

лено значение  $R_f$  кислоты салициловой (продукт деструкции кислоты ацетилсалициловой) – 0,21. Так как кислота ацетилсалициловая подвергается деструкции в первую очередь, обнаружение в суппозиториях продукта ее деструкции – кислоты салициловой – позволяет делать заключение о наличии посторонних примесей.

Проведенная стандартизация суппозитория по критериям: описание, подлинность, время растворения, средняя масса суппозитория и отклонения от средней массы, посторонние примеси, количественное определение показала, что суппозитории по всем показателям соответствуют требованиям, предъявляемым к данной лекарственной форме.

#### Список литературы

1. Гуревич К.Г. Клиническое применение дипиридамола // Вопросы биологической медицины и фармации. – 2003. – № 3. – С. 3–4.
2. Козлова Н.Г. Некоторые особенности создания лекарственных средств в форме суппозитория / Н.Г. Козлова, Е.Е. Замараева, Л.И. Драник // Фармация. – 1992. – № 6. – С. 80–83.
3. Привалов А.Н. Применение аспирина в качестве антитромботического средства // Фарматека. – 1998. – № 1. – С. 30–33.
4. Ушкалова Е.А. Ацетилсалициловая кислота в первичной и вторичной профилактике инсульта // Фарматека. – 2007. – № 15. – С. 15–21.

5. Шаршунова М. Тонкослойная хроматография в фармации и клинической биохимии В 2 т. / М. Шаршунова, В. Шварц, Ч. Михалец. – М.: Изд-во «Мир», 1980. – Т. 1. – С. 210–214.

#### References

1. Gurevich K.G. *Clinical application dipiridamoli – Questions of biological medicine and pharmacy*. 2003. № 3. P. 3–4.
2. Kozlova, N.G. *Some of feature of creation of medical products in shape suppositorii* / N.G. Kozlova, E.E. Zamaraeva, L.I. Dranik – *Pharmacy*. 1992. № 6. С. 80–83.
3. Halts, A.N. *Application of aspirin in quality antitrombotic means* // *Farmateka*. 1998. № 1. P. 30–33.
4. Ushkalova E.A. *Acetilsalicylic acid in primary and secondary preventive maintenance of a stroke* – *Farmateka*. 2007. № 15. P. 15–21.
5. Sharunova M. *Tonkoslojnaja a chromatography in pharmacy and clinical biochemistry* In 2 т. / M. Sharshunova, V. Schwarz, C. Mihalets M.: Publishing house «World», 1980. 1. P. 210–214.

#### Рецензенты:

Молчанов Г.И., д.фарм.н., профессор кафедры «Экономика и управление» Пятигорского филиала ГОУ ВПО РГТЭУ, г. Пятигорск;

Андреева И.Н., д.фарм.н., профессор кафедры сервиса и туризма Кавминводского института сервиса (филиал) ФГБОУ ВПО ЮРГУЭС, г. Пятигорск.

Работа поступила в редакцию 20.01.2012.

УДК 616.314.17-002-02-092-036.17&lt;&lt;312&gt;&gt; (048.8)

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ РЕФРАКТЕРНОГО ПАРОДОНТИТА

**Булкина Н.В., Моргунова В.М.**

*ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздравсоцразвития России, Саратов, e-mail: victoriatorg@yandex.ru*

Воспалительные заболевания пародонта широко распространены среди населения всего мира. На сегодняшний день пародонтит – это многофакторное заболевание, на течение и прогрессирование которого влияют как местные, так и общие факторы. Одним из ведущих факторов в этиологии и патогенезе данной патологии является микробная флора, содержащаяся в зубодесневом налете. Развитие пародонтита сопровождается формированием дисбиоза в пародонтальных карманах, выраженность которого коррелирует с тяжестью заболевания, а спектр определяемых микробов свидетельствует о развитии местного иммунодефицита. В статье освещены последние данные из различных источников в сфере этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта. В частности, уделено большое внимание так называемому рефрактерному пародонтиту, адекватно проведенное лечение которого не приносит положительных результатов.

**Ключевые слова:** рефрактерный пародонтит, биологические маркеры, комплексная терапия

## MODERN ASPECTS OF INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASE ETIOLOGY AND PATHOGENESIS. FEATURES OF REFRACTORY PERIODONTITIS CLINICAL MANIFESTATIONS

**Bulkina N.V., Morgunova V.M.**

*Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Saratov, e-mail: victoriatorg@yandex.ru*

Inflammatory periodontal diseases are common among the world's population. Today, this is a multiple-factor disease influenced both by local and general factors. One of the leading factors in the etiology and pathogenesis of this disease is microbial flora contained in dentogingival plaque. The development of periodontal disease is accompanied by formation of dysbiosis in periodontal pockets, the severity of which correlates with the severity of the disease, and the spector of identified microbes shows the development of local immunosuppression. This article presents recent data from various sources devoted to etiology and pathogenesis of inflammatory periodontal diseases. In particular a great attention is paid to the so-called refractory periodontitis, the adequate treatment of which does not bring positive results.

**Keywords:** refractory periodontitis, biological markers, complex therapy

Воспалительные заболевания пародонта представляют серьезную проблему в современной стоматологии, в связи с большой распространенностью, сложностью диагностики, лечения и реабилитации пациентов [1, 15]. Общеизвестно, что ведущая роль в формировании воспалительного процесса в тканях пародонта принадлежит анаэробной флоре, а именно эндотоксинам пародонтопатогенных микроорганизмов [18, 29]. На современном этапе развития стоматологии получены данные о роли анаэробной и смешанной бактериальной флоры в развитии заболеваний пародонта, позволившие выделить группу так называемых пародонтопатогенных бактерий, которые продуцируют некротизирующие ферменты (коллагеназу, эластазу, фибринолизин, гиалуронидазу и др.), экзотоксины, приводящие к нарушению целостности эпителиальных тканей, способствующей активной деструкции пародонтальных тканей, что играет основополагающую роль в генезе пародонтита. Стоит отметить, что пародонтопатогены обладают анаэробным типом дыхания, отличаются высокими адгезивны-

ми, инвазивными и токсическими свойствами по отношению к тканям пародонта.

Специфические пародонтопатогены имеют большое разнообразие вирулентных свойств и способность к колонизации. Микрофлора пародонтального кармана может отличаться как на различных участках полости рта, так и отдельного пародонтального кармана. При этом в формировании и прогрессировании пародонтита играет роль не один, а несколько микроорганизмов, которые выделяют несколько комплексов – ассоциаций микробов, связанных с заболеваниями пародонта:

1. *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsyhus*, *Treponema denticola*.

2. *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis* и др.

3. *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces naeslundii*, *Veillonella parvulla*.

4. *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campilobacter rectus* [10, 28, 32].

По мнению Stots J. (2004) – одного из ведущих специалистов в области изучения проблемы воспалительных заболеваний пародонта, в патогенезе по крайней

мере, нескольких заболеваний участвует Herpesviruses, который может изменять иммунный контроль за количественным и качественным составом резидентных микроорганизмов и участвовать в нескольких звеньях патогенеза ВЗП: активации персистирующих вирусов, активации пародонтопатогенной микрофлоры, развитии иммунных реакций организма-хозяина [34].

В настоящее время подавляющее большинство исследователей признают, что иммунная система является одним из ключевых звеньев патогенеза хронического воспалительного процесса в пародонте [8, 25]. Лимфоциты и макрофаги, постоянно совершающие экскурсии к поверхности десны, способны быстро реагировать на малейшие изменения внешней среды, быстро включая защитные механизмы [31]. О включении в механизм патогенеза воспалительных заболеваний пародонта звена специфической иммунной защиты свидетельствует высокая частота обнаружения у больных с пародонтитами положительных кожных проб на десневой антиген [11]. Многие микробные продукты (экзо- и эндотоксины) идентифицированы как активаторы опосредованного пути воздействия на макроорганизм. В литературе последних лет таким веществам микробной природы присвоено название «модулины» [19].

В современной трактовке бактериальный налет называют биопленкой, которая является специализированной бактериальной экосистемой, обеспечивающей жизнеспособность, сохранение составляющих ее микроорганизмов и увеличение общей популяции. Она рассматривается в качестве единого существа, а не как сосуществование различных штаммов бактерий [6, 19, 24]. Кстати, показано [21], что штаммы микроорганизмов с хорошей способностью к образованию биопленки характеризуются множественной резистентностью к широко используемым антибиотикам. В составе биопленки бактерии длительно сохраняются в организме хозяина и становятся устойчивыми не только по отношению к антибактериальным препаратам, но и к действию факторов гуморального и клеточного иммунитета макроорганизма. Поэтому попытки «вылечить хроническую инфекцию» при помощи антибиотиков обречены на провал, т. к. антибиотики в подобной ситуации провоцируют выживание особо стойких микроорганизмов, вынуждая их собираться вместе.

В современной классификации Г.Ф. Белоклицкой (2007) [2] пародонтит по характеру течения подразделяется на хронический, обострившийся, агрессивный

(быстро прогрессирующий), рефрактерный, стабилизация.

Рефрактерный (невосприимчивый) пародонтит развивается у пациентов, даже после проведенной правильной терапии, сложно протекает и имеет огромное количество осложнений. Несмотря на то, что поддерживается нормальная гигиена полости рта, проводится регулярное консервативное лечение и устранение местных факторов утрата опорных тканей продолжается в большинстве случаев на нескольких участках пародонта. Пораженные участки инфицированы пародонтопатогенными микроорганизмами. На сегодняшний день можно констатировать, что иммунологический ответ на пародонтопатогены играет ключевую роль в патогенезе рефрактерного пародонтита. У данных пациентов процент рецидивирования чрезвычайно высок. Характерной особенностью является то, что первоначально наблюдается массивная потеря опорных тканей, а затем – потеря зубов. Исследования показали, что 17% пародонтологических пациентов «очень сложно поддаются лечению» [30]. Рефрактерный пародонтит часто вызывается сапрофитными поддесневыми микроорганизмами и, вероятно, обусловлен ослабленным состоянием макроорганизма, при этом у данной категории пациентов не удается справиться с активностью процесса, происходит продолжающаяся потеря пародонтального прикрепления, несмотря на тщательно проводимую традиционную механическую терапию, что, безусловно, является показанием к антибактериальной терапии.

Следует отметить, что до настоящего времени не создано биологических маркеров, способных идентифицировать лиц, у которых вероятно деструкция пародонта в будущем. Не выявлено какого-то одного микроорганизма, патогномичного для трансформации гингивита в пародонтит у взрослых. Отдельные авторы считают, что некоторые микроорганизмы «зубного налета» обладают выраженной патогенностью в отношении тканей пародонта [22]. Другие полагают, что у лиц с интактным пародонтом влияния одной лишь кумуляции «зубного налета» для воспаления пародонта оказывается недостаточным [20, 33]. При заболеваниях пародонта многие потенциально патогенные микробы постоянно обнаруживаются как на здоровых, так и на пораженных участках. В большинстве случаев микрофлора зубной бляшки не способна проникать в эпителий десны и подлежащую соединительную ткань [14]. В то же время «внутриклеточные» бактерии (персистирующие в цитоплазме клеток ор-

ганизма-хозяина микробные клетки) служат источником для поддержания хронических вялотекущих воспалительных заболеваний пародонтита.

Таким образом, проанализировав имеющуюся литературу, можно сделать заключение об инфекционно-аллергической природе воспалительных заболеваний пародонта с механизмом реализации через ассоциации пародонтопатогенной микрофлоры пародонтального комплекса [9, 10].

Трудности лечения воспалительных процессов в пародонте также связаны с длительной персистенцией патогенных микроорганизмов, что неизбежно приводит к изменению иммунного статуса организма. В комплексном лечении пародонтита с учетом роли микробного фактора в патогенезе заболевания рекомендуется использование антимикробных средств, применение которых, особенно без четких показаний, может способствовать формированию дисбиоза ротовой полости, прежде всего за счет условно-патогенных микроорганизмов, в том числе грибов, обуславливая, в свою очередь, обострения коморбидных состояний и сопутствующих заболеваний [26, 27].

Дисбиоз в настоящее время рассматривают в качестве ключевого условия для развития патологического процесса в полости рта, а пародонтит многие считают микст-инфекцией, при которой «сопутствующая микрофлора» в виде ассоциации вирусно-микробных инфектов зачастую играет ведущую роль в прогрессировании патологического процесса и рефрактерности к терапии [12, 16, 26, 27]. В настоящее время в достаточной мере не установлена роль *H. pylori* в этиологии воспалительных процессов в пародонте, при этом персистенция *H. pylori* в зубо-десневом кармане составляет 16–25%, это, как правило, патогенные штаммы, сохраняющиеся после эрадикационной терапии [17]. Специфические свойства геликобактера таковы, что вызванный им иммунный ответ помимо ограничения самого патогенна по механизму некроза и апоптоза вызывает гибель собственных клеток, что нарушает течение пролиферативной фазы воспаления и процессы репаративной регенерации слизистой оболочки [23, 7]. На современном этапе развития стоматологии механизмы синергизма или антагонизма особенности клиники и подходы к терапии инфекционных поражений полости рта, вызванных ассоциацией возбудителей, изучены недостаточно.

Отечественной медициной достигнуты определенные успехи в разработке принципов комплексной терапии пародонтита. Предполагается использование антибакте-

риальных препаратов, иммуномодулирующих средств, общей дезинтоксикационной и витаминотерапии, а также локальное применение антисептических веществ, назначение различных физиотерапевтических процедур [3, 4, 13]. Однако, как известно, использование вышеуказанных способов терапии далеко не всегда эффективно при хроническом рефрактерном пародонтите, что требует дальнейшей оптимизации комплексного лечения заболевания. В настоящее время очевидно, что снижение инфекционной нагрузки в пародонтальном комплексе является лишь первым шагом санации всей полости рта и ротоглотки от патогенной флоры, включая грибы и вирусы.

### Список литературы

1. Безрукова И.В., Грудянов А.И. Агрессивные формы пародонтита. – М.: МИА, 2002. – С. 127.
2. Белоключая Г.Ф. Современный взгляд на классификации болезней пародонта // Современная стоматология. – 2007. – № 3. – С. 59–64.
3. Браун А. Применение ультразвукового аппарата VECTOR при лечении пародонтита / А. Браун, Ф. Краузе, А. Шиффер, М. Фретцен / Клиническая стоматология. – 2001. – № 3. – С. 62–65.
4. Булкина Н.В. Взаимосвязь и взаимовлияние воспалительных заболеваний пародонта на сердечно-сосудистую систему и желудочно-кишечный тракт // Клиническая стоматология. – 2010. – №2. – С. 28–29.
5. Булкина Н.В. Профессиональная гигиена полости рта: комфорт до и после процедуры // Клиническая стоматология. – 2010. – №3. – С. 13–15.
6. Вольф Г.Ф. Пародонтология / Г.Ф. Вольф, Э.М. Ратейцхак, К. Ратейцхак; пер. с нем.; под ред. Г.М. Барера. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 548 с.
7. Воспалительные заболевания пародонта при *Helicobacter Pylori* – ассоциированной гастродуоденальной патологии. Клинико-морфологическое и иммуногистохимическое обследование / А.В. Лепилин, Н.В. Булкина, Л.Ю. Островская и др. // Российский стоматологический журнал. – 2008. – №2. – С. 15–18.
8. Григорьев И.В. Неинвазивные методы диагностики: роль исследований смешанной слюны в ревматологии / И.В. Григорьев, Е.А. Уланова // Вестник новых медицинских технологий. – 2000. – Т. 7, № 34. – С. 77.
9. Грудянов А. И. Пародонтология. Избранные лекции. – М.: ОАО «Стоматология», 1997. – 32 с.
10. Дмитриева Л.А. Современные аспекты клинической пародонтологии. – М., 2001. – 125 с.
11. Машенко И.С. Некоторые аспекты дистрофических и воспалительных заболеваний пародонта / И.С. Машенко, А.В. Самойленко // Вестник стоматологии. – 1997. – № 2. – С. 188–194.
12. Николаева Е.Н. Молекулярно-генетические маркеры риска генерализованного пародонтита и их применение в диагностике: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2008. – 40 с.
13. Обоснование дифференцированного подхода к антибиотикотерапии при обострении хронического генерализованного пародонтита / О.Ю. Гусева, Н.В. Булкина, Е.Н. Полосухина и др. // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. – Т. 7, № 1 – С. 287–288.
14. Особенности изменения микрофлоры пародонтального кармана при применении озонотерапии / Л.А. Дмитриева, Л.М. Теблоева, К.Г. Гуревич, З.Э. Золоева и др. // Пародонтология. – 2004. – №4 (33). – С. 20–24.

15. Рациональная фармакотерапия в стоматологии: руководство для практикующих врачей / Г.М. Барер, Е.В. Зорян, В.С. Агапов, В.В. Афанасьев и др.; под общ. ред. Г.М. Барера, Е.В. Зорян. – М.: Литтерра, 2006. – 568 с.

16. Савичук Н.О. Микробиология полости рта, дисбактериоз и пути его коррекции / Н.О. Савичук, А.В. Савичук // Современная стоматология. – 2002. – № 4. – С. 9–12.

17. Сарсенбаева А.С. Особенности *Helicobacter pylori* – инфекции и иммунного ответа при тяжелом течении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Журн. микробиологии. – 2005. – № 6. – С. 73–75.

18. Современные методы микробиологической диагностики заболеваний тканей пародонта / В.Н. Царев, Е.Н. Николаева, А.С. Носик, С.Н. Щербо / Медицинский алфавит. Стоматология. – 2005. – № 2 – С. 26–29.

19. Тец В.В. Роль микрофлоры полости рта в развитии заболеваний человека [Электронный ресурс] // Стоматология. – 2008. – №3. – URL: <http://www.mediasphera.ru/journals/stomo/detail/470/7070/> (дата обращения 14.09.2011).

20. Фролова О.А. Новые подходы к диагностике заболеваний пародонта в свете современной концепции их патогенеза: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2007. – 40 с.

21. Чернуха М.Ю. Исследование вирулентных свойств госпитальных штаммов бактерий комплекса *Burkholderia* сераси, выделенных в стационарах города Москвы / М.Ю. Чернуха, Г.В. Алексеева, И.А. Шагинян // Журн. микробиол. – 2005. – № 6. – С. 46–51.

22. Эпидемиологическое исследование распространенности пародонтопатогенной микрофлоры полости рта у населения России / А.М. Соловьева, С.К. Матело, А.А. Тотоян и др. // Стоматология. – 2005. – №5. – С. 14–20.

23. Ющук Н.Д. Иммуниет при геликобактерной инфекции / Н.Д. Ющук, И.В. Маев, К.Г. Гуревич // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2002. – № 3. – С. 37–44.

24. Allais G. // Новое в стоматологии. – 2006. – №4 (136). – С. 4–14.

25. Barom G.P. The gingival sulcular fluid GSF instrument in the early diagnosis of periodontal // J. Periodontol. – 1989. – Vol. 6, № 1. – P. 21–23.

26. Contreras A. Herpesviruses in HIV-periodontitis / A. Contreras, A. Mardirossian, J. Slots / J. Periodontology – 2001. – Vol. 28. – P. 96–102.

27. Contreras A. Relationship between herpesviruses and adult periodontitis and periodontopathic bacteria / M. Umeda, C. Chen, I. Bakker, J.L. Morrison, et al. // J. Periodontology – 1999. – Vol. 70, №5. – P. 478–484.

28. Dorsch W. Immunostimulation // Dtsch. Med. Wschr. – 1994. – Bd. 119, № 15. – S. 570–571.

29. Feng Z., Weinberg A. Role of bacteria in health and disease of periodontal tissues // Periodontology 2000. – 2006. – Vol. 40, № 1. – P. 50–76.

30. Lang N.P. Gingivitis as a risk factor in periodontal disease / N.P. Lang, M.A. Schatzle, H. Loe / Journal of Clinical Periodontology – 2009. – 36 (Suppl. 10). – P. 3–8.

31. Intraepithelial Lymphocytes expressing TCR gamma delta in human gingival tissues / C. Lundquist et al. // Adv. Exp. Med. Biol. – 1995. – Vol. 371B. – P. 1097–1102.

32. Salivary levels of a2- macroglobulin, al- antitrypsin, C- reactive protein, cathepsin G and elastase in human with or without destructive periodontal disease / E.D. Pederson et al. // Archs. Oral. Biol. – 1995. – Vol. 40, № 12. – P. 1151–1155.

33. Secretory IgA, free secretory component and IgD in saliva of newborn infants / B. M. Seidel et al. // Early Hum. Dev. – 2001. – Vol. 62, № 2. – P. 159–164.

34. Slots J. Update on human cytomegalovirus in destructive periodontal disease // Oral. Microbiol. Immunol. – 2004. – Vol. 19. – P. 217–223.

References

1. Bezrukova I.V., Grudjanov A.I. *Agressivnye formy parodontita*, M: MIA, 2002, S. 127.

2. Belocklickaja G.F. Sovremennyy vzgljad na klassifikacii boleznej parodonta *Sovremennaja stomatologija*, 2007, № 3, S. 59–64.

3. Braun A. Primenenie ul'trazvukovogo apparata VECTOR pri lechenii parodontita A. Braun, F. Krauze, A. Shiffer, M. Fretcen *Klinicheskaja stomatologija*, 2001, № 3, S. 62–65.

4. Bulkina N.V. Vzaimosvjaz' i vzaimovlijanie vospalitel'nyh zabolevanij parodonta na serdechno-sosudistuju sistemu i zheludochno-kishechnyj trakt *Klinicheskaja stomatologija*, 2010, №2, S. 28–29.

5. Bulkina N.V. Professional'naja gigiena polosti rta: komfort do i posle procedury *Klinicheskaja stomatologija*, 2010, №3, S. 13–15.

6. Vol'FG.F. *Parodontologija* / G.F. Vol'f, Je. M. Ratejchak, K. Ratejchak; per. s nem. pod red. G. M. Barera. M.: MEDpress-inform, 2008. 548 s.

7. Vospalitel'nye zabolevanija parodonta pri *Helicobacter Pylori* – associirovannoj gastroduodenal'noj patologii. Kliniko – morfologicheskoe i immunogistohimicheskoe ob sledovanie. Lepilin A.V., Bulkina N.V., Ostrovskaja L.Ju. i dr. *Rossijskij stomatologicheskij zhurnal*, 2008, №2, S. 15–18.

8. Grigor'ev I.V., Ulanova E.A. Neinvazivnye metody diagnostiki: rol' issledovanij smeshannoj sljuny v revmatologii *Vestnik novyh medicinskih tehnologij*, 2000, № 7, 34, S. 77.

9. Grudjanov A.I. Parodontologija. Izbrannye lekicii. M.: OAO «Stomatologija», 1997, 32 s.

10. Dmitrieva L.A. Sovremennye aspekty klinicheskoy parodontologii L.A. Dmitrieva. M., 2001, 125 s.

11. Mawenko I.S. Nekotorye aspekty distroficheskikh i vospalitel'nyh zabolevanij parodonta Mawenko I.S., Samojlenko A. V. *Vestnik stomatologii*, 1997, № 2, S. 188–194.

12. Nikolaeva E.N. Molekularno-geneticheskie markery riska generalizovannogo parodontita i ih primenenie v diagnostike: Avtoref. dis. dokt. med.nauk, M., 2008. 40 s.

13. Obosnovanie differencirovannogo podhoda k antibiotikoterapii pri obostrenii hronicheskogo generalizovannogo parodontita. Guseva O.Ju., Bulkina N.V., Polosuhina E.N. i dr. *Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal*, 2011, tom 7, № 1, S. 287–288.

14. Osobennosti izmenenija mikroflory parodontal'nogo karmana pri primenenii ozonoterapii L.A. Dmitrieva, L.M. Tebloeva, K.G. Gurevich, Z.Je. Zoloeva i dr. *Parodontologija*. – 2004, №4 (33), S. 20–24.

15. Racional'naja farmakoterapija v stomatologii: Ruk. dlja praktikujuvih vrachej. Barer G.M., Zorjan E.V., Agapov V.S., Afanas'ev V.V. i dr.; Pod obvej redakciej Barera G.M., Zorjan E.V., M.: Litterra, 2006, 568 s.

16. Sавичук Н.О., Савичук А.В. Микроэкология полости рта, дисбактериоз и пути его коррекции. Савичук Н.О., Савичук А.В. *Sovremennaja stomatologija*, 2002, № 4. S. 9–12.

17. Sarsenbaeva A.S. Osobennosti *Helicobacter pylori* – infekcii i immunnogo otveta pri tjazhelom techenii jazvennoj bolezni dvenadcatiperstnoj kishki Sarsenbaeva A.S. *Zhurn. Mikrobiologii*, 2005, № 6, S. 73–75.

18. Sovremennye metody mikrobiologicheskoy diagnostiki zabolevanij tkanej parodonta Carev V.N., Nikolaeva E.N., Nosik A.S., Werbo S.N. *Medicinskij alfavit. Stomatologija*, 2005, № 2, S. 26–29.

19. Tec V.V. Rol' mikroflory polosti rta v razvitii zabolevanij cheloveka [Jelektronnyj resurs]. Tec V.V. *Stomatologija*, 2008, №3, URL: <http://www.mediasphera.ru/journals/stomo/detail/470/7070/> (data obravenija 14.09.2011).

20. Frolova O.A. Novye podhody k diagnostike zabolevanij parodonta v svete sovremennoj koncepcii ih patogeneza: Avtoref. dis. . dokt. med.nauk, M., 2007, 40 s.

21. Chernuha M.Ju. Issledovanie virulentnyh svoystv gospital'nyh shtammov bakterij kompleksa Burkholderia cepacia, vydelennyh v stacionarah goroda Moskvy Chernuha M.Ju., Alekseeva G.V., Shaginjan I.A. *Zhurn. Mikrobiol.*, 2005, № 6, S. 46–51.
22. Jepidemiologicheskoe issledovanie rasprostranennosti parodontopatogennoj mikroflory polosti rta u naselenija Rossii A.M. Solov'eva, S.K. Matelo, A.A. Totoljan i dr. *Stomatologija*. – 2005. – №5. – S. 14–20.
23. Juvuk N. D. Immunitet pri gelikobakternoj infekcii Juvuk N. D., Maev I. V., Gurevich K. G. *Ros. zhurn. gastrojenterologii, gepatologii, koloproktologii*, 2002, № 3, S. 37–44.
24. Allais G. // New in stomatology. – 2006. – №4 (136). – С. 4–14.
25. Barom G. P. The gingival sulcular fluid GSF instrument in the early diagnosis of periodontal // *J. Periodontol.* 1989. Vol. 6, № 1.P. 21–23.
26. Contreras A. Herpesviruses in HIV-periodontitis / A. Contreras, A. Mardirossian, J. Slots / *J. Periodontology* 2001. Vol. 28. P. 96–102.
27. Contreras A. Relationship between herpesviruses and adult periodontitis and periodontopathic bacteria / M. Umeda, C. Chen, I. Bakker, J.L. Morrison, et al. // *J. Periodontology* 1999. Vol. 70, №5. P. 478–484.
28. Dorsch W. Immunostimulation // *Dtsch. Med. Wschr.* 1994. Bd. 119, № 15. S. 570–571.
29. Feng Z., Weinberg A. Role of bacteria in health and disease of periodontal tissues// *Periodontology* 2000. 2006. Vol. 40, № 1. P. 50–76.
30. Lang N.P., Schatzle M.A., Loe H. (2009) Gingivitis as a risk factor in periodontal disease / Lang N.P., Schatzle M.A., Loe H. / *Journal of Clinical Periodontology*. 2009. 36 (Suppl. 10). P. 3–8.
31. Lundquist C. Intraepithelial Lymphocytes expressing TCR gamma delta in human gingival tissues / C. Lundquist et al. // *Adv. Exp. Med. Biol.* 1995. Vol. 371B. P. 1097–1102.
32. Salivary levels of a2- macroglobulin, al- antitrypsin, C- reactive protein, cathepsin G and elastase in human with or without destructive periodontal disease / E. D. Pederson et al. // *Archs. Oral. Biol.* 1995. Vol. 40, № 12. P. 1151–1155.
33. Secretory IgA, free secretory component and IgD in saliva of newborn infants / B. M. Seidel et al. // *Early Hum. Dev.* 2001. Vol. 62, № 2. P. 159–164.
34. Slots J. Update on human cytomegalovirus in destructive periodontal disease // *Oral. Microbiol. Immunol.* 2004. Vol. 19. P. 217–223.

---

#### Рецензенты:

Лепилин А.В., д.м.н., профессор, зав. кафедрой хирургической стоматологии и челюстно – лицевой хирургии ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, г. Саратов;  
 Михальченко В.Ф., д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, г. Волгоград.  
 Работа поступила в редакцию 16.01.2012.