

Патогенетические особенности пародонтита как осложнения ортодонтического лечения

А. Х. Шерегов, М. Ш. Мустафаев, З. Ф. Хараева

ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова» (КБГУ)
Министерства науки и высшего образования Российской Федерации

Резюме

В статье представлены результаты клинико-микробиологических исследований и иммунологические особенности состояния тканей пародонта у пациентов с пародонтитом средней степени тяжести, развившегося как осложнение ортодонтического лечения. Обнаружено, что на более поздних сроках ортодонтического лечения с развитием пародонтита у пациентов выявляется комплекс стойких изменений в тканях пародонта на разных уровнях патогенеза. В связи с чем для планирования комплексного лечения пациентов с пародонтитом, развившимся как осложнение ортодонтического лечения, прогнозирования течения заболевания, необходимо воздействовать на сложившиеся и поддерживающие друг друга звенья и показатели патогенеза.

Ключевые слова: пародонтит, ортодонтическое лечение, интерлейкины, пародонтопатогены, пародонтальный индекс.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Pathogenetic features of periodontitis as complications of orthodontic treatment

A. Kh. Sheregov, M. Sh. Mustafayev, Z. F. Kharaeva

Kabardino-Balkarian State University Berbekov's named (KBSU) of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation

Abstract

The article presents the results of clinical and microbiological studies and immunological features of the state of periodontal tissues in patients with moderate periodontitis, which developed as a complication of orthodontic treatment. It was found that at the later stages of orthodontic treatment with the development of periodontitis, a complex of persistent changes in the periodontal tissues at different levels of pathogenesis was revealed in patients. In this connection, in order to plan the complex treatment of patients with periodontitis, which has developed as a complication of orthodontic treatment, and to predict the course of the disease, it is necessary to influence the established and mutually supportive links and indicators of pathogenesis.

Keywords: periodontitis, orthodontic treatment, interleukins, periodontal pathogens, periodontal index.

Conflict of interest. The rest of the authors declare no conflict of interests.

Введение

Распространенность воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП) в зависимости от региона и социальных групп населения колеблется от 50 до 95%, что выделяет их в ряд актуальных проблем современной стоматологии [1]. Патогенез воспалительных заболеваний тканей пародонта определяется многими факторами, включая патогенную микрофлору, наличие зубных отложений, особенности питания, травму пародонта, недостаточную функциональную нагрузку зубочелюстной системы и иммунологическую реакцию тканей полости рта, тесно связанную, в свою очередь, с общим иммунитетом, но обладающую значительной автономией [2, 3, 4, 5].

Зачастую врач-ортодонт сталкивается с ситуацией, когда из-за выраженной воспалительной реакции тканей пародонта ортодонтическое лечение приходится прекращать, проводить пародонтологическое лечение, а затем возобновлять исправление прикуса, либо прибегнуть к уменьшению ортодонтических сил в используемых аппаратах, что удли-

няет период лечения. При этом тщательная индивидуальная и периодически проводимая профессиональная гигиена не оказывают желаемого эффекта на активность ротовой микрофлоры у больных пародонтитом. Пародонтолог в таких случаях вынужден назначать больному курс антисептической обработки полости рта. Как правило, такие процедуры назначаются без учета чувствительности микрофлоры к антисептикам. Это провоцирует развитие в полости рта дисбиоза, кроме того, такое противомикробное воздействие проводится на фоне снижения локального иммунитета и изменения тканевой защиты пародонта, что усугубляет состояние пациента [6, 7].

Таким образом, микробиологическое исследование содержимого пародонтальных карманов и изучение иммунологических особенностей (цитокиновый профиль, свободно-радикальные показатели) патологического материала являются необходимыми диагностическими мероприятиями для осуществления планирования комплексного лечения ВЗП и прогнозирования течения заболевания.

Цель исследования: изучить состав пародонтопатогенной микрофлоры пародонтальных карманов и иммунологические особенности (цитокиновый профиль, свободно-радикальные показатели) тканей пародонта у пациентов с пародонтитом средней степени тяжести, развившегося как осложнение ортодонтического лечения.

Материалы и методы

Обследовано 50 пациентов (20 мужчин и 30 женщин) в возрасте от 25 до 34 лет с пародонтитом средней степени тяжести, развившегося на фоне ортодонтического лечения несъемной аппаратурой. Пациенты проходили стоматологическое лечение в частных и государственных клиниках Кабардино-Балкарской Республики (г. Нальчик). Пародонтит средней степени тяжести развивался в отдаленный период (15–17 месяцев) после установки ортодонтической аппаратуры. Ортодонтическое лечение пациентов проводилось металлическими лигатурными брекет-системами. Группой сравнения являлись 15 практически здоровых доноров (6 мужчин и 9 женщин в возрасте от 25 до 32 лет), находящихся на ортодонтическом лечении несъемной аппаратурой и с санированной ротовой полостью.

Стоматологическое обследование каждого пациента перед проведением ортодонтического лечения включало: сбор жалоб, анамнеза, осмотр, исследование с целью выяснения причин зубочелюстных аномалий (рентгенологическое исследование – ортопантомография, телерентгенография – по показаниям КТ лицевого скелета), изучение диагностических моделей, выяснение вредных привычек пациента и др. Перед фиксацией ортодонтической аппаратуры пациентам провели профессиональную гигиену и ознакомили с правилами ухода за полостью рта. Кроме основных средств гигиены полости рта (зубные щетки и пасты), рекомендовали индивидуально подобранные дополнительные средства гигиены (зубные ершики и/или монопучковые ортодонтические зубные щетки, нити, полоскания и др.).

Местный объективный статус пациентов до и в начале ортодонтического лечения оценивали с помощью гигиенического индекса ОНI-s (Green J.C., Vermillion J.R.) и индекса РМА в модификации С. Parma (1960), в отдаленных сроках лечения – по пародонтальному индексу Всемирной организации здравоохранения – СРITN и методу Silness-Loe.

Упрощенный индекс гигиены полости рта (ОНИ-S) заключается в оценке площади поверхности зуба, покрытой налетом и/или зубным камнем, не требует использования специальных красителей. Для определения ОНИ-S исследовали щечную поверхность 16 и 26, губную поверхность 11 и 31, язычную поверхность 36 и 46, перемещая кончик зонда от режущего края в направлении десны. Формула для расчета индекса: $ОНИ - S = \sum(ЗН/n) + \sum(ЗК/n)$, где n – количество зубов (поверхностей), ЗН – зубной налет, ЗК – зубной камень. Оценка зубного налета: 0 – зубной налет не выявлен; 1 – мягкий зубной налет, покрывающий не более 1/3 поверхности зуба, или наличие любого количества пигментированных отложений (зеленых, коричневых и др.); 2 – мягкий зубной налет, покрывающий более 1/3,

но менее 2/3 поверхности зуба; 3 – мягкий зубной налет, покрывающий более 2/3 поверхности зуба. Оценка зубного камня: 0 – зубной камень не выявлен; 1 – наддесневой зубной камень, покрывающий не более 1/3 поверхности зуба; 2 – наддесневой зубной камень, покрывающий более 1/3, но менее 2/3 поверхности зуба, или наличие отдельных отложений поддесневого зубного камня в пришеечной области зуба; 3 – наддесневой зубной камень, покрывающий более 2/3 поверхности зуба, или значительные отложения поддесневого камня вокруг пришеечной области зуба. Расчет индекса складывается из значений, полученных для каждого компонента индекса с делением на количество обследованных поверхностей суммированием обоих значений. Интерпретация индекса: 0,0–1,2 – хороший; 1,3–3,0 – удовлетворительный; 3,1–6,0 – плохой.

Индекс РМА позволяет оценить состояние десен и диагностировать гингивит. Десны окрашивали раствором Шиллера – Писарева и оценивали путем анализа проникновения красителя в десну: 0 – нет проникновения, воспаления нет; 1 – умеренное воспаление десневого сосочка (Р); 2 – воспаление краевой десны (М); 3 – воспаление альвеолярной десны (А). Индекс РМА был выражен в % и рассчитан по формуле: $РМА = \sum \text{баллов} / 3 \times \text{количество зубов} \times 100\%$. Оценочные критерии индекса РМА: 30% – гингивит легкой степени; 31–60% – гингивит средней степени; 61% и более – гингивит тяжелой степени.

Пародонтальный индекс ВОЗ (СРITN) определяет необходимость терапии патологий пародонта любого типа. С помощью специального градуированного пуговчатого пародонтального зонда оценивали состояние тканей пародонта в области 6 зубов и выражали в баллах: 0 – отсутствие признаков заболевания; 1 – кровоточивость после зондирования, десневой край слегка воспален; 2 – над- и поддесневой камень, десневая бороздка до 3 мм; 3 – патологический зубодесневой карман 4–5 мм; 4 – патологический зубодесневой карман 6 мм и более. Итоговый результат вычислялся из соотношения суммы баллов, деленной на 6. Клиническая значимость показателя СРITN была следующей: 0 – терапия не требуется; 1 – необходимо обучение индивидуальной гигиене полости рта и контроль за гигиеническим состоянием; 2–3 – необходима профессиональная гигиена полости рта и обучение индивидуальной гигиене полости рта; 4 – необходима комплексная терапия тканей пародонта.

Индекс Silness-Loe (1967) учитывает толщину налета в придесневой области на 4 участках поверхности зуба: вестибулярная, язычная, дистальная и мезиальная. После высушивания эмали кончиком зонда проводят по ее поверхности у десневой борозды. Если к кончику зонда не прилипает мягкое вещество, индекс налета на участке зуба обозначается как 0. Если визуально налет не определяется, но становится видимым после движения зонда, индекс равен 1. Бляшка толщиной от тонкого слоя до умеренного, видимая невооруженным глазом, оценивается показателем 2. Интенсивное отложение зубного налета в области десневой борозды и межзубного промежутка обозначается как 3. Для каждого зуба индекс вычисляется делением суммы баллов 4 поверхностей на 4. Общий индекс равен

сумме показателей всех обследованных зубов, деленной на их количество. При этом: 0 баллов – налета в придесневой области нет (он не прилипает к кончику зонда); 1 балл – пленка налета в придесневой области определяется только зондом, к его кончику прилипает мягкое вещество, визуально налет не определяется; 2 балла – налет виден невооруженным глазом в десневом желобке и в придесневой области коронки зуба, слой – от тонкого до умеренного; 3 балла – налет в избытке на большей части поверхности зуба, интенсивное отложение зубного налета в области десневой борозды и межзубных промежутков.

Для определения концентрации иммуноцитоккинов (ИЛ-1 β , ИЛ-4, ИЛ-8) в пародонтальных карманах использовали стерильные бумажные штифты. Штифт вводили в пародонтальный карман на 30 секунд, затем помещали в эппендорф со стерильным физиологическим раствором (1 мл) на 30 мин. Спустя указанное время с помощью пинцета штифт вынимали, в содержимом эппендорфа оценивали содержание цитокинов методом твердофазного иммуноферментного анализа (тест-системы Вектор-Бест, РФ). Количественное содержание иммуноцитоккинов в десневой жидкости выражали в пг/мл.

Забор материала для количественного определения клеточного состава зубодесневого кармана проводили стерильной тонкой ватной турундой. Препарат фиксировали в метиленовом спирте 2–3 минуты, высушивали. Окраску мазков проводили по Романовскому – Гимзе. Оценку препаратов осуществляли под иммерсией при увеличении 7 $\times$ 90. Подсчет клеток осуществляли по полям зрения (не менее 10 полей) и выражали в % [8].

Количественное содержание нитритов-нитратов в жидкости пародонтального кармана ($\text{NO}_2^-/\text{NO}_3^-$, выраженные в мкмоль/л) определяли спектрофотометрически с помощью набора реагентов Грисса в соответствии с инструкциями производителя (Sigma-Aldrich, USA).

Для определения общей антиоксидантной активности (АОА) к 100 мкл желточной суспензии добавляли 10 мкл жидкости из пародонтального кармана (жидкость отбирали зондом), разбавленной для объема стерильным физиологическим раствором (90 мкл) и 100 мкл FeSO_4 , доводя общий объем пробы до 1 мл. Смесь инкубировали 30 минут при комнатной температуре. Затем в пробирку вносили 0,5 мл 20% трихлоруксусной кислоты и 0,1 мл 10^{-2} М раствора ионола в спирте. Пробы центрифугировали 10 минут при 1500 g и отбирали супернатант. К 0,7 мл супернатанта добавляли 0,6 мл 0,5% тиобарбитуровой кислоты и грели на водяной бане при 100 °C 30 минут, после чего измеряли светопоглощение при длине волны 532 нм. АОА выражали в процентах от контрольных образцов с учетом предварительного разведения.

Для обнаружения ДНК пародонтопатогенных микроорганизмов (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola*, *Porphyromonas endodontalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*) в пародонтальных карманах использовали метод полимеразной цепной реакции с флуоресцентной детекцией в «реальном времени» с использованием наборов CFX-96, MiniOpticon (BioRad,

США). Результаты выражали в виде количества копий ДНК бактериальных клеток в 1 мл патологического материала.

Статистическую обработку клинико-лабораторных данных проводили с помощью программы STATISTICA 6.0 (StatSoft Inc., Tulsa, OK, США). Нормальность данных проверяли с помощью критерия Shapiro – Wilk. Для сравнения независимых выборок между донорами и пациентами с пародонтитом использовался непараметрический U-критерий Манна – Уитни. Достоверность различий показателей оценивалась с помощью параметрического критерия Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,01$.

Результаты и обсуждение

Перед ортодонтическим лечением гигиенический индекс ОНI-s у всех исследованных пациентов с пародонтитом средней степени тяжести, развившегося на фоне ортодонтического лечения, не превышал 0,5 балла, что свидетельствует о хорошей гигиене полости рта, а индекс РМА был близок к нулю. Однако уже через 2 месяца средние значения индексов ОНI-s (1,55 балла) и РМА (15,2%) указывают на затруднения в гигиене полости рта и начальные проявления гингивита, в связи с чем была откорректирована индивидуальная гигиена полости рта пациентов и даны рекомендации. Через 5 месяцев прослеживаются ухудшение средних показателей индексов (ОНI-s – 2,65 балла; РМА – 27,6%) и явления гингивита (кровоточивость, отек, гиперемия). В связи со значительным ухудшением гигиены полости рта и негативными изменениями в тканях пародонта после 5 месяцев ортодонтического лечения всех пациентов направляли к врачу-пародонтологу на повторную профессиональную гигиену и лечение гингивита.

Следует отметить, что анализ амбулаторных карт стоматологических больных показал недобросовестное выполнение исследованными пациентами рекомендаций врачей-стоматологов, а также не следовали графику посещений в назначенное врачом-ортодонтом и пародонтологом время, что послужило в том числ причиной усугубления воспалительного процесса в тканях пародонта и перехода гингивита в пародонтит.

В последующем, в процессе совместного лечения пациентов с пародонтологом ортодонтическое лечение приостанавливалось по пародонтологическим показаниям. Традиционное лечение пародонтита включало обучение гигиене полости рта, проведение профессиональной гигиены (удаление над- и поддесневых зубных отложений, полирование поверхности зубов). По показаниям проводили соответствующее хирургическое лечение (кюретаж). Местное медикаментозное противовоспалительное лечение включало обильное промывание пародонтальных карманов 0,06% раствором хлоргексидина биглюконата. В послеоперационном периоде назначали нестероидные противовоспалительные препараты, десенсибилизирующую, антибактериальную терапию.

При осмотре врачом-стоматологом в отдаленный период лечения у исследуемых пациентов с пародонтитом средней степени тяжести, развившегося как осложнение

Таблица 1

Интерлейкиновый статус пародонтального кармана пациентов с пародонтитом средней степени тяжести, развившегося как осложнение ортодонтического лечения, (пг/мл)

Группы пациентов	n	Концентрация ИЛ-1β	Концентрация ИЛ-8	Концентрация ИЛ-4
Пациенты с пародонтитом на фоне ортодонтической терапии	50	5,1±0,5*	2,8±0,5*	2,5±0,5*
Доноры	15	2,5±0,5	0,5±0,1	4,0±0,5

*Достоверность отличий $p < 0,01$ по сравнению с показателями доноров.

Таблица 2

Клеточный состав пародонтального кармана пациентов с пародонтитом средней степени тяжести, развившегося как осложнение ортодонтического лечения, (%)

Группы пациентов	Клетки	Значение
Пациенты с пародонтитом на фоне ортодонтической терапии	Эпителиальные	46,0±1,5
	Полиморфно-ядерные	35,0±1,5
	Мононуклеарные	9,5±1,5
Доноры	Эпителиальные	80,5±1,5
	Полиморфно-ядерные	15,0±0,5
	Мононуклеарные	3,5±0,5

ортодонтического лечения, отмечались клинические признаки воспаления тканей пародонта, что подтверждалось статистически повышенными средними значениями как индекса CPITN – 1,8 (норма – 0–1), так и Silness-Loe – 1,55 (норма – 0–1). При этом у 34 пациентов (11 мужчин и 23 женщины) из признаков воспаления десны преобладали кровоточивость, зуд в области десен, повышенная чувствительность зубов к температурным и химическим воздействиям, усиленная подвижность зубов, неприятный запах из полости рта (галитоз). Остальные 16 пациентов (9 мужчин и 7 женщин), помимо перечисленных жалоб, отмечали еще признаки общей интоксикации организма – слабость и недомогание.

Также обнаружено, что в отдаленные сроки ортодонтического лечения пациентов с пародонтитом (15–17 месяцев с начала установки ортодонтической аппаратуры) концентрация провоспалительных цитокинов достоверно выше по сравнению со здоровыми донорами ($p < 0,01$) (табл. 1). Это подтверждается клеточным составом содержимого зубодесневого кармана (табл. 2) и является отражением реакции фагоцитирующих клеток в десневом кармане на травмирование тканей пародонта и перестройку пародонтальных структур вынужденными смещениями зубов под действием силы тяг брекет-систем в течение более длительного времени. В случае противовоспалительного иммуноцитокина ИЛ-4 наблюдается обратная тенденция его концентрации в содержимом зубодесневого кармана (табл. 1).

Содержание нитритов-нитратов ($\text{NO}_2^-/\text{NO}_3^-$) в пародонтальных карманах было выше более чем в 2 раза – 22,5 мкмоль/л по сравнению с нормальными значениями – 8–10 мкмоль/л ($p < 0,01$).

АОА пародонтальных карманов в отличие от уровня содержания $\text{NO}_2^-/\text{NO}_3^-$ показала обратную корреляцию. Общие значения АОА были статистически и достоверно ниже – 3,2% (норма – 5–10%), чем показатели здоровых доноров ($p < 0,01$).

Хроническое воспаление тканей пародонта индуцируется и поддерживается полимикробными комплексами, образующими биопленки в десневых карманах и надгингивальной бляшке [9, 10]. В таких биопленках микробы

находятся ассоциациями в благоприятной среде для питания, размножения, более патогенны и менее чувствительны к традиционной антибактериальной терапии благодаря своей врожденной и/или приобретенной способности адаптироваться как к антимикробным препаратам, так и к защите макроорганизма [11, 12, 13, 14].

Из многочисленных микробов, обитающих в полости рта, патологию пародонта чаще вызывают анаэробные грамотрицательные и грамположительные бактерии группы пародонтопатогенов высокого (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tanarella forsythia*, *Treponema denticola*) и умеренного риска (*Porphyromonas endodontalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*) в концентрациях, превышающих пороговые значения [12, 13, 14].

Таким образом, количественный ПЦР-анализ в реальном времени по определению концентрации семи пародонтопатогенов, участвующих в патогенезе хронических воспалительных заболеваний пародонта, показал высокий (10^{5-6}) и умеренный (10^{3-4}) риски развития (и/или ухудшения) заболевания (табл. 3).

Таблица 3

Количественные показатели пародонтопатогенной микрофлоры в пародонтальных карманах у пациентов с пародонтитом средней степени тяжести, развившегося как осложнение ортодонтического лечения

№	Бактерии, степень риска развития пародонтита при высокой концентрации данного микроорганизма	Копии/мл
1	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> , высокий риск	2,6±0,6 × 10 ⁶
2	<i>Porphyromonas gingivalis</i> , высокий риск	2,0±0,4 × 10 ⁶
3	<i>Porphyromonas endodontalis</i> , умеренный риск	3,5±0,6 × 10 ⁴
4	<i>Treponema denticola</i> , высокий риск	3,2±0,6 × 10 ⁵
5	<i>Tanarella forsythia</i> , высокий риск	4,6±0,7 × 10 ⁵
6	<i>Prevotella intermedia</i> , умеренный риск	3,8±0,5 × 10 ⁴
7	<i>Fusobacterium nucleatum</i> , умеренный риск	4,0±0,5 × 10 ⁴

Обнаружено, что на более поздних сроках ортодонтического лечения с развитием пародонтита у пациентов выявляется комплекс стойких изменений в тканях пародонта на разных уровнях:

- повышенная концентрация пародонтопатогенов в десневых карманах, которая связана в том числе со сложностями гигиены полости рта при ортодонтическом лечении несъемными аппаратами и благоприятными условиями для жизнедеятельности микроба в пораженных тканях;
- активация иммунных клеток, продуцирующих провоспалительные цитокины (ИЛ-1 β , ИЛ-8) в зубодесневом кармане, которые, в свою очередь, определяют выраженность деструктивных процессов в области десневого эпителия и костной ткани. Предполагается, что ИЛ-1 β , мощный стимулятор резорбции костной ткани, участвует в патогенезе деструкции тканей пародонта;
- истощение АОА в тканях пародонта, выраженное дисбалансом активных форм кислорода/азота и так называемым окислительным стрессом. При этом хронически повышенные концентрации провоспалительных цитокинов в тканях пародонта всегда связаны с выраженным локальным и генерализованным «окислительным стрессом».

Полученные данные свидетельствуют о том, что патогенетические показатели и изменения тканей пародонта у пациентов с пародонтитом при ортодонтическом лечении практически идентичны таковым при пародонтитах иной этиологии. А значит, высок риск развития осложнений и необходима разработка патогенетически обоснованной комплексной профилактики для данной группы пациентов.

Выводы

Клинико-микробиологические и иммунологические показатели состояния тканей пародонта у пациентов с пародонтитом средней степени тяжести отражают особенности патогенеза заболевания на фоне ортодонтического лечения несъемной аппаратурой. Изученные показатели состояния пародонта коррелируют с данными клинического обследования пациентов. Для профилактики ВЗП и планирования комплексного лечения пациентов с пародонтитом, развившемся на фоне ортодонтического лечения, прогнозирования течения заболевания, необходимо воздействовать на сложившиеся и поддерживающие друг друга вышеперечисленные звенья и показатели патогенеза.

Работа выполнена в рамках государственного задания Министерства науки и высшего образования РФ, межекод 0669-2020-0008.

Список литературы / References

1. 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. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=27454>.
2. Микляев С.В., Леонова О.М., Сущенко А.В. Analysis of the prevalence of chronic inflammatory diseases of periodontal tissues // Modern problems of science and education. 2018. N 2. P. 15. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=27454>.
3. Безрукова И.В. Микробиологические и иммунологические аспекты этиопатогенеза пародонтита // Пародонтология. 2020. № 3. С. 3–8.
4. Bezrukova I.V. Microbiological and immunological aspects of the etiopathogenesis of periodontitis // Periodontics. 2020. N 3. P. 3–8.
5. Горбачева И.А. Общесоматические аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита // Стоматология. 2001. № 1. С. 26–34.
6. Gorbacheva I.A. General somatic aspects of pathogenesis and treatment of generalized periodontitis // Dentistry. 2001. N 1. P. 26–34.
7. Иванюшко Т.П., Тер-Асатуров Г.П., Буданова Е.В., Хорошилова Н.В. Особенности микрофлоры полости рта и локальные факторы иммунитета у больных хроническим пародонтитом // Стоматология. 2018. № 3. С. 26–27.
8. Ivanyushko T.P., Ter-Asaturov G.P., Budanova E.V., Kharoshilova N.V. Features of the oral cavity microflora and local immunity factors in patients with chronic periodontitis // Dentistry. 2018. N 3. P. 26–27.
9. Kinane D.F., Lappin D.F. Clinical, pathological and immunological aspects of periodontal disease // Acta Odontol. Scand. 2001. Jun N 59 (3). P. 154160.
10. Kinane D.F., Lappin D.F. Clinical, pathological and immunological aspects of periodontal disease // Acta Odontol. Scand. 2001. Jun N 59 (3). P. 154160.
11. Быкова Л.П., Годовалов А.П., Сибиряков Д.А. Изучение антимикробной активности Salvia officinalis L. и Fucus vesiculosus L. // Актуальные проблемы медицины (27 янв. 2015 г., г. Гродно). Гродно, 2015. С. 96–97.
12. Bykova L.P., Godovalov A.P., Sibiriyakov D.A. Study of antimicrobial activity of Salvia officinalis and Fucus vesiculosus // Actual problems of medicine (January 27, 2015, Grodno). Grodno, 2015. P. 96–97.
13. Орехова А.Ю. Заболевания пародонта // М.: Поли Медиа Пресс, 2004. С. 432.
14. Orekhova A.Yu. Periodontal diseases // Moscow: Poly Media Press, 2004. P. 432.
15. Олейник О.И. Роль цитологического и бактериоскопического исследования в оценке состояния пародонтальных тканей в процессе профилактики и лечения воспалительных заболеваний пародонта // Вестник новых медицинских технологий. 2010. Т. XVII, № 2. С. 231.
16. Oleinik O.I. The role of cytological and bacterioscopic examination in assessing the state of periodontal tissues in the process of prevention and treatment of inflammatory periodontal diseases // Bulletin of New Medical Technologies. 2010. Vol. XVII, N 2. P. 231.
17. Доссева-Панова В.Т., Попова С.А., Панов В.Е. Субгингивальный микробный профиль и продукция провоспалительных цитокинов при хроническом пародонтите // Folia Med. 2014. С. 56, 152–160.
18. Dosseva-Panova V.T., Popova S.A., Panov V.E. Subgingival microbial profile and production of pro-inflammatory cytokines in chronic periodontitis // Folia Med. 2014. P. 56, 152–160.
19. Socransky S.S., Haffajee A.D., Cugini M.A., Smith C., Kent R.L. Microbial complexes in subgingival plaque // Periodontol. 1998. P. 25, 134–144.
20. Darveau R.P. Periodontitis: A polymicrobial disruption of host homeostasis // Microbiol. 2010. P. 481–490.
21. Ezzo P.J., Culter C.W. Microorganisms as risk indicators for periodontal disease // Periodontology. 2003. P. 24–35.
22. Арсенина О.И. Диагностика и лечение воспалительных процессов в пародонте, возникших при ортодонтическом лечении / О.И. Арсенина, А.С. Григорьян, О.А. Фролова, О.В. Петрунина // Институт стоматологии. 2005. Т. 1. № 26. С. 50–55.
23. Arsenina O.I. Diagnosis and treatment of inflammatory processes in the periodontium that occurred during orthodontic treatment / O.I. Arsenina, A.S. Grigoryan, O.A. Frolova, O.V. Petrunina // Institute of Dentistry. 2005. Vol. 1. N 26. P. 50–55.
24. Блашкова С.А. Особенности процессов иммунной регуляции в тканях пародонта у лиц, находящихся на ортодонтическом лечении / С.А. Блашкова И.Г., Мустафин, Г.Р. Халиуллина // Пародонтология. 2016. № 3 (80). С. 23–26.
25. Blashkova S.L. Features of immune regulation processes in periodontal tissues in persons undergoing orthodontic treatment / S.L. Blashkova, I.G. Mustafin, G.R. Khalilullina // Periodontology. 2016. N 3 (80). P. 23–26.

Статья поступила / Received 21.06.21

Получена после рецензирования / Revised 09.07.21

Принята в печать / Accepted 12.09.21

Информация об авторах

А.Х. Шерегов, аспирант института стоматологии и челюстно-лицевой хирургии
М.Ш. Мустафаев, д.м.н., проф., директор Института стоматологии и челюстно-лицевой хирургии
З.Ф. Хараева, д.м.н., проф., зав. кафедрой микробиологии, вирусологии и иммунологии медицинского факультета

ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова» (КБГУ) Министерства науки и высшего образования Российской Федерации

Контактная информация:

Шерегов Аслан Хасанович. E-mail: sheregov.aslan@yandex.ru

Для цитирования: Шерегов А.Х., Мустафаев М.Ш., Хараева З.Ф. Патогенетические особенности пародонтита как осложнения ортодонтического лечения. Медицинский алфавит. 2021; (24):64–68. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-24-64-68>

Author information

A.K. Sheregov, Postgraduate student of the Institute of Dentistry and Maxillofacial Surgery KBGU
M.S. Mustafayev, MD, Professor, Director of the Institute of Dentistry and Maxillofacial Surgery KBGU
Z.F. Kharaeva, MD, Professor, head of Department of Microbiology, Virology, and immunology of the medical faculty KBGU

Kabardino-Balkarian State University Berbekov's named (KBSU) of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation

Contact information

Sheregov Aslan Khasanovich. E-mail: sheregov.aslan@yandex.ru

For citation: Sheregov A.Kh., Mustafayev M.Sh., Kharaeva Z.F. Pathogenetic features of periodontitis as complications of orthodontic treatment. Medical alphabet. 2021; (24):64–68. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-24-64-68>

