

牙周病与全身疾病的关联性研究

党 秀

通用环球中铁西安医院 陕西 西安 710000

摘要: 牙周病作为常见的口腔疾病,与全身多系统疾病存在紧密关联。本文详细阐述了牙周病与心血管、代谢、呼吸、妊娠及其他系统疾病关联的生物学机制,分析其与主要全身疾病的关联性。同时,提出从口腔健康管理、多学科协作诊疗模式、个性化干预方案等方面进行干预。强调关注牙周健康对维护全身健康的重要性,为临床实践提供参考,助力提升整体健康水平。

关键词: 牙周病; 全身疾病; 关联机制; 干预策略; 健康管理

引言: 牙周病是口腔领域的高发疾病,严重影响口腔健康。传统观念多聚焦于牙周病对口腔局部的影响,然而近年研究揭示,牙周病与全身疾病存在千丝万缕的联系。这种关联不仅体现在病理机制上,还涉及疾病的预防、诊断与治疗。深入探究牙周病与全身疾病的关联性,有助于全面认识疾病本质,为制定综合干预策略提供依据,对提升患者生活质量、维护全身健康意义重大。

1 牙周病与全身疾病关联的生物学机制

1.1 炎症反应的桥梁作用

牙周病引发的局部炎症并非孤立存在,而是通过释放一系列促炎介质构建起与全身系统的联系。当牙周组织受到致病菌侵袭时,巨噬细胞、成纤维细胞等免疫细胞被激活,分泌大量细胞因子,如白细胞介素6、肿瘤坏死因子 α 以及急性期反应蛋白C反应蛋白^[1]。这些促炎介质不仅在局部发挥免疫防御作用,更通过血液循环系统向全身扩散,成为连接口腔与全身健康的关键纽带,它们在全身各处引发连锁反应,推动疾病进展。这些分子通过血液循环扩散至全身,直接作用于血管内皮细胞,降低一氧化氮合成酶活性,减少一氧化氮生成,导致血管舒张功能受损;同时上调黏附分子表达,促进单核细胞向血管壁浸润,启动动脉粥样硬化早期病变。此外,促炎因子还可干扰凝血-纤溶平衡,通过上调组织因子表达、抑制蛋白C系统活性,增加血栓形成风险。慢性低度炎症状态持续存在时,机体处于代谢应激状态,脂肪组织释放游离脂肪酸增多,肝脏极低密度脂蛋白合成增加,肌肉组织对胰岛素的敏感性下降,最终形成胰岛素抵抗,为代谢综合征发生奠定基础。

1.2 细菌及其代谢产物的迁移

牙周袋为厌氧菌提供了理想生存环境,牙龈卟啉单胞菌等优势菌群可通过破损的龈沟上皮进入血液循环。这些细菌表面表达的菌毛、外膜蛋白等黏附因子,使其

能够定植于血管内皮、心脏瓣膜等部位,直接引发感染性心内膜炎或血管炎。值得注意的是,细菌的迁移能力与其毒力因子表达水平密切相关,菌毛数量越多、外膜蛋白活性越强,定植风险越高,这些细菌及其产物在全身的扩散是疾病进展的重要环节,不容忽视。即使未形成定植,细菌释放的内毒素脂多糖也具有强免疫原性。脂多糖与Toll样受体4结合后,激活核因子 κ B信号通路,诱导单核细胞分化为巨噬细胞,并促进其释放大促炎因子,形成正反馈循环。同时,脂多糖可干扰脂质代谢,通过抑制低密度脂蛋白受体表达、促进泡沫细胞形成,加速动脉粥样硬化进展。

1.3 免疫调节失衡

牙周病持续存在时,局部免疫微环境发生显著改变。树突状细胞抗原提呈功能异常,导致T细胞分化偏向Th17表型,辅助性T细胞17与调节性T细胞比例失衡,削弱机体对共生菌的免疫耐受,增加自身免疫性疾病易感性。这种免疫失衡不仅局限于口腔局部,还可通过血液循环影响全身免疫稳态,例如促进B细胞产生自身抗体,参与类风湿关节炎等疾病的病理过程,这种全身性的免疫紊乱是多种疾病发生的共同基础,需深入研究。口腔微生物群与肠道菌群通过口腔-肠道轴相互作用,牙周病引发的菌群失调可改变肠道屏障完整性,促进细菌易位,进一步激活全身免疫系统。这种持续的免疫激活状态不仅加重牙周组织破坏,还通过交叉反应抗原或分子模拟机制,参与类风湿关节炎、系统性红斑狼疮等自身免疫病的发生发展。

1.4 代谢互动与氧化应激

牙周病与糖尿病存在双向调控关系。高血糖环境通过提供丰富碳源促进牙周致病菌增殖,同时抑制中性粒细胞趋化、吞噬功能,削弱局部防御能力。这种代谢-免疫的交互作用形成恶性循环,高血糖加重牙周炎症,而炎症又通

过干扰胰岛素信号转导进一步恶化血糖控制，这种循环不断加剧疾病的发展，给治疗带来挑战。牙周炎症产生的细胞因子可干扰胰岛素受体底物1磷酸化，阻断胰岛素信号转导，导致外周组织葡萄糖摄取减少。氧化应激是两者关联的另一关键环节。牙周病时，活性氧生成增加，抗氧化酶系统活性下降，造成氧化还原失衡。过量活性氧不仅直接损伤牙周组织，还可通过氧化低密度脂蛋白、激活矩阵金属蛋白酶等途径，促进动脉粥样硬化斑块不稳定；在神经系统，氧化应激可诱导神经元凋亡，参与阿尔茨海默病等神经退行性疾病病理过程。

2 牙周病与主要全身疾病的关联性分析

2.1 心血管系统疾病

牙周病与冠心病、脑卒中等心血管事件存在密切病理联系。牙周局部炎症持续存在时，巨噬细胞、T淋巴细胞等免疫细胞被激活，释放大量的白细胞介素-6、肿瘤坏死因子- α 及C反应蛋白等促炎介质^[2]。这些分子通过血液循环扩散至血管壁，直接损伤血管内皮细胞，降低一氧化氮合成酶活性，减少一氧化氮生成，导致血管舒张功能受损。同时，促炎因子上调血管细胞黏附分子-1表达，促进单核细胞向内膜浸润并分化为巨噬细胞，吞噬氧化型低密度脂蛋白后形成泡沫细胞，成为动脉粥样硬化斑块的核心成分。此外，牙周致病菌如牙龈卟啉单胞菌可通过破损的牙龈血管进入血液，其表面表达的菌毛、外膜蛋白等黏附因子可定植于受损血管壁，直接参与斑块形成；细菌释放的内毒素脂多糖可激活血小板，促进凝血酶生成，增加血栓形成风险。临床研究显示，牙周基础治疗（如洁治、刮治）可显著降低血清C反应蛋白、纤维蛋白原水平，改善血管内皮功能，提示控制牙周炎症对降低心血管事件风险具有潜在益处。

2.2 代谢性疾病

牙周病与糖尿病存在双向调控关系。高血糖环境通过提供丰富碳源促进牙周致病菌增殖，同时抑制中性粒细胞趋化、吞噬功能，削弱局部防御能力，加重牙周组织破坏。反过来，牙周炎症产生的细胞因子可干扰胰岛素信号转导。白细胞介素-6、肿瘤坏死因子- α 通过激活抑制性 κ B激酶，导致胰岛素受体底物-1丝氨酸磷酸化增加、酪氨酸磷酸化减少，阻断胰岛素受体与下游信号通路的连接，降低外周组织对葡萄糖的摄取利用。此外，糖尿病微血管病变可引起牙周组织血供减少，局部营养障碍，加速牙槽骨吸收。临床观察发现，合并牙周病的糖尿病患者血糖控制难度显著增加，而系统性的牙周治疗可改善糖化血红蛋白水平，提示维护牙周健康是糖尿病综合管理的重要环节。

2.3 呼吸系统疾病

牙周致病菌吸入是引发肺部感染的重要机制。牙周袋内厌氧菌群产生的挥发性硫化物可损伤呼吸道黏膜屏障完整性，增加细菌定植风险。牙龈卟啉单胞菌、伴放线聚集杆菌等可通过微吸入进入下呼吸道，其表面表达的牙龈素等蛋白酶可降解肺泡表面活性物质，破坏肺泡结构；脂多糖可激活肺泡巨噬细胞，释放大量的弹性蛋白酶，加重肺组织损伤。在慢性阻塞性肺疾病患者中，牙周病与急性加重频率呈正相关，可能与细菌负荷增加引发持续气道炎症有关。强化口腔卫生护理（如使用氯己定漱口水）可减少口腔细菌数量，降低肺炎发生率，凸显口腔-呼吸道轴在感染防控中的意义。

2.4 妊娠并发症

牙周病与早产、低出生体重等不良妊娠结局关联紧密。牙周炎症产生的促炎因子如前列腺素E₂、白细胞介素-1 β 可通过胎盘屏障进入胎儿循环，刺激子宫平滑肌收缩，诱发早产；同时，细菌内毒素可激活胎儿免疫系统，导致绒毛膜羊膜炎风险增加。此外，牙龈卟啉单胞菌等可通过血行播散至胎盘，其表达的牙龈素可降解胎盘基质金属蛋白酶抑制剂，促进基质金属蛋白酶-9活性，加速胎盘血管重构异常，影响胎儿营养供应。孕前进行牙周检查并实施基础治疗，可显著降低早产风险，提示孕期口腔健康管理对保障妊娠结局的重要性。

2.5 其他系统疾病

牙周病与类风湿关节炎共享瓜氨酸化蛋白介导的交叉免疫反应^[3]。牙龈卟啉单胞菌表达的肽基精氨酸脱亚氨酶可诱导宿主蛋白瓜氨酸化，生成与类风湿关节炎自身抗原相似的表位，激活T、B淋巴细胞，促进抗瓜氨酸肽抗体产生，加重关节炎症。此外，牙周炎症产生的细胞因子可激活破骨细胞，增加骨吸收，与骨质疏松症发生存在潜在联系；慢性肾病患者因免疫功能低下，牙周病患病率显著升高，而牙周感染又可通过释放内毒素加重肾脏炎症负担，形成恶性循环。这些发现提示，牙周健康与全身多系统疾病存在复杂交互作用，需从整体视角制定干预策略。

3 牙周病与全身疾病关联的干预策略

3.1 口腔健康管理

日常口腔卫生维护是控制牙周炎症的基础环节。巴氏刷牙法通过水平颤动动作有效清除龈缘附近菌斑，配合软毛牙刷可减少牙龈机械刺激；牙线使用能穿透牙间隙，清除牙刷难以触及的邻面菌斑，二者联合应用可显著降低牙周探诊出血率。研究显示，坚持每日两次规范刷牙及每日一次牙线清洁的人群，牙周病患病风险较未坚持者降低

40%以上。定期牙周专业维护同样关键,每6个月至1年接受一次全口洁治与刮治,可去除牙石这一细菌附着的稳定载体,阻断菌斑进一步矿化积累。临床观察发现,系统接受牙周维护治疗的患者,血清C反应蛋白、白细胞介素-6等全身炎症标志物水平较未治疗者明显降低,提示专业干预对缓解全身炎症状态具有积极意义。此外,氯己定漱口水等化学抑菌剂可作为辅助手段,通过降低口腔细菌载量,减少细菌及其代谢产物入血风险,尤其适用于牙周手术围术期或免疫功能低下人群。

3.2 多学科协作诊疗模式

牙周病与全身疾病的交互作用需通过跨学科协作实现精准管理。口腔科与内科的联合诊疗可形成“牙周-全身”双向调控路径。例如,糖尿病患者常伴发牙周组织微血管病变,局部血供减少导致抗感染能力下降,而牙周炎症产生的肿瘤坏死因子- α 又可加重胰岛素抵抗,形成恶性循环。此时,口腔科医师与内分泌科医师共同制定治疗方案,通过牙周基础治疗降低炎症负荷,同时调整降糖药物剂量改善代谢控制,可实现血糖与牙周状况的同步改善。妇产科与口腔科的协作则聚焦于妊娠期牙周健康管理。孕前接受牙周检查并完成必要治疗,可降低孕期牙周病急性发作风险,进而减少前列腺素E₂等炎症介质入血诱发的子宫收缩,对预防早产具有重要价值。开发跨学科共享的危险因素评估工具是提升协作效率的关键,通过整合年龄、吸烟史、血糖水平、牙周探诊深度等指标,可量化个体发生牙周-全身共病的风险等级,为制定个性化干预方案提供依据。

3.3 个性化干预方案

不同人群的牙周病风险特征存在显著差异,需实施分层管理策略^[4]。老年人因唾液分泌减少、牙龈退缩暴露牙根,易发生根面龋与牙周病叠加,需加强根面清洁指导并增加氟化物应用频率;吸烟者局部缺氧环境促进厌氧菌增殖,且尼古丁可抑制中性粒细胞功能,需采用更

积极的牙周手术干预并强化戒烟教育;免疫抑制患者如器官移植受者,因长期使用免疫抑制剂导致感染风险升高,治疗时应避免过度机械刺激,优先选择激光、超声等微创手段。基因检测技术为精准干预提供了新方向。研究发现,白细胞介素-1基因多态性与牙周病严重程度密切相关,携带特定等位基因的个体对菌斑刺激的炎症反应更强烈,更易发展为重度牙周炎;同时,这类基因型也与冠心病、糖尿病等全身疾病的发生风险相关。通过基因检测识别高风险人群,可提前启动强化口腔卫生指导或药物干预,延缓疾病进展,实现从“被动治疗”向“主动预防”的转变。

结束语

牙周病与全身疾病的关联性研究取得了诸多成果,明确了二者在炎症反应、细菌迁移、免疫调节等多方面的复杂联系。通过口腔健康管理、多学科协作诊疗及个性化干预等策略,可有效控制牙周炎症,降低全身疾病发生风险,改善患者预后。在临床实践中,应重视牙周健康检查,加强跨学科合作,根据患者具体情况制定精准干预方案。持续深化该领域研究,将进一步推动口腔医学与全身医学的融合发展,为保障人类健康发挥更大作用。

参考文献

- [1]李日琪,李新.牙周病与心血管疾病相关性的研究进展[J].沈阳医学院学报,2025,27(1):1-5.
- [2]沈君,段松海,胥年红.口腔微生态失衡与牙周病孕妇妊娠结局的研究进展[J].中国病原生物学杂志,2023,18(11):1355-1358.
- [3]陈斌,闫福华.牙周病对全身系统性疾病的影响及其机制研究进展与展望[J].口腔疾病防治,2025,33(6):433-444.
- [4]郭晓瑜.牙龈出血,拉响全身健康的“警报”[J].家庭科学,2026(1):58-59.