

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Обзорная статья

УДК 616.311.2-002-036.12-022.7-02

1.5.11. Микробиология (медицинские науки)

doi: 10.48612/agmu/2022.17.4.8.15

РОЛЬ МИКРООРГАНИЗМОВ В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА

* Анастасия Вячеславовна Винник

Самарский государственный медицинский университет, Самара, Россия

Аннотация. Полость рта является благоприятным микробиомом для жизнедеятельности практически всех форм микроорганизмов, которые, взаимодействуя между собой, создают сложную экосистему, обеспечивая не только положительное, но и негативное влияние на состояние тканей и органов полости рта. Патогенный потенциал некоторых микроорганизмов имеет достаточно выраженный характер, который может быть реализован при различных условиях как со стороны бактерий и грибов, так и со стороны макроорганизма. Микрофлора ротовой полости на различных участках неоднородна по качественному и количественному составу. Связь между биотопами полости рта осуществляется за счет ротовой жидкости и находящихся в ней микроорганизмов. Наиболее важным элементом с точки зрения начала патологического процесса на слизистой оболочке полости рта, в том числе десны, и развития гингивита, является зубная бляшка, с образования которой начинается процесс изменения видового разнообразия микробиоценоза с вытеснением представителей нормофлоры более агрессивными видами. Целью исследования является анализ микробиоты полости рта в ракурсе этиопатогенеза воспалительных заболеваний пародонта. Анализ литературы проводился глубиной в 20 лет (с 2001 по 2021 г.) по следующим наукометрическим базам данных: PubMed, Scopus, Академия Google, Роспатент, РИНЦ. В представленной статье описана роль микроорганизмов в развитии воспалительных заболеваний тканей пародонта, приведены ссылки на 29 научных публикаций. Анализ литературы показал, что, невзирая на видовое многообразие пародонтопатогенов, их роль в возникновении заболеваний тканей пародонта изучена недостаточно и требует дальнейшего исследования.

Ключевые слова: микрофлора полости рта, микрофлора десневого желобка, хронический гингивит

Для цитирования: Винник А. В. Роль микроорганизмов в развитии хронического гингивита // Астраханский медицинский журнал. 2022. Т. 17, № 4. С. 8–15. doi: 10.48612/agmu/2022.17.4.8.15.

SCIENTIFIC REVIEWS

Review article

THE ROLE OF MICROORGANISMS IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC GINGIVITIS

Anastasia V. Vinnik

Samara State Medical University, Samara, Russia

Abstract. The oral cavity is a favourable biome for the vital activity of all forms of microorganisms, which, interacting with each other, create a biofilm, thus increasing their virulence. The pathogenic potential of some microorganisms has a sufficiently pronounced character, which can be realized under various conditions, including against the background of general somatic factors. The microflora of the oral cavity in various areas is heterogeneous both in qualitative composition and quantitative. The connection between the biotopes of the oral cavity is carried out due to the oral fluid and the microorganisms in it. The most important element from the point of view of the beginning of the pathological process on the mucous membrane of the oral cavity,

* © Винник А. В., 2022

including the gums and the development of gingivitis, is the dental plaque, with the formation of which begins the process of changing the species diversity of microbiocenosis with the displacement of representatives of the normoflora by more aggressive species. The study aims to analyze the microbiota of the oral cavity in terms of the etiopathogenesis of inflammatory periodontal diseases. The literature analysis was carried out with a depth of 20 years (from 2001 to 2021) using the following scientometric databases: PubMed, Scopus, Google Academy, Rospatent, RSCI. This article describes the role of microorganisms in the development of inflammatory diseases of periodontal tissues and provides links to 29 scientific publications. Analysis of the literature showed that, despite the species diversity of periodontopathogens, their role in the occurrence of periodontal tissue diseases has not been studied enough and requires further research.

Key words: oral microflora, gingival groove microflora, chronic gingivitis

For citation: Vinnik A. V. The role of microorganisms in the development of chronic gingivitis. Astrakhan Medical Journal. 2022; 17 (4): 8–15. doi: 10.48612/agmu/2022.17.4.8.15. (In Russ.).

Введение. Полость рта характеризуется микробиоценозом со сложной и устойчивой ассоциацией микроорганизмов, который включает в себя широкий спектр микробных сообществ с высокой плотностью микробной обсемененности и уступает по количеству только кишечнику [1]. Эубиоз ротовой полости занимает главенствующую роль в поддержании устойчивого здоровья и обеспечения борьбы организма с вирулентной микрофлорой, которая выступает в качестве этиологического агента многих стоматологических заболеваний, оказывает отрицательное воздействие на функционирование иммунной системы и повышает риск развития различных патологических состояний [2, 3].

Структура нормальной микрофлоры ротовой полости, как качественная, так и количественная, устойчивая, при этом различные микроорганизмы находятся в гармоничном балансе [4]. Все же достаточное количество факторов (вредные привычки, возраст, прием лекарственных препаратов, наличие хронических соматических заболеваний, острых инфекционных заболеваний) может приводить к изменению микрофлоры полости рта [5, 6]. Безусловно и обратное влияние микрофлоры на состояние тканей и органов полости рта, с последующим развитием стоматологической и общесоматической патологии.

Разработка новых методов исследования микрофлоры полости рта на сегодняшний день значительно опережает внедрение их в стоматологическую и микробиологическую практику. Исследования микрофлоры в микробиологических лабораториях, как правило, ограничены поиском определенного перечня пародонтопатогенной микрофлоры методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Однако такой подход не получил широкого распространения ввиду значительного ограничения по количеству определяемых видов микроорганизмов. С другой стороны, высокотехнологичные молекулярно-генетические исследования, основанные на методах секвенирования, являясь золотым стандартом, остаются малодоступными в рутинной микробиологической практике.

Значительное видовое разнообразие микрофлоры полости рта и возрастающая роль антибиотикорезистентности, которые зачастую определяют тактику лечения пациентов с хронической стоматологической патологией, требует более приемлемых с точки зрения практики подходов для оценки микробного состава и его свойств. Таким вариантом может быть использование расширенного набора питательных сред в совокупности с MALDI-ToF масс-спектрометрической идентификацией выделенных микроорганизмов. Данный прием позволяет не только выделить значительное разнообразие аэробных, факультативно- и облигатно-анаэробных бактерий, но и оценить распространенность данных микроорганизмов при различных патологических состояниях полости рта, к которым относится и хронический гингивит как один из доминирующих по численности возникновения видов воспалительных заболеваний полости рта. В последующем он характеризуется обострением и прогрессированием с дальнейшим переходом в более тяжелую форму – пародонтит.

В последние годы благодаря применению новых научных методов существенно модифицировалось представление о зубном налете, который в настоящее время рассматривается как мультивидовая биопленка, состоящая из различных микроорганизмов, как представителей нормофлоры, так и пародонтопатогенов, что определяет микробиологическую тактику, направленную на выделение и идентификацию как можно большего количества видов при работе с материалом от пациентов со стоматологической патологией [7].

По качественному и количественному составу микрофлора ротовой полости на различных участках является гетерогенной [8]. Выделяют следующие биотопы полости рта: твердые ткани зубов, ортопедические конструкции, слизистая оболочка полости рта и ротовая жидкость, протоки слюнных

желез, десневой желобок с находящейся в нем десневой жидкостью, пародонтальный карман с его содержимым. На поверхности слизистой оболочки полости рта преимущественно доминирует грамотрицательная облигатно- и факультативно-анаэробная флора, с преобладанием грамположительных микроорганизмов (*Streptococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Bacillus* spp.). Облигатно-анаэробные формы имеют наибольшее распространение в подъязычном пространстве, складках и углублениях слизистой оболочки полости рта. На слизистой оболочке твердого и мягкого неба основной пул микрофлоры представлен стрептококками, нейссериями, коринебактериями; на дорсальной поверхности языка могут встречаться энтеробактерии и нейссерии.

В зубодесневом желобке доминируют актиномицеты и извитые облигатные анаэробные виды, грамотрицательные анаэробные палочковидные бактерии семейства *Bacteroidaceae*, простейшие, порфиромонады, микоплазмы и дрожжеподобные грибы [9–11]. В патологическом пародонтальном кармане преобладают *S. salivarius*, *S. mitis*, *S. agalactiae*, *S. mutans*, *S. sanguis*. Благодаря буферной функции ротовой жидкости реализовывается связь между остальными биотопами ротовой полости, а также между макроорганизмом. Стрептококки, вейлонеллы, аэрококки, микоплазмы и нейссерии в ротовой жидкости находятся в существенном объеме [12]. Однако с точки зрения начала патологического процесса с участием вышеперечисленных микроорганизмов наиболее важным элементом является зубная бляшка, с образования которой начинается процесс изменения видового разнообразия микробиоценоза с вытеснением представителей нормофлоры более агрессивными видами.

Локализованная на поверхностях зубов зубная бляшка состоит из большой массы микроорганизмов (в 1 мг содержится от 100 до 300 млн), которые заселяют полость рта [13]. В зубной бляшке идентифицируются практически все микроорганизмы, отмеченные выше. Однако наличие бляшки на поверхности зуба не всегда приводит к развитию воспалительных заболеваний тканей пародонта.

Характеристика основных микроорганизмов, участвующих в развитии гингивита. Гингивит – воспалительное заболевание десны, которое первоначально является локализованным, а позднее генерализованным. Чаще всего встречается простой маргинальный гингивит и его обострение. При воздействии многокомпонентных факторов, влияющих на прогрессирование гингивита, следующей стадией воспаления десны является пародонтит, когда процесс захватывает ткани пародонта. Он характеризуется прогрессирующей деструкцией периодонта и костных структур межзубных перегородок. Гингивит как первый из этапов развития пародонтита на сегодняшний день становится все более актуальным с точки зрения одного из осложнений, вызванных новой коронавирусной инфекцией. Известно, что при острых респираторных заболеваниях риск развития и прогрессирования патологии тканей десны и зуба возрастает, а на фоне проводимой терапии основного заболевания увеличивается роль микрофлоры как важного компонента в развитии стоматологической патологии на фоне основного заболевания [14].

По мнению зарубежных и отечественных авторов, наиболее значимыми при этом оказываются пародонтопатогенные микроорганизмы, которые являются своего рода триггерами в развитии более тяжелого поражения тканей зуба. Именно в связи с этим наиболее распространенной в научной литературе является классификация пародонтопатогенов, которые зачастую являются и этиологической причиной развития гингивита.

Socransky с соавторами (1998, 2005) в этиопатогенезе воспалительных заболеваний тканей пародонта разделили микроорганизмы на пародонтопатогенные комплексы: «красный», «оранжевый», «желтый», «зеленый» и «пурпурный». В «красный» комплекс входят *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*; в «оранжевый» – *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter gracilis*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium periodonticum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus constellatus*, *Eubacterium nodatum*, *Campylobacter showae*; в «желтый» – *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus gordonii*, *Streptococcus intermedius*; в «зеленый» – *Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga gingivalis*, *Capnocytophaga sputigena*, *Capnocytophaga ochracea*, *Campylobacter concisus*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*; в «пурпурный» – *Veillonella parvula*, *Actinomyces odontolyticus* [15].

По данным литературы, клиническое значение разных представителей пародонтопатогенных комплексов разнородно, поэтому в зависимости от его выраженности релятивно было выделено две группы [16]. К первой группе принадлежит микрофлора, которая обладает высокой степенью вирулентности и высокой адгезией к тканям пародонта, что обнаруживает достаточное агрессивное и деструктивное действие на ткани пародонта, к их числу относят *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* и *Tannerella forsythia*. Микроорганизмы из второй группы формируют микробные колонии с микроорганизмами первой группы, однако сами являются менее вирулентными, к ним

относят *Prevotella intermedia* и *Treponema denticola* [17]. Именно для определения данных микроорганизмов в клиническом материале и разработано большинство тест-систем, основанных на методе ПЦР. Однако данные микроорганизмы, как правило, присоединяются к патологическому процессу в финале микробиологических изменений и определяют клиническую картину именно пародонтита. В развитии гингивита эти микроорганизмы имеют меньшее значение, что практически исключает использование ПЦР-исследования в данном случае и актуализирует микробиологический метод исследования содержимого десневого желобка или пародонтального кармана при развитии воспалительных заболеваний тканей пародонта.

Зарубежные авторы отмечают важнейшую характеристику, определяющую микроорганизмы как этиологический агент заболевания, – фактор вирулентности. Микроорганизмы обладают не только токсическим воздействием на ткани пародонта, вызывая воспалительную реакцию с последующими деструктивными изменениями в тканях, но и включают иммунопатогенетические механизмы в организме в целом, таким способом оказывая опосредованное воздействие на макроорганизм [18].

Ряд зарубежных и отечественных авторов определяет факторы вирулентности для различных микроорганизмов. Так, для *Actinobacillus actinomycetemcomitans* таковым является лейкотоксин, который соединяется с нейтрофилами, моноцитами и лимфоцитами, тем самым вызывая появление пор в их мембране, осмотическую нестабильность и гибель клеток. Ингибируя хемотаксис полиморфноядерных лейкоцитов, лейкотоксин сокращает производство ими перекиси водорода, который является антибактериальным агентом [19].

Для *Porphyromonas gingivalis* – индол, который связывает и разрушает фибриноген, вызывает агглютинацию эритроцитов; тормозит или активирует неспецифический воспалительный ответ макроорганизма. На поздних этапах деградации коллагена фигурируют протеолитические ферменты микроорганизма, разрушают белки макроорганизма (белки плазмы крови и фибриноген), активируют распад или трансформируют цитокины, которые принимают участие в процессе воспаления. Липополисахариды, фимбрии и составляющие наружной мембраны *P. gingivalis* являются участниками в повреждении процессов ремоделирования костной ткани пародонта. ИЛ-1 β , простагландин Е₂, ФНО- α представляют собой медиаторы резорбции костной ткани, которые высвобождаются из макрофагов и фибробластов, чему способствуют активированные под действием вышеуказанных факторов остеокласты. Таким образом, *P. gingivalis* инициирует воспалительные заболевания тканей пародонта: гингивит на начальных этапах, а вследствие прогрессирования процесса – пародонтит [20].

Повреждению клеточного эпителия способствуют продукты, выделяющиеся при адгезии *Bacteroides forsythus* к его поверхностным слоям; *Fusobacterium nucleatum* блокирует клеточный цикл у различных клеток, так как создает индол, выделяет фосфолипазу А и лейкоцитин [21].

Грамотрицательные бактерии *P. gingivalis*, *T. forsythia*, которые являются пародонтопатогенами 1-го типа, в большом количестве сцепляются с клетками эпителия, гидроксипатитом эмали зубов и грамположительными бактериями. Особенностью указанных микроорганизмов является повышенная контагиозность (вспышки инфекции, экзогенная инфекция). Человеческая слюна и сыворотка крови ингибируют их адгезивные свойства. Однако склонность к коагрегации с грамположительными бактериями при этом не снижается. По мнению зарубежных авторов, *T. forsythia* и *C. rectus* можно считать основным маркером начальной точки патологических процессов с вовлечением тканей десны на первом этапе, то есть развитием гингивита и пародонтита в последующем [22].

Пигментообразующие виды микроорганизмов *P. nigrescens* и *P. intermedia* являются ведущими представителями биопленки, которая располагается непосредственно у десневого эпителия, а также *T. denticola*, которая принадлежит к пародонтопатогенам 2 порядка (или типа). К ним также относятся *S. intermedius*, *P. micros*, *P. nigrescens*, *E. corrodens*. Они оказывают свое действие в случае размножения в большом количестве и характеризуются малой контагиозностью. Данные микроорганизмы активируют патологические процессы и приводят к начальным стадиям воспаления десны – гингивиту.

С.М. Hamlet и др. (2001) к ряду факторов вирулентности *Prevotella intermedia* относят гидролитические протеиназы, полиэферы, полисахариды, фосфолипазу и отмечают его важное значение в развитии пародонтальных абсцессов. Наличие данного микроорганизма в тканях пародонта может говорить о достаточно высокой вероятности тяжелого течения хронического пародонтита, что говорит о значимости диагностического критерия, такого как колонизация в тканях пародонта *P. intermedia*. Стоит отметить, что *P. intermedia* не является основным микроорганизмом для развития патологических процессов в тканях, однако вносит существенный вклад в развитие коинфекции тканей пародонта в сочетании с комплексом *T. denticola* / *T. forsythensis* [23].

Treponema denticola – самостоятельно подвижные, грамотрицательные, асахаролитические, анаэробные бактерии со спиралевидной архитектоникой. Одной из основных характеристик данного микроорганизма является способность образовывать сообщества с другими микроорганизмами, что дает возможность для дальнейшего распространения воспалительного процесса. Чаще всего *Treponema denticola* создает колонии с другими пародонтопатогенами, такими как *P. gingivalis* и *T. forsythia*. Следует отметить, что наличие в полости рта, помимо различных пародонтопатогенов, *T. denticola* говорит о генерализации патологического процесса [24].

Actinomyces odontolyticus, *Streptococcus sanguis*, *Actinomyces naeshlundii*, *Streptococcus oralis* колонизируют поверхность зубов, находящуюся над десной. *S. sanguis*, *S. oralis*, *A. odontolyticus*, *A. naeshlundii*, *V. parvula*, *F. nucleatum* вызывают простой маргинальный гингивит, так как биопленка из этих бактерий расположена в зубодесневой борозде. Развитие поддесневой зубной бляшки, которая состоит из анаэробов и микроаэрофильных бактерий и представлена *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum*, ведет к прогрессированию хронического воспаления, образованию или углублению патологических карманов. Наличие данных микроорганизмов в поддесневой биопленке говорит о прогрессировании пародонтита [25].

Воспалительной деструкции тканей пародонта и впоследствии костной ткани способствует каскад иммунопатологических реакций, которые возникают вследствие нарушения динамического баланса «система местной защиты организма / микроорганизмы», которое обусловлено адгезией микробных эндотоксинов через тонкий эпителий зубодесневого прикрепления [26].

Однако, по данным некоторых авторов, пародонтопатогенные комплексы не всегда выделяются при гингивите и не коррелируют с развитием заболеваний тканей пародонта, невзирая на многообразие видов микрофлоры полости рта, ее роль в возникновении хронических форм заболеваний тканей пародонта изучена недостаточно [27].

До недавнего времени идентификация микрофлоры зубодесневого желобка и пародонтальных карманов представляла собой достаточно тяжелый и продолжительный по времени процесс. Следует отметить, что микробиологическая диагностика содержимого десневого желобка является актуальной, в том числе, из-за небольшого количества исследований, посвященных идентификации пародонтопатогенной микрофлоры [28].

Таким образом, актуализируется микробиологическое исследование с использованием современных сред для выделения прихотливых и облигатно-анаэробных микроорганизмов. Особо важной является возможность выделять большое количество микроорганизмов на ранних стадиях гингивита до его обострения и прогрессирования. Выделение микроорганизмов-триггеров развития гингивита является важным не только с точки зрения организации профилактических мероприятий, но и для определения новых подходов к современной оценке пародонтопатогенной микрофлоры, которая, безусловно, требует определенного пересмотра с 2005 г. [15]. Особенно актуальным данный факт становится в период пандемии новой коронавирусной инфекции, и, возможно, более значимым в постпандемию, когда на первый план выйдут профилактические мероприятия по решению проблем постковидного синдрома [29].

Использование MALDI-ToF масс-спектрометрии в качестве метода идентификации позволяет проводить точное видовое типирование потенциальных патогенов при хроническом гингивите и других заболеваниях тканей пародонта. Данный метод позволяет уже при развитии гингивита выделять микроорганизмы, которые обладают выраженным пародонтопатогенным действием, что определяет тактику ведения пациентов, направленную на эрадикацию значимой микрофлоры. Как следствие – лечение гингивита и его обострений становится основой профилактики развития пародонтита.

Так как существует взаимосвязь инфекционных заболеваний, в том числе новой коронавирусной инфекции и воспалительных заболеваний тканей пародонта, актуальной является проблема микробиологической диагностики воспалительных заболеваний тканей пародонта на различных стадиях. При использовании микробиологической диагностики в комплексе обследования воспалительных заболеваний тканей пародонта становится возможным прогноз и проведение более эффективной профилактики данных заболеваний до возникновения их обострения и прогрессирования.

Раскрытие информации. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international IC-MJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список источников

1. Гусева Н. Г. Системная склеродермия – мультидисциплинарная проблема // Научно-практическая ревматология. 2011. Т. 49, № 2. С. 10–14.
2. Мартынова Е. А., Макеева И. М., Рожнова Е. В. Полость рта как локальная экологическая система // Стоматология. 2008. Т. 87, № 3. С. 68–75.
3. Гордеев А. В., Галушко Е. А., Савушкина Н. М., Лиля А. М. Пародонтит – предвестник ревматоидного артрита? // Научно-практическая ревматология. 2018. Т. 56, № 5. С. 613–621.
4. Бекетова Т. В., Селифанова Е. И. Патология периодонта и системные васкулиты : взгляд сквозь призму междисциплинарных исследований // Научно-практическая ревматология. 2017. Т. 55, № 6. С. 685–689.
5. Молоков В. Д., Доржиева З. В. Индексная оценка кариеса зубов и заболеваний пародонта : методическое пособие для студентов. Иркутск, 2008. 23 с.
6. Токмакова С. И., Бутакова Л. Ю., Ефремушкин Г. Г. Атясова О. В, Бондаренко О. В. Микрофлора слизистой оболочки полости рта у пожилых лиц при общесоматической патологии // Стоматология. 2001. Т. 80, № 4. С. 24–27.
7. Царев В. Н. Микробиология, вирусология и иммунология полости рта. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. 576 с.
8. Vincent C., Agard C., Barbarot S., N'guyen J. M., Planchon B., Durant C., Pistorius M. A., Dreno B., Ponge T., Stalder J. F., Mercier J. M., Hamidou M. Orofacial manifestations of systemic sclerosis : a study of 30 consecutive patients // Revue de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale. 2010. Vol. 111, № 3. P. 128–134. doi: 10.1016/j.stomax.2010.04.001.
9. Селифанова Е. И., Симонова М. В. Одонтогенная инфекция и дисбактериоз полости рта при синдроме и болезни Шегрена // Dental Forum. 2009. № 2. С. 61–65.
10. Орехова Л. Ю., Жаворонкова М. Д., Суборова Т. Н. Современные технологии бактериологического исследования пародонтальных пространств // Пародонтология. 2013. Т. 18, № 2 (67). С. 9–13.
11. Ушаков Р. В., Царев В. Н. Антимикробная терапия в стоматологии. Принципы и алгоритмы. М. : Практическая медицина, 2019. 238 с.
12. Червинец В. М., Червинец Ю. В., Леонтьева А. В., Григорьянц Э. О., Стулов Н. М., Беляев В. С. Частота встречаемости микробиоты различных биотопов полости рта у здоровых людей и больных хроническим генерализованным пародонтитом // Неделя науки – 2020 : мат-лы Международного молодежного форума (Ставрополь, 23–27 ноября 2020 г.). Ставрополь : Ставропольский государственный медицинский университет, 2020. С. 636–638.
13. Mineoka T., Awano S., Rikimaru T., Kurata H., Yoshida A., Ansai T., Takehara T. Site-specific development of periodontal disease is associated with increased levels of Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola, and Tannerella forsythia in subgingival plaque // Journal of periodontology. 2008. Vol. 79, № 4. P. 670–676. doi: 10.1902/jop.2008.070398.
14. Кильмухаметова Ю. Х., Батиг В. М., Абрамчук И. И. Заболевания пародонта на фоне соматических патологий // Молодой ученый. 2017. № 26 (160). С. 57–62.
15. Царев В. Н., Николаева Е. Н., Носик А. С. Щербо С. Н. Современные методы микробиологической диагностики заболеваний тканей пародонта // Медицинский алфавит. Стоматология. 2005. № 2. С. 26–29.
16. Bauermeister C. D. Микробиологическая диагностика заболеваний тканей пародонта // Новое в стоматологии. 2003. № 7. С. 27–30.
17. Царев В. Н., Николаева Е. Н. Микробиологическая диагностика воспалительных заболеваний полости рта и челюстно-лицевой области с помощью отечественной системы «МультиДент» // Образование, наука и практика в стоматологии : сборник трудов 2-й Всероссийской научно-практической конференции. М., 2005. С. 224–226.
18. Царев В. Н., Николаева Е. Н., Максимовский Ю. М. Перспективы применения молекулярно-генетических методов исследований в диагностике пародонтита // Российский стоматологический журнал. 2002. № 5. С. 6–9.
19. Байрамов Г. Р. Исследование пародонтопатогенной микрофлоры и ее этиологическая значимость в формировании разных клинических форм воспалительных заболеваний пародонта // Клиническая стоматология. 2010. № 2. С. 84–86.
20. Левицкий А. П., Николишин А. К., Ступак Е. П., Скидан К. В., Левицкий А. П., Ніколішин А. К., Скидан К. В. Дисбиотические аспекты патогенеза, профилактики и лечения стоматологических заболеваний // Інноваційні технології в стоматології та клінічній медицині : мат-ли науково-практичної конференції, присвяченої 90-річчю ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (Полтава, 6–7 Жовтня 2011р.). 2011. Т. 15, № 3–4. С. 103.

21. Григорян А. С., Грудянов А. И., Рабухина Н. А., Фролова О. А. Болезни пародонта. М. : Медицинское информационное агентство, 2004. 320 с.
22. Ezzo P. J., Cutler C. W. Microorganisms as risk indicators for periodontal disease // *Periodontology* 2000. 2003. Vol. 32. P. 24–35.
23. Hamlet S. M., Cullinan M. P., Westerman B., Lindeman M., Bird P. S., Palmer J., Seymour G. J. Distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia* in an Australian population // *Journal of clinical periodontology*. 2001. Vol. 28, no. 12. P. 1163–1171.
24. Царев В. Н., Николаева Е. Н., Ипполитов Е. В. Пародонтопатогенные бактерии – основной фактор возникновения и развития пародонтита // *Микробиология, эпидемиология и иммунология*. 2017. № 5. С. 102–112.
25. Suda R., Kobayashi M., Nanba R., Iwamaru M., Hayashi Y., Lai C. H., Hasegawa K. Possible periodontal pathogens associated with clinical symptoms of periodontal disease in Japanese high school students // *Journal of periodontology*. 2004. Vol. 75, № 8. P. 1084–1089.
26. Копецкий И. С., Побожьева Л. В., Шевелюк Ю. В. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и общесоматических заболеваний // *Лечебное дело*. 2019. № 2. С. 7–12.
27. Постников М. А., Лямин А. В., Ткач Т. М., Винник А. В., Винник С. В. Оптимизация диагностики заболеваний пародонта при использовании инструмента для забора содержимого пародонтального кармана с целью микробиологического исследования // *Уральский медицинский журнал*. 2020. № 10 (193). С. 73–76.
28. Винник А. В., Постников М. А., Лямин А. В., Ткач Т. М., Винник С. В. Повышение эффективности диагностики заболеваний тканей пародонта с применением современного метода исследования // *Аспирантский вестник Поволжья*. 2021. № 1–2. С. 49–54.
29. Македонова Ю. А., Поройский С. В., Гаврикова Л. М., Афанасьева О. Ю. Проявление заболеваний слизистой полости рта у больных, перенесших COVID-19 // *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета*. 2021. № 1 (77). С. 110–115.

References

1. Guseva N. G. Systemic scleroderma is a multidisciplinary problem // *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya* = Scientific and practical rheumatology. 2011; 49 (2): 10–14. (In Russ.).
2. Martynova E. A., Makeeva I. M., Rozhnova E. V. The oral cavity as a local ecological system. *Stomatologiya* = Dentistry. 2008; 87(3): 68–75. (In Russ.).
3. Gordeev A. V., Galushko E. A., Savushkina N. M., Lila A. M. Periodontitis is a precursor to rheumatoid arthritis. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya* = Scientific and practical rheumatology. 2018; 56 (5): 613–621. (In Russ.).
4. Beketova T. V., Selifanova E. I. Periodontal pathology and systemic vasculitis: a look through the prism of interdisciplinary research. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya* = Scientific and practical rheumatology. 2017; 55 (6): 685–689. (In Russ.).
5. Molokov V. D., Dorzhieva Z. V. Index assessment of dental caries and periodontal diseases. Methodological guide for students. Irkutsk; 2008. 23 p. (In Russ.).
6. Tokmakova S. I., Butakova L. Yu., Efremushkin G. G., Atyasova O. V., Bondarenko O. V. Microflora of the oral mucosa in the elderly with general somatic pathology. *Stomatologiya* = Dentistry. 2001; 80 (4): 24–27. (In Russ.).
7. Microbiology, virology and immunology of the oral cavity. Ed. Tsarev V. N. Moscow: Geotar-media; 2013: 576 p. (In Russ.).
8. Vincent C., Agard C., Barbarot S., N'guyen J. M., Planchon B., Durant C., Pistorius M. A., Dreno B., Ponge T., Stalder J. F., Mercier J. M., Hamidou M. Orofacial manifestations of systemic sclerosis: a study of 30 consecutive patients. *Revue de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale*. 2010; 111 (3): 128–134. doi: 10.1016/j.stomax.2010.04.001.
9. Selifanova E. I., Simonova M. V. Odontogenic infection and oral dysbacteriosis in Sjogren's syndrome and disease. *Dental Forum*. 2009; (2): 61–65. (In Russ.).
10. Orekhova L. Yu., Zhavoronkova M. D., Suborova T. N. Modern technologies of bacteriological research of periodontal spaces]. *Parodontologiya* = Periodontics. 2013; 18 (2 (67)): 9–13. (In Russ.).
11. Ushakov R. V., Tsarev V. N. Antimicrobial therapy in dentistry. Principles and algorithms. Moscow: Practical medicine; 2019. 238 p. (In Russ.).
12. Chervinets V. M., Chervinets Yu. V., Leont'eva A. V., Grigor'yants E. O., Stulov N. M., Belyaev V. S. Frequency of occurrence of microbiota of various oral cavity biotopes in healthy people and patients with chronic generalized periodontitis. Materials of the International Youth Forum “Science Week 2020”. November 23–27, 2020. Stavropol : Stavropol State Medical University; 2020: 636–638. (In Russ.).
13. Mineoka T., Awano S., Rikimaru T., Kurata H., Yoshida A., Ansai T., Takehara T. Site-specific development of periodontal disease is associated with increased levels of *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Tannerella forsythia* in subgingival plaque. *Journal of periodontology*. 2008; 79 (4): 670–676. doi: 10.1902/jop.2008.070398.
14. Kil'mukhametova Yu. Kh., Batig V. M., Abramchuk I. I. Periodontal diseases against the background of somatic pathologies. *Molodoy uchenyy* = Young scientist. 2017; 26 (160): 57–62. (In Russ.).
15. Tsarev V. N., Nikolaeva E. N., Nosik A. S., Shcherbo S. N. Modern methods of microbiological diagnostics of periodontal tissue diseases. *Meditinskiy alfavit*. *Stomatologiya* = Medical alphabet. Dentistry. 2005; (2): 26–29. (In Russ.).

16. Bauermeister C. D. Microbiological diagnosis of periodontal tissue diseases. *Novoe v stomatologii* = New in dentistry. 2003; (7): 27–30. (In Russ.).
17. Tsarev V. N., Nikolaeva E. N. Microbiological diagnostics of inflammatory diseases of the oral cavity and maxillofacial region using the domestic “Multident” system. *Materials of II All-Russian Scientific and Practical Conference “Education, science and practice in Dentistry”*. Moscow; 2005: 224–226. (In Russ.).
18. Tsarev V. N., Nikolaeva E. N., Maksimovskiy Yu. M. Prospects for the use of molecular genetic research methods in the diagnosis of periodontitis. *Rossiyskiy stomatologicheskiy zhurnal* = Russian Dental Journal. 2002; (5): 6–9. (In Russ.).
19. Bayramov G. R. The study of periodontopathogenic microflora and its etiological significance in the formation of various clinical forms of inflammatory periodontal diseases. *Klinicheskaya stomatologiya* = Clinical dentistry. 2010; (2): 84–86. (In Russ.).
20. Levitskii A. P., Nikolishin A. K., Stupak E. P., Skidan K. V., Levitskii A. P., Nikolishin A. K., Skidan K. V. Dysbiotic aspects of pathogenesis, prevention and treatment of dental diseases. *Materials of the scientific and practical conference “Innovative technologies in dentistry and clinical medicine” dedicated to the 90th anniversary of the “Ukrainian Medical Stomatological Academy”* (Poltava, October 6-7, 2011). 2011; 15 (3-4): 103. (In Russ.).
21. Grigoryan A. S., Grudyanov A. I., Rabukhina N. A., Frolova O. A. Periodontal disease. Moscow: Medical information agency; 2004. 320 p. (In Russ.).
22. Ezzo P. J., Cutler C. W. Microorganisms as risk indicators for periodontal disease // *Periodontology* 2000. 2003; 32: 24–35.
23. Hamlet S. M., Cullinan M. P., Westerman B., Lindeman M., Bird P. S., Palmer J., Seymour G. J. Distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia* in an Australian population. *Journal of clinical periodontology*. 2001; 28 (12): 1163–1171.
24. Tsarev V. N., Nikolaeva E. N., Ippolitov E. V. Periodontal pathogenic bacteria are the main factor in the occurrence and development of periodontitis. *Mikrobiologiya, epidemiologiya i immunologiya* = Microbiology, Epidemiology and Immunology. 2017; (5): 102–112. (In Russ.).
25. Suda R., Kobayashi M., Nanba R., Iwamaru M., Hayashi Y., Lai C. H., Hasegawa K. Possible periodontal pathogens associated with clinical symptoms of periodontal disease in Japanese high school students. *Journal of periodontology*. 2004; 75 (8): 1084–1089.
26. Kopetskiy I. S., Pobozh'eva L. V., Shevelyuk Yu. V. The relationship between inflammatory periodontal diseases and general somatic diseases. *Lechebnoe delo* = Medical business. 2019; (2): 7–12. (In Russ.).
27. Postnikov M. A., Lyamin A. V., Tkach T. M., Vinnik A. V., Vinnik S. V. Optimization of the diagnosis of periodontal diseases when using a tool to collect the contents of the periodontal pocket for the purpose of microbiological research. *Ural'skiy meditsinskiy zhurnal* = Ural Medical Journal. 2020; 10 (193): 73–76. (In Russ.).
28. Vinnik A. V., Postnikov M. A., Lyamin A. V., Tkach T. M., Vinnik S. V. Improving the efficiency of diagnosing diseases of periodontal tissues using a modern research method. *Aspirantskiy vestnik Povolzh'ya* = Postgraduate Bulletin of the Volga Region. 2021; (1-2): 49–54. (In Russ.).
29. Makedonova Yu. A., Poroyskiy S. V., Gavrikova L. M., Afanas'eva O. Yu. The manifestation of diseases of the oral mucosa in patients who have undergone COVID-19. *Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta* = Bulletin of the Volgograd State Medical University. 2021; 1 (77): 110–115. (In Russ.).

Информация об авторе

A.B. Винник, ассистент кафедры терапевтической стоматологии, Самарский государственный медицинский университет, Самара, Россия, e-mail: a.v.vinnik@samsmu.ru.

Information about the author

A.V. Vinnik, Assistant of Department, Samara State Medical University, Samara, Russia e-mail: a.v.vinnik@samsmu.ru.*

* Статья поступила в редакцию 25.03.2022; одобрена после рецензирования 28.11.2022; принята к публикации 12.12.2022.

The article was submitted 25.03.2022; approved after reviewing 28.11.2022; accepted for publication 12.12.2022.