

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Закирова Х.Х.<sup>1</sup>, Ризаева С.М.<sup>2</sup>, Ибрагимов А.Х.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> к.м.н., докторант кафедры Факультетской ортопедической стоматологии ТГМУ (ТГСИ), <https://orcid.org/0009-0005-4982-5497>

<sup>2</sup> д.м.н., профессор кафедры Факультетской ортопедической стоматологии ТГМУ (ТГСИ), <https://orcid.org/0000-0001-7864-5624>

<sup>3</sup> ассистент кафедры Факультетской ортопедической стоматологии ТГМУ (ТГСИ), <https://orcid.org/0009-0004-5917-2541>

### АННОТАЦИЯ

В современной стоматологии проблема хронических воспалительных заболеваний пародонта остается актуальной, так как, несмотря на значительные успехи в разработке методов их лечения не исключены обострения пародонтита с прогрессированием воспалительных и деструктивных процессов, что ведет к снижению функциональных возможностей зубочелюстной системы, а со временем и к утрате зубов. В данной статье представлен обзор данных отечественной и зарубежной литературы об основных этиологических факторах развития заболеваний пародонта, а также механизмы их развития с точки зрения современной стоматологии.

**Ключевые слова:** стоматология, пародонт, пародонтит, этиопатогенез, пародонтология.

### Для цитирования:

Закирова Х.Х., Ризаева С.М., Ибрагимов А.Х. Современные аспекты этиологических факторов и патогенетических механизмов возникновения и прогрессирования воспалительных заболеваний пародонта. *Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия*. 2025;4(2):59–69. <https://doi.org/10.57231/j.idmfs.2025.4.2.007>

## MODERN ASPECTS OF ETIOLOGICAL FACTORS AND PATHOGENETIC MECHANISMS OF INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES

Zakirova Kh.Kh.<sup>1</sup>, Rizayeva S.M.<sup>2</sup>, Ibragimov A.Kh.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Candidate of Medical Sciences, Doctoral student of the Department of Orthopedic Stomatology of the Faculty of TSMU (TSDI). <https://orcid.org/0009-0005-4982-5497>

<sup>2</sup> Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Orthopedic Stomatology of the Faculty of TSMU (TSDI). <https://orcid.org/0000-0001-7864-5624>

<sup>3</sup> assistant of the Department of Orthopedic Stomatology of the Faculty of TSMU (TSDI). <https://orcid.org/0009-0004-5917-2541>

### ABSTRACT

In modern dentistry, the issue of chronic inflammatory periodontal diseases remains highly relevant. Despite significant advances in the development of treatment methods, exacerbations of periodontitis with the progression of inflammatory and destructive processes still occur. This leads to a decrease in the functional capabilities of the dentoalveolar system and, over time, to tooth loss. This article presents a review of domestic and international literature on the main etiological factors in the development of periodontal diseases, as well as the mechanisms of their progression from the perspective of contemporary dentistry.

**Keywords:** dentistry, periodontium, periodontitis, etiopathogenesis, periodontology.

### For citation:

Zakirova Kh.Kh., Rizayeva S.M., Ibragimov A.Kh. Modern aspects of etiological factors and pathogenetic mechanisms of inflammatory periodontal diseases. *Integrative dentistry and maxillofacial surgery*. 2025;4(2):59–69. <https://doi.org/10.57231/j.idmfs.2025.4.2.007>

**АКТУАЛЬНОСТЬ**

Встречаемость заболеваний пародонта в стоматологии составляет 85-90%. Большую часть из них занимают пародонтиты (70-80%) [7, 42].

По данным ВОЗ, высокие показатели пародонтита наблюдаются в 65-95% в возрасте 20-44 лет, тяжелые формы заболевания обнаруживаются у 5-25% взрослого населения, легкая степень у 30-45%, и только 2-8% людей в возрасте 35-45 лет имеют здоровый пародонт.

Пародонтиты влияют на развитие патологических процессов в других органах и системах. Широкая распространенность заболеваний пародонта и их прогрессирующее течение ведут к удалению зубов (18-34%), эстетическому недостатку (45-60%), появлению гиперестезии зубов (40-50%), рецессии десны (60-70%), пародонтальному абсцессу, пародонтальной кисте, а так же увеличению риска заболеваний сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта от 25% до 91% (Антоненко А.И. и др., 2009; Адамчик Р.А. 2015; Ермолаева Л.А. и др., 2017; Ramich T. et al., 2015; Jayakumar Sunandhakumari V. et al., 2018; Torres P.J. et al., 2019; Bonnet C. et al., 2019).

По Международной классификации болезней (МКБ-10) пародонтит разделяют на острый пародонтит (K05.2) и хронический пародонтит (K05.3). К первой группе относятся периодонтальный абсцесс десневого происхождения без свища (K05.20), периодонтальный абсцесс десневого происхождения со свищом (K05.21), острый перикоронит (K05.22), другой уточненный острый пародонтит (K05.28), острый пародонтит неуточненный (K05.29). К группе хронического пародонтита относятся локализованный (K05.30), генерализованный (K05.31), хронический перикоронит (K05.32), утолщенный фолликул (гипертрофия сосочка) (K05.33), другой уточненный хронический пародонтит (K05.38), хронический пародонтит неуточненный (K05.39) (Хайрова Э.И. и др., 2017; Ferreira R.O. et al., 2019).

Каждый стоматолог должен сознавать и быть убежденным в том, что по крайней мере, для 90% населения регулярное соблюдение правил поддержания индивидуальной и профессиональной гигиены полости рта, а также периодическая санация зубов являются до-

статочными мерами, чтобы избежать потери зубов по причине пародонтального заболевания (У. Бар, 2000).

Пародонтит — это полиэтиологический воспалительно-дистрофический процесс, характеризующийся прогрессирующей деструкцией пародонтальной связки и костной ткани альвеолы, приводящей к выпадению зубов [87].

По мнению McGregor et al (2014), необходимо различать две формы пародонтита, не связанные с другими заболеваниями – хронический и агрессивный пародонтит, которым посвящено большинство исследований по изучению патогенеза. Третья форма пародонтита возникает на фоне системных заболеваний, чаще всего генетических или гематологических, например лейкоза или нейтропении, значительно снижающих устойчивость к бактериальным инфекциям [10, 26, 54, 61].

Хронический пародонтит – самая частая форма воспалительного заболевания тканей пародонта. Чаще им болеют взрослые, хотя он может возникать и у детей. Характерным диагностическим признаком этой формы является соответствие тяжести заболевания и выраженности местных факторов, связанных с образованием бляшек или зубного камня на поверхности зуба или корней. Для него также характерно умеренно прогрессирующее течение с короткими периодами ускорения. На скорость и тяжесть процесса могут влиять системные факторы, например сахарный диабет или курение [1, 41, 64, 72].

Агрессивный пародонтит отличается от хронического тремя особенностями: не соответствием тяжести заболевания местным факторам, связанным с образованием зубных бляшек или зубного камня, быстрой деструкцией тканей и существованием генетической предрасположенности к этой форме заболевания [25, 29, 63, 74].

С развитием агрессивного пародонтита чаще всего бывают связаны грамотрицательные бактерии *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. У больных обычно нарушена функция нейтрофилов или повышена активность макрофагов, в избытке вырабатывающих клеточные медиаторы, которые участвуют в деструкции ткани, например интерлейкин-1 [45].

Различают две формы агрессивного пародонтита – локализованную (ранее известную как локализованный ювенильный пародонтит) и генерализованную. Локализованный агрессивный пародонтит (ЛАП) начинается в период полового созревания, обычно затрагивает резцы и первые моляры; для него характерен выраженный гуморальный иммунный ответ на бактерии-возбудители [40, 52].

Генерализованный агрессивный пародонтит чаще поражает лиц старше 30 лет, затрагивает, наряду с указанными, еще не менее трех зубов, обычно не сопровождается значительным подъемом титра сывороточных антител к возбудителю [75].

К местным этиологическим факторам пародонтита традиционно относят: травматическое воздействие ортопедических конструкций; некачественное пломбирование зубов; наличие кариозных процессов; дефекты зубных рядов, патологию прикуса; протетические нарушения; неправильное прикрепление уздечек губ, мелкое преддверие полости рта; неполноценную гигиену полости рта, вредные привычки и др. Нередко, местные причины объединяют термином «местные раздражающие факторы» [20].

Среди общих причин наибольшее значение имеют: общесоматическая полиморбидность; изменение иммунологической реактивности; генетическая предрасположенность; прием некоторых лекарственных препаратов; неблагоприятное воздействие окружающей среды, характер питания, экстремальные воздействия на организм, стрессы и т.д. [61].

Несмотря на существенное значение каждого из перечисленных выше факторов – стоит признать, что особое место, среди причин возникновения воспалительных заболеваний пародонта, безусловно, занимают микроорганизмы зубной бляшки. Традиционно, в пародонтологии данному фактору уделяется особое внимание, как ведущему и наиболее важному [58]. Внутри зубной бляшки (био пленки) между микроорганизмами реализовываются биоценотические взаимоотношения, обмен генной информацией, который приводит к появлению новых свойств бактерий (повышается их вирулентность, толерантность к антибиотикам, антисептикам, антителам и фагоцитам), не отмечающихся ранее (Вольф Г.Ф.,

2008; Тец В.В., 2008; Грудянов А.И., 2009; Цепов Л.М., Голева Н.А., 2009; Socransky S.S., Haffajee A.D., 1992). Особенно ярко это проявляется при хронизации воспаления в пародонте у лиц пожилого возраста, когда микрофлора успевает приобрести резистентность ко многим препаратам, что нередко влечет за собой неудачи в лечении (Лебедев К.А. с соавт., 2006; Зайратьянц О.В. с соавт., 2007; Farrell S. et al., 2006).

Наиболее ассоциированы с пародонтитом 12 «маркерных» видов микроорганизмов: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (по новой номенклатуре – *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*), *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Bacteroides forsythus* (по новой номенклатуре – *Tannerella forsythia*) и *Prevotella intermedia*. Причем, первые три нередко называют «возбудителями первого порядка», или же «триадой» пародонтопатогенных микроорганизмов [14, 17, 61].

Вирулентность возбудителей болезней пародонта обусловлена комплексом факторов. Наиболее важными представляются следующие патогенные свойства.

Колонизация. В десневой борозде бактерии прикрепляются к эпителиальным клеткам и другим бактериям поддесневой зубной бляшки. Последующее распространение бактерий или их потомства может сопровождаться адгезией к тканям за пределами десневой борозды. Спирохеты под влиянием хемотаксиса могут достигать десневой борозды благодаря подвижности – функции их аксиальных нитей [8, 84].

Инвазия. *P. gingivalis* и *A. actinomycetemcomitans* могут инициировать собственный захват десневыми эпителиальными клетками (не относимыми к фагоцитирующим клеткам). Интернализированные бактерии защищены от иммунной системы и могут влиять на ее эффекторные механизмы, например выработку цитокинов. Спирохеты и другие микробы проникают в ткани десны, вызывая их воспаление и повреждение [82].

Токсины. *A. actinomycetemcomitans* вырабатывают сильный лейкотоксин, убивающий нейтрофилы и моноциты человека (за счет спорообразования и индукции апоптоза). Бактерии могут «упаковывать» лейкотоксин в мембранные пузырьки, легко проникающие в

ткани [89].

Ферменты и токсические метаболиты. Для получения питательных веществ – пептидов – *P. gingivalis* образует ряд протеолитических ферментов. Три протеазы разрушают также эффекторные молекулы иммунитета, структурные компоненты тканей и железо- или геминсодержащие молекулы. Образованные бактериями жирные кислоты могут подавлять деление клеток и хемотаксис нейтрофилов [70, 80].

Клеточные компоненты. Капсула и другие внешние структуры бактерий могут препятствовать фагоцитозу, стимулируя продукцию цитокинов и медиаторов воспаления, в частности ИЛ-1. Подобное взаимодействие ведет также к синтезу и секреции простаноидов, особенно простагландина E2. В целом это способствует деструкции коллагена и костной ткани [87].

Устойчивость к уничтожению нейтрофилами. Одни микроорганизмы могут предотвращать слияние фагосомы с лизосомами, другие проявляют устойчивость к токсическим компонентам нейтрофилов [54].

Факторы иммуносупрессии. *A. actinomycetemcomitans* образует токсин летального набухания клетки, который подавляет важнейшие функции лимфоидных клеток, например деление, а также образование антител и цитокинов [4, 31].

Факторы макроорганизма. По характеру патологических изменений и появлению различных иммунцитов поражение пародонта можно разделить на 4 стадии. Начальная стадия гистологически соответствует острому воспалению и характеризуется изменениями сосудов, внешнего вида эпителиальных клеток, разрушением коллагена и нейтрофильной инфильтрацией тканей. Для раннего поражения характерно появление лимфоидной инфильтрации с преобладанием Т-лимфоцитов, усиление потери коллагена и миграция эпителия в апикальном направлении [81]. Эти изменения согласуются с представлениями об опосредованном иммунном ответе. Постепенное накопление В-лимфоцитов ведет к переходу в стадию стойкого поражения, когда доминируют В-лимфоциты, плазмocyты и мононуклеарные фагоциты, а эпителий инфильтрирован большим количеством ней-

трофилов. При пародонтите – стадии далеко зашедшего поражения – преобладают плазматические клетки [78]. Идет дальнейшая утрата соединительнотканых элементов и кости (под влиянием активности остеокластов). Вдоль соединительного эпителия в десневой борозде или десневом кармане нейтрофилы создают барьер, который считается первой линией защиты от микробов зубной бляшки. Действительно, дефициты функции нейтрофилов клинически проявляются ранним и тяжелым пародонтитом. При менее выраженных дефектах нейтрофилов также иногда отмечается ранняя и быстрая деструкция ткани пародонта. Однако функция нейтрофилов может быть не только защитной: при взаимодействии нейтрофилов с бактериями в тканях пародонта могут выделяться токсические вещества, способные повреждать клеточные компоненты пародонта [83]. В деструкции ткани могут участвовать образующиеся иммунные комплексы. При агрессивном пародонтите выявляются высокие уровни специфических IgG2, взаимодействующих с углеводными антигенами. Для деструкции ткани и костной резорбции, по-видимому, важны ИЛ-1 и ФНО [77, 85, 91]. Из литературных источников известно, что все цитокины имеют общие свойства – низкую молекулярную массу, аутокринные и паракринные пути клеточной регуляции, участие в регуляции иммунного ответа, связывание с специфическими рецепторами, влияние на синтез нуклеиновых кислот и белка в клетках, сложное взаимодействие друг с другом и факторами роста в рамках цитокиновой сети, участие в развитии воспалительных заболеваний [86]. Учеными также установлено, что ФНОα имеет широкий спектр эффектов благодаря опосредованной индукции генов факторов роста и торможения белков острой фазы воспаления и пирогенов [36]. Стимулировать образование ИЛ1β и ФНОα способен ИЛ-6, который участвует в дифференцировке В-лимфоцитов в иммуноглобулинсекретирующие плазматические клетки и в регуляции «острофазных» ответов. ФНОα способен подавлять синтез фосфолипидов, что усиливается эндотоксинами, которые возникают вследствие воспаления [12, 37]. В механизме локального разрушения тканей при хроническом пародонтите, индуцирован-

ном микрофлорой полости рта, важная роль принадлежит нарушению иммунологической реактивности организма [13,66,68,82].

Однако данные о состоянии клеточного звена иммунной системы при этом заболевании очень противоречивые. В связи с противоречивостью данных о развитии нарушений в иммунной системе при пародонтите представляется актуальным исследование количественного состава и функционального состояния лимфоцитов периферической крови [10, 85]. Локальные патологические механизмы заболеваний пародонта, запущенные бактериальной колонизацией, представляют собой цепь взаимоисключающих и взаимосвязанных реакций, которые способны спровоцировать очаговые деструктивные процессы. При этом деструкция, однократно возникнув, будет способствовать дальнейшему прогрессированию бактериальной колонизации, замыкая классическое порочный круг патологического процесса [16, 79].

Таким образом, согласно современным представлениям, бактериальная агрессия является одним из факторов, который инициирует возникновение заболеваний пародонта, обуславливает развитие различных форм воспаления пародонтального комплекса в зависимости от характера и интенсивности ответной реакции организма [44, 54, 74].

Вирулентность пародонтопатогенной микрофлоры – многофакторное явление, которое зависит не только от потенциала самой бактерии, но также от условий окружающей среды и характера взаимодействия с макроорганизмом. Последний фактор крайне важен, поскольку деструктивные процессы в тканях пародонтального комплекса зависят не столько от литических возможностей бактерии, сколько от механизмов иммунной защиты «организма-хозяина», обладающих значительно более выраженным разрушительным потенциалом. Тем не менее, эти механизмы инициируются бактериальными компонентами, запускающими каскадные воспалительные реакции хозяина на антигены зубного налета. Результатом становится синтез провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ФНО, ИЛ-8 и др.), простагландина E2 и других медиаторов [72]. При недостаточном иммунном ответе, патогенные микроорганизмы продолжают

проникать в эпителий прикрепления и подлежащую соединительную ткань, сохраняя там свою жизнеспособность в течение довольно длительного периода времени. При этом пародонтопатогенные бактерии секретируют факторы вирулентности, подавляющие хемотаксическую регуляцию фагоцитов (главным образом, ПМЯЛ), или же вовсе уничтожающие ПМЯЛ [90].

Согласно концепции «пародонтального баланса» - при сохранении целостности пародонтального комплекса, а также защитных факторов организма, в целом, и пародонта, в частности – ткани маргинального пародонта вполне успешно противостоят микробной атаке и патологическому влиянию зубной бляшки. В случае нарушения пародонтального баланса происходит альтерация и, соответственно, развивается гингивит.

Известно, что патология пародонта вторична по отношению к общеорганизменным процессам, лежащим в основе внутренних болезней. Имеются многочисленные данные патогенетической взаимосвязи пародонтопатий и болезней внутренних органов [29]. Довольно много работ посвящено изучению корреляции патологии желудочно-кишечного тракта и пародонтита [6]. Установлено, что заболевания пародонта наблюдаются практически у всех больных мочекаменной болезнью (Иорданишвили А.Г. с соавт., 2015, 2016).

По данным исследователей, у 100% пациентов сахарный диабет ассоциирован с ХГП, причем основной местный этиологический фактор связан с нарушением гемодинамики [3, 45, 60].

В развитии ВЗП важную роль играет гормональный статус пациента. Доказано, что у подростков в связи большими нагрузками как физическими, так и психоэмоциональными, на фоне нестабильно и зачастую меняющегося гормонального статуса зафиксирован рост ВЗП. Аналогичная взаимосвязь прослеживается у беременных [45, 40, 19, 48, 57].

Аскорбиновая кислота (витамин С) действует как кофактор для ряда ферментов, включая те, которые участвуют в гидроксировании коллагена, предотвращает окислительное повреждение ДНК и внутриклеточных белков, а в плазме усиливает эндотелий-зависимое расширение сосудов и снижает количество

внеклеточных оксидантов из нейтрофилов. Доказано, что у людей с гингивитом и пародонтитом уровень витамина С в плазме снижен. При пародонтите может иметь значение и пониженная способность усваивать витамин С [88].

В последнее время методики лечения дефектов зубных рядов претерпели большие изменения, поэтому использование несъемных (частично съемных) ортопедических конструкций (НОК) стало широко распространено в стоматологической практике (А.В. Щипский, 2015; А.И. Володин, 2018; Т.Л. Бабь, 2015). Это обусловлено тем, что пациенты предъявляют более высокие требования к качеству и результатам лечения, однако, процент осложнений, которые возникают на этапах ортопедического лечения и в процессе эксплуатации ортопедических конструкций, остается достаточно высоким (Н.В. Булкина, 2012; Р.У. Берсанов, 2015; А.А. Гусаров, 2017). Поэтому очень важной задачей становится разработка и применение высокоэффективных лечебно-профилактических мероприятий по их предупреждению и устранению (А.И. Грудянов, 2015; Э.А. Дыгов, 2016; В.Б. Теуера).

При препарировании зубов под несъемные ортопедические конструкции именно механическое повреждение межзубной и маргинальной десны остается одним из основных этиологических факторов в развитии заболеваний пародонта, локализованных в области зубных рядов [9, 23, 71].

Патологические изменения тканей пародонта в первую очередь отражаются на функциональном состоянии его сосудов [52, 63]. После одонтопрепарирования происходят выраженные изменения гемодинамики микроциркуляторного русла: снижаются возможности метаболических процессов, угнетаются функциональные свойства и способность к адаптации. На фоне угнетения компенсаторных возможностей пародонта усиливается риск развития воспалительных и дистрофических реакций [15, 33, 50, 69].

Современные исследования доказывают значение глубины нахождения краев ортопедической конструкции под десной: выделяют супрагингивальное, субгингивальное расположение, а также расположение коронки (уступ) на уровне самого десневого края [25, 47].

Имеющиеся сведения об отдаленных результатах использования НОК подтверждают данные о риске развития воспаления пародонта в области зубов, покрытых искусственными ортопедическими конструкциями особенно, в случае их расположения под десной из-за высокого риска травмы десневого края [3, 32, 38, 51, 67].

По мнению З.М. Абаева (2017), в том случае, когда припасовка НОК сопровождается повреждением эпителиальных структур пародонта, в последствии увеличивается риск развития хронического воспаления и атрофии как слизистой оболочки, окружающей опорный зуб, так и самой костной ткани: возможна даже острая воспалительная реакция, которая уже через несколько суток приобретает хронический характер [3, 35].

Особым образом следует отметить взаимосвязь процессов воспаления биодegradации стоматологических материалов, из которых изготавливаются НОК [5, 21, 39]. А.А. Адамчик (2013) считает, что при наличии в конструкции материалов, склонных к быстрой деградации, воспалительная реакция имеет наиболее острое течение, по сравнению с теми конструкциями, при изготовлении которых использовались медленно деградирующие материалы, однако при их разрушении в процессе эксплуатации, продукты их распада негативно влияют практически на все стадии процесса воспаления. Поэтому химические так опасны соединения, которые выделяются из биоматериала, особенно если они сами являются антигенами или приобретают такие признаки после реакции с белками организма [23, 28, 60]. Например, коррозия некоторых металлов в ротовой полости при постоянном контакте со слизистой оболочкой полости рта и пародонтом может сопровождаться выделением и попаданием в слюну и кровь металлоорганических соединений, которые способны вызывать аллергические реакции [53]. Именно поэтому, по мнению Л.Н. Казариной (2017) так важно исследование влияния иммунокорректирующей терапии на ионный и цитокиновый профиль ротовой жидкости пациентов с непереносимостью металлических сплавов в полости рта [35], также по мнению В.В. Мирошниченко (2018), при лечении больных с хроническим катаральным гингивитом не менее

важное значение имеет цитоморфометрическая оценка состояния тканей пародонта [57].

По мнению ряда ученых, любые гиперреакции тканей пародонта на стоматологические материалы, помещенные в полости рта, во многом зависят от качества первоначальной подготовки их поверхностей: полировка поверхности НОК способствует снижению риска травмирования и аллергии [18, 22, 29, 50, 52]. Таким образом, только качество и соответствующая биологическая индифферентность НОК, но и срок их предполагаемой службы в полости рта, а также условия эксплуатации (гигиена полости рта), зависят от технологии их изготовления.

Многочисленные и многолетние исследования отечественных и зарубежных авторов доказала, что ведущим этиологическим фактором в развитии заболеваний пародонта являются пародонтопатогенные бактерии и не корректное препарирование зубов под несъемные ортопедические конструкции.

#### КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.

#### ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

#### ДОСТУПНОСТЬ ДАННЫХ И МАТЕРИАЛОВ

Все данные, полученные или проанализированные в ходе этого исследования, включены в настоящую опубликованную статью.

#### ВКЛАД ОТДЕЛЬНЫХ АВТОРОВ

Все авторы внесли свой вклад в подготовку исследования и толкование его результатов, а также в подготовку последующих редакций. Все авторы прочитали и одобрили итоговый вариант рукописи.

#### ЭТИЧЕСКОЕ ОДОБРЕНИЕ И СОГЛАСИЕ НА УЧАСТИЕ

Были соблюдены все применимые международные, национальные и/или институциональные руководящие этические принципы.

#### СОГЛАСИЕ НА ПУБЛИКАЦИЮ

Не применимо.

#### ПРИМЕЧАНИЕ ИЗДАТЕЛЯ

Журнал *"Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия"* сохраняет нейтралитет в отношении юрисдикционных претензий по опубликованным картам и указаниям институциональной принадлежности.

#### ETHICAL STATEMENT AND CONSENT TO PARTICIPATION

The study was conducted in accordance with the local ethical committee.

#### CONFLICT OF INTERESTS

The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

#### SOURCES OF FUNDING

The authors state that there is no external funding for the study.

#### AVAILABILITY OF DATA AND MATERIALS

All data generated or analysed during this study are included in this published article.

#### AUTHORS' CONTRIBUTIONS

All authors contributed to the design and interpretation of the study and to further drafts. All authors read and approved the final manuscript.

#### ETHICS APPROVAL AND CONSENT TO PARTICIPATE

All applicable international, national and/or institutional ethical guidelines have been followed.

#### CONSENT FOR PUBLICATION

Not applicable.

#### PUBLISHER'S NOTE

Journal of *"Integrative dentistry and maxillofacial surgery"* remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Абдулахова, Д.А. Лечение хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести с применением диплена с линкомицином в сочетании с имунориксом / Д.А. Абдулахова, М.П. Порфириадис // Новое в теории и практике. – 2016. – С. 15–18.
2. Абаева, А.О. Микрогемодиализация в тканях пародонта у больных сахарным диабетом / А.О. Абаева, Т.Ф. Гайтова, С.К. Хетагуров // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. – 2017. – Т. 19. – № 2. – С. 9–10.
3. Абаев, З.М. Повышение качества адгезивного шинирования при хроническом генерализованном пародонтите / З.М. Абаев, Л.А. Северина, И.П. Богомолова, М.Р. Багаева, М.В. Семенов // Стоматология для всех. – 2017. – № 2. – С. 6–11.
4. Андреева, Е.В. Морфометрические показатели сосудов пародонта верхней челюсти при интактном зубном ряду полной адентии / Е.В. Андреева, В.В. Воликов // Российский медико-биологический вестник им. Академика И.П. Павлова. – 2015. – № 4. – С. 11–16.
5. Антоненко, М.Ю. Сравнительный анализ эффективности адгезивных методов протонированного шинирования подвижных зубов в процессе комплексной реабилитации больных генерализованным пародонтитом / Антоненко М.Ю., Симоненко Р.В. // Современная стоматология. – 2018. – № 1 (70). – С. 60–64.
6. Айвазова, Р.А. Клинико-диагностические критерии и оценка эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с кислотозависимой патологией желудочно-кишечного тракта // Автореф. дисс... докт. мед. наук. – Москва. – 2018. – 48 с.
7. Баймиев Ал.Х., Швеи К.Ю., Мавзютов А.Р., Тамара Э.Р., Булгакова А.И. Количественный анализ микробиоты пародонтальных карманов и слюны методом ПЦР в режиме реального времени до и после лечения пародонтита // Молекулярная генетика, микробиология и вирусология. – 2017. – № 35(3). – С. 103–108.
8. Биктимерова, О.О. Изменение клинических и иммунологических показателей полости рта у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом при лечении пробиотиками / О.О. Биктимерова, Т.Л. Рединова, А.Ю. Зорин // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2014. – № 3. – С. 34–36.
9. Быкова, Н.И. Клиническая оценка тканей пародонта после протезирования металлокерамическими конструкциями на дентальных имплантатах / Быкова Н.И. // Научный альманах. – 2016. – № 12-2 (26). – С. 256.
10. Бутова, В.Г. Оказание медицинской помощи взрослому населению с заболеваниями пародонта по программе ОМС / В.Г. Бутова, К.В. Умарова, М.И. Бойко // Российский стоматологический журнал. – 2014. – № 2. – С. 46–48.
11. Бронштейн Д.А., Новоземцева Т.Н., Ремизова А.А. // Стоматология для всех. – 2016. – № 2. – С. 6–8.
12. Васильева, Л.В. Структура стоматологической заболеваемости военнослужащих различных профессиональных групп / Л.В. Васильева, И.И. Бородулина, Е.В. Филиппов, Д.М. Уховский // Современная наука. Актуальные проблемы теории и практики. Серия: естественные и технические науки. – 2016. – № 2. – С. 73–77.
13. Виноградова, А.В. Комплексное лечение хронического генерализованного пародонтита средней и тяжелой степени, основанное на тоннельной реваскуляризации / А.В. Виноградов, Е.А. Калык // Наука сегодня: постулаты прошлого и современные теории как механизм эффективного развития в условиях кризиса. – 2016. – С. 44–48.
14. Вольф Г.Ф. Пародонтология / Герберт Ф. Вольф, Эдит М. Ратейцхак, Клаус Ратейцхак; Пер. с нем.; Под ред. проф. Г.М. Барера. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 548 с.
15. Володин, А.И. Оценка качества протезирования несъемными зубными протезами жителей Краснодарского края / Володин А.И., Лапина Н.В., Иорданишвили А.К. // Институт стоматологии. – 2018. – № 2 (79). – С. 79–81.
16. Вырмаскин, С.И. Хирургическое лечение пародонтита у больных сахарным диабетом с применением лазеров / С.И. Вырмаскин, Д.А. Трунин, М.С. Чистякова // Медицинский альманах. – 2015. – № 3. – С. 157–159.
17. Грудянов А.И., Фоменко Е.В. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 96 с.
18. Гусаров, А.А. Клинико-экспертная оценка неблагоприятных последствий оказания стоматологической имплантологической помощи / Гусаров А.А., Попова Т.Г., Фетисов В.А., Кураева Е.Ю., Шония Е.А. // Судебно-медицинская экспертиза. – 2017. – Т. 60. – № 3. – С. 34–38.
19. Дзюба, Е.В. Показатели приверженности к лечению у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта / Е.В. Дзюба, М.О. Нагаева // Пародонтология. – 2021. – Т. 26. – № 1. – С. 38–42.
20. Дмитриева Л. А. Современные представления о роли микрофлоры в патогенезе заболеваний пародонта / Л. А. Дмитриева, А. Г. Крайнова // Пародонтология. – 2014. – № 1 (30). – С. 8–15.
21. Дмитриева Л. А. Современные представления о роли микрофлоры в патогенезе заболеваний пародонта / Л. А. Дмитриева, А. Г. Крайнова // Пародонтология. – 2014. – № 1 (30). – С. 8–15.
22. Дыгов, Э.А. Клиническая характеристика состояния тканей пародонта в области дентальных имплантатов после протезирования несъемными металлокерамическими конструкциями / Э.А. Дыгов // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 2.
23. Дубова, Л.В. Сравнительная оценка влияния сплавов металлов, используемых для изготовления каркасов несъемных металлокерамических зубных протезов, на ткани полости рта в отдаленные сроки / Дубова Л.В., Дзаурова М.А., Киткина Т.Б. // Cathedra - кафедра. Стоматологическое образование. – 2015. – № 54. – С. 14–17.
24. Журавлев, В.П. Методы фиксации подвижных зубов при лечении хронического генерализованного

- пародонтита / Журавлев В.П., Казакова А.В. // Проблемы стоматологии. - 2014. - № 2. - С. 4-8.
24. Журавлева М.В., Фирсова И.В., Воробьев А.А. // Символ науки. -2016. - № 4-4 (16). - С. 95-100.
25. Заславский, С.А. Отдаленные сравнительные результаты клинической эффективности металлокерамических и керамических мостовидных протезов на каркасах из диоксида циркония / Заславский С.А., Гришкова Н.О., Жаров
26. Зюлькина, Л.А. Современное состояние вопроса использования физиотерапевтических методов в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта / Л.А. Зюлькина, М.Н. Суворова, Г.В. Емелина, Н.К. Кузнецова и др. // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 5. - С. 300.
27. Игидбашян, В.М. Современные подходы к вопросам комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта / В.М. Игидбашян, Л.А. Зюлькина, М.Н. Суворова, Г.В. Емелина, и др. // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 5. - С. 299.
28. Казарина, Л.Н. Влияние иммунокорректирующей терапии на ионный и цитокиновый профиль ротовой жидкости пациентов с непереносимостью металлических сплавов в полости рта / Казарина Л.Н., Серхель Е.В., Пурсанова А.Е. // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. - 2017. - Т. 19. - № 10. - С. 94-97.
29. Климова, Т.Н. Использование различных видов шинирующих конструкций при лечении заболеваний пародонта / Климова Т.Н., Степанов
30. Копецкий, И.С. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и общесоматических заболеваний/ И.С. Копецкий, Л.В. Побожьева, Ю.В. Шевелюк // Лечебное дело.- 2019. -№ 2.- С. 7-12.
31. Коровкин, В.В. Оценка динамического колебательного контура регуляции капиллярной гемодинамики тканей пародонта при наличии воспаления / В.В. Коровкин, А.Н. Коровкина // Актуальные проблемы и достижения в медицине. - 2015. - № 4. - С. 157-162.
32. Косенко, К.М. Показатели подвижности зубов различных анатомических групп у больных генерализованным пародонтитом / К.М. Косенко, О.В. Громов // Вестник стоматологии. - 2012. - № 4. - С. 72-77.
33. Кречина, Е.К. Современные подходы к оценке показателей микрогемодинамики в тканях пародонта / Кречина Е.К., Смирнова Т.Н. // Стоматология. - 2017. - Т. 96. - № 1. - С. 28-32.
34. Кудасова, Е.О. Сравнение реакций тканей маргинального пародонта на различные конструкционные материалы съемных протетических конструкций / Кудасова Е.О., Муханов А.А., Холмогорова П.В., Утюж А.С., Матвеева Е.А. // Международный научно-исследовательский журнал. - 2016. - № 8-2 (50). - С. 93-97.
35. Лапина, Н.В. Влияние лечения съемными ортопедическими конструкциями при заболеваниях пародонта на стоматологический статус и качество жизни пациентов с частичным отсутствием зубов / Лапина Н.В., Скорикова Л.А., Попков В.Л., Бондаренко А.Н. // Современные проблемы науки и образования. - 2014. - №6. - С. 1110.
36. Лукичев, М.М. Современные представления о роли микрофлоры в патогенезе заболеваний пародонта / Лукичев М.М., Ермолаева Л.А. // Институт стоматологии. - 2018. - №1(78). - С. 92-94.
37. Лукиных, Л.М. Комплексный подход к лечению хронического пародонтита легкой степени тяжести / Л.М. Лукиных, Н.В. Круглова // Медицинский альманах. - 2011. - № 2. - С. 180-181.
38. Лянова, Д.К. Эффективность применения магнитно-лазерной терапии и автоматизированной компьютерной системы «ДИАСТ» в практической пародонтологии / Д.К. Лянова, Т.Н. Тарасова, В.М. Слонова, Т.К. Лянова и др. // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2013. - № 1. - С. 48-49.
39. Маннанова, Ф.Ф. Оклюзионный контроль результатов комплексного лечения осложненных форм аномалий прикуса у взрослых консервативными методами / Маннанова Ф.Ф., Тиммербулатова Г.А., Галиуллина М.В. // Проблемы стоматологии. - 2017. - Т. 13. - № 3. - С. 75-79.
40. Майчуб, И.Ю. Оптимизация комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита с использованием современной съемной ортодонтической техники / Майчуб И.Ю., Овчаренко Е.С., Мелехов С.В. // Клиническая стоматология. - 2017. - № 4 (84). - С. 53-57.
41. Маргарян, Э.Г. Гендерный и половой подход в стоматологии // Автореф. дисс... докт. мед. наук. - Москва. - 2018. - 46 с.
42. Мащенко, И.С. Лечение быстро прогрессирующего генерализованного пародонтита у больных с лекарственной устойчивостью к медикаментозной терапии / И.С. Мащенко, А.А. Гударьян, А.С. Дорогина // Вестник стоматологии. - 2014. - № 3. - С. 30-35.
43. Мельникова, Н.Б. Комплексы гидрохлорида глюкозамина и фитиновой кислоты в водной среде и их антиоксидантные свойства в плазме крови человека / Н.Б. Мельникова, М.В. Сидорова, А.Р. Сорокина, А.К. Мартусевич, С.П. Перетягин, А.В. и др. // Химико-фармацевтический журнал. - 2015. - № 10. - С. 25-29.
44. Микляев С. В., Леонова О. М., Сущенко А. В. Анализ распространенности хронических воспалительных заболеваний тканей пародонта //Современные проблемы науки и образования. - 2018. - № 2. - С. 15-15.
45. Мокренко, Е.В. Лечение воспалительно-дегенеративных поражений мягких тканей пародонта с использованием иммуномодуляторов / Е.В. Мокренко, П.Д. Шабанов // Российский медико-биологический вестник им. Академика И.П. Павлова. - 2015. - № 4. - С. 21-29.
46. Низов, А.А. Пародонтит и диабет: двусторонняя связь/ Низов А.А., Оганнисян Т.А. // Центральный научный вестник.- 2018.-Т. 3.- № 9 (50).-С. 32-33.
47. Ногина, А.Ю. Оценка эффективности обследования больных хроническим генерализованным пародонтитом с использованием денальной объемной томографии : Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Ю. Ногина. - М., 2011. - 25 с.
48. Олесова, В.Н. Отдаленные результаты

- замещения включенных дефектов зубных рядов керамическими протезами на каркасах из диоксида циркония / Олесова В.Н., Гришкова Н.О., Жаров А.В., Новоземцева Т.Н., Ремизова А.А. // Медицинский алфавит. - 2016. - Т. 3. - № 21 (284). - С. 30-32.
49. Оценка уровня минерализации твердых тканей зубов после отбеливания / Ю. А. Богатырева, Н. В. Чиркова, Ж. В. Вечеркина, К. Е. Семьин // Медицинский вестник Башкортостана. - 2019. - Т. 14. - № 4(82). - С. 80-83.
50. Рябикова Т.А. // Современные тенденции развития науки и технологий. -2015. - № 6-4. - С. 55-57.
51. Ряховская, Ю.В. Лечение локализованного пародонтита / Ряховская Ю.В., Ярцева А.В. // Евразийское Научное Объединение. - 2017. - Т.1. - №6(28). - С. 39-43.
52. Семенов, Е.И. Сравнительный анализ результатов лазерной корреляционной спектроскопии ротоглоточных смыслов у пациентов без вторичных осложнений дентальной имплантации и с вторичными осложнениями переимплантных тканей / Семенов Е.И., Тымчишин О.Л. // Вестник стоматологии. - 2016. - № 4 (97). - С. 31-34.
53. Смирнова, А.В. Эффективность применения несъемных ортопедических конструкций в комплексном лечении локализованного пародонтита травматической этиологии / Смирнова А.В., Мороз Б.Т. // Институт стоматологии. - 2014. - № 2 (63). - С. 40-41.
54. Скоринова, Л.А. Лазерная доплеровская флоуметрия в оценке показателей микроциркуляции у пациентов, нуждающихся в реконструкции альвеолярного отростка верхней челюсти / Л.А. Скоринова, Н.П. Бычкова // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2015. - № 3-4. - С. 676-679.
55. Соколова, И.И. Лечебное действие оральных гелей с гиалуроновой кислотой и кверцетином на состояние полости рта у больных гингивитом / И.И. Соколова, Н.Л. Хлестун // Наука и здравоохранение. - 2015. - № 6. - С. 110-123.
56. Солдатов, С.В. Комплексное лечение хронического генерализованного пародонтита у больных пожилого и старческого возраста : Автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.В. Солдатов. - СПб., 2011. - 23 с.
57. Сотиева, З.К. Изучение эффективности озонотерапии при воспалительных заболеваниях пародонта / Сотиева З.К., Хетагуров С.К. // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. - 2016. - Т.18. - № 1. - С. 77-80.
58. Стоматологическое здоровье и полиморбидность: анализ современных подходов к лечению стоматологических заболеваний/Л.Ю. Орехова, В.Г. Атрушкевич, Д.В. Михальченко, И.А. Горбачева, Н.В. Лапина // Пародонтология. -2017. -Т. 22.- №3 (84). -С. 15-17.
59. Ушаков Р.В., Царев В.Н., 2004; Григорьян А.С. с соавт., 2007; Царев В.Н. с соавт., 2013; Wang P.L. et al., 2000.
60. Шафеев, И.Р. Оценка местного иммунитета полости рта у пациентов с несъемными эстетическими ортопедическими конструкциями и воспалительными заболеваниями пародонта / Шафеев И.Р., Булгакова А.И., Валеев И.В. // В сборнике: Качество оказания медицинской стоматологической помощи: способы достижения, критерии и методы оценки сборник статей международной научно-практической конференции. - 2016. - С. 175-179.
61. Хронический генерализованный пародонтит и ишемическая болезнь сердца: морфофункциональные взаимосвязи/ А.В. Еремин, А.В. Лепилин, Т.Е. Липатова, И.М. Кветной // Российский стоматологический журнал.- 2020.- Т. 24.- № 4.- С. 219-224.
62. Цепов Л.М., Голева Н.А. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. - 2009. - № 1(50). - С. 7-12.
63. Чепуркова, О.А. Кандида-ассоциированный пародонтит. Диагностика. Лечение : Автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.А. Чепуркова. - Омск, 2010. - 26 с., McCarty, P.L. Diseases of the oral mucosa / P.L. McCarty, G. Shklar // Philadelphia: Led and Febiger. - 2014. - P. 203-204.
64. Чижов, Ю.В. Особенности ортопедического лечения дефектов зубных рядов ВИЧ-инфицированных пациентов несъемными конструкциями / Чижов Ю.В., Ушницкий И.Д., Багинский А.Л., Плонина В.С., Казанцева Т.В., Варламов П.Г. // Якутский медицинский журнал. - 2014. - № 3 (47). - С. 24-26.
65. Bucci, E. Autoimmunitae lichen planus orale. Revisione della letteratura nostra esperienza clinica / E. Bucci, B. Calabrese, A. Monaco, N.F. Testa // Riv. Ital. Stomat. - 2014. -53. - № 10. - P. 651-654.
66. Charon, J. Activated macrophages in human periodontitis / J. Charon, P.D. Toto, A.W. Gargiulo // J. Periodontol. - 2016. - Vol. 52. - № 6. - P. 328-335.
67. De Gaudio, A.R. Therapeutic use of albumin / A.R. De Gaudio // Intern J. Artif. Organs. - 2015. - Vol. 18. - № 4. - P. 216-224.
68. Han, M.-X. Genetic polymorphisms in pattern recognition receptors and risk of periodontitis: evidence based on 12,793 subjects / Han M.-X., Kyung H.-M., Ding C. // Human Immunology. 2015. T. 76. № 7. C. 496-504.
69. Hilderbrand, A. Succesful treatment of generalized lichen planus with recombinant interferon alpha-2 b / A. Hilderbrand, G. Kolde, T.A. Luger, T. Schwarz // J. Am. Acad. Dermatol. - 2015. - Vol. 33. - P. 880-883.
70. Horie, M. Transcriptome analysis of periodontitis-associated fibroblasts by cage sequencing identified dlx5 and runx2 long variant as novel regulators involved in periodontitis / Horie M., Saito A., Nagase T., Lizio M., Itoh M., Kawaji H., Lassmann T., Carninci P., Forrest A.R.R., Yamaguchi Y., Hayashizaki Y., Suzutani T., Kappert K., Micke P., Ohshima M. // Scientific Reports. 2016. T. 6. C. 33666.
71. Fattori, E. Defective inflammatory response in IL-6-deficient mice / E. Fattori, M. Cappelletti, P. Costa // J. Exp. Med. - 2016. - Vol. 180. - P. 1243 1250.
72. Farquharson, D. Periodontitis, porphyromonas, and the pathogenesis of rheumatoid arthritis / Farquharson D., Culshaw S., Butcher J.P. // Mucosal Immunology. 2012. T. 5. № 2. C. 112-120.
73. Jepsen K., Jepsen S. Antibiotics/antimicrobials: systemic and local administration in the therapy of mild to moderately advanced periodontitis //

- Periodontology 2000. - 2016. - Т. 71. - № 1. - С. 82-112.
74. Kats, M. Oral erosive lichen planus and chronic active hepatitis (letter) / M. Kats, S. Pisanti // J. Am. Acad. Derm. - 2015. - Vol. 12. - № 4 - P. 719.
75. Kazal, L.A. Coagulation Chemistry / L.A. Kazal // Clin. Biochem. - 2014. - № 2. - P. 74-135.
76. Kay, J. Intracellular Protein Degradation / J. Kay // Biochem. Soc. Trans. - 2013. - Vol. 6. - № 4. - P. 789-797.
77. Lewandowski, B. Maresch-Lewandowska M. Rola układu fibrynolitycznego w etiopatogenesie suchego sebdody, przegląd piśmiennictwa / B. Lewandowski // Ozas. Stomat. - 2018. - Т. 35. - № 10. - С. 685-688.
78. Lundstrom, J.M.C. Serum immunoglobulins and autoantibodies in patients with oral lichen planus / J.M.C. Lundstrom // Int. J. Oral Surg. - 2015. - Vol. 14. - № 3 - P. 259-268.
79. Matthews, D.E. Effect of epinephrine on amino-acid and energy metabolism in humans / D.E. Matthews, G. Pesola, R.G. Campbell // American J. Of Physiology. - 2015. - Vol. 258. - E948-E956.
80. Rabasseda, X. Nimesulide a selective COG-2 inhibitor anti inflammatory drug / X. Rabasseda // Drugs of Today. - 2016. - Vol. 32, suppl. D. - P. 1-23.
81. Robertson, W.D. Immunohistochemical study of oral keratoses including lichen planus / W.D. Robertson, D. Wray // J. Oral Pathol. Med. - 2015. - Vol. 22 (4). - P. 180-182.
82. Sakanoto, W. Kininogen and kallikrein in saliva of periodontally diseased subjects / W. Sakanoto, N. Yukuda, O. Nishikaze // J. Dent. Res. - 2007. - Vol. 60. - № 1. - P. 6-9.
83. Seibart, K. Pharmacological and biochemical demonstration of the role of cyclooxygenase-2 in inflammation and pain / K. Seibart, Y. Zhang, K. Leahy // Proc. Nat. Acad. Science USA. - 2014. - Vol. 91. - P. 12013-12017.
84. Shafer, W.G. A textbook of oral pathology / W.G. Shafer, M.K. Hine, B.M. Levy // Philadelphia: W.B. Saunders Comp. - 2023. - P. 808-814.
85. Sosroseno, W. The interleukin network in the immunopathogenesis of oral diseases / W. Sosroseno, E. Hezminajeng, S. Goeno // Asian Pac. Allergy Immunol. - 2016. - Vol. 12. - P. 161-168.
86. Tanaka M., Hanioka T., Ojima M. Effect of mechanical stimulation bu tooth brushing on oxygen tension in dog gingival // Arch. Oral Biol. - 2014. - V. 39. - № 11. - P. 1001-1002.
87. Timmerman M.F., van der Weijden G.A. Risk factors for periodontitis // Int J Dent Hyg. - 2016. - 4(l). - P. 2-7.
88. Tomar J. L., Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III // National Health and Nutrition Examination Survey. J Periodontol. - 2014; 71(5): 743-51.
89. Van der Velden, U. Vitamin C and Its Role in Periodontal Diseases - The Past and the Present: A Narrative Review/ U. Van der Velden // Oral Health Prev Dent. 2020;18(1):115-124.
90. Wang L, Xie X, Qi M, Weir MD, Reynolds MA, Li C, Zhou C, Xu HHK. Effects of single species versus multispecies periodontal biofilms on the antibacterial efficacy of a novel bioactive Class-V nano composite//Dent Mater. 2019 Mar 13.
91. Winfield, J.B. Are heat-shock proteins relevant to the pathogenesis of inflammatory arthritis / J.B. Winfield // Clin. Exp. Rheum. - 2023. - Vol. 9. - P. 67-71.
92. Williams A. Oral Microbiology and immunology / A. Williams, M. Yanagisawa. - 2007. - №22. - P. 285-288.
93. Woitysiak, S.L. Effect of hypoalbuminemia and parenteral nutrition on free water excretion and electrolyte-free water resorption / S.L. Woitysiak, R.O. Brown, D. Robertson // Crit. Care Med. - 2013. - Vol. 19. - № 2. - P. 164-169.