27–31, 33–35, 37]. Во избежание повторов рассмотрим возможные механизмы взаимосвязи заболеваний и микробиоты пародонта непосредственно с ПЭ.

В бразильском экспериментальном исследовании [79] через 15 дней после наложения лигатуры и инокуляции *P. gingivalis* у крыс линии Wistar наблюдались характерные симптомы ПЭ: изменение АД, протеинурия, а также изменение размера помета (количества детенышей) и веса детенышей по сравнению с контрольной группой ( $p<0,005$ ). Уровень цитокина ИЛ-6 был выше в группе ПЭ, чем в контрольной группе ( $p<0,005$ ). В индийском перекрестном исследовании [80] повышенные уровни *P. gingivalis* и других пародонтопатических бактерий (*Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*) экспрессировались в поддесневых и плацентарных образцах у женщин с ПЭ с хроническим пародонтитом по сравнению с таковыми у женщин с ПЭ без хронического пародонтита. В колумбийском исследовании [66] также отмечено более широкое распространение пародонтальных бактерий *P. gingivalis*,

*T. forsythensis*, *Eikenella corrodens* ( $p<0,01$ ) в микробиоте полости рта в группе пациенток с ПЭ.

В исследовании международной группы ученых [81] обнаружено большее количество *P. gingivalis* и других пародонтальных бактерий (*F. nucleatum*, *P. intermedia*, *T. forsythia*, *T. denticola*) и плацентарной микроРНК miR155 в плацентарных тканях в группе беременных с ПЭ и пародонтитом. В следующем исследовании [82] было отмечено значимое повышение всех бактерий, особенно *P. gingivalis*, в образцах поддесневых бляшек и плаценты, в группе женщин с ПЭ и хроническим пародонтитом. Китайские ученые [83] среди 183 циркулирующих микроРНК при пародонтите и 60 экспериментально подтвержденных микроРНК при ПЭ идентифицировали 9 общих DE miRNA, вероятно опосредующих биологическую связь пародонтита и ПЭ.

В индийском исследовании [84] в образцах плаценты женщин с ПЭ было обнаружено, что *P. gingivalis*, *P. intermedia* и экспрессия TLR-4 и NF-κB находятся на значительно более высоких уровнях по сравнению с нормотензивными беременными женщинами. При использовании линейного регрессионного анализа выявлено, что на экспрессию TLR-4 достоверно влияло присутствие *P. gingivalis* (OR 3,176; 95% CI 0,367–5,986) и *P. intermedia* (OR 2,886; 95% CI 0,77–5,696), тогда как на экспрессию NF-κB влияло только присутствие *P. intermedia* (OR 2,220; 95% CI 0,051–4,388) в плацентарных тканях женщин с ПЭ. В упомянутом ранее голландском исследовании [19] наличие *P. gingivalis* в пуповине было достоверно связано с ПЭ (OR 6,73; 95% CI 1,31–36,67;  $p=0,02$ ). В чилийском исследовании [21] отмечена связь между наличием *P. gingivalis* (OR 7,59; CI 95% 1,39–41,51;  $p=0,019$ ,) и *T. denticola* (OR 9,39; CI 95% 2,39–36,88;  $p=0,001$ ) в тканях плаценты и гипертензивными расстройствами. Итальянские ученые [85] отмечают роль гематогенной транслокации бактерий пародонтальной биопленки в плацентарную ткань как одного из факторов развития ПЭ. Китайские ученые [86] связывают развитие ПЭ у женщин с пародонтитом с OMVs *P. gingivalis* и других парадонтопатогенов, которые могут быть основным механизмом, связывающим пародонтит, вызванный пародонтальной микрофлорой, с дисфункцией трофобласта и способствуют патогенезу ПЭ.

В американском исследовании [87] женщины с заболеванием пародонта и повышенным уровнем СРБ имели повышенный риск ПЭ (RR 5,8; 95% CI 1,2–26,9) по сравнению с женщинами без заболевания пародонта. В чилийском исследовании «случай–контроль» [88] также отмечена связь между ПЭ и уровнем СРБ (OR 1,07;  $p=0,003$ ). ПЭ была связана с уровнями ИЛ-6 в образцах десневой щелевой жидкости (GCF) на ранних сроках беременности (OR 1,05;  $p=0,039$ ). В следующих исследованиях чилийских ученых [89, 90] продемонстрировано, что GCF у пациенток с ПЭ концентрирует более высокие уровни ряда биомаркеров, связанных с развитием ПЭ. В исследовании аргентинских ученых [91] изучалось влияние GCF бе-

ременных женщин на функцию клеток трофобласта и взаимодействие трофобласта с нейтрофилами. Установлено, что GCF беременных женщин снижала миграцию клеток трофобласта, увеличивала экспрессию провоспалительных маркеров и поглощение глюкозы, что может привести к нарушению плацентарного гомеостаза, лежащего в основе патогенетического механизма осложнений беременности, связанных с заболеваниями пародонта [91].

Дисфункция эндотелия сосудов является начальным ключевым патологическим признаком сосудистых заболеваний. Наличие связи между пародонтитом и дисфункцией эндотелия сосудов, несомненно, является ключевым прорывом в понимании потенциальной взаимосвязи между пародонтитом и сосудистыми заболеваниями [92, 93]. Установлена связь пародонтита с эндотелиальными клетками-предшественниками, которые тесно связаны с функцией эндотелия [94, 95]. В индийском обзоре отмечено, что хронический пародонтит приводит к изменению сосудистой реакции, увеличению экспрессии провоспалительных цитокинов и молекул адгезии, вызывающих сосудистую эндотелиальную дисфункцию [96].

Существующая в настоящее время теория развития ПЭ во время беременности предполагает две стадии процесса: на 1-й стадии происходит поверхностная инвазия трофобласта, что приводит к неадекватному ремоделированию спиральных артерий [55]. Американскими учеными установлено, что *P. gingivalis* вызывает нарушение ремоделирования спиральных артерий [37], и описан феномен, присутствующий при задержке роста плода, вызванного *P. gingivalis*, и характеризующийся нарушением регуляции плацентарного Htra1 и плацентарным окислительным стрессом, которые являются ведущими признаками ПЭ плаценты и ПЭ с задержкой роста плода. Вторая стадия включает реакцию на дисфункцию эндотелия у матери и дисбаланс между ангиогенными и антиангиогенными факторами, которые приводят к появлению клинических признаков ПЭ [55]. В японском экспериментальном исследовании [36] отмечено дезориентированное расположение кровеносных сосудов и нарушения ангиогенеза в плацентах групп, которым вводили OMVs *P. gingivalis*. OMVs снижают экспрессию VEGFR1 в плацентах экспериментальных животных и в культуре эндотелиальных клеток сосудов человека [36]. Таким образом, патологии пародонта и пародонтальная микробиота предполагают возможность воздействия на обе стадии процесса развития ПЭ. Биоинформатический анализ общих биомаркеров и иммунных путей ПЭ и пародонтита, проведенный китайскими учеными, выявил общие гены-концентраторы и иммунологические пути, характеризующиеся перекрестным взаимодействием между BIN2, LYN, NEDD9 и PIK3AP1 [97].

В консенсусе Европейской федерации пародонтологии (EFP) и Американской академии пародонтологии (AAP) [98] указаны два основных пути влияния заболеваний пародонта на неблагоприятные исходы беременности:

1) прямой, при котором микроорганизмы полости рта и/или их компоненты/факторы вирулентности достигают фетоплацентарной единицы;

2) косвенный, при котором воспалительные медиаторы циркулируют и воздействуют на фетоплацентарную единицу.

Прямой путь реализуется посредством гематогенной передачи через стоматологическую бактериемию [99]. Японские ученые [100] отмечают, что эти два механизма могут объяснить потенциальное влияние заболеваний пародонта на исходы беременности. Ученые из Катара [101] указывают на двунаправленную связь микробиома полости рта и беременности. Микробиом полости рта человека сильно различается на разных этапах жизни, включая беременность. Известно, что общее количество жизнеспособных микробов у беременных женщин выше по сравнению с небеременными женщинами, особенно в первом триместре беременности. Сбалансированный микробиом полости рта жизненно важен для здоровой беременности, так как изменения и нарушения в составе микробиома полости рта могут способствовать осложнениям беременности. С другой стороны, физиологические изменения в гормональном фоне во время беременности повышают восприимчивость к различным заболеваниям полости рта, таким как гингивит и пародонтит.

Данные, представленные в обзоре, безусловно, требуют осмысления как стоматологами, так и акушерами-гинекологами и интернистами. Вместе с тем они указывают на наличие связи между патологией пародонта и повышенным риском преждевременных родов, рождения ребенка с низкой массой тела и развитием ПЭ. Междисциплинарное сотрудничество акушеров-гинекологов и стоматологов/пародонтологов может быть полезным при ведении беременных женщин с заболеваниями пародонта с целью снижения рисков неблагоприятного течения беременности [102]. Бесспорно, необходимо выявлять и активно лечить стоматологические заболевания еще на этапе прегравидарной подготовки, а также во время беременности.

## Рак молочной железы

Рак молочной железы (РМЖ) – злокачественная опухоль, исходящая из эпителия ткани молочной железы [103]. РМЖ – наиболее частое злокачественное заболевание у женщин в Российской Федерации. В 2018 г. зарегистрировано 70 682 новых случая, что составляет 20,9% в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями у женщин. Риск умереть от РМЖ у женщин в 2018 г. составил 1,6%. В структуре смертности женского населения РМЖ находится на первом месте, составляя 16,2% [103].

Нами проведен поиск в информационной базе PubMed статей, размещенных до 01.12.2025, в которых рассматривалась связь заболеваний пародонта с РМЖ, и найдено 255 источников. Эта взаимосвязь подтверждается экспериментальными и клиническими исследованиями, систематическими обзорами и метаанализами.

В индийском исследовании [104] риск РМЖ был в 2,79 раза выше у пациенток с умеренным пародонтитом (aOR 2,79;  $p=0,002$ ) и в 4,27 раза выше у пациентов с тяжелым пародонтитом (aOR 4,27;  $p<0,001$ ). Генерализованный пародонтит был достоверно связан с РМЖ по сравнению с локализованным пародонтитом (aOR 2,25;  $p=0,004$ ). Состояние здоровья пародонта у пациенток с РМЖ было значительно хуже по сравнению с контрольной группой без РМЖ [104]. У них были более высокие уровни рецессии десны ( $p=0,03$ ), потери клинического прикрепления ( $p=0,02$ ), кровоточивости при зондировании ( $p=0,02$ ), глубины зондирования ( $p=0,04$ ), индекса зубного налета ( $p=0,03$ ) и десневого индекса ( $p=0,04$ ). В американском проспективном когортном [105] исследовании (65 869 женщин в возрасте от 54 до 86 лет) наличие заболеваний пародонта в анамнезе было связано с повышенным общим риском развития РМЖ (отношение рисков – HR 1,13; 95% CI 1,03–1,23). В иранском исследовании «случай–контроль» (200 женщин с РМЖ и 200 здоровых женщин старше 35 лет) пациентки с повышенным десневым (гингивальным) индексом (GI) были значительно подвержены большому риску развития РМЖ [106].

В тайваньском ретроспективном когортном исследовании (41 073 пациентки с РМЖ и 41 073 женщины без РМЖ в контрольной группе) [107] риск развития пародонтита в когорте пациенток с РМЖ был на 51% выше, чем в контрольной когорте (aHR 1,51, 95% CI 1,43–1,60). Риск развития РМЖ был выше у молодых пациенток, чем у пожилых, тогда как риск развития пародонтита был значительно ниже у пациенток, перенесших хирургическое вмешательство, лучевую терапию, химиотерапию или гормональную терапию, по сравнению с теми, кому это не было сделано. В итальянском обзоре [108] отмечено, что применение ингибиторов ароматазы III поколения в лечении РМЖ связано с более высокой распространенностью тяжелого пародонтита, повышенной кровоточивостью при зондировании и более серьезной потерей альвеолярной кости по сравнению со здоровыми контрольными лицами.

В китайском метаанализе (11 исследований, 173 162 пациенток) [109] показано, что патология пародонта значительно увеличивает риск РМЖ в 1,22 раза (RR 1,22; 95% CI 1,06–1,40). В другом китайском метаанализе (8 исследований, 168 111 пациенток) [110] показано, что болезни пародонта увеличивали восприимчивость к РМЖ (RR 1,18; 95% CI 1,11–1,26;  $I^2=17,6\%$ ). В более позднем метаанализе [111] была установлена связь патологии пародонта с заболеваемостью РМЖ (HR 1,26; 95% CI 1,11–1,43;  $p=0,0001$ ) и связь с общей смертностью от рака (HR 1,40; 95% CI 1,24–1,58). В итальянском систематическом обзоре и метаанализе [112] также отмечена статистически значимая связь РМЖ с пародонтитом (HR 1,11; 95% CI 1,00–1,23). На повышение риска развития РМЖ у пациентов, страдающих заболеваниями пародонта, указывают обзоры бразильских [113], британских и американских [114] ученых, стоматологов из Саудовской Аравии [115]. В испано-

голландском систематическом обзоре и метаанализе [116] определена важность состояния пародонта для развития РМЖ (RR 1,24; 95% CI 1,01–1,30).

**Роль *Fusobacterium nucleatum*.** На наличие положительной корреляции между РМЖ и пародонтальной бактерией *F. nucleatum* указывают 78,7% публикаций [116]. Риск развития РМЖ увеличивался при значительных уровнях орального *F. nucleatum* при наличии гингивита/пародонтита (RR 1,78; 95% CI 1,63–1,91).

Роль *F. nucleatum* в развитии колоректального рака в последние годы широко изучалась, исследования его эпидемиологических данных и механистической связи с гинекологическими заболеваниями все еще продолжаются. Предполагается участие *F. nucleatum* в развитии и прогрессировании РМЖ, рака яичников, эндометрия и шейки матки, посредством активации различных прямых и косвенных сигнальных путей [117, 118].

Механизмы возможной связи *F. nucleatum* с развитием РМЖ рассматриваются в обзорах ученых из Китая [119] и Южной Африки [120]. Китайские ученые в обзоре 2024 г. [119] суммировали известные механизмы того, как *F. nucleatum* транслоцируется, способствует канцерогенезу и колонизирует опухоли молочной железы. Отмечено, что *F. nucleatum* попадает в ткань молочной железы через ось «кишечник–молочная железа» [121, 122], гематогенную транслокацию и прямой контакт с соском [119]. В дальнейшем *F. nucleatum* использует аутотранспортный белок fusobacterium 2 для колонизации РМЖ и использует факторы вирулентности адгезин A fusobacterium и LPS для стимуляции пролиферации. Повышенная регуляция матричной металлопротеиназы-9, вызванная *F. nucleatum*, запускает воспалительную реакцию и способствует развитию микросреды, способствующей развитию опухоли. *F. nucleatum* может также участвовать в уклонении опухоли от иммунного ответа, что достигается посредством воздействия факторов вирулентности на рецепторы иммунных контрольных точек, которые в высокой степени экспрессируются на Т-клетках, естественных клетках-киллерах и лимфоцитах, инфильтрирующих опухоль. *F. nucleatum* может способствовать прогрессированию РМЖ посредством активации пути TLR-4 и подавления иммунной системы [120]. Это приводит к росту клеток и устойчивости к лечению посредством аутофагии, а также иммунного уклонения. Североамериканские стоматологи [123] отмечают, что *F. nucleatum* за счет снижения инфильтрации Т-клеток усиливает рост опухоли и метастазирование при РМЖ.

В китайском исследовании [124] посредством анализа дифференциальной экспрессии и анализа взвешенных сетей коэкспрессии генов (WGCNA) обнаружены общие гены между РМЖ и пародонтитом. Гены ANKRD29 (Ankyrin Repeat Domain 29) и TDO2 (tryptophan 2,3-dioxygenase) оказались наиболее эффективными общими диагностическими биомаркерами, что было подтверждено иммуногистохимическим окрашиванием. Анализ обогащения набора генов (GSEA) показал, что иммунология вовлечена в оба заболевания, и гены ANKRD29 и

TDO2 могут быть вовлечены в оба заболевания, опосредуя иммунные клетки. Данные секвенирования РНК отдельных клеток (scRNA-seq) дополнительно подтверждают важность этих генов в регуляции иммунитета при обоих заболеваниях.

Нами найдена одна публикация, рассматривающая связь *P. gingivalis* с другим женским раком – раком шейки матки. Китайские ученые в клинико-экспериментальном исследовании [125] обнаружили иммуногистохимически *P. gingivalis* в 63% опухолевых тканей плоскоклеточного рака шейки матки (CSCC), со значительно более высокой колонизацией в опухолях по сравнению с соседними неопухолевыми тканями ( $p < 0,0001$ ). Присутствие *P. gingivalis* было достоверно связано с поздней стадией опухоли ( $p < 0,01$ ), отдаленными метастазами ( $p < 0,05$ ), метастазами в лимфатические узлы ( $p < 0,01$ ) и плохими результатами выживаемости (HR 3,167;  $p = 0,0257$ ) у пациенток с CSCC. *P. gingivalis* преимущественно адгезировался к клеткам CSCC и способствовал миграции и инвазии клеток. В экспериментальной части исследования на животных моделях [125] было показано, что *P. gingivalis* способствовал метастазированию в легкие и лимфатические узлы при CSCC, не влияя на рост опухоли. Анализы pull-down показали, что FimA взаимодействует с CD151 и интегрином  $\beta 1$  (ITGB1), которые высоко экспрессируются в клетках CSCC. Это взаимодействие активирует сигнальный путь JNK/паксиллин, вызывает реорганизацию цитоскелета и усиливает метастатический потенциал клеток CSCC.

## Заключение

Знание (а не отрицание) взаимосвязи заболеваний пародонта и пародонтальной микробиоты с неблагоприятными исходами беременности, ПЭ и РМЖ важно не только для акушера-гинеколога и стоматолога, но и для терапевта, онколога, а также для врачей других специальностей, занимающихся вопросами женского здоровья.

Заболевания пародонта можно предотвратить и контролировать, и здоровье полости рта следует рассматривать как модифицируемый фактор риска. Контроль *P. gingivalis* и других парадонтопатогенов следует рассматривать как возможную стратегию профилактики и лечения заболеваний, связанных с патологией пародонта и пародонтальной микробиотой. Поддержание здоровья полости рта целесообразно рассматривать как неотъемлемую часть здорового образа жизни в целях укрепления женского здоровья и снижения бремени неблагоприятных исходов беременности, ПЭ и РМЖ, а также ряда других хронических неинфекционных и инфекционных заболеваний.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

**Финансирование.** Авторы не получали финансирование при проведении исследования и написания статьи.

**Funding.** The authors received no specific funding for this work.

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

**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

**Рожкова Мария Юрьевна** – канд. мед. наук, доц. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: marroj@mail.ru; ORCID: 0000-0002-7695-149X

**Голошубина Виктория Владимировна** – канд. мед. наук, доц. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: vikulka03@mail.ru; ORCID: 0000-0003-1481-8842

Поступила в редакцию: 08.12.2025

Поступила после рецензирования: 22.12.2025

Принята к публикации: 25.12.2025

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Dmitry I. Trukhan** – Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Omsk State Medical University. E-mail: dmitry\_trukhan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1597-1876

**Anatoly F. Sulimov** – Dr. Sci. (Med.), Professor, 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

**Maria Yu. Rozhkova** – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Omsk State Medical University. E-mail: marroj@mail.ru; ORCID: 0000-0002-7695-149X

**Victoria V. Goloshubina** – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Omsk State Medical University. E-mail: vikulka03@mail.ru; ORCID: 0000-0003-1481-8842

Received: 08.12.2025

Revised: 22.12.2025

Accepted: 25.12.2025

**Вклад авторов.** Концепция статьи – Д.И. Трухан. Написание текста – Д.И. Трухан. Обзор литературы – Д.И. Трухан, А.Ф. Сулимов, Л.Ю. Трухан, М.Ю. Рожкова, В.В. Голошубина. Анализ материала – Д.И. Трухан, А.Ф. Сулимов, Л.Ю. Трухан, М.Ю. Рожкова, В.В. Голошубина. Редактирование – Д.И. Трухан. Утверждение окончательного варианта статьи – Д.И. Трухан, А.Ф. Сулимов.

**Contribution of authors.** Concept of the article – Dmitry I. Trukhan. Text development – Dmitry I. Trukhan. Literature review – Dmitry I. Trukhan, Anatoly F. Sulimov, Larissa Yu. Trukhan, Maria Yu. Rozhkova, Victoria V. Goloshubina. Material analysis – Dmitry I. Trukhan, Anatoly F. Sulimov, Larissa Yu. Trukhan, Maria Yu. Rozhkova, Victoria V. Goloshubina. Editing – Dmitry I. Trukhan. Approval of the final version of the article – Dmitry I. Trukhan, Anatoly F. Sulimov.