

Ж. В. ДЗАМПАЕВА

## ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Осетинская медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Пушкинская, 40, г. Владикавказ, РСО-Алания, Россия, 362019*

### АННОТАЦИЯ

**Цель.** Провести анализ современной литературы, рассматривающей вопросы этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта.

**Материалы и методы.** Анализ литературы за последние 5 лет в системах e-library и PubMed.

**Результаты.** Показана главенствующая роль в возникновении пародонтита пародонтопатогенной микрофлоры. Рассмотрены данные исследований, подтверждающие, что возникновение воспалительных заболеваний пародонта обусловлено не только действием микрофлоры зубной бляшки как основного пародонтопатогена, но и рядом местных и общих факторов, снижающих резистентность всего организма и определяющих распространенность, характер течения воспаления в пародонте.

**Заключение.** Этиология и патогенез заболеваний пародонта довольно сложны, многообразны и до настоящего времени полностью не раскрыты. Постоянно ведутся научные исследования в этой области и совершенствуются методы диагностики и лечения.

**Ключевые слова:** пародонт, этиология, патогенез, воспалительные заболевания, зубная бляшка, одонтогенная инфекция

**Для цитирования:** Дзампаева Ж.В. Особенности этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2017; 24(5): 103-110. DOI: 10.25207 / 1608-6228-2017-24-5-103-110

**For citation:** Dzampaeva Zh.V. Etiology and pathogenesis features of inflammatory periodontal diseases. *Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik*. 2017; 24(5): 103-110. (In Russ., English abstract). DOI: 10.25207 / 1608-6228-2017-24-5-103-110

ZH. V. DZAMPAEVA

ETIOLOGY AND PATHOGENESIS FEATURES OF INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES  
(Review)

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "North Ossetian Medical Academy" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Pushkinskaya St., 40, Vladikavkaz, RSO-Alania, Russia, 362019*

### SUMMARY

**Aim.** Conduct the analysis of modern literature on the etiology and pathogenesis of inflammatory periodontal diseases.

**Materials and methods.** Analysis of literature in the last 5 years in E-library and PubMed systems.

**Results.** The leading role of parodontopathogenic microflora in the emergence of periodontitis is demonstrated. The data of studies confirming that the occurrence of inflammatory periodontal diseases is caused not only by the action of the microflora of the dental plaque as the main parodontopathogen but also by a number of local and general factors reducing the resistance of the whole organism and determining the prevalence and nature of the inflammation in the periodontium.

**Conclusion.** The etiology and pathogenesis of periodontal diseases are rather complex, diverse, and have not been fully disclosed to date. The researches in this field are conducted on the regular and the methods of diagnosis and treatment are improving.

**Keywords:** parodontium, etiology, pathogenesis, inflammatory diseases, dental plaque, odontogenic infection

### Введение

Воспалительные заболевания пародонта (ВЗП) – одни из наиболее широко распростра-

ненных и сложно поддающихся лечению патологий челюстно-лицевой области вследствие: во-первых, широкой распространенности среди

лиц не только пожилого возраста, но и молодого трудоспособного населения; во-вторых, потерей большого числа интактных зубов; в-третьих, появлением очагов хронической инфекции в связи с образованием десневых и пародонтальных карманов и их ролью в возникновении общесоматической патологии.

Среди ВЗП преобладают воспалительные и воспалительно-дистрофические, распространенность которых среди взрослого, трудоспособного населения в мире достигает 75% [1]. Данная нозология считается второй по распространенности болезнью челюстно-лицевой области после кариеса как в развитых, так и в развивающихся странах. Несмотря на значительные достижения в области пародонтологии и стоматологии, сохраняется высокая частота рецидивов пародонтита, отмечены короткие периоды ремиссии и нарастание тяжести патологических процессов в пародонте [2].

В структуре заболеваний пародонта наиболее распространенными формами патологии являются гингивит и пародонтит, в основе которых лежит воспаление – типовой патологический процесс, лежащий в основе изменений, происходящих в организме под воздействием пародонтопатогенов [3].

Заболевания пародонта могут возникнуть под воздействием как местных факторов (микроорганизмы зубной бляшки, травматическая окклюзия, чрезмерное потребление мягкой, переработанной пищи, изменение качественного и количественного состава слюны, некачественные пломбы, наличие ортодонтических и ортопедических конструкций в полости рта, аномальное прикрепление уздечек губ и языка, аномалии расположения зубов, мелкое преддверие полости рта, травмы), так и воздействия местных и общих факторов (нарушения режима питания, гиподинамия, соматическая патология, нарушения обмена веществ, иммунологические, гормональные, сосудистые и метаболические сдвиги, гипоксия и хроническая интоксикация) на фоне изменений реактивности организма [4, 5].

Состояние защитно-компенсаторных механизмов пародонтального комплекса и организма человека в целом определяет степень распространенности и интенсивность воспалительного процесса.

Открытым остается вопрос о том, существует ли основная причина заболевания пародонта или же оно возникает вследствие сочетанного воздействия на организм ряда факторов, вследствие чего пародонт теряет способность сохранять свою морфологическую целостность?

**Цель исследования:** провести анализ современной литературы, рассматривающей вопросы этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта.

### Материалы и методы

Анализ литературы за последние 5 лет в системах eLIBRARY.RU и PubMed.

### Результаты и обсуждение

Рядом клинических, биохимических, микробиологических и эпидемиологических исследований доказано, что основным этиологическим фактором, оказывающим механическое, химическое и биологическое (микробы, токсины) действие является зубная бляшка – скопление микроорганизмов, которое характеризуется постоянным и быстрым ростом и прочным прикреплением к твердым тканям зубов [6, 7, 10].

**Пародонтопатогенная микрофлора** делится на две основные группы [7]. К первой относят микрофлору, играющую главенствующую роль в развитии воспаления. Представители этой группы *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetem comitans* и *Tanerella forsythia* отличаются выраженной вирулентностью, адгезией к тканям пародонта, подавление местных защитных реакций, деструктивным воздействием на ткани пародонта. Таким образом, эффекты возможны при выделении некоторых активных компонентов, которыми являются фимбрии, гингипаин и липополисахарид у *Porphyromonas gingivalis*, лейкотоксин *Aggregatibacter actinomycetem comitans*, глико- и протеолитические ферменты, а также способности индуцировать апоптоз структур пародонта у *Tanerella forsythia*. Микроорганизмы второй группы играют второстепенную роль, характеризуются меньшей вирулентностью, но обладают выраженной способностью образовывать микробные ассоциации с представителями первой группы. Микробные эндотоксины легко проникают через тонкий эпителий зубодесневого прикрепления и при нарушении динамического равновесия «микробы – система местной защиты» вызывают каскад иммунопатологических реакций, результатом чего является развитие воспалительной деструкции в тканях пародонта [8].

Бактерии бляшки используют питательные вещества потребляемой человеком пищи для образования компонентов матрикса, в основном, легкоусваиваемые углеводы (сахароза, глюкоза), в меньшей степени – крахмал [9].

Бактерии бляшки синтезируют полисахариды – леваны и декстраны, обладающие хорошей адгезией к твердым тканям зубов. По мере роста бляшка проникает под десневой край, вызывая раздражение тканей пародонта, повреждение структурных элементов эпителия и развитие воспаления окружающих тканей. Скорость образования бляшки зависит от характера питания, гигиены полости рта, качественного и количественного состава слюны [9, 10].

Эндотоксины, выделяющиеся из грамотрицательных бактерий при их разрушении, являются высокотоксичными продуктами, активируют фактор XII (фактор Хагемана), что вызывает изменение системы свертывания крови; систему комплемента, приводят к феномену Шварцмана – локальному некрозу тканей, вызывают лейкопению, обладают цитотоксическим эффектом, стимулируют резорбцию кости [11].

Одним из компонентов клеточной стенки бактерий являются пептидогликаны, обладающие иммуносупрессорной активностью. Разрушение структурных компонентов пародонта происходит под воздействием бактериальных ферментов – гиалуронидаза, аминопептидаза, фосфотаза, фосфолипаза [12, 13, 14].

Активированные микроорганизмами бляшки моноциты и макрофаги выделяют каскад противовоспалительных цитокинов, сопровождающийся их дисбалансом. Наибольшее повреждающее действие на ткани пародонта оказывает интерлейкин-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) и фактор некроза опухолей (ФНО- $\alpha$ ), менее выраженным альтернативным эффектом является дисбаланс интерлейкина-4 (IL-4) и интерлейкина-10 (IL-10), которые в норме сдерживают деструктивно-воспалительный процесс в пародонте и подавляют остеопороз. [15, 16].

А.И. Сабирова считает: «ФНО- $\alpha$  участвует в процессах воспаления, способствует развитию иммунного ответа на внедрение инфекционного агента, ингибирует рост и размножение стафилококков, обладает способностью нейтрализовать бактериальные токсины грамотрицательных бактерий. Однако ФНО- $\alpha$  вызывает деструкцию тканей пародонта, вследствие увеличения секреции цитокинов, простагландинов и лейкотриенов, повышает экспрессию межклеточных и сосудистых молекул адгезии-1 (ICAM-1 и VCAM-1), участвующих в миграции лимфоцитов в очаг воспаления, пролиферации фибробластов и синовиоцитов, стимулирует образование матриксных металлопротеиназ (ферментов, разрушающих соединительную ткань) и угнетает синтез их ингибиторов, активирует остеокласты. ФНО- $\alpha$  – основной медиатор, определяющий развитие и прогрессирование воспаления в тканях пародонта». ФНО- $\alpha$  может обнаруживаться в зубодесневой жидкости на ранних этапах развития патологии пародонта, вследствие чего может служить её индикатором [17].

**Окклюзионная травма.** Во время приема пищи пародонтальный комплекс подвергается действию значительного жевательного давления, которое передается на все структурные компоненты пародонта – периодонт, альвеолярный отросток челюсти, контрфорсы челюсти, ВНЧС (височно-нижнечелюстной сустав). Пародонт приспособлен к восприятию такого жевательного давления: оно способствует улучшению крово- и лимфообращения, обеспечивая тем самым адекватную трофику и обмен веществ тканей пародонта. Если же такое жевательное давление отсутствует, то начинается атрофия тканей пародонта. Пародонт может практически без отрицательных последствий выдержать сильную недолговременную перегрузку, но более вредное воздействие оказывает слабая, но длительно действующая жевательная перегрузка, включающая защитно-компенсаторные изменения. Действие жевательного давления,

превышающего резервные возможности пародонта, нарушает целостность пародонтального комплекса (окклюзионная травма). Такую травматическую окклюзию называют первичной. Она возникает при наличии в полости рта нависающих краёв пломб и некачественных коронок, расположенных у десны кламмера бюгельного или пластиночного протезов, неправильно изготовленных ортопедических и ортодонтических конструкций [18, 19, 20]. Первичная травматическая окклюзия может возникнуть вследствие бруксизма, тонуса жевательной мускулатуры; при смещениях нижней челюсти вследствие потери зубов, неправильного протезирования. Первичная травматическая окклюзия является обратимым процессом, при устранении этиологического фактора целостность пародонта восстанавливается [21].

В.Н. Кулыгина (2014) считает: «Травмирование межзубных сосочков происходит при наличии кариозных полостей, особенно в пришеечной области. Высокая степень риска повреждений в пародонте возникает при аномалиях образований слизистой оболочки: аномалии прикрепления уздечки губ и языка, боковые тяжи, мелкое преддверие полости рта» [22].

Доказано, что при чрезмерной жевательной нагрузке в пародонте возникают нарушения микроциркуляции: гемorragии, тромбоз сосудов, ишемия, отек. В участках наибольшего давления возникает ишемия, сдавливается сосудисто-нервный пучок, питающий пульпу зуба, и она некротизируется [2, 21, 23].

Напротив, причиной заболеваний пародонта может стать и гипофункция (функциональная недостаточность), которая является результатом воздействия современной цивилизации. Атрофия тканей пародонта возникает в результате приема исключительно мягкой пищи, что лишает ткани адекватной жевательной нагрузки и способствует образованию большого количества мягких и твердых зубных отложений, которые, как известно, являются основными этиологическими факторами пародонтита, снижают резистентность тканей пародонта к внешним воздействиям [22].

**Несанированная полость рта** является комплексом повреждающих пародонт факторов вследствие наличия большого количества пораженных кариесом зубов и, соответственно, скопления значительного количества остатков пищи в кариозных полостях. Нарушение процесса самоочищения зубов вследствие приема тщательно переработанной пищи способствует еще большему накоплению в этих участках зубных отложений, и порочный патологический круг замыкается. Отрицательное воздействие на ткани пародонта оказывает кариес пришеечный и на контактах боковых зубов, вследствие отсутствия в этих участках точечного или линейного контактного пункта: пища во время акта жевания проталкивается вглубь

тканей, травмируя десну и другие ткани пародонта [4].

**Вредные привычки** (сосание или прикусывание посторонних предметов, языка, мягких тканей, курение) оказывают повреждающее действие на пародонт. Прикусывание инородных предметов создает окклюзионную травму определенного участка. Прикусывание щеки приводит к чрезмерному натяжению и отрыву от твердых тканей зубов прилежащего участка десны, где впоследствии накапливаются остатки пищи [22].

Одним из наиболее серьезных факторов риска возникновения болезней слизистой оболочки полости рта и пародонта является курение. У курильщиков пародонтит наблюдается на 50% чаще, чем у некурящих. Это происходит в результате снижения местного иммунитета: падает активность нейтрофильных гранулоцитов и фагоцитов, уменьшается количество защитных Т-клеток. Происходит также деградация структуры коллагена [24]. Орехова Л.Ю. считает: «Сочетание курения с генетическим дефектом поИЛ-1 $\alpha$  увеличивает частоту перехода гингивита в пародонтит в 3-7 раз, воздействие никотина изменяет состав поддесневой микрофлоры, угнетает защитные механизмы, способствующие элиминации пародонтопатогенов» [25].

Согласно данным современной литературы, немаловажную роль в возникновении патологии пародонта играют также и общие факторы, снижающие резистентность всего организма и местных тканей, создавая тем самым предрасположенность к возникновению пародонтита.

**Иммунологические механизмы патогенеза генерализованного пародонтита.** По мере прогрессирования пародонтита неспецифические факторы защиты приобретают разнонаправленный характер, зависящий от возраста пациента, характера и длительности течения заболевания. В начальной стадии заболевания постоянно увеличивается количество антител к микроорганизмам и патологически измененным тканям пародонта, снижаются местные факторы защиты, например, снижается образование лизоцима слюны [26].

В ходе клинического исследования обнаружено существенное ослабление специфических и неспецифических факторов местного иммунитета. Обозначена определенная роль Т- и В-лимфоцитов в развитии заболеваний пародонта [27].

У пациентов с пародонтитом обнаружено глубокое угнетение всех звеньев фагоцитарной функции нейтрофилов, более выраженное при быстро прогрессирующем пародонтите. У больных воспалительными заболеваниями пародонта в фагоцитозе бактерий принимает участие меньшее количество клеток, чем у здоровых людей. Способность сохранивших фагоцитарную активность нейтрофилов поглощать микроорганизмы снижена, а функция киллинга поглощенных микробов угнетена [28, 29].

**Гуморальный ответ.** В-лимфоциты являются важной составляющей в патогенезе пародонтита. М.А. Таубман доказал (1984): «У крыс с ВЗП отмечалось преобладание в тканях пародонта инфильтратов, содержащих большое количество В-лимфоцитов, и значительная резорбция альвеолярной кости. Предварительное введение крысам Т-лимфоцитов приводило к снижению интенсивности процесса резорбции костной ткани. На основании этого авторами сделан вывод, что прогрессирование генерализованного пародонтита связано с поражениями, при которых доминируют В-лимфоциты. В воспалительных инфильтратах тканей десны отмечается значительное количество плазмоцитов, содержащих IgG, IgA, IgM, IgE. Взаимодействие комплекса антиген — антитело и микроорганизмов происходит при активации системы комплемента» [30].

**Гиповитаминоз.** Дефицит витаминов С, В, А, Е, Д – также является одним из факторов риска развития заболеваний. Дефицит витамина С приводит к нарушению процессов синтеза коллагеновых волокон, ткани разрыхляются, повышается проницаемость межклеточного матрикса и капилляров, замедляется остеогенез, снижается резистентность к инфекциям. Гиповитаминоз А приводит к снижению барьерной функции десны. Усиление пероксидного окисления липидов, образование пародонтальных карманов, атрофия костной ткани, изменение микроциркуляции пародонта происходит при недостатке витамина Е. Дефицит витамина Д проявляется у детей остеопорозом, а у взрослых остеомаляцией [31].

**Эндокринные нарушения.** На состояние пародонта также влияют эндокринные факторы (дисбаланс гормонов поджелудочной, щитовидной, паращитовидной, половых желез, гипоталамуса и др.).

Частота встречаемости заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом очень высока и достигает 87%. Пародонтит у больных сахарным диабетом характеризуется агрессивным затяжным рецидивирующим течением, морфология его уникальна, значительно отличающаяся от ВЗП у лиц без сахарного диабета. От длительности нарушений углеводного обмена зависит частота и тяжесть воспалительного процесса в пародонте [32]. Согласно литературным данным, повышение концентрации глюкозы в зубодесневой жидкости, слюне, снижение саливации могут нарушать микробиоценоз полости рта, повышая процесс неферментативного гликозилирования белков [33]. Происходит снижение иммунной реактивности организма. В патогенезе основная роль отводится нарушениям в микроциркуляторном русле пародонта: просвет сосудов сохраняется, но поражается сама сосудистая стенка. При этом первично плазматическому поражается базальная мембрана микроциркуляторного русла, а далее склероз и гиалиноз сосудистой стенки. Микроциркуляторные

изменения при сахарном диабете первичны [34, 35].

**Нарушения обмена веществ.** При ВЗП снижается энергетический обмен, что тесно взаимосвязано с характером питания (сбалансированность, белковая полноценность, микроэлементный состав, витаминная обеспеченность и др.) [4, 36].

Многочисленными исследованиями выявлено, что при пародонтите нарушаются все виды обмена (белковый, жировой, углеводный), состав микроэлементов, появляются ферментативные сдвиги, гиперхолестеринемия [36].

К значительным изменениям сосудов пародонта, нарушению обменных процессов в тканях пародонта приводит гипоксия [37].

При заболеваниях крови в тканях пародонта появляются кровоточивость, последующая гиперплазия десен, резорбция остеопорозальвеолярных отростков челюстей, наиболее выраженные при лейкозах и лейкомиях, реже – анемиях и нейтропениях. Снижается фибринозная активность и фибринолиз [3].

В последние годы особого внимания в патогенезе генерализованного пародонтита заслуживает **нарушение перекисного окисления липидов** (ПОЛ). Изменения микроциркуляции обусловлено дисбалансом в системе «ПОЛ – антиоксиданты», проявляющимся накоплением первичных и вторичных продуктов липопероксидации, а также промежуточных продуктов ПОЛ. Установленные нарушения ПОЛ приводят к повреждению биомембран клеток, нарушению тканевого дыхания, торможению гидроксипептидов в эндотелиальной сети, подавлению синтеза простагландинов и простаглицлинов, что ведет к спазму сосудистой стенки и гипоксии тканей пародонта [38].

Высокой частотой и тяжелым течением заболеваний пародонта характеризуются **ВИЧ-инфицированные лица**, особенно на стадии СПИД-ассоциированного синдрома, воспалительный процесс быстро прогрессирует и переходит на костные структуры, вызывая некроз межзубных сосочков. Поэтому иммунодефицит, вызываемый ВИЧ-инфицированием, относят к факторам риска заболеваний пародонта [36].

В патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы имеет место и воспаление в пародонте, приводящее к нарушению микроциркуляции в десне и костных структурах [39, 40]. Доказано, что пародонтит встречается и при атеросклерозе [41].

Воспалительные заболевания пародонта часто являются одним из симптомов болезней желудочно-кишечного тракта [42, 43].

Одним из факторов риска развития ВЗП является хронический стресс. В стрессовом состоянии меняются характер, привычки людей, увеличивается потребление табака, алкоголя, лекарственных препаратов, появляются расстройства сна,

питания, ухудшается гигиена полости рта. Стресс вызывает нейро-сосудистые расстройства системного характера, в т.ч. и в челюстно-лицевой области, провоцируя воспаление и повреждение тканей десны и альвеолы. В результате снижается сопротивляемость микроорганизмам полости рта и запускаются воспалительные процессы в пародонте [44, 45, 46, 47].

Хроническая почечная недостаточность нарушает обмен кальция; появляется остеопороз, в том числе верхней и нижней челюсти [48].

К ВЗП имеется и генетическая предрасположенность, что доказано сходным течением заболевания у близнецов. Заболевания пародонтального комплекса встречаются при синдроме Дауна, Папийона-Лефевра, Олбрайта [49, 50].

Острый катаральный гингивит часто возникает как один из симптомов острого или хронического заболевания вирусной и бактериальной природы [36].

### Заключение

Этиология и патогенез заболеваний пародонта довольно сложны, многокомпонентны и до настоящего времени полностью не раскрыты. Среди факторов, влияющих на возникновение и скорость прогрессирования болезней пародонта – дефекты функции полиморфно-ядерных лейкоцитов, недостаточные иммунологические реакции, вредные привычки, различные системные заболевания (желудочно-кишечного тракта, печени, эндокринопатии), т.о. пародонтит находится в тесной связи с соматической патологией. Патогенное действие одонтогенного очага обусловлено тем, что он является постоянным источником микробов, угнетает иммунную систему человека. Хронические очаги инфекции в полости рта вносят существенный вклад в развитие иммунологического дисбаланса, увеличивается число вновь возникающих инфекционных очагов, происходит их хронизация.

Разработка эффективных способов лечения становится не только актуальной задачей стоматологии, но и государственной задачей с целью повышения уровня здоровья населения. Важность проблемы определяется неуклонным ростом заболеваемости, затрудненностью ранней диагностики вследствие отсутствия выраженных клинических признаков на ранних этапах заболевания, рецидивирующим течением, трудностями в достижении стойкой ремиссии, взаимосвязью с общим состоянием организма человека.

Хронический одонтогенный очаг инфекции должен своевременно диагностироваться и подвергаться этиотропной и патогенетической терапии для предотвращения хронической сенсibilизации организма. Преимущественно хроническое течение ВЗП, тенденция к частым обострениям диктуют необходимость длительного активного наблюдения, поэтому после окончания курса лече-

ния пациента берут на диспансерное наблюдение. Правильно организованная система диспансерного наблюдения больных с ВЗП позволяет добиться стойкой ремиссии, обеспечить функциональную целостность зубочелюстной системы, устранить очаги хронической инфекции. Для комплексного лечения пациентов с патологией пародонта требуется участие стоматологов всех профилей (терапевта, хирурга, ортопеда, детского стоматолога) и врачей других специальностей.

Представленные данные подтверждают актуальность научных исследований вопросов этиологии и патогенеза пародонтита, новые знания о которых позволят повысить эффективность лечения и профилактики этой патологии.

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCE

1. Субанова А.А. Особенности эпидемиологии и патогенеза заболеваний пародонта (обзор литературы). *Вестник Кыргызско-Российского славянского университета*. 2015; 15(7): 152-155. [Subanova A.A. Osobennosti jepidemiologii i patogeneza zabolevanij patodonta (obzor literatury). *Vestnik Kyrgyzsko-Rossijskogo slavjanskogo universiteta*. 2015; 15(7): 152-155. (In Russ.)]
2. Muhvić-Urek M., Tomac-Stojmenović M., Mijandrušić-Sinčić B. Oral pathology in inflammatory bowel disease. *World J. Gastroenterol.* 2016; 22(25): 5655-5667. DOI: 10.3748/wjg.v22.i25.5655. Review.
3. Алиева М.С., Расулов И.М., Магомедов М.А., Мейланова Р.Д. Современные аспекты этиологии и патогенеза пародонтита. *Известия Дагестанского государственного педагогического университета. Естественные и точные науки*. 2013; 1(22): 25-29. [Alieva M.S., Rasulov I.M., Magomedov M.A., Mejlanova R.D. Sovremennye aspekty jetiologii i patogeneza parodontita. *Izvestija Dagestanskogo gosudarstvennogo pedagogičeskogo universiteta. Estestvennye i tochnye nauki*. 2013; 1(22): 25-29. (In Russ.)].
4. Цепов Л.М., Цепова Е.Л., Цепов А.Л. Пародонтит: локальный очаг серьезных проблем (обзор литературы). *Пародонтология*. 2014; 19(3): 3-6. [Серов Л.М., Серова Е.Л., Серов А.Л. *Parodontit: lokal'nyj ochag ser'eznyh problem (obzor literatury)*. *Parodontologija*. 2014; 19. (3): 3-6. (In Russ.)].
5. Цепов Л.М., Голева Н.А., Нестерова М.М. Хронический генерализованный пародонтит: от патогенеза к лечению. *Дентал Юг*. 2010; 9: 32-34. [Серов Л.М., Goleva N.A., Nesterova M.M. Hroničeskij generalizovannyj parodontit: ot patogeneza k lečeniju. *Dental Jug*. 2010; 9: 32-34. (In Russ.)].
6. Цепов Л.М., Голева Н.А. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта. *Пародонтология*. 2009; 1: 7-12. [Серов Л.М. Rol' mikroflory v vznikovenii vospalitel'nyh zabolevanij parodonta. *Parodontologija*. 2009; 1: 7-12. (In Russ.)].
7. Баяхметова А.А., Екешева А.А. Исследование пародонтопатогенной микрофлоры пародонтальных карманов при пародонтите молекулярно-генетическим методом. *Наука и Мир*. 2016; 3(31): 73-76. [Bajahmetova A.A., Ekeshева A.A. Issledovanie parodontopatogennoj mikroflory parodontal'nyh karmanov pri parodontite molekularno-geneticheskim metodom. *Nauka i Mir*. 2016; 3(31): 73-76. (In Russ.)].
8. Jun H.K., Jung Y.J., Choi B.K. Treponemadenticola, Porphyromonasgingivalis, and Tannerella forsythia induce cell death and release of endogenous danger signals. *Arch Oral Biol*. 2017; 73:72-78. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2016.09.010.
9. Грудянов А.И. Макеева М.К., Пятигорская Н.В. Современные представления об этиологии, патогенезе и подходах к лечению эндодонто-пародонтальных поражений. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2013; 8: 34-36. [Grudjanov A.I. Makeeva M.K., Pjatigorskaja N.V. Sovremennye predstavlenija ob jetiologii, patogeneze i podhodah k lečeniju jendodonto-parodontal'nyh porazhenij. *Vestnik Rossijskoj akademii medicinskih nauk*. 2013; 8: 34-36. (In Russ.)].
10. Sommakia S., Baker O.J. Regulation of inflammation by lipid mediators in oral diseases. *Oral Dis*. 2017; 23(5): 576-597. DOI: 10.1111/odi.12544.
11. De Iulius V., Ursi S., Di Tommaso L.M., Caruso M., Marino A., Ercole S., Caputi S., Sinjari B., Festa F., Macri M., Martinotti S., Vitullo G., Toniato E.J. Comparative molecular analysis of bacterial species associated with periodontal disease. *Biol. Regul. Homeost. Agents*. 2016; 30(4): 1209-1215.
12. Foey A.D., Habil N., Al-Shaghдали K., Crean S. Porphyromonasgingivalis-stimulated macrophage subsets exhibit differential induction and responsiveness to interleukin-10. *Arch. Oral Biol*. 2017; 73: 282-288. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2016.10.029.
13. Ашуров Г.Г. Джураева Ш.Ф., Каримов Б.М.К. вопросу о прогрессировании деструктивных явлений в альвеолярном отростке у пациентов с соматическими заболеваниями. *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2016; 2: 25-28. [Ashurov G.G. Dzhuraeva Sh.F., Karimov B.M.K. voprosu o progressirovanii destruktivnyh javlenij v al'veoljarnom otrostke u pacientov s somaticheskimi zabolevanijami. *Vestnik Ivanovskoj medicinskoj akademii*. 2016; 2: 25-28. (In Russ.)].
14. Казанцев А.В., Суетенков Д.Е. Гендерные особенности агрегационных свойств тромбоцитов у больных с хроническим генерализованным пародонтитом. *Пародонтология*. 2014; 19(1): 7-12. [Kazancev A.V., Suetenkov D.E. Gendernye osobennosti agregacionnyh svojstv trombocitov u bol'nyh s hroničeskim generalizovannyj parodontitom. *Parodontologija*. 2014; 19(1): 7-12. (In Russ.)].
15. Сабирова А.И. Цитокиновый статус у больных генерализованным пародонтитом и метаболическим синдромом. *Вестник Кыргызско-Российского славянского университета*. 2016; 16(7): 102-105. [Sabirova A.I. Citokinovyj status u bol'nyh generalizovannyj parodontitom i metabolicheskim sindromom. *Vestnik Kyrgyzsko-Rossijskogo slavjanskogo universiteta*. 2016; 16(7): 102-105. (In Russ.)].
16. Ma N., Yang D., Okamura H., Teramachi J., Hasegawa T., Qiu L., Haneji T. Involvement of interleukin-23 induced by Porphyromonas endodontalis lipopolysaccharide in osteoclastogenesis. *Mol. Med. Rep*. 2017; 15(2): 559-566. DOI: 10.3892/mmr.2016.6041.
17. Gilbert G., He X., Farmer P. et al. Expression of the osteoblast differentiation factor RUNX2 (Cbfa1/ AML3/Pebp2alpha A) is inhibited by tumor necrosis factor-alpha. *J. Biol. Chem*. 2002; 277(4): 2695-2701.
18. Гожая Л.Д. Роль травмы металлическими зубными протезами в патогенезе пародонтита. *Пародонтология*. 2012; 3: 12-15. [Gozhaja L.D. Rol' travmy metallichesкими zubnymi protezami v patogeneze parodontita. *Parodontologija*. 2012; 3: 12-15. (In Russ.)].
19. Янушевич О.О., Рунова Г.С., Гончаренко А.Д. Влияние окклюзионной травмы на развитие заболеваний пародонта. *Российская стоматология*. 2009; 3: 16-19. [Janushevich O.O.,

- Runova G.S., Goncharenko A.D. Vlijanie okkluzionnoj travmy na razvitie zabelevanij parodonta. *Rossijskaja stomatologija*. 2009; 3: 16-19. (In Russ.).
20. Kirschneck C., Fanghänel J., Wahlmann U., Wolf M., Roldán J.C., Proff P. Interactive effects of periodontitis and orthodontic tooth movement on dental root resorption, tooth movement velocity and alveolar bone loss in a rat model. *Ann. Anat.* 2017; 210: 32-43. DOI: 10.1016/j.aanat.2016.10.004.
21. Шафеев И.Р., Булгакова А.И., Валеев И.В., Зубаирова Г.Ш. Исследование местного иммунитета полости рта у пациентов с несъемными эстетическими ортопедическими конструкциями и воспалительными заболеваниями пародонта. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2016; 2(62): 23-26. [Shafeev I.R., Bulgakova A.I., Valeev I.V., Zubairova G.Sh. Issledovanie mestnogo immuniteta polosti rta u pacientov s nes#emnymi jestetichesкими ortopedichesкими konstrukcijami i vospalitel'nyми zabelevanijami parodonta. *Medicinskij vestnik Bashkortostana*. 2016; 2(62): 23-26. (In Russ.).]
22. Аверьянов С.В., Зубарева А.В. Взаимосвязь между зубочелюстными аномалиями и заболеваниями пародонта. *Проблемы стоматологии*. 2015; 2(11): 46. [Aver'janov S.V., Zubareva A.V. Vzaimosvjaz' mezhdz zubocheljustnymi anomalijami i zabelevanijami parodonta. *Problemy stomatologii*. 2015; 2(11): 46. (In Russ.).]
23. Ionel A., Lucaci O., Tăbăran F., Berce C., Toader S., Hurubeanu L., Bondor C., Cămpian R.S. Histopathological and clinical expression of periodontal disease related to the systemic inflammatory response. *Histol.Histopathol.* 2017; 32(4): 379-384. DOI: 10.14670/HH-11-803.
24. Грудянов А.И., Кемулария И.В. Изменение регионарного кровотока при пародонтите различной степени под влиянием курения сигарет (предварительное сообщение). *Пародонтология*. 2010; 4(57): 12-15. [Grudjanov A.I., Kemularija I.V. Izmnenie regionarnogo krovotoka pri parodontite razlichnoj stepeni pod vlijaniem kurenija sigaret (predvaritel'noe soobshhenie). *Parodontologija*. 2010; 4(57): 12-15. (In Russ.).]
25. Орехова Л.Ю., Осипова М.В. Прогнозирование состояния пародонта у курильщиков. *Пародонтология*. 2012; 1: 42-46. [Orehova L.Ju., M.V. Osipova Prognozirovanie sostojanie parodonta u kuril'shnikov. *Parodontologija*. 2012; 1: 42-46. (In Russ.).]
26. Баяхметова А.А., Екешева А.А., Медетбекова А.А. Информативность общего анализа крови у больных с пародонтитом. *Путь науки*. 2016; 4(26): 140-143. [Bajahmetova A.A., Ekeshева A.A., Medetbekova A.A. Informativnost' obshhego analiza krovi u bol'nyh s parodontitom. *Put' nauki*. 2016; 4(26): 140-143. (In Russ.).]
27. Руманова А.И., Жданова Е.В., Корнеева М.В. Характеристика лейкограммы крови десны при генерализованном пародонтите. *Здоровье и образование в XXI веке*. 2016; 4: 40-43. [Rumanova A.I., Zhdanova E.V., Korneeva M.V. Harakteristika lejkoqrammy krovi desny pri generalizovannom parodontite. *Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke*. 2016; 4: 40-43. (In Russ.).]
28. Al-Rasheed A. Elevation of white blood cells and platelet counts in patients having chronic periodontitis. *Saudi Dent J.* 2012; 24(1): 17-21.
29. Kaur G., Mohindra K., Singla S. Autoimmunity-Basics and link with periodontal disease. *Autoimmun Rev.* 2017; 16(1): 64-71. DOI: 10.1016/j.autrev.2016.09.013.
30. Taubman M.A., Yoshie H., Ebersole J.L., Smith D.J., Olson C.L. Host response in experimental periodontal diseases. *J.Periodont. Res.* 1984; 63: 455-459.
31. Курманалина М.А., Ураз Р.М. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и общесоматической патологии. *Медицинский журнал Западного Казахстана*. 2015; 3(47): 19-23. [Kurmanalina M.A., Uraz R.M. Vzaimosvjaz' vospalitel'nyh zabelevanij parodonta i obshhesomaticheskoy patologii. *Medicinskij zhurnal Zapadnogo Kazahstana*. 2015; 3(47): 19-23. (In Russ.).]
32. Anwar N., Zaman N., Nimmi N., Chowdhury T.A., Khan M.H. Factors Associated with Periodontal Disease in Pregnant Diabetic Women. *Mymensingh Med. J.* 2016; 25(2): 289-295.
33. Лянова Д.К., Лянова Т.К. Характеристика параметров воспалительных цитокинов в процессе развития пародонтита на фоне сахарного диабета. *Евразийское Научное Объединение*. 2017; 2(24): 72-76. [L'janova D.K., L'janova T.K. Harakteristika parametrov vospalitel'nyh citokinov v processe razvitija parodontita na fone saharного diabeta. *EvrAzijskoe Nauchnoe ob'edinenie*. 2017; 2(24): 72-76. (In Russ.).]
34. Corlan Puşcu D., Ciuluvică R.C., Anghel A., Mălăeşcu G.D., Ciurşaş A.N., Popa G.V., AgopForna D., Busuioc C.J., Siloşi I. Periodontal disease in diabetic patients - clinical and histopathological aspects. *Rom. J.MorpholEmbryol.* 2016; 57(4): 1323-1329.
35. Talbert J., Elter J., Jared H.L., Offenbacher S., Southerland J., Wilder R.S. The effect of periodontal therapy on TNF-alpha, IL-6 and metabolic control in type 2 diabetics. *J.Dent.Hyg.* 2016; 80(2): 7.
36. Сутаева Т.Р., Минкаилова С.Р., Багатаева П.Р., Магомедова Л.М. Пародонтит и соматические заболевания. *Стоматология большого Урала на рубеже веков*. 2015: 104-108. [Sutaeva T.R., Minkailova S.R., Bagataeva P.R., Magomedova L.M. Parodontit i somaticheskie zabelevanija. *Stomatologija bol'shogo Urala na rubezhe vekov*. 2015: 104-108. (In Russ.).]
37. Фисун А.Я., Черкашин Д.В., Макиев Р.Г., Кириченко П.Ю. «Очаговая инфекция» – фактор риска или патогенетическая основа возникновения заболеваний системы кровообращения. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2015; 3(51): 7-16. [Fisun A.Ja., Cherkashin D.V., Makiev R.G., Kirichenko P.Ju. «Ochagovaja infekcija» – faktor riska ili patogeneticheskaja osnova vzniknovenija zabelevanij sistemy krovoobrashhenija. *Vestnik Rossijskoj voenno-meditsinskoj akademii*. 2015; 3 (51): 7-16. (In Russ.).]
38. Парахонский А.П., Перова Н.Ю. Роль цитокинов в патогенезе пародонтита. *Естественно-гуманитарные исследования*. 2015; 7(1): 75-81. [Parahonskij A.P., Perova N.Ju. Rol' citokinov v patogeneze parodontita. *Estestvenno-gumantarnye issledovanija*. 2015; 7 (1): 75-81. (In Russ.).]
39. Есипова А.А., Вилова Т.В. Хронические воспалительные заболевания пародонта как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у жителей европейского севера. *Врач-аспирант*. 2016; 3(1): 170-177. [Esipova A.A., Vilova T.V. Hronicheskie vospalitel'nye zabelevanija parodonta kak faktor riska razvitija serdechno-sosudistyh zabelevanij u zhitelej evropejskogo severa. *Vrach-aspirant*. 2016; 3(1): 170-177. (In Russ.).]
40. Chopra R., Patil S.R., Mathur S. Comparison of cardiovascular disease risk in two main forms of periodontitis. *Dent Res J (Isfahan)*. 2012; 9(1): 74-79.
41. Chukkappalli S.S., Easwaran M., Rivera-Kweh M.F., Velsko I.M., Ambadapadi S., Dai J., Larjava H., Lucas A.R., Kesavalu L. Sequential colonization of periodontal pathogens in induction of

periodontal disease and atherosclerosis in LDLRnull mice. *Pathog. Dis.* 2017; 75(1): 98-97. DOI: 10.1093/femspd/ftx003].

42. Осипова Ю.Л., Булкина Н.В., Токмакова Е.В., Башкова Л.В. Патогенетическая взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. *Фундаментальные исследования.* 2015; 1-7: 1397-1400. [Osipova Ju.L., Bulkina N.V., Tokmakova E.V., Bashkova L.V. Patogeneticheskaja vzaimosvjaz' vospalitel'nyh zabolevanij parodonta s gastroezofageal'noj refljuksnoj bolezn'ju. *Fundamental'nye issledovanija.* 2015; 1-7: 1397-1400. (In Russ.)].

43. Цимбалистов А.В., Робакидзе Н.С., Тютюк С.Ю. Состояние тканей полости рта у больных с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника. *Институт стоматологии.* 2012; 1(54): 88-89. [Cimbalistov A.V., Robakidze N.S., Tjutjuk S.Ju. Sostojanie tkanej polosti rta u bol'nyh s hronicheskimi vospalitel'nymi zabolevanijami kishechnika. *Institut stomatologii.* 2012; 1(54): 88-89. (In Russ.)].

44. Антонова И.Н. Роль нарушений психологической адаптации в патогенезе хронических воспалительных заболеваний пародонта у спортсменов. *Институт стоматологии.* 2008; 39: 38-43. [Antonova I.N. Rol' narushenij psihologicheskoy adaptacii v patogeneze hronicheskix vospalitel'nyh zabolevanij parodonta u sportsmenov. *Institut stomatologii.* 2008; 39: 38-43. (In Russ.)].

45. Гожа И.Н. Риск развития заболеваний пародонта при наличии хронических социальных стрессов у клинически здоровых лиц. *Пародонтология.* 2012; 1: 21-25. [Gozhaja I.N. Risk razvitija zabolevanij parodonta pri nalichii hronicheskix social'nyh stressov u klinicheskix zdorovyh lic. *Parodontologija.* 2012; 1: 21-25. (In Russ.)].

46. Макеева И.М., Булгаков В.С., Никольская И.А. Влияние

психоэмоционального состояния пациента на течение заболевания пародонта. *Здоровье и образование в XXI веке.* 2008; 1: 140-141. [Makeeva I.M., Bulgakov V.S., Nikol'skaja I.A. Vlijanie psihojemocional'nogo sostojanija pacienta na techenie zabolevanija parodonta. *Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke.* 2008; 1: 140-141. (In Russ.)].

47. Lu H., Xu M., Wang F., Liu S., Gu J., Lin S., Zhao L. Chronic stress accelerates ligature-induced periodontitis by suppressing glucocorticoid receptor-signaling. *Experimental & Molecular Medicine.* 2016; 48(3): 223-226. DOI:10.1038/emm.2015.127.

48. Намханов В.В., Будаев Б.А., Писаревский Ю.Л. Состояние пародонта в зависимости от потери минеральной плотности костной ткани человек. Актуальные проблемы и перспективы развития стоматологии в условиях севера. 2016: 203. [Namhanov V.V., Budaev B.A., Pisarevskij Ju.L. Sostojanie parodonta v zavisimosti ot poteri mineral'noj plotnosti kostnoj tkani chelovek. Aktual'nye problemy i perspektivy razvitija stomatologii v uslovijah severa. 2016: 203. (In Russ.)].

49. Капранова В.В., Асадов Р.И., Дорохова В.Д. Роль генетических полиморфизмов в развитии пародонтита. *Научный альманах.* 2017; 2-3(28): 347-350. [Kapranova V.V., Asadov R.I., Dorohova V.D. Rol' geneticheskix polimorfizmov v razvitii parodontita. *Nauchnyj al'manah.* 2017; 2-3(28): 347-350. (In Russ.)].

50. Razzouk S. Regulatory elements and genetic variations in periodontal diseases. *Arch Oral Biol.* 2016; 72: 106-115. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2016.08.015.

*Поступила / Received 28.07.2017*

*Принята в печать / Accepted 09.09.2017*

*Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflict of interest*

**Контактная информация:** Дзампаева Жанна Валерьевна; тел.: +7 (988) 876-88-20; e-mail: dzhanaeva\_1991@mail.ru; Россия, 365048, г. Владикавказ, ул. Гадиева, д. 58, кв. 22.

**Corresponding author:** Zhanna V. Dzampaeva; tel.: +7(988)876-88-20; e-mail: dzhanaeva\_1991@mail.ru; 58, Gadieva str., Vladikavkaz, Russia, 362048.