

# Состояние иммунитета при хроническом генерализованном пародонтите у больных синрингомиелией

Ф.З. МИРСАЕВА\*, д.м.н., профессор, зав. кафедрой

М.М. ЗАКИРЬЯНОВ\*\*, соискатель

Т.В. ХАНОВ, ассистент

Р.Д. ГУБАЙДУЛЛИН, ассистент

Кафедра хирургической стоматологии

ФГБОУ ВО Башкирский государственный медицинский университет Минздрава РФ

## Parameters of immunity in chronic generalized periodontitis in syringomyelia patients

F.Z. MIRSAEVA, M.M. ZAKIRYANOV, T.V. KHANOV, R.D. GUBAYDULLIN

### Резюме

С целью изучения состояния системного и местного иммунитета при хроническом генерализованном пародонтите у больных синрингомиелией исследования проводили у двух групп больных. Первую группу составили больные с хроническим генерализованным пародонтитом, не болеющие синрингомиелией (группа сравнения), а вторую — больные с хроническим генерализованным пародонтитом, болеющие синрингомиелией (основная группа). Кроме того, аналогичные исследования проводили у практически здоровых лиц с интактным пародонтием. Изучали Т- и В-лимфоциты, антибактериальные антитела к цитоплазматическому антигену стафилококков, иммуноглобулины А, М, G сыворотки крови, уровень комплемента, лизоцимную активность крови, ротовой жидкости и десневой жидкости, количество десневой жидкости, а также SIgA ротовой и десневой жидкостей. Исследования проводили в стадии ремиссии и обострения хронического генерализованного пародонтита. У всех больных выявлены изменения как в системном, так и в местном иммунитете. Однако у больных синрингомиелией они имеют свои особенности. У больных в группе сравнения наблюдалось снижение сывороточных иммуноглобулинов А, М, G, а у больных синрингомиелией снижался только Ig A. Уровень IgG значительно повысился, а также отмечалась тенденция к повышению Ig M. Изменения в клеточном звене иммунитета в основном касались Т-клеток, что выражалось в значительном снижении Е-РОК при всех степенях тяжести хронического генерализованного пародонтита. Из неспецифических факторов резистентности также наблюдалось снижение лизоцима и повышение комплемента в крови. В десневой и ротовой жидкостях также снижался уровень IgA, SIgA, в то же время значительно повысился уровень Ig G.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, системный и местный иммунитет, синрингомиелия.

### Abstract

To study the conditions of systemic and tissue immunity in chronic generalized periodontitis in syringomyelia patients the research was carried out in two groups of patients. The first group consisted of the chronic generalized periodontitis patients without syringomyelia (experimental group), the second one — of the chronic generalized periodontitis patients with syringomyelia (treatment group). Besides, parallel research was conducted among basically healthy people with intact parodontium. T-B-cells, antibacterial antibodies to cytoplasmic antigen of staphylococci, A, M, G immunoglobulin of blood serum, the complement level, lysozyme activity of blood, oral and crevicular fluids, the amount of crevicular fluids, and also the SIgA of oral and crevicular fluids were studied. The examination was done in remission and in the exacerbation phase of chronic generalized periodontitis. Changes in both systemic and tissue immunity were observed in all patients. In syringomyelia patients, however, the changes are specific. In the experimental group patients the reduction of A, M, G serum immunoglobulin was observed while in syringomyelia patients only IgA lowered. The level of IgG increased significantly, and also the tendency towards IgM increase was registered. The changes in cellular component of immune system mainly concerned T-cells which resulted in the significant reduction of E-rosetting lymphocytes at all severity levels of chronic generalized periodontitis. Among nonspecific resistance factors the reduction of lysozyme and increase of complement in blood were observed. The level of IgA, SIgA lowered while the level of IgG increased significantly in oral and crevicular fluids.

Key words: chronic generalized periodontitis, systemic and tissue immunity, syringomyelia.

В толковании этиологии и патогенеза пародонтита продолжают доминировать два основных направления,

в одном из которых ведущая роль принадлежит местным, в другом — общим факторам. К местным факторам относят:

зубной камень, патогенную флору, бактериальную бляшку, химико-токсические воздействия, нарушения окклюзии и артикуляции, изменение местной иммунологической реактивности; кобщим факторам — нарушения обмена веществ, болезни пищеварительного тракта, расстройства кровообращения, болезни нервной системы и др. [2, 3, 5, 1, 4, 8, 7, 10, 6, 9].

Одним из часто встречающихся хронических прогрессирующих заболеваний нервной системы в Республике Башкортостан является сирингомиелия. Широкое клиническое и параклиническое изучение сирингомиелии за последние годы позволяет считать ее поражением всего организма с нарушением функционирования не только мозговых структур, но и большинства экстракраневральных систем со снижением реактивности и адаптационных возможностей организма. Связь сирингомиелии с так называемыми малыми аномалиями развития (в том числе и зубочелюстной системы), с одной стороны, и нарушениями иммунитета — с другой, требует более глубокого изучения состояния системного и местного иммунитета при хроническом генерализованном пародонтите (ХГП) у больных сирингомиелией, с тем чтобы усовершенствовать тактику врача-стоматолога при диагностике и лечении ХГП у больных сирингомиелией.

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить состояние системного и местного иммунитета при хроническом генерализованном пародонтите у больных сирингомиелией.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились две группы больных (всего 134 человека) с разными степенями тяжести ХГП. Первую группу составили 65 человек с ХГП, не болеющих сирингомиелией (группа сравнения), вторую — 69 человек, болеющих сирингомиелией (основная группа). Пол, возраст, тяжесть ХГП в обеих группах были идентичными. У всех больных, а также у 30 практически здоровых лиц с интактным пародонтом (контрольная группа) активность Т-клеточного звена иммунитета оценивали по количеству Т-лимфоцитов, которые определяли с помощью реакции спонтанного розеткообразования (Е-РОК) с эритроцитами барана, активность В-гуморального звена — по количеству и функции В-лимфоцитов. Определение количества В-лимфоцитов проводили методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами мыши (М-РОК). Функциональное состояние В-лимфоцитов изучали по уровням иммуноглобулинов крови. Количество иммуноглобулинов сыворотки крови, ДЖ и РЖ определяли методом простой радиальной иммунодиффузии в агаровом геле по Mancini с использованием моноспецифических стандартных антисывороток к человеческим IgA, IgM, IgG. Гемолитическую активность комплемента исследовали унифицированным методом по 50% гемолизу. Уровень лизоцима в сыворотках крови определяли нефелометрическим методом по Бухарину О. В., в ДЖ и РЖ — по методу Веремеенко К. Н. Антибактериальные антитела к ЦПА стафилококков изучали в реакции непрямой гемагглютинации с использованием эритроцитарного диагностикума на основе плазматического антигена стафилококков. Все исследования больным ХГП проводили как в стадии ремиссии, так и в стадии обострения.

Результаты исследования подвергались статистической обработке на персональном компьютере с использованием пакета программ MS Excel 2000 с дополнением XLSTAT-Pro и вычислением t-критерия Стьюдента. Разницу считали достоверной при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследования показали, что у больных первой группы в стадии ремиссии ХГП относительное и абсолютное количество суммарных лимфоцитов при легкой степени тяжести патологического процесса не изменилось по сравнению с контрольной группой, а при средней и тяжелой степени наблюдалось их снижение. Отмечалось достаточно выраженное снижение относительного и абсолютного количества Т-лимфоцитов (Е-РОК) ( $48,1 \pm 1,02\%$ ,  $0,78 \pm 0,11$ ;  $p < 0,05$ ). Относительное и абсолютное количество В-лимфоцитов с М-рецепторами снижалось, однако статистически достоверной разницы не выявлено ( $p > 0,05$ ). При исследовании иммуноглобулинов сыворотки крови отмечено снижение концентрации IgA, IgM, IgG при всех степенях тяжести ХГП ( $p < 0,05$ ). Средний уровень антител к ЦПА стафилококков не отличался от контрольной группы ( $2,37 \pm 0,13$ ; при контроле —  $2,20 \pm 0,25$ ;  $p > 0,05$ ). Уровень лизоцима снижался при всех степенях тяжести ХГП, а уровень комплемента — только при тяжелой степени ( $46,30 \pm 1,45$ ,  $p < 0,05$ ).

Количество ДЖ у больных первой группы повышалось пропорционально тяжести патологического процесса в пародонте. В ДЖ выявлены иммуноглобулины классов А, М, G и SIgA; их концентрация была тем больше, чем тяжелее степень пародонтита.

В РЖ отмечено увеличение концентрации иммуноглобулинов классов А и G, особенно при средней и тяжелой степени ХГП ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$ ). В то же время концентрация SIgA в РЖ снижалась и достигла статистически достоверной разницы при средней и тяжелой степени заболевания ( $0,16 \pm 0,02$  и  $0,11 \pm 0,01$  соответственно, при контроле  $0,26 \pm 0,01$ ;  $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$ ), а IgM не обнаружены. Уровень лизоцима в РЖ достоверно снижался при всех степенях тяжести ХГП ( $p < 0,01$ ). В то же время у больных первой группы в стадии ремиссии в РЖ обнаружены С3 и С4 компоненты комплемента, достоверно не отличающиеся от контрольной группы ( $p > 0,05$ ).

В стадии обострения ХГП у больных первой группы, также, как и в стадии ремиссии, наблюдалось снижение относительного и абсолютного количества Т-лимфоцитов, однако эти изменения были более выраженными. Относительное и абсолютное количество В-лимфоцитов с М-рецепторами было значительно повышено при всех степенях тяжести ХГП ( $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$ ). Исследование иммуноглобулинов сыворотки крови у больных первой группы в стадии обострения также показало достоверное повышение концентрации иммуноглобулинов классов А, М, G ( $p < 0,01$ ) при всех степенях тяжести пародонтита. Достоверно высокими оказались антитела к ЦПА стафилококков при тяжелой степени ХГП ( $3,38 \pm 0,11$ ; при контроле —  $2,20 \pm 0,25$ ;  $p < 0,05$ ), низким — уровень лизоцима ( $5,11 \pm 0,21$ ; при контроле —  $8,75 \pm 0,53$ ;  $p < 0,05$ ). Уровень комплемента был повышен при средней и тяжелой степени пародонтита.

При исследовании местного иммунитета у больных первой группы в стадии обострения ХГП наблюдались

аналогичные изменения показателей ДЖ и РЖ, что и в стадии ремиссии, за исключением SIgA и C3, C4 компонентов комплемента РЖ. Последние были достоверно повышены по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ).

При анализе результатов исследования больных второй группы в стадии ремиссии ХГП было выявлено существенное снижение абсолютного количества Т-лимфоцитов в периферической крови больных ( $0,76 \pm 0,02$  — при легкой степени тяжести ХГП;  $0,61 \pm 0,40$  — при средней;  $0,49 \pm 0,12$  — при тяжелой степени;  $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой ( $1,10 \pm 0,08$ ), хотя количество суммарных лимфоцитов не изменилось. Чем тяжелее протекал ХГП, тем меньше становилось количество Т-лимфоцитов, участвующих в розеткообразовании. При обострении ХГП количество розеток было наименьшим. При ХГП у больных синингомиелией абсолютное количество В-лимфоцитов было одинаковым с контрольной группой. Уменьшение относительного содержания В-лимфоцитов оказалось более характерным для больных при тяжелой степени ХГП в стадии ремиссии, а также при всех степенях тяжести в стадии обострения (таблицы 1, 2).

Средний уровень IgA во второй группе больных в стадии ремиссии ХГП оказался существенно сниженным по сравнению с контролем ( $p < 0,05$ ), а IgM — повышенным при всех степенях тяжести. IgG, независимо от клинического течения ХГП, достоверно повышался при всех степенях тяжести ( $p < 0,05$ ).

Динамика содержания IgA при обострении имеет обратную зависимость, что может служить косвенным свидетельством нарушения функции Т-лимфоцитов у этих больных, поскольку известно, что синтез IgA, а следовательно, и уровень его в крови, находится под непосредственным контролем Т-лимфоцитов.

Сравнение уровня антибактериальных антител при различном клиническом течении ХГП у больных синингомиелией показано достоверное повышение титра от  $3,90 \pm 0,25$  до  $4,80 \pm 0,23$  в стадии обострения (в контроле —  $2,20 \pm 0,25$ ;  $p < 0,05$ ), а также при тяжелой степени тяжести вне стадии обострения ( $4,01 \pm 0,25$ ,  $p < 0,05$ ). Независимо от клинического течения и тяжести патологического процесса в пародонте, уровень лизоцима в крови достоверно снижался, а уровень комплемента повышался при средней и тяжелой степенях тяжести ХГП в стадии обострения и при тяжелой степени — в стадии ремиссии ( $p < 0,05$ ).

При сопоставлении результатов исследования местного иммунитета полости рта у больных второй группы с результатами больных первой группы наблюдались аналогичные изменения показателей ДЖ и РЖ как в стадии ремиссии, так и в стадии обострения ХГП, за исключением IgA и SIgA. У больных синингомиелией уровень IgA и SIgA в ДЖ и РЖ достоверно снижался независимо от стадии заболевания и степени тяжести пародонтита (таблицы 1, 2).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследование иммунитета при ХГП у больных синингомиелией позволило выявить изменения как системного, так и местного иммунитета.

Дефицит IgA в крови сказывался на эффективности антибактериального иммунитета, так как достаточное количество

Таблица 1. Показатели иммунитета при ХГП у больных синингомиелией в стадии ремиссии

| Показатели                         |      | Контрольная группа | ХГП                 |                     |                    |
|------------------------------------|------|--------------------|---------------------|---------------------|--------------------|
|                                    |      |                    | легкая степень      | средняя степень     | тяжелая степень    |
| Е — РОК                            | %    | $64,0 \pm 1,7$     | $62,10 \pm 1,09$    | $61,1 \pm 1,21$     | $61,40 \pm 1,03$   |
|                                    | абс. | $1,10 \pm 0,08$    | $0,76 \pm 0,02^*$   | $0,61 \pm 0,04^*$   | $0,49 \pm 0,12^*$  |
| М — РОК                            | %    | $10,1 \pm 5,5$     | $9,2 \pm 1,7$       | $8,9 \pm 2,1$       | $5,8 \pm 0,9^*$    |
|                                    | абс. | $0,20 \pm 0,04$    | $0,18 \pm 0,04$     | $0,13 \pm 0,05$     | $0,13 \pm 0,03$    |
| А/тела к ЦПА стафилококков         |      | $2,20 \pm 0,25$    | $2,40 \pm 0,15$     | $2,80 \pm 0,25$     | $4,01 \pm 0,24^*$  |
| Лизоцим (мкг/мл белка)             |      | $8,75 \pm 0,53$    | $5,14 \pm 0,25^*$   | $5,28 \pm 0,15^*$   | $5,31 \pm 0,11^*$  |
| Комплемент (СН 50 ЕД)              |      | $64,30 \pm 1,45$   | $65,1 \pm 4,90$     | $65,9 \pm 2,3$      | $85,60 \pm 1,01^*$ |
| сывороточные иммуноглобулины (г/л) |      |                    |                     |                     |                    |
| IgA                                |      | $3,1 \pm 0,3$      | $2,01 \pm 0,18^*$   | $1,91 \pm 0,11^*$   | $1,82 \pm 0,14^*$  |
| IgM                                |      | $1,2 \pm 0,3$      | $1,98 \pm 0,01^*$   | $2,12 \pm 0,02^*$   | $2,41 \pm 0,15^*$  |
| IgG                                |      | $13,9 \pm 0,8$     | $18,2 \pm 0,89^*$   | $18,7 \pm 0,71^*$   | $19,3 \pm 0,92^*$  |
| Количество ДЖ (мм <sup>2</sup> )   |      | $0,245 \pm 0,01$   | $0,309 \pm 0,02^*$  | $0,311 \pm 0,03^*$  | $0,414 \pm 0,01^*$ |
| иммуноглобулины ДЖ (г/л)           |      |                    |                     |                     |                    |
| IgA                                |      | $0,18 \pm 0,01$    | $0,11 \pm 0,01^*$   | $0,10 \pm 0,01^*$   | $0,08 \pm 0,02^*$  |
| IgM                                |      | $0,08 \pm 0,01$    | $0,18 \pm 0,01^*$   | $0,21 \pm 0,01^*$   | $0,27 \pm 0,03^*$  |
| IgG                                |      | $0,55 \pm 0,11$    | $2,78 \pm 0,80^*$   | $3,61 \pm 0,61^*$   | $3,96 \pm 0,2^*$   |
| SIgA                               |      | $1,12 \pm 0,02$    | $0,19 \pm 0,01^*$   | $0,16 \pm 0,02^*$   | $0,11 \pm 0,02^*$  |
| иммуноглобулины РЖ (г/л)           |      |                    |                     |                     |                    |
| IgA                                |      | $0,18 \pm 0,01$    | $0,11 \pm 0,01^*$   | $0,10 \pm 0,01^*$   | $0,08 \pm 0,01^*$  |
| IgM                                |      | —                  | —                   | —                   | —                  |
| IgG                                |      | $0,28 \pm 0,01$    | $0,390 \pm 0,001^*$ | $0,419 \pm 0,001^*$ | $0,45 \pm 0,001^*$ |
| SIgA                               |      | $0,26 \pm 0,01$    | $0,15 \pm 0,01^*$   | $0,12 \pm 0,01^*$   | $0,11 \pm 0,02^*$  |

\* статистически достоверная разница по сравнению с контрольной группой

IgA является необходимым условием для полноценной реакции между антителом и антигеном. К антибактериальному типу антител относятся и антитела к ЦПА стафилококков, уровень которых в данном исследовании был повышен. Уровень антител к ЦПА стафилококков отражает как общую реактивность иммунной системы, так и готовность организма противостоять широко распространенной стафилококковой инфекции.

Таким образом, выявленные изменения во всех звеньях иммунитета при ХГП у больных синингомиелией обуславливают необходимость усовершенствования тактики врача-стоматолога при проведении иммунокорректирующей терапии.

**Таблица 2. Показатели иммунитета при ХГП у больных синингомиелией в стадии обострения**

| Показатели                         |      | Контрольная группа | ХГП            |                 |                 |
|------------------------------------|------|--------------------|----------------|-----------------|-----------------|
|                                    |      |                    | легкая степень | средняя степень | тяжелая степень |
| Е — РОК                            | %    | 64,0 ± 1,7         | 63,90 ± 1,20   | 63,2 ± 1,07     | 62,90 ± 1,25    |
|                                    | абс  | 1,10 ± 0,08        | 0,82 ± 0,01*   | 0,69 ± 0,05*    | 0,46 ± 0,12*    |
| М — РОК                            | %    | 10,1 ± 5,5         | 7,10 ± 0,90*   | 6,20 ± 1,01*    | 5,10 ± 0,89*    |
|                                    | абс. | 0,20 ± 0,04        | 0,16 ± 0,008   | 0,160 ± 0,009   | 0,13 ± 0,02     |
| А/тела к ЦПА стафилококков         |      | 2,20 ± 0,25        | 3,9 ± 0,25*    | 4,10 ± 0,43*    | 4,80 ± 0,23*    |
| Лизоцим (мкг/мл белка)             |      | 8,75 ± 0,53        | 2,88 ± 0,81*   | 2,51 ± 0,25*    | 2,11 ± 0,18*    |
| Комплемент (СН 50 ЕД)              |      | 64,3 ± 1,45        | 66,3 ± 3,01    | 88,90 ± 1,21*   | 91,20 ± 2,21*   |
| сывороточные иммуноглобулины (г/л) |      |                    |                |                 |                 |
| IgA                                |      | 3,1 ± 0,3          | 1,72 ± 0,13*   | 1,70 ± 0,01*    | 1,61 ± 0,02*    |
| IgM                                |      | 1,2 ± 0,3          | 2,01 ± 0,01*   | 2,51 ± 0,01*    | 2,92 ± 0,11*    |
| IgG                                |      | 13,9 ± 0,8         | 19,10 ± 1,08*  | 22,3 ± 0,4*     | 25,91 ± 0,60*   |
| Количество ДЖ (мм <sup>2</sup> )   |      | 0,245 ± 0,010      | 0,411 ± 0,020* | 0,618 ± 0,110*  | 0,621 ± 0,120*  |
| иммуноглобулины ДЖ (г/л)           |      |                    |                |                 |                 |
| IgA                                |      | 0,18 ± 0,01        | 0,09 ± 0,01*   | 0,07 ± 0,01*    | 0,06 ± 0,01*    |
| IgM                                |      | 0,08 ± 0,01        | 0,19 ± 0,02*   | 0,24 ± 0,03*    | 0,38 ± 0,03*    |
| IgG                                |      | 0,55 ± 0,11        | 2,82 ± 0,71*   | 3,71 ± 0,62*    | 4,01 ± 0,20*    |
| SigA                               |      | 1,12 ± 0,02        | 0,21 ± 0,01*   | 0,15 ± 0,01*    | 0,12 ± 0,01*    |
| иммуноглобулины РЖ (г/л)           |      |                    |                |                 |                 |
| IgA                                |      | 0,18 ± 0,01        | 0,11 ± 0,01*   | 0,090 ± 0,009*  | 0,06 ± 0,01*    |
| IgM                                |      | —                  | —              | —               | —               |
| IgG                                |      | 0,28 ± 0,01        | 0,41 ± 0,02*   | 0,46 ± 0,02*    | 0,47 ± 0,02*    |
| SigA                               |      | 0,26 ± 0,01        | 0,12 ± 0,01*   | 0,090 ± 0,001*  | 0,090 ± 0,002*  |

\* статистически достоверная разница по сравнению с контрольной группой

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кильмухаметова Ю. Х., Батиг В. М., Абрамчук И. И. Заболевание пародонта на фоне соматических патологий // Молодой ученый. 2017. № 26. С. 57–62.

Kilmukhametova Yu. H., Batig V. M., Abramchuk I. I. Zabelevanie parodonta na fone somaticheskikh patologiy // Molodoy uchenyy. 2017. № 26. S. 57–62.

2. Орехова Л. Ю., Горбачева И. А., Шестакова Л. А. Метаболические аспекты патогенеза воспалительных заболеваний у больных сахарным диабетом // Пародонтология. 2012. № 3 (64). С. 7–11.

Orehova L. Ju., Gordacheva I. A., Shestakova L. A. Metabolicheskie aspekty patogeneza vospalitel'nykh zabelevaniy u bol'nykh saharnym diabetom // Parodontologiya. 2012. № 3 (64). S. 7–11.

3. Орехова Л. Ю., Александрова А. А., Мусаева Р. С., Посохова Э. В. Особенности стоматологического статуса у пациентов с сахарным диабетом и беременных женщин. Меры профилактики стоматологических заболеваний у данных групп пациентов. Обзор литературы // Пародонтология. 2014. № 4 (73). С. 18–25.

Orehova L. Ju., Aleksandrova A. A., Musaeva R. S., Posokhova E. V. Osobennosti stomatologicheskogo statusa u patsientov s saharnym diabetom i beremennykh zhenshin. Mery profilaktiki stomatologicheskikh zabelevaniy u dannykh grupp patsientov. Obzor literatury // Parodontologiya. 2014. № 4 (73). S. 18–25.

4. Орехова Л. Ю., Долгодворов А. Ф., Вашнева В. Ю., Рубежова Е. А. Состояние иммунитета ротовой полости у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта на фоне бронхиальной астмы // Пародонтология. 2018. № 1 (86). С. 90–92.

Orehova L. Ju., Dolgodvorov A. F., Vashneva V. Ju., Rubezhova E. A. Sostojenie immuniteta rotovoi polosti u patsientov s vospalitel'nymi zabelevanijami parodonta na fone bronhialnoi astmoi // Parodontologiya. 2018. № 1 (86). S. 90–92.

5. Шипский А. В., Белозецкий И. И. Комплексное лечение и реабилитация пациентов с системными заболеваниями // Пародонтология. 2015. № 1 (74). С. 10–19.

Shchipskij A. V., Bilozeckij I. I. Kompleksnoe lechenie i reabilitacij pacientov s sistemnymi zabelevanijami // Parodontologiya. 2015. № 1 (74). S. 10–19.

6. Gaur S., Agnihotri R. Alzheimer's disease and chronic periodontitis: Is there an association? // Geriatr Gerontol Int. 2015. Vol. 15. № 4. P. 391–404.

7. Ismoilov A. A., Ashurov G. G., Yuldo-shev S. I. Condition of periodontal structures in patients with associated somatic pathology // Bulletin of Tadjik department of International academy of sciences of higher school. 2011. № 4. P. 43–45.

8. Klosinska A., Nowacka M., Kopec G. et al. Periodontitis and the risk of cardiovascular diseases — review of epidemiological studies // Kardiol. Pol. 2010. V. 68. № 8. P. 973–976.

9. Leech M. T., Bartold P. M. The association between rheumatoid arthritis and periodontitis // Best pract & Research Clinical Rheumatology. 2015. Vol. 29. № 2. P. 189–201.

10. Madianos P. N., Bobetsis Y. A., Offenbacher S. Adverse pregnancy outcomes (APOs) and periodontal disease: pathogenic mechanisms // J. Clin. Periodontol. 2013. Vol. 40 (Sup. 14). P. 170–180.

**Поступила 17.04.2018**

Координаты для связи с авторами:  
450077, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3  
E-mail: faniya-mirsaeva@mail.ru