

7. "Not only, but also": factors that contribute to accelerated atherosclerosis and premature coronary heart disease in systemic lupus erythematosus / I.N.Bruce // *Rheumatology*, 2005. – Vol.44. – P.1492–1502.
8. Coronary artery disease risk factors in the Johns Hopkins Lupus Cohort: prevalence, recognition by patients, and preventive practices / M.Petri [et al.] // *Medicine*, 1992. – Vol.71. – P.291–302.
9. Is atherosclerosis an autoimmune disease? / E.Matsuura [et al.] // *BMC Medicine*, 2014. – Vol.12. – P.47–51.
10. Anti-cardiolipin antibodies and risk of myocardial infarction in a prospective cohort of middle-aged men / O.Vaarala [et al.] // *Circulation*, 1995. – Vol.91. – P.23–27.
11. Inflammatory response in the acute phase of deep vein thrombosis E.M.Roumen-Klappe, M.Heijer, S.H.M. van Uum // *J Vasc Surg*, 2002. – Vol.35. – P.701–706.
12. Ревматология: национальное руководство / под ред. Е.Л.Насонова, В.А.Насоновой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 720с.
13. Кардиоваскулярная профилактика: Национальные рекомендации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2011. – №10 (6) Приложение 2. – С.1–64.
14. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний / под редакцией В.П.Куликова. – М.: ООО фирма «Стром», 2007. – 512с.
15. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М.: Медиасфера, 2002. – 312с.

## SECONDARY ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME IN AUTOIMMUNE RHEUMATIC DISEASE: CLINICAL AND LABORATORY RELATIONSHIPS

**Bashlakova N.A.**

Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk, Republic of Belarus

Laboratory markers of secondary antiphospholipid syndrome in patients with systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis were investigated. The relationship between elevated levels of antiphospholipid antibodies and early progress of atherosclerosis by the presence of factors characterizing autoimmune process was revealed.

Keywords: antiphospholipid syndrome, systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, early atherosclerosis.

## ПАТОЛОГИЯ ПЕРИОДОНТА ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ: ПЕРСПЕКТИВНОЕ НАПРАВЛЕНИЕ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Т.В.Бекетова, Е.И.Селифанова**

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение  
«Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А.Насоновой»  
(ФГБНУ НИИР им. В.А.Насоновой), г.Москва, Российская Федерация

*Представлены свидетельства взаимосвязи патологии периодонта (ПП) и хронического аутоиммунного воспалительного ответа. ПП ассоциируется с системным воспалением и сосудистой патологией, что характеризуется эндотелиальной дисфункцией и существенным риском кардиоваскулярных и цереброваскулярных заболеваний, сахарного диабета, аутоиммунных болезней, включая ревматоидный артрит. Обсуждается перспективность дальнейших междисциплинарных исследований биологических эффектов ПП при различных ревматических заболеваниях.*

*Ключевые слова: периодонт, ревматические заболевания, системные васкулиты, ревматоидный артрит*

В настоящее время получены свидетельства взаимосвязи патологии периодонта (ПП) и хронического аутоиммунного воспалительного ответа [1, 2]. Установлено, что ПП ассоциируется с системным воспалением и сосудистой патологией, что характеризуется эндотелиальной дисфункцией [3] и существенным риском кардиоваску-

лярных и цереброваскулярных заболеваний, сахарного диабета (СД), аутоиммунных болезней [4–6]. Многочисленные клинические и эпидемиологические исследования отмечают повышение частоты ПП у больных с таким аутоиммунным заболеванием, как ревматоидный артрит (РА) [7]. Широко обсуждается концепция аутоиммунной

природы ПП с участием разнообразных механизмов, включая антиген- презентацию, опосредованную иммуноглобулином А (IgA), Т- клеточные реакции, гиперпродукцию аутоантител, эффекты идиотип- антиотипической сети, перекрестную реактивность с бактериальными или вирусными антигенами, влияние генетических факторов [8–10].

Поскольку в Международной классификации стоматологических заболеваний, а также в Международной и Российской анатомической номенклатуре, отсутствует понятие “пародонт”, вместо него применяют термин “периодонт”. В связи с этим, в зарубежной литературе повсеместно используют термин “периодонтит” (ПД), что соответствует принятому в России термину “пародонтит”.

ПД характеризуется воспалительным процессом в тканях, прилежащих к периодонтальной щели, и представляет собой многофакторный патологический процесс, в основе которого лежит комплекс микробиологических и иммунологических нарушений, развивающихся на фоне генетической предрасположенности [11]. ПД рассматривают как хроническое воспалительное заболевание, при котором важной составляющей патогенеза являются иммунные нарушения [8, 9, 11].

Предполагают, что характер патологических изменений и клинические проявления ПД в большей степени зависят от активности клеточных иммунных реакций, чем от непосредственного воздействия патогенных микроорганизмов, присутствующих на зубах и в поддесневом пространстве [11, 12]. Персистенция очагов локального воспаления при хроническом ПД может нарушать системный баланс воспалительных медиаторов, потенцируя системную патологию, чем можно объяснять установленные факты повышения риска сердечно- сосудистых заболеваний (ССЗ) независимо от традиционных факторов [4, 11] и неблагоприятного исхода беременности среди пациентов, страдающих ПД [13–15].

Стоматологические инфекции и различные формы ПП весьма распространены в популяциях с высоким риском атеросклероза, а патогены периодонта обнаруживают в составе атеросклеротических бляшек [5]. Предполагается, что взаимосвязь атеросклероза и ПП в первую очередь опосредована продукцией специфичного спектра цитокинов, сигнальных молекул и ферментов, модулирующих реализацию хронических воспалительных реакций, имеющих ключевое значение и в патогенезе РЗ [16]. Концентрации СРБ и сывороточного амилоида А при сочетании ПД и ССЗ существенно выше, чем при изолированных состояниях или у здоровых лиц [17].

Выявление асимптомной ПП предложено использовать для скрининга ССЗ [18]. Показано, что лечение ПД снижает риск ССЗ и сопровождается нормализацией эндотелиальной функции и уровня воспалительных медиаторов (СРБ, ФНО $\alpha$ , ИЛ-1), фибриногена, молекул адгезии [3]. В свою очередь назначение статинов может быть эффективно для предотвращения или уменьшения проявлений ПД [5].

Имеются свидетельства взаимосвязи ПП с другими патологическими состояниями. Так, продемонстрирована достоверная связь между ПД и преждевременными родами и/ или низкой массой тела новорожденного [19, 20]. При этом ПД рассматривается как независимый фактор риска для неблагоприятного исхода беременности, на который можно оказывать влияние [21]. Установлена ассоциация между гестационным СД и ПП [22].

По-видимому, существуют двусторонние взаимодействия между СД и развитием ПД: СД оказывает негативное влияние на состояние периодонта, в свою очередь ПД усугубляет течение СД и влияет на его осложнения [23]. Продемонстрировано, что ПД у пациентов с СД ассоциируется с прогрессированием нарушений толерантности к глюкозе вплоть до развития СД и неконтролируемой гипергликемии [24].

Хронический ПД рассматривают как независимый фактор риска рака полости рта, глотки и гортани [25, 26]. Так, в проспективном исследовании установлена значительная ассоциация ПП и злокачественных новообразований легких, почек, поджелудочной железы, гематологических заболеваний [26]. Наиболее тесная связь прослежена с новообразованиями полости рта и пищевода, отмечено, что при ПД чаще встречаются низкодифференцированный плоскоклеточный рак полости рта, чем у лиц без ПП [27].

Получены свидетельства связи РА и ПД, при тяжелом течении которого присутствует тенденция повышения частоты РА [7, 28]. ДНК бактерий периодонта обнаруживают в сыворотке крови и синовиальной жидкости больных РА, страдающих ПД [29]. Некоторые исследователи рассматривают хронический ПД в качестве фактора риска РА [1], в то же время по данным одного крупного проспективного исследования у американских женщин с ПД, осложненным потерей зубов или оперативными вмешательствами, не установлено последующее повышение заболеваемости РА [30].

Решающую роль в ассоциации РА и ПД может играть грамотрицательная анаэробная бактерия *Porphyromonas gingivalis*, единственный прокарриот, выделяющий пептидил- аргинин деимина-

зу – фермент, катализирующий процесс расщепления аргинина до цитруллина [29]. Колонизация полости рта *Porphyromonas gingivalis* может нарушать иммунную толерантность к цитруллинированным антигенам или усиливать аутоиммунный ответ и способствовать развитию РА у генетически предрасположенных больных. Показана корреляция между гиперпродукцией антител к *Porphyromonas gingivalis* и уровнем антител к циклическому цитруллиновому пептиду у больных РА [31]. В эксперименте на животных продемонстрировано [32], что артрит тяжелой степени быстрее развивается у инфицированных *Porphyromonas gingivalis*.

Наблюдается генетическая общность ПД и РА [33]. Так, установлена ассоциация ПД с HLA-DR4 [34], который присутствует у 50% больных РА и встречается лишь у 14% здоровых лиц. При РА более тяжелое течение определяет наличие HLA-DRB1, с которым также ассоциируется ПД [7, 35]. При ПД тяжелого течения, как и у больных РА, выявлена выраженная экспрессия гена Toll-подобного рецептора 2, распознающего рецептора врожденной иммунной системы [36]. Единство механизмов хронического воспаления при ПД и РА [28, 37] дополняется сходством процессов околосуставного остеопороза и деструкции костной ткани челюсти, зубов [38]. По-видимому, системное подавление провоспалительных цитокинов должно контролировать ПД. Действительно, лечение ингибиторами ФНО- $\alpha$  пациентов с РА способствует обратному развитию клинических проявлений ПД и снижению локальной продукции ФНО- $\alpha$  [28, 39].

У больных ПД, страдающих РА или СКВ, были обнаружены антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА) с не уточненной эпитопной специфичностью [40]. При обследовании 73 больных ПД, у 5 из них с наиболее тяжелым течением, генерализованной агрессивной формой ПД, выявлены АНЦА с перинуклеарным типом свечения [41].

Обсуждается связь между ПП и АНЦА-ассоциированными системными васкулитами (СВ), при которых поражение десен и слизистой полости рта встречается в 10–62% случаев [42,43] и у 6–10% больных может становиться манифестным симптомом [42,44], порой намного опережая развитие других системных проявлений заболевания [42,45]. Хорошо известно, что инфекции способны провоцировать рецидивы АНЦА-СВ. Существование хронической локальной инфекции, обусловленной ПД, в этих обстоятельствах может создавать условия для рецидива АНЦА-СВ.

В свою очередь, неоспоримым фактом является связь ПД с респираторными заболеваниями [46]. Так, присутствие патологии полости рта пятикратно увеличивает риск хронических заболеваний органов дыхания [47]. Среди возможных механизмов можно обсуждать колонизацию зубного налета патогенной флорой с последующей аспирацией, качественные изменения слюны и повреждение цитокинами респираторного эпителия, приводящее к снижению барьерной функции.

Хроническая инфекция, включая патогены полости рта, традиционно рассматривается в качестве этиологического фактора другой формы СВ, IgA-васкулита (Шенлейна-Геноха). Представлены данные, что успешное лечение инфекции полости рта при этом заболевании позволяет оптимизировать эффект стандартной терапии [48]. При еще одной форме СВ, болезни Бехчета, поражение периодонта ассоциируется с тяжестью заболевания [49], а эффективное лечение зубов и ПД в долгосрочной перспективе улучшает течение заболевания [50].

Таким образом, представленные данные подтверждают актуальность изучения взаимного влияния ПД и РЗ. Слизистую полости рта можно рассматривать как хорошо доступную для исследования модель, зеркально отражающую системные тканевые воспалительные реакции, происходящие в организме. Кроме того, приблизительно 73% белков слюны не обнаруживают в плазме, что открывает уникальные возможности исследования протеомных маркеров слюны [51]. Достижения в области протеомики в последние годы способствовали появлению многочисленных методик для оценки компонентов слюны [52]. Исследование профиля биомаркеров слюны рассматривается как перспективный метод оценки факторов риска и неинвазивной диагностики широкого круга патологических состояний человека, включая болезнь Крона, синдром Шегрена, панкреатит, рак поджелудочной железы, полости рта и молочной железы, ожирение, ССЗ [53,54]. Так, содержание в слюне IgA, коррелирующее с уровнем СРБ и асимптомным поражением зубов, предложено рассматривать как возможный фактор риска ССЗ [55].

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о высокой актуальности междисциплинарных исследований, направленных на изучение биологических эффектов ПП при различных РЗ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. de Pablo P., Chapple I.L., Buckley C.D., Dietrich T. Periodontitis in systemic rheumatic diseases. *Nat Rev Rheumatol* 2009;5(4):218-24.

2. Jennette J.C., Falk R.J., Bacon P.A. [et al.] 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum* 2013;65:1-11.
3. Saffi M.A.L., Furtado M.V., Polanczyk C.A. [et al.] Relationship between vascular endothelium and periodontal disease in atherosclerotic lesions: Review article. *World Journal of Cardiology* 2015;7(1):26-30.
4. Dietrich T., Jimenez M., Krall Kaye E.A., Vokonas P.S., Garcia R.I. Age-dependent associations between chronic periodontitis/edentulism and risk of coronary heart disease. *Circulation* 2008;117(13):1668-74.
5. Aarabi G, Eberhard J, Reissmann DR, Heydecke G, Seedorf U. Interaction between periodontal disease and atherosclerotic vascular disease - Fact or fiction? *Atherosclerosis* 2015;241(2):555-60.
6. Nesse W., Dijkstra P.U., Abbas F., Spijkervet F.K., Stijger A., Tromp J.A., van Dijk J.L., Vissink A. Increased prevalence of cardiovascular and autoimmune diseases in periodontitis patients: a cross-sectional study. *J Periodontol* 2010;81(11):1622-8.
7. Mercado F.B., Marshall R.I., Bartold P.M. Interrelationships between rheumatoid arthritis and periodontal disease. A review. *J Clin Periodontol* 2003;30(9):761-72.
8. Nair S., Faizuddin M., Dharmapalan J. Role of autoimmune responses in periodontal disease. *Autoimmune Dis* 2014;2014:596824. doi: 10.1155/2014/596824.
9. Sharma C.G., Pradeep A.R. Anti-neutrophil cytoplasmic autoantibodies: a renewed paradigm in periodontal disease pathogenesis? *J Periodontol* 2006;77(8):1304-13.
10. Takeuchi Y., Yoshie H., Hara K. Expression of interleukin-2 receptor and HLA-DR on lymphocyte subsets of gingival crevicular fluid in patients with periodontitis. *Journal of Periodontal Research* 1991;26(6):502-10.
11. Brook I. Microbiology and management of periodontal infections. *Gen Dent* 2003; 51(5): 424-8.
12. Sugawara M., Yamashita K., Yoshie H., Hara K. Detection of, and anti-collagen antibody produced by, CD5-positive B cells in inflamed gingival tissues. *Journal of Periodontal Research* 1992;27(5):489-98.
13. D'Aiuto F., Graziani F., Teti S., Gabriele M, Tonetti M.S.. Periodontitis: from local infection to systemic diseases. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2005;18(3 Suppl):1-11.
14. Arigbede A.O., Babatope B.O., Bamidele M.K. Periodontitis and systemic diseases: A literature review. *J Indian Soc Periodontol* 2012;16(4):487-91.
15. Scannapieco F.A., Bush R.B., Paju S. Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcome: A systematic review. *Ann Periodontol* 2003;8:70-8.
16. Wiedermann C.J., Kiechl S., Dunzendorfer S., Schratzberger P, Egger G., Oberhollenzer F., Willeit J. Association of endotoxemia with carotid atherosclerosis and cardiovascular disease: prospective results for the Bruneck study. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1975-81.
17. Glurich I., Grossi S., Albin B., Ho A., Shah R., Zeid M., Baumann H., Genco R.J., De Nardin E. Systemic inflammation in cardiovascular and periodontal disease: comparative study. *Clin Diagn Lab Immunol* 2002;9(2):425-32.
18. Janket SJ, Qvarnstrom M, Meurman JH, Baird AE, Nuutinen P, Jones JA. Asymptomatic dental score and prevalent coronary heart disease. *Circulation* 2004;109(9):1095-100.
19. Vettore M.V., Leal M., Leao A.T., da Silva A.M., Lamarca G.A., Sheiham A. The Relationship between Periodontitis and Preterm Low Birth weight. *J Dent Res* 2008;87:73-8.
20. Offenbacher S., Boggess K.A., Murtha A., Jared H.L., Lief S., McKaig R.G. [ et al.] Progressive periodontal disease and risk of very preterm delivery. *Obstet Gynecol* 2006;107:29-36.
21. Pitiphat W., Joshipura K., Gillman M.W., Williams P.L., Douglass C.W., Rich-Edwards J.W. Maternal periodontitis and adverse pregnancy outcomes. *Community Dent Oral Epidemiol* 2008;36:3-11.
22. Xiong X., Elkind-Hirsch K.E., Vastardis S., Delarosa R.L., Pridjian G., Buekens P. Periodontal disease is associated with gestational diabetes mellitus: a case-control study. *J Periodontol* 2009;80(11):1742-9.
23. Negrato C.A., Tarzia O., Jovanovi G.L., Chinellato L.E. Periodontal disease and diabetes mellitus. *J Appl Oral Sci* 2013;21(1):1-12.
24. Dunning T. Periodontal disease—the overlooked diabetes complication. *Nephrol Nurs J* 2009;36(5):489-95.
25. Rosenquist K. Risk factors in oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma: A population-based case-control study in southern Sweden. *Swed Dent J* 2005;179:1-66.
26. Michaud D.S., Liu Y., Meyer M., Giovannucci E., Joshipura K. Periodontal disease, tooth loss, and cancer risk in male health professionals: A prospective cohort study. *Lancet Oncol* 2008;9:550-8.
27. Tezal M., Sullivan M.A., Hyland A., Marshall J.R., Stoler D., Reid M.A. [ et al.] Chronic periodontitis and the incidence of head and neck squamous cell carcinoma. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2009;18:2409-12.
28. Soory M/ Periodontal diseases and rheumatoid arthritis: a coincident model for therapeutic intervention? *Curr Drug Metab* 2007;8(8):750-7.
29. Liao F., Li Z., Wang Y., Shi B., Gong Z., Cheng X. *Porphyromonas gingivalis* may play an important role in the pathogenesis of periodontitis-associated rheumatoid arthritis. *Medical Hypotheses* 2009;72(6):732-5
30. Arkema EV, Karlson EW, Costenbader KH. A prospective study of periodontal disease and risk of rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2010;37(9):1800-4.
31. Hitchon C., Chandad F., Ferucci E. [et al.] Antibodies to *porphyromonas gingivalis* are associated with anticitrullinated protein antibodies in patients with rheumatoid arthritis and their relatives. *Rheumatol* 2010;37(6):1105-12.

32. Bartold P., Marino V., Cantley M.[et al.] Effect of Porphyromonas gingivalis-induced inflammation on the development of rheumatoid arthritis. J Clin Periodontol 2010;37(5):405-11.
33. Lundberg K., Wegner N., Yucel-Lindberg T., Venables P.J. Periodontitis in RA-the citrullinated enolase connection. Nat Rev Rheumatol 2010;6(12):727-30.
34. Bonfil,J. J. et al. A "case control" study on the role of HLA DR4 in severe periodontitis and rapidly progressive periodontitis. identification of types and subtypes using molecular biology (PcR.SSO). J. Clin. Periodontol 1999;26:77-84.
35. Marotte H. [et al.] The association between periodontal disease and joint destruction in rheumatoid arthritis extends the link between the HLA-DR shared epitope and severity of bone destruction. Ann Rheum Dis 2006;65:905-9.
36. Surense L.K., Havemose-Poulsen A., Sumner S.U., Bendtzen K., Holmstrup P. Blood cell gene expression profiling in subjects with aggressive periodontitis and chronic arthritis. J Periodontol 2008;79(3):477-85.
37. Graves., D. Cytokines that promote periodontal tissue destruction. J. Periodontol 2008;79,1585-91.
38. Jeffcoat M.K., Geurs N.C., Lewis C.E. Osteoporosis and periodontal bone loss. Clin Calcium 2003;13(5):577-81
39. Mayer Y., Balbir-Gurman A, Machtei EE. Anti-tumor necrosis factor-alpha therapy and periodontal parameters in patients with rheumatoid arthritis. J Periodontol 2009;80(9):1414-20.
40. Novo E., Garcia MacGregor E, Viera N, Chaparro N, Crozzoli Y: Periodontitis and anti-neutrophil cytoplasmic antibodies in systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis: a comparative study. J Periodontol 1999;70:185-8.
41. Rzeszutko W., Konopka T., Kopec W. Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies and autoantibodies to human heat shock protein 60 in periodontitis patients Adv Clin Exp Med 2006;15(4):599-605.
42. Stewart C., Cohen D., Bhattacharyya I, Scheitler L, Riley S, Calamia K., Migliorati C., Baughman R., Langford P., Katz J. Oral manifestations of Wegener's granulomatosis: a report of three cases and a literature review. J Am Dent Assoc 2007;138(3):338-48.
43. Shiboski C.H., Regezi J.A., Sanchez H.C., Silverman S. Jr. Oral lesions as the first clinical sign of microscopic polyangiitis: a case report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002;94(6):707-11.
44. Xing X., Zhang T., Wang X. Pediatric Wegener's granulomatosis with oral ulcers and progressive periodontitis: a case report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2011;112(4):1-5.
45. Aravena V., Beltrón V., Cantón M., Fuentes R. Gingival hyperplasia being the first sign of Wegener's granulomatosis. Intern J Clin and Experimental Medicine 2014;7(8):2373-6.
46. Azarpazhooh A, Leake JL Systematic review of the association between respiratory diseases and oral health. J Periodontol 2006;77(9):1465-82.
47. Mojon P. Oral health and respiratory infection. J Can Dent Assoc 2002; 68(6):340-5.
48. Inoue C.N., Matsutani S., Ishidoya M., Homma R., Chiba Y., Nagasaka T. Impact of periodontal treatment in combination with tonsillectomy plus methylprednisolone pulse therapy and angiotensin blockade for pediatric IgA nephropathy. Clin Nephrol 2012;77(2):137-45.
49. Akman A., Kacaroglu H., Donmez L., Bacanlı A., Alpsoy E. Relationship between periodontal findings and Behçet's disease: a controlled study. J Clin Periodontol 2007;34(6):485-91.
50. Karacaylı U., Mumcu G., Simsek I. between dental and periodontal treatments and oral ulcer course in behcet's disease: a prospective clinical study. J Oral Pathol Med 2009;38(5):410-5.
51. Loo JA, Yan W, Ramachandran P, Wong DT. Comparative human salivary and plasma proteomes. J Dent Res 2010;89(10):1016-23.
52. Al Kawas S.1., Rahim Z.H., Ferguson D.B. Potential uses of human salivary protein and peptide analysis in the diagnosis of disease. Arch Oral Biol 2012;57(1):1-9.
53. Yoshizawa J.M., Schafer C.A., Schafer J.J., Farrell J.J., Paster B.J., Wong D.T. Salivary biomarkers: toward future clinical and diagnostic utilities. Clin Microbiol Rev 2013;26(4):781-91.
54. Aqrabi L.A., Skarstein K., Oijordsbakken G., Brokstad K.A. Ro52- and Ro60-specific B cell pattern in the salivary glands of patients with primary Sjögren's syndrome. Clin Exp Immunol 2013;172(2):228-37.
55. Janket S, Meurman J.H., Baird A.E., Qvarnström M., Nuutinen P., Ackerson L.K., Hong J., Mu.thukrishnan P., Van Dyke T.E. Salivary immunoglobulins and prevalent coronary artery disease. J Dent Res 2010;89(4):389-94.

**PERIODONTAL PATHOLOGY IN RHEUMATIC DISEASES: PERSPECTIVE TREND OF INTERDISCIPLINARY STUDIES**  
**Beketova T.V., Selifanova E.I.**

V.A.Nasonova Scientific and Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russian Federation

The paper presents the evidence for a relationship between periodontal disease (PD) and chronic autoimmune inflammatory response. PD is associated with systemic inflammation and vascular disease, which is characterized by endothelial dysfunction and significant risk of cardiovascular and cerebrovascular diseases, diabetes, autoimmune diseases, including rheumatoid arthritis. Further interdisciplinary studies of various aspects of PD have prospects for rheumatic diseases.

Keywords: periodontium, rheumatic diseases, systemic vasculitis, rheumatoid arthritis