

ISSN 1683-3759 (Print) / ISSN 1726-7269 (Online)

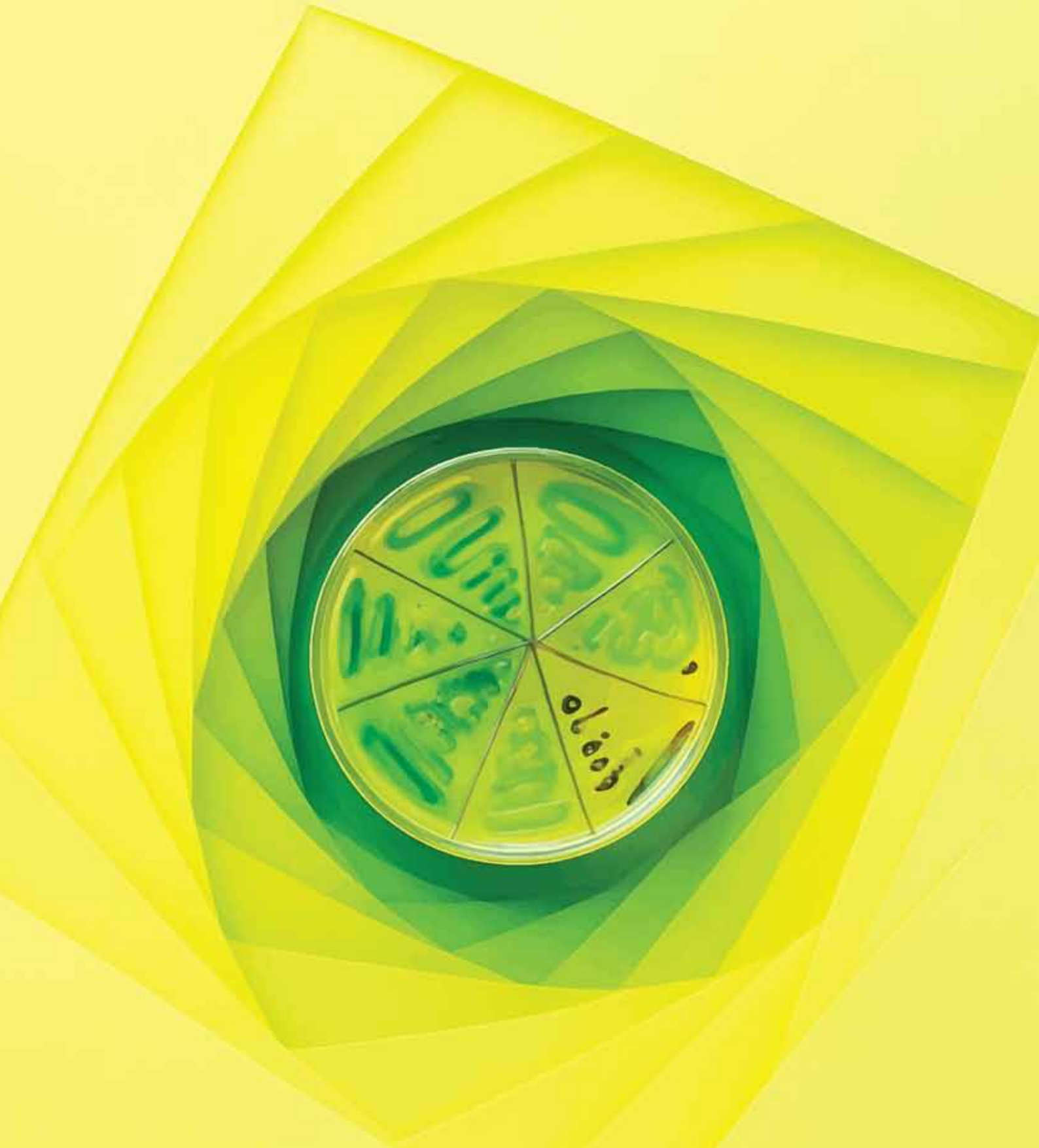
2025/30(2)

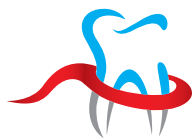


НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ СТОМАТОЛогоВ

ПАРОДОНТОЛОГИЯ

PARODONTOLOGIYA • SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL





РОССИЙСКАЯ
ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКАЯ
АССОЦИАЦИЯ

Решением Высшей аттестационной комиссии (ВАК) Министерства образования и науки РФ журнал включен в **Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий**, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук.
Журнал включен в базу данных **Russian Science Citation Index** на платформе **Web of Science**.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор:

Л.Ю. Орехова – д.м.н., проф., зав. кафедрой стоматологии терапевтической и пародонтологии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, президент Пародонтологической Ассоциации «РПА» (Санкт-Петербург, Россия)

Зам. главного редактора:

В.Г. Атрушкевич – д.м.н., проф., зав. кафедрой терапевтической стоматологии и пародонтологии Российского университета медицины (Москва, Россия)

Ответственный секретарь:

Т.В. Кудрявцева – д.м.н., проф., профессор кафедры стоматологии терапевтической и пародонтологии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия)

М. Айметти – доцент, директор секции пародонтологии стоматологического факультета Университета Турина (Турин, Италия)

А.В. Акулович – к.м.н., доц., профессор института цифровой стоматологии РУДН (Москва, Россия)

И.Н. Антонова – д.м.н., проф., зав. кафедрой пропедевтики стоматологических заболеваний ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия)

И.П. Балмасова – д.м.н., проф., зав. лабораторией патогенеза и методов лечения инфекционных заболеваний НИМСИ Российского университета медицины (Москва, Россия)

Г.Н. Берченко – д.м.н., проф., зав. патолого-анатомическим отделением ЦИТО им. Приорова (Москва, Россия)

С.Л. Блашкова – д.м.н., проф., зав. кафедрой терапевтической стоматологии КГМУ (Казань, Россия)

А.И. Булгакова – д.м.н., проф., зав. кафедрой пропедевтики стоматологических заболеваний БГМУ (Уфа, Россия)

И.А. Горбачева – д.м.н., проф., зав. кафедрой внутренних болезней стоматологического факультета ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия)

Л.Н. Дедова – д.м.н., проф., зав. кафедрой периодонтологии БГМУ (Минск, Республика Беларусь)

К. Демирель – проф., зав. кафедрой пародонтологии Стамбульского университета (Стамбул, Турция)

Е.А. Дурново – д.м.н., проф., директор института стоматологии, зав. кафедрой хирургической стоматологии и ЧЛХ ПИМУ (Нижний Новгород, Россия)

Е.В. Ипполитов – д.м.н., проф., профессор кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии Российского университета медицины (Москва, Россия)

Н.Р. Карелина – д.м.н., проф., зав. кафедрой анатомии человека СПбГПМУ (Санкт-Петербург, Россия)

С.И. Кутукова – д.м.н., доц., профессор кафедры стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии, доцент кафедры онкологии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, врач-онколог отделения №10 (противоопухолевой терапии) СПб ГБУЗ «Городской клинический онкологический диспансер» (Санкт-Петербург, Россия)

М.В. Ломакин – д.м.н., проф., заведующий кафедрой хирургической стоматологии Российского университета медицины (Москва, Россия)

Д.М. Нейзберг – к.м.н., доцент кафедры стоматологии терапевтической и пародонтологии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия)

донтологии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия)

А.И. Перепелкин – д.м.н., проф., профессор кафедры анатомии человека ВолгГМУ (Волгоград, Россия)

М.Д. Перова – д.м.н., доц., профессор кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО КГМУ (Краснодар, Россия)

Т.Г. Петрова – д.м.н., проф., зав. кафедрой терапевтической стоматологии НГМУ (Новосибирск, Россия)

М. Саар – к.м.н., зав. кафедрой стоматологии медицинского факультета Университета Тарту (Тарту, Эстония)

А.А. Тотоян – д.м.н., проф., академик РАН, директор НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Пастера (Санкт-Петербург, Россия)

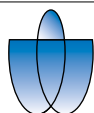
С.Б. Улитовский – д.м.н., проф., зав. кафедрой стоматологии профилактической ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия)

В.Н. Царев – д.м.н., проф., зав. кафедрой микробиологии, вирусологии, иммунологии, директор НИМСИ МГМСУ (Москва, Россия)

Л.М. Цепов – д.м.н., проф., профессор кафедры терапевтической стоматологии СГМУ (Смоленск, Россия)

О.О. Янушевич – д.м.н., проф., академик РАН, ректор Российского университета медицины (Москва, Россия)

А.И. Яременко – д.м.н., проф., зав. кафедрой челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия)



**УЧРЕДИТЕЛЬ: ГОРОДСКОЙ
ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР «ПАКС»,
САНКТ-ПЕТЕРБУРГ**

197198, г. Санкт-Петербург,
пр-т Добролюбова, д. 27

Отпечатано в ООО «Премиум-принт»

115054, г. Москва,
ул. Дубининская, д. 68, стр. 13

Установочный тираж: 2000 экз.

Цена договорная.

**ИЗДАТЕЛЬ: ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКАЯ
АССОЦИАЦИЯ «РПА», МОСКВА**

129164, г. Москва, проспект Мира,
дом 124, корпус 10, помещение II, комната 2
Тел.: +7 (812) 338-64-07, +7 (985) 457-58-05

E-mail: journalparo@parodont.ru

www.parodont.ru

Руководитель издательской группы:

Слаженева Екатерина Сергеевна

Дизайн и верстка: Грейдингер Евгения

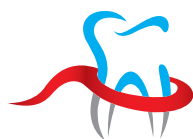
Корректор: Перфильева Екатерина

ПОДПИСКА:

**КАТАЛОГ «УРАЛ-ПРЕСС»,
ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС ВНО18904**

Статьи, публикуемые в журнале «Пародонтология», проходят рецензирование. За все данные в статьях и информацию по новым медицинским технологиям ответственность несут авторы публикаций и соответствующие медицинские учреждения. Все рекламируемые товары и услуги имеют необходимые лицензии и сертификаты, редакция не несет ответственности за достоверность информации, опубликованной в рекламе. Издание зарегистрировано в Государственном комитете Российской Федерации по печати. Регистрационный номер: 016390 от 22 июля 1997 года. © «ПАРОДОНТОЛОГИЯ», оформление макета, 2025 © Пародонтологическая Ассоциация «РПА», перевод, 2025

Все права авторов охраняются. Перепечатка материалов без разрешения издателя не допускается.



The Higher Attestation Commission (VAK) of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation has included the journal in the **list of the leading peer-reviewed scholarly journals and editions publishing** main scientific dissertation achievements for the academic ranks of doctor of science of a candidate of science.

The journal is in the **Russian Science Citation Index and Web of Science databases.**

EDITORIAL BOARD

Chief Editor:

L.Yu. Orekhova – PhD, MD, DSc, Professor, Head of the Department of Restorative dentistry and periodontology of Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint Petersburg, Russia)

Deputy Editor-in-Chief:

V.G. Atrushkevich – PhD, MD, DSc, Head of the Department of Restorative Dentistry and Periodontology of Russian University of Medicine (Moscow, Russia)

Assistant Editor:

T.V. Kudryavtseva – PhD, MD, DSc, Professor, Professor of the Department of Restorative dentistry and periodontology of Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint Petersburg, Russia)

M. Aimetti – Associate Professor, Chairman and Program Director at the Section of Periodontology, Dental School, University of Turin (Turin, Italia)

A.V. Akulovich – PhD, Associate Professor, Professor of the Institute of Digital Dentistry of RUDN University (Moscow, Russia)

I.N. Antonova – PhD, MD, DSc, Professor, Head of the Department of Introduction to Oral Diseases of Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint-Petersburg, Russia)

I.P. Balmasova – PhD, MD, DSc, Professor, Head of the Laboratory of pathogenesis and treatment infectious diseases of SRMDI of Russian University of Medicine (Moscow, Russia)

G.N. Berchenko – PhD, MD, DSc, Professor, Head of the Department Pathology of Priorov Central Institute of traumatology and orthopedics (CITO) (Moscow, Russia)

S.L. Blashkova – PhD, MD, DSc, Professor, Head of the Department of Restorative Dentistry of Kazan State Medical University (Kazan, Russia)

A.I. Bulgakova – PhD, MD, DSc, Professor, Head of the Department of Introduction to Oral Diseases of Bashkir State Medical University (Ufa, Russia)

L.N. Dedova – PhD, MD, DSc, Professor, Head of the Department of Periodontology, Belarusian State Medical University (Minsk, Republic of Belarus)

K. Demirel – Professor, Head of the Department of Periodontology, İstanbul Üniversitesi (Istanbul, Turkey)

E.A. Durnovo – PhD, MD, DSc, Professor, Head of the Department of Oral Surgery and Maxillofacial Surgery of PRMU (Nizhny Novgorod, Russia)

I.A. Gorbacheva – PhD, MD, DSc, Professor, Head of the Department of Internal Diseases of Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint-Petersburg, Russia)

E.V. Ippolitov – PhD, MD, DSc, Professor, Professor of the Department of Microbiology, Virology, Immunology of Russian University of Medicine (Moscow, Russia)

N.R. Karelina – PhD, MD, DSc, Professor, Head of the Department of Human Anatomy of Saint Petersburg Pediatric State Medical University (Saint Petersburg, Russia)

S.I. Kutukova – DMD, PhD, DSc, Professor of Department of Dental Surgery and Maxillofacial Surgery, Associate Professor of the First Pavlov State Medical University, Medical oncologist (Chemotherapy Department No11) of the City clinical oncology dispensary, Saint Petersburg, Russian Federation

M.V. Lomakin – PhD, MD, DSc, Professor, Head of the Department of Oral Surgery of Russian University of Medicine (Moscow, Russia)

D.M. Neizberg – PhD, Associate Professor of the Department of Restorative dentistry and periodontology of Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint Petersburg, Russia)

A.I. Perepelkin – PhD, MD, DSc, Professor, Professor of the Department of Human Anatomy of Volgograd State Medical University (Volgograd, Russia)

M.D. Perova – PhD, MD, DSc, Associate Professor, Professor of the Department of Oral Surgery and Maxillofacial Surgery of Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia)

T.G. Petrova – PhD, MD, DSc, Professor, Head of the Department of Restorative Dentistry of Novosibirsk State Medical University (Novosibirsk, Russia)

M. Saag – PhD, Head of the Department of Dentistry of the Medical Faculty of the University of Tartu (Tartu, Estonia)

A.A. Totolian – PhD, MD, DSc, Professor, Academician of Russian Academy of Sciences, Director of Saint-Petersburg Pasteur Institute (Saint Petersburg, Russia)

V.N. Tsarev – PhD, MD, DSc, Professor, Head of the Department of Microbiology, Virology, Immunology of Russian University of Medicine (Moscow, Russia)

L.M. Tsepov – PhD, MD, DSc, Professor, Professor of the Department of Restorative Dentistry of Smolensk State Medical University (Smolensk, Russia)

S.B. Ulitovskiy – PhD, MD, DSc, Professor, Head of the Department of preventive dentistry of Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint Petersburg, Russia)

O.O. Yanushevich – PhD, MD, DSc, Professor, Academician of Russian Academy of Sciences, President of Russian University of Medicine (Moscow, Russia)

A.I. Yaremenko – PhD, MD, DSc, Professor, Head of the Department of Oral Surgery and Maxillofacial Surgery of Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint Petersburg, Russia)



FOUNDER:

**CITY PERIODONTAL CENTER "PAKS",
SAINT PETERBURG**

197198, pr. Dobrolyubova, 27,
Saint Peterburg, Russia

Printed by "Premiya Print" LLC

115054, st. Dubininskaya, 68-13,
Moscow, Russia

Circulation: 2000. Negotiated price.

PUBLISHER:

PERIODONTAL ASSOCIATION RPA, MOSCOW

129164, ave. Mira, 1-10-II-2, Moscow, Russia
Tel.: +7 (812) 338-64-07, +7 (985) 457-58-05

E-mail: journalparo@parodont.ru

www.parodont.ru

Publication team manager: E. S. Slazhneva

Design and layout: E. Greydinger

Proofreader: E. Perflyeva

SUBSCRIPTION:

CATALOGUE "URAL-PRESS";

SUBSCRIPTION CODE BH018904

The articles published in the journal "Parodontologiya" are peer-reviewed. Authors and relevant medical institutions are responsible for all the data and information on new medical technologies published in the articles. All advertised products and services should be necessary licensed and certified; editorial staff is not responsible for the advertising accuracy. The journal is registered in the State Press Committee of the Russian Federation. The registration certificate is 016390 dated July 22, 1997.

© "PARODONTOLOGIYA", Design, 2025

© PERIODONTAL ASSOCIATION RPA, Translation, 2025

All publications are protected by copyright. Any material reproduction without the permission of the publisher is prohibited.

ОБЗОР

- Влияние лечения пародонтита на уровень гликированного гемоглобина A1c (HbA1c) при сопутствующем сахарном диабете 2 типа: систематический обзор
Е.В. СТРЕЛЬНИКОВА, В.А. ПОПОВ, Л.Н. ГОРБАТОВА, М.А. ГОРБАТОВА, А.С. ДУБИНИНА108

ИССЛЕДОВАНИЕ

- Микробный профиль пародонта пациентов с психическими заболеваниями, проживающих в условиях психоневрологических интернатов
А.С. ЗЫКОВА, А.С. ОПРАВИН, А.Г. СОЛОВЬЕВ, Т.А. БАЖУКОВА, Н.Н. КУКАЛЕВСКАЯ123

- Особенности цитоморфологических характеристик буккального эпителия у пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани
М.О. НАГАЕВА, С.С. ГРИГОРЬЕВ135

- Сравнение цифровых технологий и традиционных методов диагностики при оценке состояния здоровья полости рта
Н.В. АНИСОВ, Н.Н. АБОЛМАСОВ, К.А. ПРЫГУНОВ, Н.А. АНДРЮШЕНКОВА, А.Л. СКОЦКАЯ, А.А. ЕФИМОВА141

- Сравнительный анализ таблетированных и гелевых средств для визуализации зубного налета
В.Ю. ШЕФОВ, Л.Ю. ОРЕХОВА, Е.С. ЛОБОДА, О.В. ПРОХОРОВА, Н.С. КОРОБКИН, Е.А. ЕРМАЕВА, Э.С. СИЛИНА151

- Факторы патогенности *Filifactor alocis* и *Streptococcus gordonii*, идентифицированные у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта
И.А. ГИМРАНОВА, А.Х. БАЙМИЕВ, Г.М. АКМАЛОВА, В.А. ГРИЦЕНКО161

- Клинико-микробиологические маркеры прогнозирования рисков развития периимплантита у пациентов с хроническим пародонтитом
И.В. БАЖУТОВА, А.В. ЛЯМИН, Д.А. ТРУНИН, Д.В. АЛЕКСЕЕВ, А.Е. ПОНОМАРЕВ, Е.В. ЗАРОВ, А.И. ЕРОХИН171

- Состояние слухового анализатора у стоматологических больных со сниженным прикусом (часть 3)
А.А. ГАЙВОРОНСКАЯ, А.В. ЦИМБАЛИСТОВ, И.В. ВОЙТЯЦКАЯ, Т.А. ЛОПУШАНСКАЯ, М.Г. ГАЙВОРОНСКАЯ, Е.А. ЧЕРНОГАЕВ, Е.А. СОЛОВЫХ182

- Клинико-лабораторное обоснование эффективности применения зубных паст у пациентов пожилого возраста
Ю.В. МАНДРА, Е.А. СЕМЕНЦОВА, В.В. БАЗАРНЫЙ, С.С. ГРИГОРЬЕВ, Т.М. ЕЛОВИКОВА, М.П. ХАРИТОНОВА193

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- Плоскоклеточный рак (проявление в полости рта). Клинический случай
Е.А. ВОЛКОВ, А.П. ПОЛЯКОВ, О.М. ВАСЮКОВА, Е.С. СЛАЖНЕВА, О.А. БАЗИКЯН, В.Г. АТРУШКЕВИЧ205

ИССЛЕДОВАНИЕ

- Применение методики корневого щита при одномоментной имплантации на верхней и нижней челюсти
Т.Б. РАХЫМЖАНОВ213

- Оценка рисков развития кариеса твердых тканей зубов в зависимости от состояния гликемии у пациентов с компонентами метаболического синдрома
И.Н. УСМАНОВА, В.О. СЕНИНА, И.А. ЛАКМАН, Л.П. ГЕРАСИМОВА, Д.Ш. АВЗАЛЕТДИНОВА, А.Н. ИШМУХАМЕТОВА, Л.И. КУЗНЕЦОВА218

REVIEW

- Effect of periodontitis treatment on glycated hemoglobin A1c (HbA1c) levels in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review
E.V. STRELNIKOVA, V.A. POPOV, L.N. GORBATOVA, M.A. GORBATOVA, A.S. DUBININA108

RESEARCH

- Periodontal microbiome in patients with mental disorders residing in psychiatric long-term care facilities
A.S. ZYKOVA, A.S. OPRAVIN, A.G. SOLOVIEV, T.A. BAZHUKOVA, N.N. KUKALEVSKAJA123

- Cytomorphological characteristics of buccal epithelium in patients with undifferentiated connective tissue dysplasia
M.O. NAGAEVA, S.S. GRIGORJEV135

- Comparison of digital technologies and traditional diagnostic methods in the assessment of oral health
N.V. ANISOV, N.N. ABOLMASOV, K.A. PRYGUNOV, N.A. ANDRYUSHENKOVA, A.L. SKOTSKAYA, A.A. EFIMOVA141

- Comparative analysis of tablet and gel agents for dental plaque disclosure
V.Yu. SHEFOV, L.Yu. OREKHOVA, E.S. LOBODA, O.V. PROKHOROVA, N.S. KOROBKIN, E.A. ERMAEVA, E.S. SILINA151

- Pathogenic factors of *Filifactor alocis* and *Streptococcus gordonii* identified in patients with inflammatory periodontal diseases
I.A. GIMRANOVA, A.H. BAYMIEV, G.M. AKMALOVA, V.A. GRITSENKO161

- Clinical and microbiological predictors of peri-implantitis risk in patients with chronic periodontitis
I.V. BAZHUTOVA, A.V. LYAMIN, D.A. TRUNIN, D.V. ALEKSEEV, A.E. PONOMAREV, E.V. ZAROV, A.I. EROKHIN171

- Functional assessment of the auditory analyzer in dental patients with reduced occlusal vertical dimension (Part 3)
A.A. GAIVORONSKAYA, A.V. TSIMBALISTOV, I.V. VOITYATSKAYA, T.A. LOPUSHANSKAYA, M.G. GAIVORONSKAYA, E.A. CHERNOGAEVA, E.A. SOLOVYKH182

- Clinical and laboratory evaluation of the effectiveness of toothpastes in elderly patients
J.V. MANDRA, E.A. SEMENTSOVA, V.V. BAZARNYI, S.S. GRIGORYEV, T.M. ELOVIKOVA, M. P. KHARITONOVA193

CASE REPORT

- Squamous cell carcinoma (oral manifestation): a case report
E.A. VOLKOV, A.P. POLYAKOV, O.M. VASYUKOVA, E.S. SLAZHNEVA, O.A. BAZIKYAN, V.G. ATRUSHKEVICH205

REVIEW

- Application of the Root Shield Technique in immediate implant placement in the maxilla and mandible
T.B. RAKHYMZHANOV213

- Assessment of dental caries risk in patients with components of metabolic syndrome
I.N. USMANOVA, V.O. SENINA, I.A. LAKMAN, L.P. GERASIMOVA, D.Sh. AVZALETDINOVA, A.N. ISHMUKHAMETOVA, L.I. KUZNETSOVA218

Влияние лечения пародонтита на уровень гликированного гемоглобина A1c (HbA1c) при сопутствующем сахарном диабете 2 типа: систематический обзор

Е.В. Стрельникова¹, В.А. Попов^{*1, 2}, Л.Н. Горбатова¹, М.А. Горбатова¹, А.С. Дубинина¹

¹Северный государственный медицинский университет, Архангельск, Российская Федерация

²ООО «Никс», Архангельск, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Сахарный диабет (СД) является самым распространенным неинфекционным хроническим заболеванием, которое сопровождается большим количеством осложнений, высокой смертностью и инвалидизацией населения. Одним из осложнений является системная ангиопатия, в том числе и ангиопатия тканей пародонта, приводящая к развитию пародонтита. Распространенность воспалительных заболеваний пародонта у лиц, болеющих СД, составляет 98%. Существует большое количество публикаций, подтверждающих двунаправленную связь пародонтита и СД 2 типа, на долю которого приходится 95% всех случаев СД. Доказано, что гипергликемия оказывает негативное влияние на ткани пародонта, поэтому необходим своевременный контроль уровня гликированного гемоглобина A1c (HbA1c), который признан золотым стандартом в оценке гликемического статуса пациентов с СД. Также ряд исследователей отмечает, что лечение хронического пародонтита улучшает гликемический статус пациентов и может стабильно поддерживать низкий уровень HbA1c.

Цель исследования. Обобщение, качественный анализ и синтез результатов проведенных ранее исследований по изучению влияния лечения пародонтита у взрослых с установленным диагнозом СД 2 типа и их влияние на уровень HbA1c.

Материалы и методы. Поиск публикаций осуществлялся в базах данных PubMed, eLIBRARY и с помощью метода «снежного кома». Поиск осуществлялся с 2009 года по сентябрь 2024 года. Были включены рандомизированные контролируемые исследования взрослого населения, изучающие изменение уровня HbA1c при СД 2 типа на фоне лечения пародонтита. Для анализа методологического качества включенных исследований использовали инструмент оценки риска смещения Кокрейна для рандомизированных исследований.

Результаты. В ходе поиска суммарно было идентифицировано 226 статей, после исключения дубликатов, первичного скрининга и анализа полнотекстовых версий для настоящего систематического обзора было отобрано восемь публикаций. Исходный уровень HbA1c у участников был от 7,06% и более.

Заключение. Во всех исследованиях у пациентов в группе лечения средний уровень HbA1c спустя 6 месяцев снизился. Данный систематический обзор подтверждает гипотезу о том, что нехирургические методы лечения пародонтита (Scaling and root planing, SRP) и качественная гигиена полости рта снижает уровень HbA1c. Тем не менее, необходимы дальнейшие высококачественные рандомизированные контролируемые исследования для определения эффективности сочетания нехирургических методов лечения и медикаментозной терапии.

Ключевые слова: пародонтит, сахарный диабет 2 типа, гликированный гемоглобин, лечение пародонтита или сахарного диабета

Для цитирования: Стрельникова ЕВ, Попов ВА, Горбатова ЛН, Горбатова МА, Дубинина АС. Влияние лечения пародонтита на уровень гликированного гемоглобина A1c (HbA1c) при сопутствующем сахарном диабете 2 типа: систематический обзор. *Пародонтология*. 2025;30(2):108-122. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1050>

***Автор, ответственный за связь с редакцией:** Попов Вячеслав Анатольевич, кафедра стоматологии детского возраста, Северный государственный медицинский университет, 163000, Троицкий пр-т, д. 51, г. Архангельск, Российская Федерация. Для переписки: nka-nenes@yandex.ru

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

Благодарности: Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования. Индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.

Effect of periodontitis treatment on glycated hemoglobin A1c (HbA1c) levels in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review

E.V. Strelnikova¹, V.A. Popov^{*1,2}, L.N. Gorbatoва¹, M.A. Gorbatoва¹, A.S. Dubinina¹

¹Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russian Federation

²Nix LLC, Arkhangelsk, Russian Federation

ABSTRACT

Relevance. Diabetes mellitus (DM) ranks as the most prevalent non-communicable chronic disease worldwide, associated with severe complications, high mortality, and significant disability. One of these complications is systemic angiopathy, which includes angiopathy of the periodontal tissues and contributes to the development of periodontitis. The prevalence of inflammatory periodontal diseases in individuals with DM reaches 98%. Substantial evidence supports a bidirectional association between periodontitis and type 2 diabetes (T2DM), which accounts for 95% of all DM cases. Since hyperglycemia adversely affects periodontal health, regular monitoring of glycated hemoglobin A1c (HbA1c)—the gold standard for assessing glycemic control in patients with diabetes—is critical. Several researchers have also reported that treatment of chronic periodontitis improves glycemic status and may help maintain consistently lower HbA1c levels.

Objective. To synthesize, qualitatively analyze, and summarize findings from previously published studies investigating the effect of periodontitis treatment on HbA1c levels in adults with diagnosed type 2 diabetes mellitus.

Materials and methods. A literature search was performed across PubMed, eLIBRARY, supplemented by snowball sampling of references. The search encompassed publications from 2009 to September 2024. Inclusion criteria were restricted to randomized controlled trials involving adult T2DM patients that assessed HbA1c level changes following periodontitis treatment. Methodological quality was appraised using the Cochrane Risk of Bias Tool for Randomized Trials.

Results. The initial search yielded 226 records. After duplicate removal, title/abstract screening, and full-text assessment, eight studies met the eligibility criteria. The mean baseline HbA1c level across participants was $\geq 7.06\%$.

Conclusion. All studies reported a reduction in mean HbA1c levels in the treatment group six months after treatment of periodontitis. This review supports the hypothesis that non-surgical treatment of periodontitis (scaling and root planing, SRP) combined with optimized oral hygiene can lower HbA1c in T2DM patients. However, further high-quality randomized controlled trials are required to assess the efficacy of combining non-surgical treatment methods with adjunctive pharmacological interventions for periodontitis.

Key words: periodontitis, type 2 diabetes mellitus, glycated hemoglobin, treatment of periodontitis or diabetes mellitus

For citation: Strelnikova EV, Popov VA, Gorbatoва LN, Gorbatoва MA, Dubinina AS. Effect of periodontitis treatment on glycated hemoglobin A1c (HbA1c) levels in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Parodontologiya*. 2025;30(2):108-122. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1050>

***Corresponding author:** Vyacheslav A. Popov, Department of Pediatric Dentistry, Northern State Medical University, 51 Troitsky Ave, Arkhangelsk, Russian Federation, 163000. For correspondence: nka-nenec@yandex.ru

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments: The authors declare that there was no external funding for the study. There are no individual acknowledgments to declare.

ВВЕДЕНИЕ

СД является одним из самых распространенных неинфекционных хронических заболеваний в мире [1]. По данным International Diabetes Federation (IDF), количество пациентов с СД в мире достигает 463 млн, что опередило ранее прогнозируемые темпы прироста на 10-12 лет, а к 2045 году ожидается увеличение их числа на 51%, до 700 млн человек [2]. На диабет 2 типа приходится 95% всех случаев диабета [3]. СД 2 типа – это хроническое неинфекционное, эндокринное заболевание, при котором повышается уровень глюкозы в крови, а также формируется устойчивость тканей организма

к действию инсулина, который расщепляет глюкозу. При возникновении СД 2 типа страдают все ткани и органы организма, в особенности глаза, почки, сердце и кровеносные сосуды [4]. Так как СД 2 типа развивается постепенно и с невыраженной клинической картиной, существует большая вероятность (59%) развития осложнений, которые являются причиной высокой смертности и инвалидизации больных [5]. Так, например, одним из осложнений могут стать заболевания сердечно-сосудистой системы, смертность от которых достигает 75%.

Распространенность воспалительных заболеваний пародонта среди больных СД достигает 98% [6]. На фоне патологии углеводного обмена возникают

Таблица 1. Инструмент поиска PICO(S) для отбора исследований
Table 1. PICO(S) framework for study selection

Популяция Population	Вмешательство Intervention	Контроль Comparator	Результат Outcome	Дизайн исследования Studydesign
Р	I	С	О	S
Люди с пародонтитом и сахарным диабетом 2 типа Patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes mellitus	Гигиена полости рта, нехирургическое лечение заболеваний пародонта, медикаментозная терапия Non-surgical periodontal treatment, scaling and root planning, adjuvants drugs	Отсутствие терапии, только гигиена полости рта, плацебо Lack of intervention, professional dental hygiene alone, placebo	Улучшение состояния полости рта, снижение уровня HbA1c в крови Improvement of periodontal health, reduction of HbA1c levels in blood	Рандомизированное контролируемое исследование Randomised control trials

спастические изменения и утолщение стенок сосудов и мелких капилляров. На фоне описанных ранее изменений формируется снижение проницаемости сосудов, вследствие чего замедляется поступление питательных веществ и снижается резистентность тканей к патогенному воздействию микроорганизмов. Данный процесс происходит по типу системной ангиопатии, который в том числе распространяется на ткани пародонта в виде ангиопатии сосудов пародонта [7]. В результате возникают воспалительные и деструктивные изменения в тканях пародонта [6].

Целью данного систематического обзора стало обобщение результатов, качественный анализ и синтез результатов проведенных ранее научных исследований по изучению влияния лечения пародонтита у взрослых в возрасте старше 18 лет с установленным диагнозом СД 2 типа и их влияния на уровень HbA1.

Для формирования, указанной ранее цели был применен международный инструмент PICO(S).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Стратегия поиска

Поиск публикаций осуществлялся из следующих баз данных: PubMed, eLIBRARY, и с помощью метода «снежного кома» (от англ. snowball sampling) [8]. Выделяют два основных метода «снежного кома» – «обратный метод снежного кома» и «прямой метод снежного кома». Прямой метод снежного кома (forward snowballing) заключается в использовании списка источников, цитирующих конкретную публикацию. Суть метода в том, чтобы на основе списка ссылок найти дополнительные статьи по теме. Обратный метод снежного кома (backward snowballing) заключается в использовании списка ссылок на конкретную статью для поиска дополнительных статей по теме. Важно, чтобы в первоначальном наборе были статьи из разных издательств, написанные разными авторами и опубликованные в разные годы. Это поможет избежать предвзятости. Такой поиск позволяет провести анализ, как изменялась тема, и выявить основные противоречия и пробелы в текущем знании по теме.

Поиск осуществлялся с 2009 года по сентябрь 2024 года, с языковыми ограничениями: были включены англо- и русскоязычные публикации. Во время первичного скрининга пула публикаций на изучаемую тему в поисковой системе PubMed использовался фильтр доступных публикаций по годам и фильтр вида исследования. Другие фильтры использованы не были, так как они могут существенно сузить поисковой запрос и отразить искаженные данные поиска.

В базе данных «PubMed» поиск осуществлялся по ключевым словам: ((("periodontitis"[All Fields] OR "gingivitis"[All Fields] OR ("periodontal"[All Fields] AND "diseases"[All Fields])) AND (((("glycaemic"[All Fields] OR "glycemic"[All Fields]) AND "control"[All Fields]) OR ((("diabete"[All Fields] OR "diabetes mellitus"[MeSH Terms] OR ("diabetes"[All Fields] AND "mellitus"[All Fields]) OR "diabetes mellitus"[All Fields] OR "diabetes"[All Fields] OR "diabetes insipidus"[MeSH Terms] OR ("diabetes"[All Fields] AND "insipidus"[All Fields]) OR "diabetes insipidus"[All Fields] OR "diabetic"[All Fields] OR "diabetics"[All Fields] OR "diabets"[All Fields]) AND "mellitus"[All Fields]) OR ((("diabetes mellitus, type 1"[MeSH Terms] OR "type 1 diabetes mellitus"[All Fields] OR "type 1 diabetes"[All Fields]) AND "mellitus"[All Fields]) OR ((("diabetes mellitus, type 2"[MeSH Terms] OR "type 2 diabetes mellitus"[All Fields] OR "type 2 diabetes"[All Fields]) AND "mellitus"[All Fields]) OR ("insulin"[MeSH Terms] OR "insulin"[All Fields] OR "insulin s"[All Fields] OR "insuline"[All Fields] OR "insulinic"[All Fields] OR "insulinization"[All Fields] OR "insulinized"[All Fields] OR "insulins"[MeSH Terms] OR "insulins"[All Fields]) OR ("hyperglycaemia"[All Fields] OR "hyperglycemia"[MeSH Terms] OR "hyperglycemia"[All Fields] OR "hyperglycaemias"[All Fields] OR "hyperglycemias"[All Fields] OR "hyperglycemia s"[All Fields])))).

Стратегия поиска и ключевые слова в базе данных PubMed представлена в таблице 2.

Для поиска информации в eLIBRARY были использованы ключевые слова: «сахарный диабет 2 типа», «пародонтит», «лечение». Применялись расширения по следующей схеме:

- 1) предмет поиска – пародонтит, сахарный диабет 2 типа, лечение;
- 2) место поиска – в названии публикации, в аннотации, в ключевых словах, в полном тексте публикации;

Таблица 2. Стратегия поиска в PubMed
Table 2. PubMed search strategy

№ No	Поисковый запрос в «PubMed» PubMed search query	Количество Number of results
№1	"periodontitis*" OR "gingivitis*" OR "periodontal*" AND "diseases"	2826
№2	"periodontitis*" OR "gingivitis*" OR "periodontal*" AND "diseases*" AND "glycaemic*" AND "control*" OR "diabete*" AND "mellitus*" OR "diabetes mellitus*" AND 2009:2024 [pdat]	25 296
№3	#1 and #2	153
№4	"therapeutics*" AND clinical trial [Filter]	309 362
№5	#3 and #4	147

Примечания: *однокорневые слова и слова, совпадающие по смыслу
Notes: *words that are similar in meaning and have the same root

- 3) тип публикации – статьи в журналах;
 - 4) параметры – искать с учетом морфологии;
 - 5) годы публикации – с 2009-го по 2024 год.
- Стратегия поиска представлена в таблице 3.

Критерии включения и исключения
В обзор были включены исследования, посвященные влиянию лечения пародонтита на уровень HbA1c при сопутствующем СД 2 типа, опубликованные в научной литературе с 2009-го по 2024 год, язык публикаций был ограничен, в систематический обзор были включены англо- и русскоязычные публикации.

- Критерии включения:**
- 1) исследования, изучающие изменение уровня HbA1c при сахарном диабете 2 типа на фоне лечения пародонтита;
 - 2) исследования, опубликованные с 2009-го по 2024 год;
 - 3) англо- и русскоязычные публикации;
 - 4) исследования, в которых принимали участие люди, имеющие хронический генерализованный пародонтит средней и тяжелой степени и СД 2 типа;
 - 5) исследования людей старше 18 лет;
 - 6) рандомизированные контролируемые исследования.

Результаты, отраженные в диссертациях, отчетах, клинических случаях и рекомендациях, не учитывались. Исключались также исследования, в которых принимали участие дети и подростки, люди с преддиабетом, диабетом 1 типа и смешанным диабетом, а также исключались исследования на животных.

- Критерии исключения:**
- 1) исследования, не соответствующие цели данного обзора;
 - 2) результаты, отраженные в отчетах, клинических случаях, рекомендациях и обзорах литературы, а также не рецензируемые источники;
 - 3) публикации, являющиеся протоколом исследования;
 - 4) исследования, проведенные на животных;
 - 5) исследования, в которых принимали участие дети и подростки;
 - 6) исследование людей с преддиабетом, диабетом 1 типа и смешанным диабетом;

- 7) исследования, в которых были применены хирургические методы лечения пародонтита;
- 8) исследования, в которых не учитывался уровень гликированного гемоглобина;
- 9) исследования, срок проведения которых был менее или более 6 месяцев.

Отбор исследований и извлечение данных
Два рецензента независимо друг от друга проверили первичный скрининг публикаций на основе критериев включения и исключения, а затем оценили полнотекстовые версии публикаций. В случае возникновения расхождений привлекался третий рецензент. Данный систематический обзор проводился в соответствии с рекомендациями PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) [9].
В заранее заготовленную форму были извлечены данные из исследований следующим образом: название, год публикации и автор, страна публикации, общее количество исследуемых людей, их разделение по гендерному признаку, количество людей в группах, длительность исследования, исходное и конечное значение HbA1c в контрольной группе и группе лечения, используемые лекарственные препараты и методики лечения, результат.

Оценка риска систематической ошибки
Риск смещения во включенных испытаниях оценивался двумя исследователями независимо друг от друга с использованием инструмента оценки риска смещения Кокрейна для рандомизированных исследований [10].

Таблица 3. Стратегия поиска в eLIBRARY
Table 3. eLIBRARY search strategy

№	Поисковый запрос в eLIBRARY eLIBRARY search query	Количество Number of results
№1	Пародонтит AND лечение	2331
№2	пародонтит AND сахарный диабет	217
№3	пародонтит AND сахарный диабет AND лечение	115
№4	пародонтит AND сахарный диабет 2 типа AND лечение	62

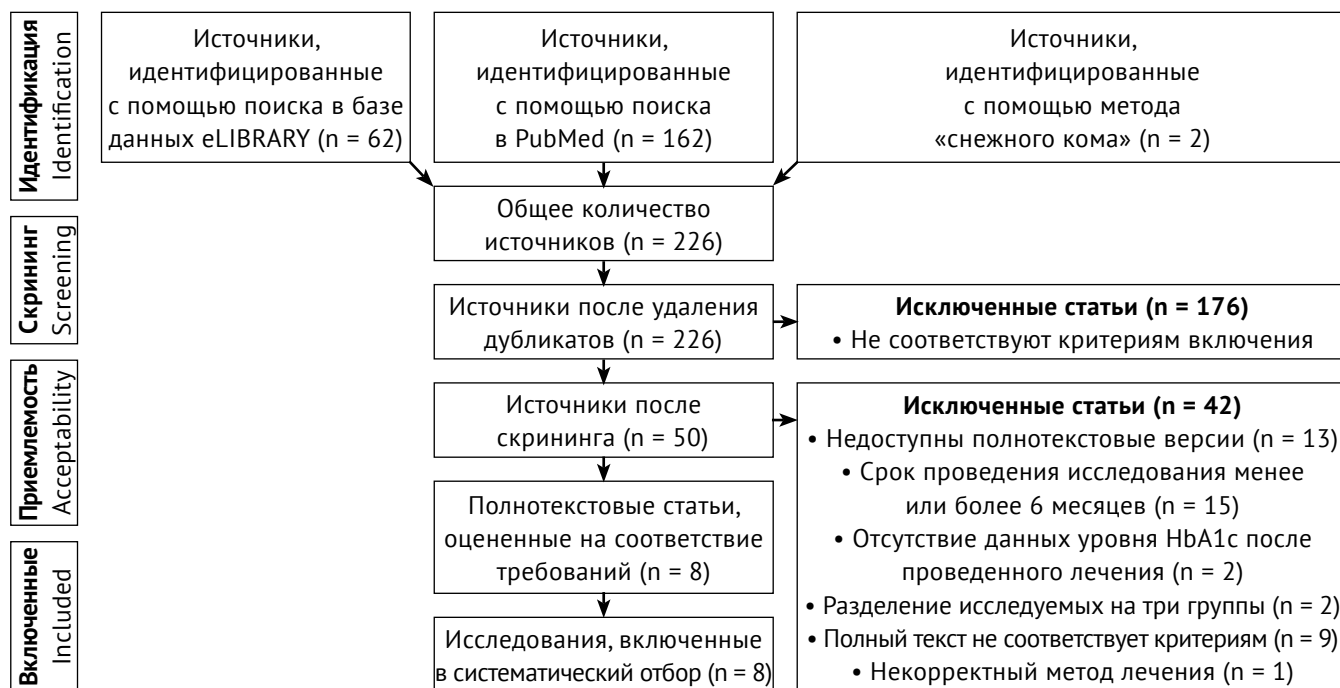


Рис. 1. Блок-схема отбора публикаций для включения в систематический обзор
Fig. 1. Flow diagram of study selection for inclusion in the systematic review review

РЕЗУЛЬТАТЫ

Выбор исследований

При применении ключевых слов через отечественную научную электронную библиотеку eLIBRARY было найдено 62 публикации, через международную базу данных PubMed – 162 публикации, также 2 публикации было идентифицировано в иных доступных интернет-ресурсах методом «снежного кома». После исключения дубликатов к первичному скринингу было доступно 226 публикаций. После первичного скрининга было исключено 176 публикаций, в связи с несоответствием критериям включения. После ознакомления с полным текстом статей качественного синтеза было отобрано 8 публикаций. Блок-схема процесса отбора публикаций представлена на рисунке 1.

Характеристика исследований

В настоящий систематический обзор было включено 8 рандомизированных клинических исследований, проведенных в Европе (Испания, Великобритания, Греция), Азии (Китай, Индия, Япония, Вьетнам), Африке (Египет). Годы публикации исследований варьировались с 2011 по 2021 гг. Размер выборки исследуемых лиц составил от 17 до 265, в общей сложности в систематический обзор был включен 691 человек. В одном исследовании информация о разделении участников по гендерному признаку отсутствовала. В половине включенных исследований пациенты разделялись по количеству участников на две равные группы – лечение и контроль. В оставшейся половине участники были разделены между группами неравномерно. Средний

возраст в выборках варьировал от 51 до 64 лет. В 3 публикациях незначительно отличалось количество мужчин и женщин в группе, не превышая 10% в разнице соотношений, при этом в 2 публикациях преобладали женщины. В то время как в 4 публикациях разница доходила до 32%. В одной публикации авторы не указали распределение участников по гендерному признаку. Исходный уровень HbA1c у участников был выше 7,06%. У пациентов в группе лечения во всех исследованиях средний уровень HbA1c спустя 6 месяцев снизился. Наибольшая разница показателей до и после лечения составила 0,96%. У пациентов в группе контроля средний уровень HbA1c в 3 исследованиях оставался неизменным, в 2 – повысился и в 3 – снизился. Основным стоматологическим диагнозом был хронический пародонтит разной степени тяжести. Наиболее часто применяемым методом лечения пародонтита стал SRP на фоне проведения гигиены полости рта (табл. 5).

Риск систематической ошибки

Методологическое качество включенных исследований оценивали с помощью инструмента оценки риска смещения Кокрейна для рандомизированных исследований. Каждое исследование подвергалось оценке по пяти доменам: рандомизация, отклонения от вмешательства, отсутствующие данные исходов, оценка исхода, отбор результатов для публикации. Каждый домен оценивался как «низкий», «некоторые опасения», «высокий», после выводилась общая оценка. Результаты представлены в таблице 4.

Таблица 4. Оценка риска систематической ошибки в исследованиях, включенных в систематический обзор
Table 4. Risk of bias assessment for studies included in the systematic review

	Д1 D1	Д2 D2	Д3 D3	Д4 D4	Д5 D5	Общая оценка Overall
Исследование 1 / Study 1 Benefits of non-surgical periodontal treatment in patients with type 2 diabetes mellitus and chronic periodontitis: A randomized controlled trial	–	×	+	×	+	–
Исследование 2 / Study 2 Systemic effects of periodontitis treatment in patients with type 2 diabetes: a 12 month, single-centre, investigator-masked, randomised trial	+	–	–	+	+	–
Исследование 3 / Study 3 Effect of Two Nonsurgical Periodontal Treatment Modalities in Type 2 Diabetes Mellitus Patients with Chronic Periodontitis: A Randomized Clinical Trial	+	+	+	+	+	+
Исследование 4 / Study 4 Improves Periodontal Status and Glycemic Control in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and Chronic Periodontitis: A Randomized Clinical Trial	+	+	+	+	+	+
Исследование 5 / Study 5 Propolis Improves Periodontal Status and Glycemic Control in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and Chronic Periodontitis: A Randomized Clinical Trial	–	–	×	×	+	×
Исследование 6 / Study 6 The effects of non-surgical periodontal treatment on glycemic control, oxidative stress balance and quality of life in patients with type 2 diabetes: A randomized clinical trial	+	+	–	+	+	–
Исследование 7 / Study 7 Periodontal and glycemic effects of nonsurgical periodontal therapy in patients with type 2 diabetes stratified by baseline HbA1c	–	–	+	+	–	×
Исследование 8 / Study 8 A randomized, controlled trial on the effect of non-surgical periodontal therapy in patients with type 2 diabetes. Part I: effect on periodontal status and glycaemic control.	+	+	×	×	×	×

ОБСУЖДЕНИЕ

Данный систематический обзор включал 8 исследований, в которых оценивали влияние лечения пародонтита на уровень HbA1c на фоне СД 2 типа. Большое количество исследователей в своих публикациях доказывают двунаправленное взаимодействие между СД 2 типа и пародонтитом [4, 7, 19–21]. Однако до сих пор не доказано, какое из заболеваний возникает первично – СД 2 типа или пародонтит [22]. СД 2 типа и заболевания тканей пародонта имеют ряд общих факторов риска. Например, ожирение, воспаление (общее или местное), возраст, наличие патологий систем органов, иммунодепрессивных состояний и метаболических нарушений в организме, стресс, а также вредные привычки, такие как курение, употребление алкоголя и наркотических веществ, нарушение режима питания, и важную роль играет наследственная предрасположенность [23].

В обзор вошли исследования, проведенные в странах, различающихся как по территориальному признаку, так и в социально-экономическом отношении. 5 исследований [11, 12, 15, 16, 18] было проведено на территории стран, относящихся к экономически

развитым, и 3 исследования [13, 14, 17] – в развивающихся странах. По данным IDF, 46,1% смертей происходит в результате осложнений СД и приходится на людей трудоспособного возраста, что оказывает негативное влияние на экономику страны [24]. В государствах с высоким уровнем дохода определяется наибольшая распространенность СД, составляя 10,4%, в странах со средним уровнем дохода встречаемость несколько ниже (9,5%). В то время как распространенность СД в странах с низким уровнем дохода составляет всего 4%. Данная зависимость может быть связана с тем, что в странах с низким уровнем дохода ниже уровень употребления продуктов питания, вызывающих ожирение (фактор риска развития СД 2 типа). Стоит отметить, что низкая распространенность СД 2 типа может быть связана с недостаточным уровнем качества медицинской помощи и, как следствие, диагностики гипергликемии. В исследовании Джаборовой М. С. и соавт. выявлено, что 66,8% случаев приходится на недиагностированный диабет в странах с низким уровнем дохода. Распространенность заболеваний пародонта может быть связана с социально-экономическими факторами. Отмечают, что распространенность пародонтита

Таблица 5. Сводная таблица извлеченных данных из исследований, включенных в систематический обзор
Table 5. Summary table of extracted data from studies included in the systematic review

Исследование, автор Study, author	Mauri-Obradors, et al. [11]	D'Aiuto, et al. [12]	Tran, et al. [13]	EL-Sharkawy, et al. [14]	Wu, et al. [15]	Mizuno, et al. [16]	Kaur, et al. [17]	Koromantzou, et al. [18]
Тип публикации Type of publication	РКИ	ОРИ	РКИ	РКИ	РКИ	РКИ	РКИ	РКИ
Объем выборки, Sample size	90 (37/53) 41%/59%	264 (165/99) 63%/37%	64 (28/36) 44%/56%	50 (33/17) 66%/34%	46 (22/24) 48%/52%	17	100 (48/52) 48%/52%	60 (33/27) 55%/45%
	Группа контроля (мужчины/женщины) Control group (male/female)	131 (83/48)	32 (14/18)	26 (17/9)	23 (12/11)	10	50 (26/24)	30 (16/14)
	Группа лечения (мужчины/женщины) Comparison group (male/female)	133 (82/51)	32 (14/18)	24 (16/8)	23 (10/13)	-	50 (22/28)	30 (17/13)
Возраст выборки (средний) Mean age of sample	Группа контроля Control group	55	61	51	55	62	52	59
	Группа лечения Comparison group	58	64	48	54	61	51	59
Исходное среднее значение гликированного гемоглобина A1c (HbA1c) Baseline mean glycated hemoglobin A1c (HbA1c)	Группа контроля Control group	8,1 ± 0,7 (M ± SD)	7,06 ± 0,7 (M ± SD)	8,58 ± 0,82 (M ± SD)	7,39 ± 0,16 (M ± SD)	8,1 ± 0,9 (M ± SD)	8,17 ± 2,49 (M ± SD)	7,59 ± 0,66 (M ± SD)
	Группа лечения Comparison group	7,68	7,34 ± 0,78 (M ± SD)	8,71 ± 0,56 (M ± SD)	7,41 ± 0,20 (M ± SD)	7,8 ± 0,5 (M ± SD)	7,87 ± 2,5 (M ± SD)	7,87 ± 0,74 (M ± SD)
Конечное среднее значение гликированного гемоглобина A1c (HbA1c) Final mean glycated hemoglobin A1c (HbA1c)	Группа контроля Control group	7,76	7,37 ± 0,75 (M ± SD)	8,50 ± 0,73 (M ± SD)	7,42 ± 0,18 (M ± SD)	8,1 ± 1,1 (M ± SD)	8,06 ± 2,72 (M ± SD)	7,46 ± 0,93 (M ± SD)
	Группа лечения Comparison group	7,20	6,92 ± 0,63 (M ± SD)	7,75 ± 0,48 (M ± SD)	7,09 ± 0,12 (M ± SD)	7,7 ± 0,5 (M ± SD)	7,29 ± 1,61 (M ± SD)	7,16 ± 0,69 (M ± SD)
Стоматологический диагноз Dental diagnosis	ХГП – хронический генерализованный пародонтит	ХГП	ХГП	ХГП	ХГП	ХГП	ХГП	ХГП
Лекарственный препарат / методики лечения Medication / treatment methods	ГПР – гигиена полости рта. Санация – удаление поврежденных зубов, лечение пораженных кариесом зубов SRP – Scaling and Root Planing	ГПР; Санация рта; SRP	ГПР; SRP	SRP; 400 мг. прополиса перорально	ГПР; SRP	ГПР; SRP	ГПР; SRP	ГПР; SRP

увеличивается с увеличением уровня бедности [25]. В исследовании José-Manuel Almerich-Silla et al. выявлено, что социально-экономические факторы, такие как начальное образование и низкий социальный статус, связаны с более высокой распространенностью заболеваний пародонта [26]. Результаты исследований в данном обзоре получены из стран с разным социально-экономическим статусом, следовательно, обширная география повышает уровень значимости полученных результатов.

В настоящее время подтверждена значительная роль возраста человека в развитии СД 2 и пародонтита, что подтверждается рядом исследований. Так, например, распространенность СД 2 увеличивается среди лиц старше 65 лет и достигает до 20% [27]. В то же время, по данным Маланина И. В. и соавт., распространенность хронического пародонтита у людей в возрасте до 35 лет достигает 40%, а после 40 лет – 90% [28]. В настоящем систематическом обзоре были отобраны научные работы, в которых средний возраст обследуемых составил от 51 года до 64 лет. Указанный возрастной диапазон выше, чем заявленный в критериях включения, но на наш взгляд, является оптимальным для изучения взаимосвязи изучаемых заболеваний, потому что именно в этом возрасте формируются наиболее выраженные клинические признаки СД 2. Также на фоне возрастных изменений происходит активное развитие патологии пародонта [29, 30]. Стоит обратить внимание, что в настоящее время отмечается выраженная тенденция к манифестации СД 2 типа и пародонтопатий в более раннем возрасте [31–33]. Поэтому у пациентов старшей возрастной группы наиболее выражены клинические симптомы изучаемых заболеваний. В то же время своевременное обнаружение заболеваний позволяет избежать или компенсировать поздние осложнения заболеваний в старшем возрасте.

В настоящем обзоре участники исследований неравномерно распределены по гендерному признаку. При анализе публикаций, исключая 1 исследование [16], в котором отсутствуют данные распределения участников по полу, было выявлено, что мужчин, принявших участие в исследованиях, больше, чем женщин (366 и 308, соответственно). Однако данная разница не значима в текущем исследовании, потому что мы не можем провести статистическое сравнение по полу и не можем выявить, существует ли истинная разница между мужчинами и женщинами. Мы предполагаем, что данная ситуация сложилась из-за различных протоколов, применяемых в исследованиях, несмотря на одинаковый дизайн. Стоит отметить, что СД 2 типа и патология тканей пародонта встречается у мужчин и женщин [32]. По данным IDF СД 2 типа, в молодом возрасте чаще встречается у мужчин, а в более позднем – у женщин [35]. Объясняют это тем, что мужчины более подвержены инсулинорезистентности и гипергликемии натощак в молодом возрасте, а также у них определяется высокий уровень распространенности

курения и употребления алкоголя. Тогда как у женщин после 40 лет происходит перестройка эндокринной системы, теряются защитные гормональные факторы, увеличивается масса тела, способствуя возникновению СД 2 типа [38]. Также в развитии СД у представителей обоих полов важную роль играет стресс, особенно хронический, но было выявлено, что сильнее стресс отражается на женщинах, чем на мужчинах. При этом смертность от осложнений СД 2 типа, в частности от заболеваний ССС, выше у женщин [35]. Генерализованные и локализованные формы пародонтита, по данным Кулыгиной В. Н., в 2,78 раза чаще выявляются у мужчин [33].

В связи с высокой распространенностью СД 2 типа, а также тенденцией к снижению возраста возникновения, повышению инвалидизации и уровня смертности, появляется необходимость своевременного проведения диагностических и профилактических скринингов для выявления предиабетных нарушений [36, 37]. С 2011 года ВОЗ разрешила использовать определение уровня HbA1c (соединение гемоглобина А эритроцитов с глюкозой крови на фоне неферментативной химической реакции) в капиллярной крови из пальца как метод ранней диагностики и мониторинга терапии СД в дополнение к определению уровня глюкозы крови натощак и тесту на толерантность к глюкозе [38]. Определение уровня HbA1c признано золотым стандартом в оценке гликемического статуса пациентов с сахарным диабетом. HbA1c – [4]. Данный анализ имеет ряд преимуществ, например, он может быть проведен в любое время, независимо от приема пищи, а также HbA1c характеризует уровень гликемии за длительный промежуток времени, что позволяет выявить хроническую гипергликемию. При уровне HbA1c 5,7–6,4% определяется высокий риск развития предиабета [39]. Считается, что для предупреждения развития осложнений сахарного диабета уровень HbA1c должен быть не выше 6,5%. Контроль уровня HbA1c в крови, особенно при пограничных состояниях, снижает прогрессирование диабетического микрососудистого заболевания. Так, было выявлено, что снижение уровня HbA1c на 1% у больных с СД 2 типа снижает риск заболеваний периферических сосудов на 43% [40–42]. Ряд исследователей отмечает, что лечение воспалительных заболеваний пародонта улучшает гликемический статус пациентов и может стабильно поддерживать низкий уровень HbA1c [11, 13, 14]. Определяют зависимость между уровнем HbA1c, возрастом пациента и риском развития тяжелых осложнений. По данным Дедова И. И. и соавт., наличие тяжелых осложнений и/или появление риска тяжелой гипогликемии начинается в молодом возрасте (до 45 лет) при уровне HbA1c более 7,0%, в среднем (45–65 лет) – 7,5%, в пожилом (более 65 лет) – 8,0%, при меньших значениях показателя не определяются тяжелые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии [43]. Так, в публикациях, вошедших в данный обзор, средний возраст

исследуемых лиц в выборках был от 51 до 64 лет, поэтому участники относятся к группе среднего возраста. В 6 публикациях [11, 12, 14, 16-18] уровень HbA1c превосходит допустимое значение, следовательно, лица относятся к группе с повышенным риском развития тяжелых осложнений.

Имеется большое количество публикаций, подтверждающих двунаправленную связь СД 2 типа и пародонтита [19-21]. Гипергликемия оказывает негативное влияние на ткани пародонта. Вызванная пародонтитом хроническая бактериемия с последующим местным и системным воспалением повышают уровень глюкозы в крови [44]. Результаты всех исследований, включенных в данный обзор, демонстрируют снижение уровня HbA1c при лечении заболеваний пародонта. По данным J. Tayloretal et al. [45], после пародонтальной терапии воспаление в тканях пародонта уменьшается, что влечет за собой снижение уровня воспалительных медиаторов, тем самым улучшается гликемический контроль. Наиболее распространенным нехирургическим методом лечения хронического пародонтита является SRP на фоне проведения гигиены полости рта. Суть метода заключается в последовательном механическом (инструментальном) удалении микробной биопленки с коронковой и корневой части зуба, удалении и полировании пораженных участков цемента. Так, во всех включенных в обзор исследованиях применялся метод SRP и во всех случаях зафиксировано снижение уровня HbA1c, независимо от назначаемых дополнительно топических средств или пероральных препаратов. Одним из таких препаратов может являться прополис, который используется в стоматологии. Определены основные свойства прополиса: противовоспалительный, иммуномодулирующий, обезболивающий эффект. Доказано, что экстракт прополиса, воздействуя на микроорганизмы зубного налета, улучшает состояние тканей пародонта [46]. В то же время выявлено, что при использовании электрофореза и аппликаций прополиса в дополнение к ПГПР и SRP при лечении хронического генерализованного пародонтита отмечается быстрое и значительное купирование клинических симптомов заболевания, проявляющееся в снижении показателей пародонтальных индексов [48]. Sushree Ambika Sahu et al. в своем исследовании также подтвердил значительное клиническое улучшение тканей пародонта при применении наночастиц прополиса ($p < 0,05$) [50]. Однако убедительных данных, подтверждающих положительный эффект именно препаратов прополиса при лечении воспалительных заболеваний пародонта, а не основных или дополнительных методов лечения, нами обнаружено не было. Возможно, стоит подтвердить эффективность применения прополиса экспериментально, на лабораторных животных. В то же время золотым стандартом в дополнительном медикаментозном лечении ВЗП является комбинация препаратов, содержащих хлоргексидин и метронидазол. Метронидазол является представителем группы нитроимидазолов. Он высоко-

активен в отношении анаэробных микроорганизмов и вследствие этого является препаратом первого выбора при лечении ВЗП. Многочисленные клинические исследования показали высокую эффективность метронидазола (геля с 25% метронидазол бензоатом) после проведения профессиональной гигиены по сравнению с группой без химиотерапевтической терапии [49].

Следовательно, комбинация традиционного нехирургического метода и медикаментозной терапии оказывает наиболее выраженный эффект при лечении хронического пародонтита. Худший результат был получен при применении методики удаления зубов в группе лечения методом SRP и в контрольной группе. Удаление зубов авторы объясняли тем, что наличие инфекции может повлиять на результат лечения. Можно сделать вывод о том, что удаление зубов не является эффективным методом лечения хронического пародонтита на фоне СД 2 типа, так как он не снижает уровень HbA1c. Но полученный результат не был отрицательным, то есть не приводил к увеличению уровня HbA1c, поэтому не стоит его исключать из методов выбора лечения [12].

Нам известно, что в 2019 году Cao R. et al. [47] был проведен систематический обзор и метаанализ, которые доказывают роль влияния лечения пародонтита на уровень HbA1c, однако включенные в обзор публикации были ограничены 2016 годом. В настоящий систематический обзор включены более актуальные публикации, вышедшие в срок до 2021 года [11-13, 16]. Также параметры нашего поиска отличались от предыдущего, мы ограничили срок проведения исследований – включали только исследования 6-месячного срока наблюдения. Необходимо учитывать, что вид вмешательства, степень и форма заболевания, индивидуальные особенности организма людей, в частности их иммунная система, непосредственно влияют на скорость изменений в тканях. На наш взгляд, 3-х месяцев недостаточно для оценки изменений в тканях пародонта, так как ВЗП имеют хроническое течение, поэтому требуется длительное время для восстановления структур тканей пародонта. В то же время 12-месячный срок исследования, на наш взгляд, избыточен, долгое проведение исследования может негативно отражаться на мотивации участников исследования и приводить к несоблюдению рекомендаций в домашних условиях, что отразится на результатах. На наш взгляд, наиболее оптимальным является 6-месячный срок исследования, потому что появляется возможность более точно оценить изменения состояния тканей пародонта, глубины пародонтальных карманов, уровня костной ткани и прочих показателей. Участниками предыдущего исследования были лица старше 30 лет, критерием включения публикаций в наше исследование был возраст респондентов старше 18 лет. Расширение критерия возраста в выборке дает возможность более точно и полно анализировать имеющиеся данные по теме обзора, так как количество публикаций увеличивается.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данный систематический обзор подтверждает гипотезу о том, что применение нехирургических методов лечения пародонтита (например, SRP), а также качественная гигиена рта снижает уровень HbA1c. Своевременное лечение заболеваний пародонта

благоприятно отражается на общесоматическом здоровье человека, в частности на уровень HbA1c при СД 2 типа. Для подтверждения эффективности изучаемых медикаментозных методов лечения ВЗП сохраняется необходимость дальнейшего проведения высококачественных рандомизированных контролируемых исследований.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тарасенко НА. Сахарный диабет: действительность, прогнозы, профилактика. *Современные проблемы науки и образования*. 2017;(6):34. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=32390314>
2. Дедов ИИ, Шестакова МВ., Викулова ОК, Железнякова АВ, Исаков МА. Эпидемиологические характеристики сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический анализ по данным регистра сахарного диабета на 01.01.2021. *Сахарный диабет*. 2021;24(3):204-221. doi: 10.14341/DM12759
3. Шарофова МУ, Сагдиева ШС, Юсуфи СД. Сахарный диабет: современное состояние вопроса (часть 1). *Вестник Авиценны*. 2019;21(3): 502-512 doi: 10.25005/2074-0581-2019-21-3-502-512
4. Корнеева ЕС, Филькова НП, Мкртумян АМ, Атрушкевич ВГ. Пародонтальный синдром при сахарном диабете: что первично? *Лечение и профилактика*. 2013;(2):164-169. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=20296233>
5. Кисляк ОА, Мышляева ТО, Малышева НВ. Сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия и риск сердечно-сосудистых осложнений. *Сахарный диабет*. 2008;11(1):45-49. doi: 10.14341/2072-0351-5945
6. Худякова АС, Таилов ТТ, Петрова АП. Изменения в тканях пародонта у пациентов с сахарным диабетом. *Бюллетень медицинских интернет-конференций*. 2015;4:245-246. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=23478196>
7. Григорян КР, Барер ГМ, Григорян ОР, Мельниченко ГА, Дедов ИИ. Современные аспекты патогенеза пародонтита у больных сахарным диабетом. *Сахарный диабет*. 2006;(2):64-68. doi: 10.14341/2072-0351-6121
8. Wohlin C. Guidelines for snowballing in systematic literature studies and a replication in software engineering. *ACM International Conference Proceeding Series*. 2014;(38):1-10. doi: 10.1145/2601248.2601268
9. Починкова ПА, Горбатова МА, Наркевич АН, Гржибовский АМ. Обновленные краткие рекомендации по подготовке и представлению систематических обзоров: что нового в PRISMA-2020? *Морская медицина*. 2022;2(8):88-101. doi: 10.22328/2413-5747-2022-8-2-88-101
10. A revised tool to assess risk of bias in randomized trials (RoB 2) [Internet]. 2019. Available from: <https://www.riskofbias.info/welcome/rob-2-0-tool>
11. Mauri-Obradors E, Merlos A, Estrugo-Devesa A, Jané-Salas E, López-López J, Viñas M. Benefits of non-surgical periodontal treatment in patients with type 2 diabetes mellitus and chronic periodontitis: A randomized controlled trial. *J Clin Periodontol*. 2018;45(3):345-353. doi: 10.1111/jcpe.12858
12. D'Aiuto F, Gkranias N, Bhowruth D, Khan T, Orlandi M, Suvan J, et al. Systemic effects of periodontitis treatment in patients with type 2 diabetes: a 12 month, single-centre, investigator-masked, randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2018;6(12):954-965. doi: 10.1016/S2213-8587(18)30038-X
13. Tran TT, Ngo QT, Tran DH, Nguyen TT. Effect of Two Nonsurgical Periodontal Treatment Modalities in Type 2 Diabetes Mellitus Patients with Chronic Periodontitis: A Randomized Clinical Trial. *J Contemp Dent Pract*. 2021;22(11):1275-1280. doi: 10.5005/jp-journals-10024-3232
14. El-Sharkawy HM, Anees MM, Van Dyke TE. Propolis Improves Periodontal Status and Glycemic Control in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and Chronic Periodontitis: A Randomized Clinical Trial. *J Periodontol*. 2016;87(12):1418-1426. doi: 10.1902/jop.2016.150694
15. Wu Y, Chen L, Wei B, Luo K, Yan F. Effect of non-surgical periodontal treatment on visfatin concentrations in serum and gingival crevicular fluid of patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes mellitus. *J Periodontol*. 2015;86(6):795-800. doi: 10.1902/jop.2015.140476
16. Mizuno H, Ekuni D, Maruyama T, Kataoka K, Yoneda T, Fukuhara D, et al. The effects of non-surgical periodontal treatment on glycemic control, oxidative stress balance and quality of life in patients with type 2 diabetes: A randomized clinical trial. *PLoS One*. 2017 16;12(11):e0188171. doi: 10.1371/journal.pone.0188171
17. Kaur PK, Narula SC, Rajput R, K Sharma R, Tewari S. Periodontal and glycemic effects of nonsurgical periodontal therapy in patients with type 2 diabetes stratified by baseline HbA1c. *J Oral Sci*. 2015;57(3):201-11. doi: 10.2334/josnusd.57.201
18. Koromantzios PA, Makrilakis K, Dereka X, Katsilambros N, Vrotsos IA, Madianos PN. A randomized, controlled trial on the effect of non-surgical periodontal therapy in patients with type 2 diabetes. Part I: ef-

fect on periodontal status and glycaemic control. *J Clin Periodontol*. 2011;38:142–147.

doi: 10.1111/j.1600-051X.2010.01652.x

19. Chien WC, Fu E, Chung CH, Cheng CM, Tu HP, Lee WC, et al. Type 2 Diabetes Mellitus and Periodontitis: Bidirectional Association in Population-based 15-year Retrospective Cohorts. *J Clin Endocrinol Metab*. 2023;108(11):e1289–e1297.

doi: 10.1210/clinem/dgad287

20. Wu CZ, Yuan YH, Liu HH, Li SS, Zhang BW, Chen W, et al. Epidemiologic relationship between periodontitis and type 2 diabetes mellitus. *BMC Oral Health*. 2020;20(1):204.

doi: 10.1186/s12903-020-01180-w

21. Kaur G, Holtfreter B, Rathmann W, Schwahn C, Wallaschofski H, Schipf S, et al. Association between type 1 and type 2 diabetes with periodontal disease and tooth loss [published correction appears in J Clin Periodontol. 2009 Dec;36(12):1075. Rathmann, Wolfgang G [corrected to Rathmann, Wolfgang]]. *J Clin Periodontol*. 2009;36(9):765–774.

doi: 10.1111/j.1600-051X.2009.01445.x

22. Chee B, Park B, Bartold PM. Periodontitis and type II diabetes: a two-way relationship. *Int J Evid Based Healthc*. 2013;11(4):317–329

doi: 10.1111/1744-1609.12038

23. Negrato CA, Tarzia O. Buccal alterations in diabetes mellitus. *Diabetol Metab Syndr*. 2010;2:3.

doi: 10.1186/1758-5996-2-3.

24. Magliano DJ, Boyko EJ; IDF Diabetes Atlas 10th edition scientific committee. IDF DIABETES ATLAS [Internet]. 10th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2021. Режим доступа:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35914061/>

25. Borrell LN, Crawford ND. Socioeconomic position indicators and periodontitis: examining the evidence. *Periodontol 2000*. 2012;58(1):69–83.

doi: 10.1111/j.1600-0757.2011.00416.x

26. Almerich-Silla JM, Almiñana-Pastor PJ, Boronat-Catalá M, Bellot-Arcís C, Montiel-Company JM. Socioeconomic factors and severity of periodontal disease in adults (35–44 years). A cross sectional study. *J Clin Exp Dent*. 2017;9(8):e988–e994.

doi: 10.4317/jced.54033

27. Жарова НВ, Горожина ЛВ. Сравнительный анализ динамики клинко-лабораторных показателей у пациентов с сахарным диабетом второго типа, получающих комплексное бальнео-физиотерапевтическое лечение. Здоровье. *Медицинская экология. Наука*. 2015;2(60):43–46. Режим доступа:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=23236521>

28. Маланьин ИВ, Емелина ГВ, Иванов ПВ. Оценка заболеваемости воспаления тканей пародонта в Пензенском регионе. *Фундаментальные исследования*. 2010;2(2):80–86. Режим доступа:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=14309566>

29. Саприна ТВ, Файзулина НМ. Сахарный диабет 2 типа у лиц пожилого возраста – решенные и нерешенные вопросы. *Сахарный диабет*. 2016;19(4):322–330.

doi: 10.14341/DM7884

30. Ebersole JL, Graves CL, Gonzalez OA, Dawson D, Morford LA, Huja PE, et al. Aging, inflammation, immunity and periodontal disease. *Periodontology*. 2016;72(1):54–75.

doi: 10.1111/prd.12135

31. Овсянникова АК, Зубарева Д.Ю. Особенности течения сахарного диабета 2-го типа у лиц молодого возраста. *Медицинский совет*. 2022;16(10):57–61.

doi: 10.21518/2079-701X-2022-16-10-57-61

32. Суплотова ЛА, Бельчикова ЛН, Рожнова НА. Эпидемиологические аспекты сахарного диабета 2 типа с манифестацией заболевания в молодом возрасте. *Сахарный диабет*. 2012;15(1):11–13.

doi: 10.14341/2072-0351-5972

33. Кулыгина ВН, Мохаммад АМ, Козлова ЛЛ. Результаты исследования распространенности и структуры заболеваний пародонта у лиц молодого возраста. *Український стоматологічний альманах*. 2013;5(5):29–31. Режим доступа:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=23222045>

34. Grant JF, Hicks N, Taylor AW. et al. Gender-specific epidemiology of diabetes: a representative cross-sectional study. *Int J EquityHealth*. 2008;6:8.

doi: 10.1186/1475-9276-8-6

35. Kautzky-Willer A, Leutner M, Harreiter J. Sex differences in type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2023;66(6):986–1002.

doi: 10.1007/s00125-023-05891-x

36. Зилов А.В. Предиабет: современное состояние проблемы и клинические рекомендации. *Эффективная фармакотерапия*. 2022;18(30):20–26.

doi: 10.33978/2307-3586-2022-18-30-20-26

37. Резолюция Междисциплинарного совета экспертов «Диагностика ранних нарушений углеводного обмена в общетерапевтической практике. Возможности терапии препаратом Субетта®». *Эндокринология: новости, мнения, обучение*. 2024;3(13):33–40.

doi: 10.33029/2304-9529-2024-13-3-33-40

38. Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus: Abbreviated Report of a WHO Consultation. Geneva: World Health Organization; 2011. Режим доступа:

http://www.who.int/diabetes/publications/diagnosis_diabetes2011/en/

39. Джаборова МС, Анварова ШС, Халимова ФТ. Гликированный гемоглобин (hba1c) и гормоны, играющие важную роль в прогнозировании гипергликемии (обзор литературы). *Биология и интегративная медицина*. 2023;5(64):124–138. Режим доступа:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=57971925>

40. Луценко ЛА. Роль гликированного гемоглобина в диагностике и мониторинге сахарного диабета. *Почки*. 2014;4(10):7–11. Режим доступа:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=23877965>

41. Шестакова ЕА. Соответствие критериев диагностики сахарного диабета по результатам перорального глюкозотолерантного теста и уровню гликированного гемоглобина HbA1c. *Проблемы эндокринологии*. 2014;60(1):36–38.

doi: 10.14341/probl201460136-38

42. Вершинина М.Г., Стериополо Н.А., Ибрагимова В.Ю. Низкий уровень HbA1c – клинический статус или ошибка преанализики? *Лабораторная служба*. 2020;9(2):32–35.

doi: 10.17116/labs2020902132

43. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Александров АА, Галстян ГР, Григорян ОР, Есаян РМ, и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой (6-й выпуск). *Сахарный диабет*. 2013;16(1S):1–120.

doi: 10.14341/DM20131S1-121

44. Borgnakke WS. Current scientific evidence for why periodontitis should be included in diabetes management. *Front Clin Diabetes Healthc*. 2024;4(11):1257087.

doi: 10.3389/fcdhc.2023.1257087.

45. Taylor JJ, Preshaw PM, Lalla E. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *Journal of Periodontology*. 2013;84(4-s):113–S134.

doi: 10.1902/jop.2013.134005

46. Luque-Bracho A, Rosales Y, Vergara-Buenaventura A. The benefits of propolis in periodontal therapy. A scoping review of preclinical and clinical studies. *J Ethnopharmacol*. 2023;303:115926.

doi: 10.1016/j.jep.2022.115926

47. Cao R, Li Q, Wu Q, Yao M, Chen Y, Zhou H. Effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and Bayesian network meta-analysis. *BMC Oral Health*. 2019;19(1):176.

doi: 10.1186/s12903-019-0829-y

48. Гильмутдинова Л.Т., Хайбуллина Р.Р., Герасимова Л.П., Хайбуллина З.Р. Импульсофорез с прополисом в восстановительном лечении хронического генерализованного пародонтита. *Современные наукоемкие технологии*. 2012;(9):70–72. Режим доступа:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=18312233>

49. Мазур И.П., Башутова Н.А., Ставская Д.М. Клиническая и микробиологическая эффективность применения местных противомикробных и антисептических препаратов при лечении заболеваний пародонта. *Современная стоматология*. 2014;(1):20–26. Режим доступа:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=23463525>

50. Sahu SA, Panda S, Das AC, Mishra L, Rath S, Sokolowski K, et al. Efficacy of Sub-Gingivally Delivered Propolis Nanoparticle in Non-Surgical Management of Periodontal Pocket: A Randomized Clinical Trial. *Bio-molecules*. 2023;13(11):1576.

doi: 10.3390/biom13111576

REFERENCES

1. Tarasenko NA. Diabetes: reality, forecasts, prevention. *Modern problems of science and education*. 2017;(6):34 (In Russ.). Available from:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=32390314>

2. Dedov II, Shestakova MV, Vikulova OK, Zheleznyakova AV, Isakov MA. Epidemiological characteristics of diabetes mellitus in the Russian Federation: clinical and statistical analysis according to the Federal diabetes register data of 01.01.2021. *Diabetes mellitus*. 2021;24(3):204–221 (In Russ.).

doi: 10.14341/DM12759

3. Sharofova MU, Sagdieva ShS, Yusufi SD. Diabetes mellitus: the modern state of the issue (part 1). *Vestnik Avitsenny*. 2019;21(3):502–512. (In Russ.)

doi:10.25005/2074-0581-2019-21-3-502-512

4. Korneeva YeS, Filkova NP, Mkrtumyan AM, Atrushkevich VG. The paradontic syndrome under diabetes mellitus: what is primary? *Disease treatment and prevention*. 2013;(2):164–169 (In Russ.). Available from:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=20296233>

5. Kislyak OA, Myshlyayeva TO, Malysheva NV. Sakharный diabet 2 tipa, arterial'naya gipertenziya i risk serdechno-sosudistyykh oslozhneniy. *Diabetes mellitus*. 2008;11(1):45–49 (In Russ.).

doi: 10.14341/2072-0351-5945

6. Khudyakova AS, Taibov TT, Petrova AP. Changes in periodontal tissues in patients with diabetes mellitus. *Bulletin of medical Internet conferences*. 2015;(4):245–246 (In Russ.). Available from:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=23478196>

7. Grigoryan KR, Barer GM, Grigoryan OR, Mel'nichenko GA, Dedov II. Sovremennye aspekty patogenezaparodontita u bol'nykh sakharnym diabetom. *Diabetes mellitus*. 2006;9(2):64–68 (In Russ.).

doi: 10.14341/2072-0351-6121

8. Wohlin C. Guidelines for snowballing in systematic literature studies and a replication in software engineering. *ACM International Conference Proceeding Series*. 2014:38.

doi: 10.1145/2601248.2601268

9. Pochinkova PA, Gorbatova MA, Narkevich AN, Grzhibovsky AM. Updated brief recommendations on writing and presenting systematic reviews: what's new in PRISMA-2020 guidelines? *Marine Medicine*. 2022;2(8):88–101.

doi: 10.22328/2413-5747-2022-8-2-88-101

10. A revised tool to assess risk of bias in randomized trials (RoB 2) [Internet]. 2019. Available from:

<https://www.riskofbias.info/welcome/rob-2-0-tool>

11. Mauri-Obradors E, Merlos A, Estrugo-Devesa A, Jané-Salas E, López-López J, Viñas M. Benefits of non-surgical periodontal treatment in patients with type 2 diabetes mellitus and chronic periodontitis: A randomized controlled trial. *J Clin Periodontol*. 2018;45(3):345–353.

doi: 10.1111/jcpe.12858

12. D'Aiuto F, Gkranias N, Bhowruth D, Khan T, Orlandi M, Suvan J, et al. Systemic effects of periodontitis treatment in patients with type 2 diabetes: a 12 month, single-centre, investigator-masked, randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2018;6(12):954–965.

doi: 10.1016/S2213-8587(18)30038-X

13. Tran TT, Ngo QT, Tran DH, Nguyen TT. Effect of

Two Nonsurgical Periodontal Treatment Modalities in Type 2 Diabetes Mellitus Patients with Chronic Periodontitis: A Randomized Clinical Trial. *J Contemp Dent-Pract.* 2021;22(11):1275-1280.

<https://doi.org/10.5005/jp-journals-10024-3232>

14. El-Sharkawy HM, Anees MM, Van Dyke TE. Propolis Improves Periodontal Status and Glycemic Control in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and Chronic Periodontitis: A Randomized Clinical Trial. *J Periodontol.* 2016;87(12):1418-1426.

doi: 10.1902/jop.2016.150694

15. Wu Y, Chen L, Wei B, Luo K, Yan F. Effect of non-surgical periodontal treatment on visfatin concentrations in serum and gingival crevicular fluid of patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes mellitus. *J Periodontol.* 2015;86(6):795-800.

doi: 10.1902/jop.2015.140476

16. Mizuno H, Ekuni D, Maruyama T, Kataoka K, Yoneda T, Fukuhara D, et al. The effects of non-surgical periodontal treatment on glycemic control, oxidative stress balance and quality of life in patients with type 2 diabetes: A randomized clinical trial. *PLoS One.* 2017 16;12(11):e0188171.

doi: 10.1371/journal.pone.0188171

17. Kaur PK, Narula SC, Rajput R, K Sharma R, Tewari S. Periodontal and glycemic effects of nonsurgical periodontal therapy in patients with type 2 diabetes stratified by baseline HbA1c. *J Oral Sci.* 2015;57(3):201-11.

doi: 10.2334/josnusd.57.201

18. Koromantzios PA, Makrilakis K, Dereka X, Katsilambros N, Vrotsos IA, Madianos PN. A randomized, controlled trial on the effect of non-surgical periodontal therapy in patients with type 2 diabetes. Part I: effect on periodontal status and glycaemic control. *J Clin Periodontol.* 2011;38:142-147.

doi: 10.1111/j.1600-051X.2010.01652.x

19. Chien WC, Fu E, Chung CH, Cheng CM, Tu HP, Lee WC, et al. Type 2 Diabetes Mellitus and Periodontitis: Bidirectional Association in Population-based 15-year Retrospective Cohorts. *J Clin Endocrinol Metab.* 2023;108(11):e1289-e1297.

doi: 10.1210/clinem/dgad287

20. Wu CZ, Yuan YH, Liu HH, Li SS, Zhang BW, Chen W, et al. Epidemiologic relationship between periodontitis and type 2 diabetes mellitus. *BMC Oral Health.* 2020;20(1):204.

doi: 10.1186/s12903-020-01180-w

21. Kaur G, Holtfreter B, Rathmann W, Schwahn C, Walaschofski H, Schipf S, et al. Association between type 1 and type 2 diabetes with periodontal disease and tooth loss [published correction appears in J Clin Periodontol. 2009 Dec;36(12):1075. Rathmann, Wolfgang G [corrected to Rathmann, Wolfgang]]. *J Clin Periodontol.* 2009;36(9):765-774.

doi: 10.1111/j.1600-051X.2009.01445.x

22. Chee B, Park B, Bartold PM. Periodontitis and type II diabetes: a two-way relationship. *Int J Evid Based Healthc.* 2013;11(4):317-329

doi: 10.1111/1744-1609.12038

23. Negrato CA, Tarzia O. Buccal alterations in diabetes mellitus. *Diabetol Metab Syndr.* 2010;2:3.

doi: 10.1186/1758-5996-2-3

24. Magliano DJ, Boyko EJ; IDF Diabetes Atlas 10th edition scientific committee. IDF DIABETES ATLAS [Internet]. 10th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2021. Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35914061/>

25. Borrell LN, Crawford ND. Socioeconomic position indicators and periodontitis: examining the evidence. *Periodontol 2000.* 2012;58(1):69-83.

doi: 10.1111/j.1600-0757.2011.00416.x

26. Almerich-Silla JM, Almiñana-Pastor PJ, Boronat-Catalá M, Bellot-Arcís C, Montiel-Company JM. Socioeconomic factors and severity of periodontal disease in adults (35-44 years). A cross sectional study. *J Clin Exp Dent.* 2017;9(8):e988-e994.

doi: 10.4317/jced.54033

27. Zharova NV, Gorozhina LV. Comparative analysis of clinical and laboratory parameters in patients with type ii diabetes, receive comprehensive balneochemical physiotherapy treatment. *Health, medical ecology, science.* 2015;(2):43-46 (In Russ.). Available from:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=23236521>

28. Malanyin IV, Emelina GV, Ivanov PV. Estimation of diseases of an inflammation of paradonta fabrics in Penza region. *Fundamental research.* 2010;(2):80-86 (In Russ.). Available from:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=14309566>

29. Saprina TV, Fajzulina NM. Diabetes type 2 diabetes in the elderly – solved and unsolved questions. *Diabetes mellitus.* 2016;19(4):322-330 (In Russ.).

doi: 10.14341/DM7884

30. Ebersole JL, Graves CL, Gonzalez OA, Dawson D, Morford LA, Huja PE, et al. Aging, inflammation, immunity and periodontal disease. *Periodontology.* 2016;72:54-75.

doi: 10.1111/prd.12135

31. Ovsyannikova AK, Zubareva AY. Features of the course of type 2 diabetes mellitus in young people. *Medical Council.* 2022;(10):57-61 (In Russ.).

doi: 10.21518/2079-701X-2022-16-10-57-61

32. Suplotova LA, Bel'chikova LN, Rozhnova NA. Epidemiological aspects of type 2 diabetes in the young. *Diabetes mellitus.* 2012;15(1):11-13 (In Russ.).

doi: 10.14341/2072-0351-5972

33. Kulygina VN, Mohammad AM, Kozlova LL. Results of the study of the prevalence and structure of periodontal diseases in young people. *Ukrainian Dental Almanac.* 2013;(5):29-31 (In Russ.). Available from:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=23222045>

34. Grant JF, Hicks N, Taylor AW. et al. Gender-specific epidemiology of diabetes: a representative cross-sectional study. *Int J EquityHealth.* 2008;6:8.

doi: 10.1186/1475-9276-8-6

35. Kautzky-Willer A, Leutner M, Harreiter J. Sex differences in type 2 diabetes. *Diabetologia.* 2023;66(6):986-1002.

doi: 10.1007/s00125-023-05891-x

36. Zilov AV. Prediabetes: current state of the problem and clinical recommendations. *Effective pharmacotherapy.* 2022;18(30):20-26.

doi: 10.33978/2307-3586-2022-18-30-20-26

37. Resolution of the Interdisciplinary Expert Council "Diagnostics of early carbohydrate metabolism disorders in general therapeutic practice. Possibilities of therapy with Subetta®". *Endocrinology: news, opinions, training*. 2024;13(3):33-40.

doi: 10.33029/2304-9529-2024-13-3-33-40

38. Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus: Abbreviated Report of a WHO Consultation. Geneva: World Health Organization; 2011. Available from:

http://www.who.int/diabetes/publications/diagnosis_diabetes2011/en/

39. Dzhaborova MS, Anvarova ShS, Khalimova FT. Glycated hemoglobin (HbA1C) and hormones in predicting hyperglycemia (literature review). *Biologiya i integrativnaya medicina*. 2023;(5):124-138 (In Russ.). Available from:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=57971925>

40. Lutsenko LA. The role of glycated hemoglobin in the diagnosis and monitoring of diabetes mellitus. *Kidneys*. 2014;(4):7-11 (In Russ.). Available from:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=23877965>

41. Shestakova EA. Conformance of the diagnostic criteria for diabetes mellitus estimated from the results of the oral glucose tolerance tests and glycated hemoglobin (HbA1c) level. *Problems of Endocrinology*. 2014;60(1):36-38 (In Russ.).

doi: 10.14341/probl201460136-38

42. Vershinina MG, Steriopolo NA, Ibragimova VYu. The low level of glycated hemoglobin – the clinical status or preanalytical error? *Laboratory Service*. 2020;9(2):32-35.

doi: 10.17116/labs2020902132

43. Dedov II, Shestakova MV, Aleksandrov AA, Galstyan GR, Grigoryan OR, Esayan RM, et al. Standards of specialized diabetes care. Edited by Dedov II, Shestakova MV (6th edition). *Diabetes mellitus*. 2013;16(1S):1-120.

doi: 10.14341/DM20131S1-121

44. Borgnakke WS. Current scientific evidence for why periodontitis should be included in diabetes management. *Front Clin Diabetes Healthc*. 2024;4(11):1257087. doi: 10.3389/fcdhc.2023.1257087

45. Taylor JJ, Preshaw PM, Lalla E. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *Journal of Periodontology*. 2013;84(4-s):113-S134.

doi: 10.1902/jop.2013.134005

46. Luque-Bracho A, Rosales Y, Vergara-Buenaventura A. The benefits of propolis in periodontal therapy. A scoping review of preclinical and clinical studies. *J Ethnopharmacol*. 2023;303:115926.

doi: 10.1016/j.jep.2022.115926

47. Cao R, Li Q, Wu Q, Yao M, Chen Y, Zhou H. Effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and Bayesian network meta-analysis. *BMC Oral Health*. 2019;19(1):176.

doi: 10.1186/s12903-019-0829-y

48. Gilmudinova LT, Khaibullina RR, Gerasimova LP, Khaibullina ZR. Impulsophoresis with propolis in the restorative treatment of chronic generalized periodontitis. *Modern high technologies*. 2012;(9):70-72 (In Russ.). Available from:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=18312233>

49. Mazur IP, Bashutova NA, Stavskaya DM. Clinical and microbiological effectiveness of application of local antimicrobial and preparations during the treatment of periodontal diseases. *Actual dentistry*. 2014;1(1):20-26. (In Russ.). Available from:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=23463525>

50. Sahu SA, Panda S, Das AC, Mishra L, Rath S, Sokolowski K, et al. Efficacy of Sub-Gingivally Delivered Propolis Nanoparticle in Non-Surgical Management of Periodontal Pocket: A Randomized Clinical Trial. *Bio-molecules*. 2023;13(11):1576.

doi: 10.3390/biom13111576

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Стрельникова Екатерина Вахтанговна, студент 5 курса стоматологического факультета Северного государственного медицинского университета, Архангельск, Российская Федерация

Для переписки: katyusha.strelnikova.02@list.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-9951-9547>

Автор, ответственный за связь с редакцией:

Попов Вячеслав Анатольевич, магистр общественного здоровья и здравоохранения, ассистент кафедры стоматологии детского возраста Северного государственного медицинского университета, врач-стоматолог первой квалификационной категории ООО «Никс», Архангельск, Российская Федерация

Для переписки: nka-nenes@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5218-437X>

Горбатова Любовь Николаевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой стоматологии детского возраста Северного государственного медицинского университета, Архангельск, Российская Федерация

Для переписки: detstomkaf@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0675-3647>

Горбатова Мария Александровна, кандидат медицинских наук, магистр общественного здравоохранения, доцент кафедры стоматологии детского возраста Северного государственного медицинского университета, Архангельск, Российская Федерация

Для переписки: marigora@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6363-9595>

Дубинина Александра Сергеевна, клинический ординатор кафедры стоматологии детского возраста Северного государственного медицинского университета, Архангельск, Российская Федерация

Для переписки: shura.dubinina00@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-5873-7439>

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Ekaterina V. Strelnikova, 5th year student, Dental School, Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russian Federation

For correspondence: katyusha.strelnikova.02@list.ru
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-9951-9547>

Corresponding author:

Vyacheslav A. Popov, DMD, Master of Public Health, Assistant Professor, Department of Pediatric Dentistry, Northern State Medical University, General Dentist (national first-level certification), NIKS LLC, Arkhangelsk, Russian Federation

For correspondence: nka-nenec@yandex.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5218-437X>

Lubov N. Gorbatoва, DMD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Pediatric Dentistry, Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russian Federation

For correspondence: detstomkaf@yandex.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0675-3647>

Maria A. Gorbatoва, DMD, PhD, Master of Public Health, Associate Professor, Department of Pediatric Dentistry, Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russian Federation

For correspondence: marigora@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6363-9595>

Alexandra S. Dubinina, DMD, Resident, Department of Pediatric Dentistry, Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russian Federation

For correspondence: shura.dubinina00@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-5873-7439>

Поступила / Article received 18.01.2025

Поступила после рецензирования / Revised 04.04.2025

Принята к публикации / Accepted 13.05.2024

Вклад авторов в работу. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE, а также согласны принять на себя ответственность за все аспекты работы: Стрельникова Е. В. – проведение исследования, написание черновика рукописи, визуализация. Попов В. А. – разработка концепции, валидация результатов, визуализация. Горбатова Л. Н. – административное руководство исследовательским проектом, написание рукописи, визуализация. Горбатова М. А. – научное руководство, визуализация. Дубинина А. С. – проведение исследования.

Authors' contribution. All authors confirm that their contributions comply with the international ICMJE criteria and agrees to take responsibility for all aspects of the work: Strelnikova E. V. – investigation, writing (original draft preparation), visualization. Popov V. A. – conceptualization, validation, visualization. Gorbatoва L. N. – project administration, writing (review and editing), visualization. Gorbatoва M. A. – supervision, visualization. Dubinina A. S. – investigation.



НАЦИОНАЛЬНАЯ ШКОЛА ПАРОДОНТОЛОГИИ РПА

РЕГИСТРИРУЙТЕСЬ ПО ССЫЛКЕ
<https://perio-school.ru/>

Национальная Школа Пародонтологии ПА «РПА»

www.rsparo.ru

**Уникальная программа**

Специализированная программа на основе международных стандартов подготовки специалистов в области стоматологии

**Опыт экспертов**

Практические рекомендации и уникальный опыт экспертов по ведению пациентов с патологией пародонта

**Более 200 участников**

Отличный повод познакомиться со своими коллегами

Микробный профиль пародонта пациентов с психическими заболеваниями, проживающих в условиях психоневрологических интернатов

А.С. Зыкова, А.С. Оправин, А.Г. Соловьев, Т.А. Бажукова, Н.Н. Кукалевская

Северный государственный медицинский университет, Архангельск, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Согласно исследованию Всемирной организации здравоохранения, воспалительные заболевания пародонта (ВЗП) находились на одиннадцатом месте по распространенности в мире. Одна из основных причин развития ВЗП – пародонтопатогенные микроорганизмы. Предпосылкой нашего исследования являются различия в микробиоме пародонта у пациентов с психическим заболеванием и без него, которые могут играть значительную роль в выявлении связей между ментальным и стоматологическим здоровьем. Цель. Определение и оценка микробного профиля пародонта пациентов с психическими заболеваниями, проживающих в условиях психоневрологических интернатов.

Материалы и методы. Поперечное исследование, в ходе которого был изучен микробный профиль пародонта 135 пациентов с психическими заболеваниями, проживающих в психоневрологических интернатах г. Архангельска, и 96 человек, не имеющих психического заболевания. Обследование включало оценку пародонтологического статуса и микробного профиля пародонта. Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с помощью программного обеспечения Stata 17.0. Проверка количественных переменных на нормальность распределения проводилась с использованием критерия Шапиро – Уилка. Парные сравнения осуществлялись критерием Манна – Уитни, а множественные – критерием Краскела – Уоллиса. Определение связей между качественными переменными проводили критерием хи-квадрат Пирсона (χ^2), между количественными – корреляционным анализом Спирмена.

Результаты. Установлено, что распространенность пародонтопатогенных бактерий в основной группе составила 90,8%, тогда как в группе сравнения данный показатель был 49,4%. При проведении теста Манна-Уитни обнаружены статистически значимые отличия встречаемости пародонтопатогенов у пациентов основной группы, по сравнению с обследованными без психических заболеваний (*P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *A. actinomycetamcomitans* – $p < 0,001$; *C. albicans* – $p = 0,009$). Выявлена связь между психическим заболеванием и наличием пародонтопатогенных бактерий (χ^2 Пирсона, $p < 0,001$).

Закключение. Показано, что у обследованных с психической патологией распространенность пародонтопатогенных бактерий и обсемененность ими тканей пародонта значительно выше, чем в группе сравнения. Более того, выявлено, что наличие психического заболевания, а также связанного с ним приема антипсихотических препаратов, повышает риск иметь пародонтопатогенные бактерии в микробном профиле пародонта.

Ключевые слова: микробный профиль пародонта, микробиом пародонта, пародонтит, психическое заболевание, психоневрологический интернат

Для цитирования: Зыкова АС, Оправин АС, Соловьев АГ, Бажукова ТА, Кукалевская НН. Микробный профиль пародонта пациентов с психическими заболеваниями, проживающих в условиях психоневрологических интернатов. *Пародонтология*. 2025;30(2):123–133. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1094>

***Автор, ответственный за связь с редакцией:** Зыкова Александра Сергеевна, Северный государственный медицинский университет, 163000, проспект Троицкий, дом 51, г. Архангельск, Российская Федерация. Для переписки: zhukovaalica@yandex.ru

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

Благодарности: Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования. Индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.

Periodontal microbiome in patients with mental disorders residing in psychiatric long-term care facilities

A.S. Zyкова, A.S. Opravin, A.G. Soloviev, T.A. Bazhukova, N.N. Kukalevskaja

Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russian Federation

ABSTRACT

Relevance. According to the World Health Organization, periodontitis and gingivitis are among the eleven most prevalent conditions globally. A major contributing factor in the development of these diseases is the presence of periodontal pathogens. This study is based on the premise that differences in the periodontal microbiome between individuals with and without mental disorders may play a meaningful role in understanding the connection between mental and oral health.

Objective. To identify and evaluate the periodontal microbial profile in patients with mental disorders residing in psychiatric long-term care facilities.

Materials and methods. This cross-sectional study analyzed the periodontal microbial profiles of 135 patients with mental disorders living in psychiatric long-term care facilities in Arkhangelsk and 96 individuals without diagnosed mental disorders. The assessment included evaluation of periodontal status and microbial composition. Statistical analyses were performed using Stata 17.0 software. The Shapiro–Wilk test was applied to assess the normality of quantitative data. Pairwise comparisons were conducted using the Mann–Whitney U test, and multiple comparisons using the Kruskal–Wallis test. Associations between categorical variables were evaluated using Pearson’s chi-squared (χ^2) test, while correlations between quantitative variables were analyzed using Spearman’s rank correlation.

Results. The prevalence of periodontal pathogens was 90.8% in the main group and 49.4% in the control group. The Mann–Whitney U test revealed statistically significant differences in the detection rates of periodontal pathogens between patients with mental disorders and those without (*P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *A. actinomycetemcomitans* – $p < 0.001$; *C. albicans* – $p = 0.009$). An association was observed between the presence of a mental disorder and the detection of periodontal pathogens (Pearson’s χ^2 , $p < 0.001$).

Conclusion. Patients with mental disorders showed a significantly higher prevalence and colonization of periodontal tissues by periodontal pathogens compared to controls. Furthermore, the presence of mental disorders and the associated use of antipsychotic medications were linked to a higher risk of harboring these bacteria in the periodontal microbiome.

Key words: periodontal microbial profile, periodontal microbiome, periodontitis, mental disorder, psychiatric long-term care facility

For citation: Zyкова AS, Opravin AS, Soloviev AG, Bazhukova TA, Kukalevskaja NN. Periodontal microbiome in patients with mental disorders residing in psychiatric long-term care facilities. *Parodontologiya*. 2025;30(2):123–133. (In Russ.). <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1094>

***Corresponding author:** Alexandra S. Zyкова, Northern State Medical University, 51 Troitsky Avenue, Arkhangelsk, Russian Federation, 163000. For correspondence: zhukovaalica@yandex.ru

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments: The authors declare that there was no external funding for the study. There are no individual acknowledgments to declare.

ВВЕДЕНИЕ

Согласно исследованию Глобального бремени болезней, проведенного Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 2017 году, воспалительные заболевания пародонта (ВЗП) находились на одиннадцатом месте по распространенности в мире [1, 2]. Распространенность заболеваний пародонта колеблется от 20% до 50% в различных странах мира [3]. Более того, ВЗП считаются основной причиной потери зубов, которая снижает жевательную эффективность, приводит к нарушениям эстетики и ухудшает качество жизни [4]. Одна из основных причин развития ВЗП – пародонтопатогенные микроорганизмы, наиболее вирулентными из которых являются представители первого и второго порядков, такие как *Porphyromonas gingivalis*, *Tanarella forsythia*, *Treponema denticola*, *Eubacterium nodatum*, *Prevotella intermedia*, а также *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* [5–7]. Значительный интерес представляет изучение распространенности ВЗП у пациентов с психическими заболеваниями. Ряд исследований показывает, что связь между пародонтопатогенными бактериями и

нейровоспалением обусловлена проникновением их токсинов и факторов агрессии сначала в системный кровоток, а затем через гематоэнцефалический барьер. Кроме того, иммунные реакции, возникающие в организме человека в ответ на инфицирование пародонта, провоцируют хроническое системное воспаление, распространяющееся сначала на периферическую, а затем и на центральную нервную систему. Описанные факторы подтверждают теорию о способности пародонтопатогенных бактерий инициировать нейровоспаление и связанные с ним психические заболевания, такие как шизофрения, болезнь Альцгеймера и др. [8–10]. Несмотря на то что в ряде исследований имеются данные о коморбидном течение воспалительных заболеваний пародонта и психической патологии, микробный профиль данной группы пациентов изучен недостаточно [11, 12]. Предпосылкой нашего исследования являются различия в микробиоме пародонта у пациентов с психическим заболеванием и без него, которые могут играть значительную роль в выявлении связей между ментальным и стоматологическим здоровьем. В ходе исследования планируется охарактеризовать

микробный профиль пародонта пациентов с психической патологией путем изучения его структуры с точки зрения качественного и количественного состава отдельных представителей, что представляет собой важный шаг к пониманию связи между ВЗП и психическими заболеваниями.

Цель исследования – определение и оценка микробного профиля пародонта пациентов с психическими заболеваниями, проживающих в условиях психоневрологических интернатов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Тип исследования: поперечное исследование, в ходе которого был изучен микробный профиль пародонта 231 человека. Обследуемые были разделены на две группы: основную, которая включала 135 пациентов с психическими заболеваниями, проживающих в психоневрологических интернатах г. Архангельска, и группу сравнения – 96 человек, не имеющих психического заболевания.

Критерии включения пациентов в исследование (основная группа):

- обследуемые мужского пола, возраст 35-65 лет – средний возрастной коридор лиц, находящиеся в стационарных учреждениях социального профиля Архангельской области;
- наличие у пациентов диагностированного психического заболевания (вне стадии обострения);
- ограничение способности к самообслуживанию степени Ia по классификации МКФ (способность к самообслуживанию с регулярной частичной помощью других лиц с использованием, при необходимости, вспомогательных технических средств);
- наличие информированного добровольного согласия обследуемого или его законного представителя на проведение исследования;
- отсутствие острых или хронических соматических заболеваний в стадии обострения, онкологической патологии.

Критерии включения в группу сравнения:

- обследуемые мужского пола, возраст 35-65 лет;
- отсутствие диагностированного психического заболевания;
- наличие информированного добровольного согласия на проведение исследования;
- отсутствие острых или хронических соматических заболеваний в стадии обострения, онкологической патологии.

Критерии исключения из исследования:

- отказ обследуемого или его законного представителя от проведения исследования;
- отказ обследуемого или его законного представителя после проведения обследования предоставить свои данные для обработки;
- другие воспалительные или дегенеративные заболевания органов и тканей рта (острый гингивит,

локализованные формы пародонтита, заболевания слизистой оболочки рта и др.);

- обострение психического заболевания;
- невозможность проведения всего объема планируемых исследований;
- снижение способности к самообслуживанию степени Ib по классификации МКФ (неспособность к самообслуживанию, нуждаемость в постоянной посторонней помощи и уходе, полная зависимость от других лиц).

В соответствии с критериями исключения из основной группы были 22 человека. Таким образом, итоговая структура обследуемых была следующей: основная группа состояла из 113 пациентов и подразделялась на две подгруппы – 56 человек с диагнозом «умеренная умственная отсталость» (49,5%) и 57 человек с шизофренией различных типов течения (50,5%). Группа сравнения составила 96 человек, не имеющих диагностированной психической патологии.

Исследование было одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО СГМУ (г. Архангельск) Минздрава России (выписка из протокола № 11/12 – 22 от 23.12.2022). Всеми участниками или их законными представителями (в случае недееспособности лиц с психическими заболеваниями) было подписано добровольное информированное согласие на стоматологическое обследование и забор содержимого зубодесневой борозды/пародонтального кармана. Необходимый размер выборки рассчитывался при использовании программного обеспечения Epiinfo.

Обследование включало оценку пародонтологического статуса, с применением индексов CPI (Community Periodontal Index) и CAL (Clinical attachment loss), а также определение степени кровоточивости десен по Мюллеману – Коуэллу, подвижности зубов по шкале Миллера и уровня гигиены рта по Федорову – Володкиной. Оценка микробного профиля пародонта проводилась путем молекулярно-биологического исследования методом полимеразной цепной реакции наборами реагентов «Пародонтоскрин» (ДНК-технология), после предварительного выделения ДНК из образцов содержимого зубодесневой борозды/пародонтального кармана. Забор биологического материала проводился стерильными целлюлозными конусами, которые вводились в пародонтальные карманы и прижимались к поверхности корня (при нарушении зубодесневого прикрепления), или погружались в десневую борозду и прижимались к шейке зуба (при сохранном зубодесневом прикреплении). После этого целлюлозные конусы с биоматериалом помещались в маркированные и стерильные криопробирки, наполненные физиологическим раствором в количестве 1,0 мл. Хранение материала производилось в условиях криозаморозки при температуре –70 градусов Цельсия.

В ходе исследования определялось наличие следующих пародонтопатогенов: *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*), *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

(*A. actinomicetamcomitans*), *Tanerella forsythia* (*T. forsythia*), *Treponema denticola* (*T. denticola*), *Prevotella intermedia* (*P. intermedia*) и *Candida albicans* (*C. albicans*), а также значения бактериальной массы каждого из них.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с помощью программного обеспечения Stata 17.0. Проверка количественных переменных на нормальность распределения проводилась с использованием критерия Шапиро – Уилка. Для признаков, распределенных ненормально, средние значения определялись по медиане (p50), а при нормальном распределении – по среднему арифметическому (mean). Парные сравнения осуществлялись критерием Манна – Уитни, а множественные – критерием Краскела – Уоллиса. При необходимости уточнение результатов множественных сравнений осуществлялось критерием Манна – Уитни с поправкой по Бонферрони. Определение связей между качественными переменными проводили критерием хи-квадрат Пирсона (χ^2). Для выявления связей между количественными переменными применялся корреляционный анализ Спирмена, а сила связи определялась по шкале Чеддока. Теснота связи оценивалась путем расчета отношения шансов. Результаты считались статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При качественной оценке микробного профиля пародонта пациентов с психическими заболеваниями, проживающих в условиях психоневрологических интернатов, а также группы сравнения, установлено, что распространенность пародонтопатогенных бактерий в основной группе составила 90,8%, тогда как в группе сравнения данный показатель был 49,4%, что значительно меньше. При этом в подгруппах распространенность пародонтопатогенов также отличалась: при шизофрении пародонтопатогенные

бактерии встречались в 92,9% случаев, а при умеренной умственной отсталости – в 82,1%.

С целью более подробного изучения качественного состава микробного пейзажа была определена частота встречаемости пародонтопатогенов I и II порядка, которые обладают наиболее мощными факторами агрессии. Распространенность *P. gingivalis*, экспрессирующей такие факторы вирулентности как фимбрии, капсулярный полисахарид, коллагеназа, гингипаины и липополисахариды, которые участвуют в деструкции тканей пародонта, у пациентов с психическими заболеваниями, была крайне высокой и составила 71,6%. При этом в группе сравнения *P. gingivalis* была выявлена в значительно меньшем проценте случаев (35,8%). Пародонтопатоген *T. denticola*, обладающий высокой вирулентностью, обусловленной такими факторами как транспоназы, трипсиноподобная протеазная активность, липопротеины и дентилизин, в основной группе встречался в 78,7% случаев, а в группе сравнения – 31,6%. Не менее значима бактериальная нагрузка пародонтопатогенов. Среднее значение общей бактериальной массы (БМ) всех пародонтопатогенов составило: в основной группе $6,38 \pm 0,09$ lg КОЕ/мл, тогда как в группе сравнения – $2,75 \pm 0,26$ lg КОЕ/мл. Необходимо отметить, что при шизофрении средняя БМ составила $6,41 \pm 0,12$ lg КОЕ/мл, при умственной отсталости была равнозначна $6,36 \pm 0,14$ lg КОЕ/мл. Более подробные данные о частоте встречаемости пародонтопатогенных бактерий и их среднем количестве у пациентов основной группы, с различными психическими заболеваниями, и группы сравнения, представлены в таблице 1 (табл. 1).

При проведении теста Манна – Уитни обнаружены статистически значимые отличия встречаемости *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *P. intermedia*, *A. actinomicetamcomitans*, *C. albicans* у пациентов основной группы, по сравнению с обследованными без

Таблица 1. Сравнение показателей бактериальной массы и частоты встречаемости пародонтопатогенных бактерий у исследуемых групп пациентов

Table 1. Comparison of bacterial load and detection frequency of periodontal pathogens across study groups

Исследуемая группа Study group	Средние значения бактериальной массы пародонтопатогенных бактерий (показатель – p50, единица измерения – lgКОЕ/мл) и частота встречаемости пародонтопатогена в группе Median bacterial load of periodontal pathogens (p50, log CFU/mL) and detection frequency of each pathogen within the the group					
	Pg	Aa	Tf	Td	Pi	Ca
Пациенты с шизофренией Patients with schizophrenia	3,9 [3,1;4,9]; 68,4%	0,00 [0;0]; 7,1%	3,15 [0;4,05]; 78,9%	3,0 [0;3,8]; 80,7%	2,65 [0;4,2]; 73,8%	0,00 [0;0]; 8,7%
Пациенты с умственной отсталостью Patients with intellectual disability	2,3 [0;4,9] 75,0%	0,00 [0;0]; 16,1%	4,0 [2,3;4,7]; 82,1%	3,9 [1,4;4,3]; 76,7%	4,1 [1,8;5,1]; 83,9%	0,00 [0;0]; 6,8%
Группа сравнения Control group	0,00 [0;2,7] 35,8%	0,00 [0;0]; 3,7%	1,65 [0;3,5] 51,2%	0,00 [0;3,3]; 31,6%.	0,4 [0;2,7]; 51,3%	0,00 [0;0]; 0%

Pg – *Porphyromonas gingivalis*, Tf – *Tanerella forsythia*, Td – *Treponema denticola*, Pi – *Prevotella intermedia*,
Aa – *Aggregatibacter actinomicetamcomitans* u Ca – *Candida albicans*.

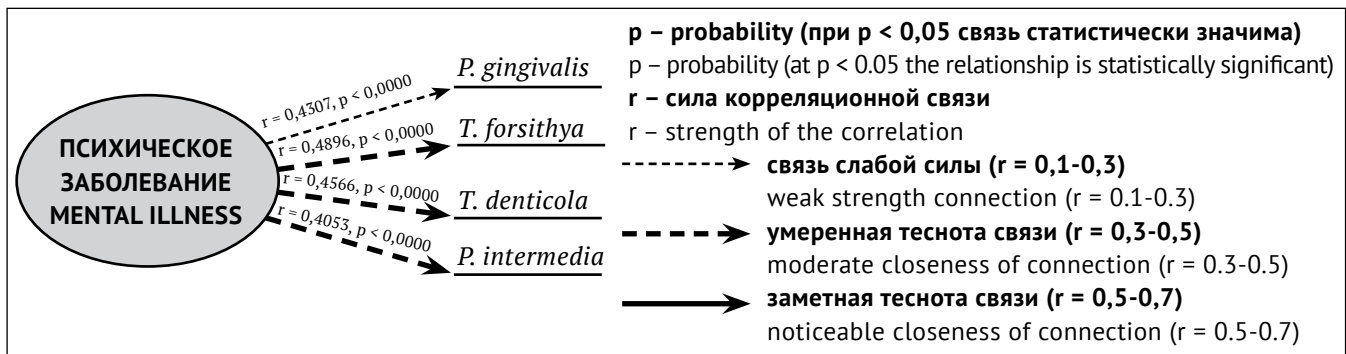


Рис. 1. Связь психического заболевания с наличием пародонтопатогенов

Fig. 1. Association between mental disorders and detection of periodontal pathogens

психических заболеваний (*P. gingivalis* – $p < 0,001$; *P. intermedia* – $p < 0,001$, *T. forsythia* – $p < 0,001$; *T. denticola* – $p < 0,001$; *A. Actinomicetamcomitans* – $p < 0,001$; *C. albicans* – $p = 0,009$). При проведении корреляционного анализа Спирмена определялась положительная корреляция умеренной силы, по шкале Чеддока, между психическим заболеванием и наличием *P. gingivalis* ($r = 0,431$, $p < 0,001$), *T. forsythia* ($r = 0,490$, $p < 0,001$), *T. denticola* ($r = 0,457$, $p < 0,001$), *P. intermedia* ($r = 0,405$, $p < 0,001$) в микробном профиле пародонта (рис. 1). При этом статистически значимых корреляционных связей между наличием психического заболевания и присутствием в микробиоме пародонта *A. actinomicetamcomitans*, *C. albicans* обнаружено не было. При оценке связей шизофрении с наличием пародонтопатогенов определялась корреляция умеренной силы с *T. denticola* ($r = 0,310$; $p < 0,001$), кроме того, выявлялась связь слабой силы между наличием *P. gingivalis* ($r = 0,172$; $p = 0,009$), *T. forsythia* ($r = 0,161$; $p = 0,015$) и шизофренией. Таким образом, пародонтопатогеном, наиболее тесно ассоциированным с шизофренией, являлся *T. denticola*.

В ходе исследования определяются статистически значимые отличия (тест Манна – Уитни) распространенности пародонтопатогенов при сравнительном анализе у пациентов с умственной отсталостью и без психической патологии (*P. gingivalis* – $p < 0,001$; *T. forsythia* – $p < 0,001$; *T. denticola* – $p < 0,001$). Между диагнозом «умственная отсталость» и наличием каждого из пародонтопатогенов первого порядка была выявлена положительная корреляционная связь слабой силы (*P. gingivalis* – $r = 0,245$; $p = 0,002$; *T. denticola* – $r = 0,251$; $p < 0,001$; *T. forsythia* – $r = 0,197$; $p = 0,003$). Соответственно, у обследованных с умственной отсталостью изученные пародонтопатогены равномерно встречаются в микробном профиле.

Обнаружены статистически значимые отличия между показателями общей БМ пародонтопатогенов у пациентов с психическими заболеваниями и группы сравнения ($p < 0,001$). Выявлены различия между показателями общей БМ пациентов с шизофренией, умственной отсталостью и обследованными, не имевшими психической патологии (критерий Краскала – Уоллиса, $p < 0,001$). С целью уточнения, меж-

ду какими именно группами определялись наиболее выраженные отличия, были проведены попарные сравнения критерием Манна – Уитни с поправкой по Бонферрони, в связи с чем статистически значимыми считались показатели при $p < 0,016$. Выраженные различия показателей общей БМ были выявлены как между подгруппой обследованных с шизофренией и группой сравнения ($p < 0,001$), так и между лицами с умственной отсталостью и группой сравнения ($p < 0,001$). При этом в ходе сравнения пациентов с шизофренией и умственной отсталостью статистически значимых отличий в значениях общей БМ обнаружено не было ($p = 0,543$).

При оценке количества каждого изученного вида пародонтопатогенов в исследуемых группах выявлены статистически значимые отличия в показателях *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *P. intermedia*, *A. actinomicetamcomitans*, *C. albicans* у пациентов с шизофренией и группой сравнения при применении критерия Манна – Уитни (*P. gingivalis* – $p < 0,001$; *T. forsythia* – $p < 0,001$; *T. denticola* – $p < 0,001$; *P. intermedia* – $p < 0,001$; *A. actinomicetamcomitans* – $p < 0,001$). В то же время отличий в количестве *C. albicans* у пациентов с шизофренией и без психической патологии выявлено не было ($p = 0,205$).

Кроме того, при парном сравнении показателей количества *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *P. intermedia*, *A. actinomicetamcomitans*, *C. albicans* у обследованных с умственной отсталостью и без психической патологии также были обнаружены статистически значимые отличия (*P. gingivalis* – $p < 0,001$; *T. forsythia* – $p < 0,001$; *T. denticola* – $p < 0,001$; *P. intermedia* – $p < 0,001$; *A. actinomicetamcomitans* – $p < 0,001$; *C. albicans* – $p = 0,015$).

В целом отличия в количественных показателях *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *P. intermedia*, *A. actinomicetamcomitans*, *C. albicans* между пациентами основной группы и группы сравнения были статистически значимыми (*P. gingivalis* – $p < 0,001$; *T. forsythia* – $p < 0,001$; *T. denticola* – $p < 0,001$; *P. intermedia* – $p < 0,001$; *A. actinomicetamcomitans* – $p < 0,001$; *C. albicans* – $p = 0,009$).

На основании сопоставления данных о наличии статистически значимых отличий в количестве раз-

Таблица 2. Соотношение показателей состояния пародонта в группе сравнения и у пациентов с шизофренией

Table 2. Comparison of periodontal status between the control group and patients with schizophrenia

Показатели Parameter	Группа сравнения Control group (n = 96, p50)	Группа пациенты с шизофренией Schizophrenia group (n = 57, p50)	Критерий Манна-Уитни, p Mann-Whitney U test, p-value
Средний возраст / Mean age	39,4 ± 0,5	53 ± 1	p = 0,072
ГИ / Plaque index (PI)	2,0 [1,8;2,95]	2,8 [2,6;3,1]	p < 0,001
Степень кровоточивости десен Gingival bleeding index	1 [1;2]	2 [2,0;3,0]	p < 0,001
Степень подвижности зубов Tooth mobility (grade)	0 [0;1]	2 [2;2]	p < 0,001
Количество удаленных зубов Number of extracted teeth	3 [2;4]	14 [12;16]	p < 0,001
CAL	3 [2;7]	6 [5;7]	p < 0,001
CPI	2 [1;2]	4 [4;4]	p < 0,001

Таблица 3. Соотношение показателей состояния пародонта в группе сравнения и у пациентов с умственной отсталостью

Table 3. Comparison of periodontal status between the control group and patients with intellectual disability

Показатели Parameter	Группа сравнения Control group (n = 96, p50)	Группа пациенты с умственной отсталостью Intellectual disability group (n = 56, p50)	Критерий Манна-Уитни, p Mann-Whitney U test, p-value
Средний возраст / Mean age	39,4 ± 0,5	44,7 ± 1,2	p = 0,061
ГИ / Plaque index (PI)	2,0 [1,8;2,95]	2,8 [2,5;3,2]	p < 0,001
Степень кровоточивости десен Gingival bleeding index	1 [1;2]	2 [2,0;3,0]	p < 0,001
Степень подвижности зубов Tooth mobility (grade)	0 [0;1]	2 [2;2]	p < 0,001
Количество удаленных зубов Number of extracted teeth	3 [2;4]	10 [8;11]	p < 0,001
CAL	3 [2;7]	6 [5;8]	p < 0,001
CPI	2 [1;2]	4 [4;4]	p < 0,001

*Различия определяются как статистически значимые при $p \leq 0,05$, p – probability, n – количество пациентов в группе

*Statistically significant differences defined at $p \leq 0.05$, p – probability, n – number of patients in the group

личных пародонтопатогенных бактерий и средних значений БМ в обследованных группах можно сделать вывод о том, что степень обсемененности тканей пародонта значительно выше у пациентов с психическими заболеваниями, чем в группе сравнения.

Известно, что обсемененность тканей пародонта непосредственно влияет на наличие и тяжесть ВЗП, что проявляется в ухудшении таких показателей пародонтологического статуса как степень кровоточивости десен и подвижности зубов, а также тяжесть потери пародонтального прикрепления (CAL) [13]. В связи с этим мы провели сравнительный анализ показателей пародонтологического статуса между подгруппами с шизофренией, умственной отсталостью и лицами без сопутствующей психической патологии, в зависимости от распространенности пародонтопатогенов (табл. 2, 3).

Еще одним важным параметром микробного профиля пародонта являются ассоциации пародонтопа-

тогенных бактерий. Ряд исследований указывает на усиление патогенности и вирулентности *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *P. intermedia*, *A. actinomycetamcomitans*, *C. albicans* при совместном нахождении в тканях пародонта, в различных сочетаниях, по сравнению с моноинфицированием [14, 15]. По данным молекулярно-генетического исследования было выявлено три распространенные и устойчивые ассоциации пародонтопатогенов среди обследованных. Наиболее часто встречающейся у пациентов с психическими заболеваниями стала ассоциация *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola* и *P. intermedia* – 63,7%, реже обнаруживались сочетания *T. forsythia*, *T. denticola*, *P. intermedia* – 10,6% и *T. forsythia*, *T. denticola* – 4,4%.

При шизофрении ассоциация *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola* и *P. intermedia* выявлялась в 56,1% случаев, а при умственной отсталости – в 69,6%, тогда как у группы сравнения данное сочетание пародонтопатогенов встречалось лишь в 16,1% случаев.

Таблица 4. Частота встречаемости ассоциаций пародонтопатогенных бактерий и средние показатели их бактериальной массы

Table 4. Frequency of periodontal pathogen co-occurrence and median bacterial load by group

Диагноз Diagnosis	Частота встречаемости ассоциаций пародонтопатогенных бактерий (%) и среднее значение бактериальной массы (показатель – p50, единица измерения – lgKOE/мл) Frequency of periodontal pathogen co-occurrence (%) and median bacterial load (p50; log CFU/mL)		
	Pg, Tf, Td, Pi	Tf, Td, Pi	Tf, Td
Шизофрения Schizophrenia	56,1%; 13,8 [7,1;17,6]	21,0%; 10,2 [6,3;13,1]	5,36%; 7,3 [3,9;8,9]
Умственная отсталость Intellectual disability	69,6%; 11,9 [6,2;17,1]	12,5%; 8,7 [6,2;13,2]	3,51%; 6,3 [4,0;8,8]
Группа сравнения Control group	16,1%; 4,65 [1;8,4]	7,7%; 2,8 [0;4,9]	25,4%; 1,9 [0;2,8]

Pg – *Porphyromonas gingivalis*, Tf – *Tanarella forsythia*, Td – *Treponema denticola*, Pi – *Prevotella intermedia*,
Aa – *Aggregatibacter actinomycetamcomitans* u Ca – *Candida albicans*

Показатели совместной встречаемости *T. forsythia*, *T. denticola*, *P. intermedia* также отличались в зависимости от психиатрического диагноза: у обследованных с шизофренией – 21,0%; с умеренной умственной отсталостью – 12,5%. При этом в группе сравнения данная ассоциация встречалась реже – в 7,7% случаев.

Сочетание *T. forsythia*, *T. denticola* в изолированном от остальных пародонтопатогенов варианте, которое считается наименее патогенным, определялось в 5,36% случаев при умственной отсталости и в 3,51% при шизофрении, тогда как в группе сравнения – 25,4%.

При применении критерия Краскелла – Уоллиса определялись статистически значимые отличия распространенности ассоциаций *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola* и *P. intermedia* ($p < 0,001$), а также *T. forsythia*, *T. denticola*, *P. intermedia* ($p = 0,041$) и *T. forsythia*, *T. denticola* ($p < 0,001$) у пациентов с шизофренией, умственной отсталостью и в группе сравнения.

Обнаружены корреляционные связи слабой силы между диагнозом «шизофрения» и ассоциациями пародонтопатогенных бактерий *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *P. intermedia* ($r = 0,221$; $p < 0,001$) и *T. forsythia*, *T. denticola*, *P. intermedia* ($r = 0,156$; $p = 0,018$). При этом корреляция между шизофренией и изолированным от других пародонтопатогенов сочетанием *T. forsythia*, *T. denticola* была отрицательной ($r = -0,187$; $p = 0,004$).

В связи с тем что пародонтопатогены, состоящие в ассоциации, способны усиливать вирулентность, тем самым значительно ухудшая состояние тканей пародонта, в нашем исследовании было оценено соотношение распространенности ассоциаций пародонтопатогенных бактерий и показателей пародонтологического статуса в исследуемых группах (табл. 4).

Необходимо понимание того, влияет ли психическое заболевание на качественные и количественные характеристики микробного профиля пародонта. Связь между психическим заболеванием и наличием пародонтопатогенных бактерий была подтверждена при применении статистического критерия χ^2 Пирсона ($p < 0,001$).

У пациентов с психическими заболеваниями наблюдается активное прогрессирование стоматологической и в особенности пародонтологической патологии. Происходит это по ряду причин. При снижении способности к самообслуживанию ухудшается качество планирования и выполнения процедур в рамках ухода за полостью рта, также зачастую отсутствует мотивация к проведению индивидуальной гигиены рта. Кроме того, некоторые антипсихотические препараты имеют побочные эффекты, негативно влияющие на состояние зубов и пародонта. В частности, оланзапин, рисперидон, кветиапин и хлорпромазин значительно снижают саливацию [16, 17]. Кроме того, пациенты с психическими заболеваниями, в особенности проживающие в психоневрологических интернатах, имеют ограниченный доступ к стоматологической помощи.

Важно отметить, что антипсихотические лекарственные средства, снижающие слюноотделение, принимали 55,7% обследованных основной группы, при этом в группе сравнения ни один участник исследования не принимал препараты со сходными побочными эффектами. Среди пациентов с шизофренией 61,4% принимали антипсихотики, приводящие к ксеростомии, а в подгруппе с умственной отсталостью – 50,0%. Обнаружена положительная корреляционная связь слабой силы среди всех обследованных между приемом лекарственных средств, снижающих слюноотделение, и наличием пародонтопатогенных бактерий ($p < 0,001$; $r = 0,283$). При расчете отношения шансов выявлено, что вероятность иметь пародонтопатогенные бактерии при приеме антипсихотических препаратов, снижающих слюноотделение, повышается в 6,6 раза ($p < 0,001$). В подгруппах с шизофренией и умственной отсталостью также определялась положительная корреляция слабой силы между приемом антипсихотических препаратов, снижающих слюноотделение, и наличием пародонтопатогенных бактерий (шизофрения – $p = 0,001$; $r = 0,242$; умственная отсталость – $p = 0,019$; $r = 0,224$). Исследование отношений шансов показало

ло, что у пациентов с шизофренией прием антипсихотических лекарственных средств, снижающих слюноотделение, повышает шансы появления пародонтопатогенов в микробном профиле в 4,6 раза ($p < 0,001$), а у обследованных с умственной отсталостью – в 4,2 раза ($p = 0,012$).

Известны исследования, свидетельствующие о высокой распространенности пародонтита и увеличении численности пародонтопатогенных бактерий у пациентов с психическими заболеваниями [18–20]. При расчете отношения шансов выявлено, что наличие психического заболевания повышает риск проявления пародонтопатогенных бактерий в микробном профиле в 10,11 раза ($p < 0,001$).

Установлено, что риск присутствия *P. gingivalis* в микробном профиле пародонта при психическом заболевании повышается в 3,33 раза ($p < 0,001$), *T. forsythia* – в 2,75 раза, *P. intermedia* – в 2,36 раза ($p < 0,001$), тогда как *T. denticola* – в 6,07 раза ($p < 0,001$). При рассмотрении влияния конкретных психических заболеваний на появление пародонтопатогенных бактерий выдвигалась гипотеза о повышении вероятности наличия *T. denticola* при шизофрении. Было выявлено, что у пациентов с диагнозом «шизофрения» вероятность иметь в микробном профиле пародонта *T. denticola* повышается в 4,8 раза ($p < 0,001$). Кроме того, наличие шизофрении повышало шансы иметь *P. gingivalis* в 2,2 раза ($p = 0,008$), а *T. forsythia* – в 2,3 раза ($p = 0,012$), тогда как на наличие *P. intermedia*, *A. actinomycetamcomitans* и *C. albicans* диагноз «шизофрения» не оказывал статистически значимого влияния.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2017;390(10100):1211–1259. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32279-7
2. Jain N, Dutt U, Radenkov I, Jain S. WHO's global oral health status report 2022: Actions, discussion and implementation. *Oral Dis*. 2024;Mar;30(2):73–79. doi: 10.1111/odi.14516
3. Sanz M. European workshop in periodontal health and cardiovascular disease. *European Heart Journal Supplements*. 2010;12(B):B2–B2. doi: 10.1093/eurheartj/suq002
4. Reynolds I, Duane B. Periodontal disease has an impact on patients' quality of life. *Evidence-Based Dentistry*. 2018;19(1):14–15. doi: 10.1038/sj.ebd.6401287
5. Беляев ВС, Червинец ВМ, Червинец ЮВ, Григорьянц ЭО, Леонтьева АВ, Стулов НМ. Микробиота полости рта здоровых людей и больных хроническим генерализованным пародонтитом. *Проблемы меди-*

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе исследования были проведены определение и оценка микробного профиля пародонта пациентов с психическими заболеваниями, проживающих в условиях психоневрологического интерната. Обследование включало изучение уровня индивидуальной гигиены рта, оценку дентального и пародонтологического статусов жителей интернатов, анализ биологического материала, взятого из зубодесневой борозды/пародонтального кармана методом полимеразной цепной реакции. Получено статистически значимое подтверждение количественного и качественного состава микробиома пародонта у пациентов с психическими заболеваниями в целом, а также отдельно для подгрупп с шизофренией и умственной отсталостью. Показано, что у обследованных с психической патологией распространенность пародонтопатогенных бактерий и обсемененность ими тканей пародонта значительно выше, чем в группе сравнения. Более того, выявлено, что наличие психического заболевания, а также связанный с ним прием антипсихотических препаратов, повышает риск иметь пародонтопатогенные бактерии в микробном профиле пародонта. Анализируемые показатели служат основой для определения отдельных групп пациентов, имеющих сходный микробный профиль пародонта, с целью определения персонифицированных особенностей оказания стоматологической помощи пациентам с психическими заболеваниями, проживающим в психоневрологических интернатах.

цинской микологии. 2020;(3):49. Режим доступа:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=44271623>

6. Слажнева ЕС, Тихомирова ЕА, Атрушкевич ВГ. Пародонтопатогены: новый взгляд. Систематический обзор. Часть 1. *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2020;20(1):70–76.

doi: 10.33925/1683-3031-2020-20-1-70-76

7. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: a call for global action. *Journal of Clinical Periodontology*. 2017;44(5):456–462.

doi: 10.1111/jcpe.12732.

8. Tonetti MS., Bottenberg P, Conrads G. Dental caries and periodontal diseases in the ageing population: call to action to protect and enhance oral health and well-being as an essential component of healthy ageing – consensus report of group 4 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries be. *Journal of Clinical Periodontology*. 2017;44(18):135–144.

doi: 10.1111/jcpe.12681.

9. Торшин ИЮ, Громова ОА, Ванчакова НП, Семёнов ВА. Сравнительный анализ показателей микробиома пациентов с психическими расстройствами и

здоровых добровольцев. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2022;(8):92-105.

doi: 10.31146/1682-8658-ecg-204-8-92-105

10. Said-Sadier N, Sayegh B, Farah R, Abbas LA, Dweik R, Tang N et al. Association between Periodontal Disease and Cognitive Impairment in Adults. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2023;20(6):4707.

doi: 10.3390/ijerph20064707

11. Kriauciunas A, Gedvilaite G, Bruzaite A, Zekonis G, Razukevicius D, Liutkeviciene R. Generalised Periodontitis: Examining TAS2R16 Serum Levels and Common Gene Polymorphisms (rs860170, rs978739, rs1357949). *Biomedicines*. 2024;12(2):319.

doi: 10.3390/biomedicines12020319

12. Choi J, Price J, Ryder S, Siskind D, Solmi M, Kisely S. Prevalence of dental disorders among people with mental illness: An umbrella review. *The Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*. 2022;56(8):949-963.

doi: 10.1177/00048674211042239

13. Ющук МВ, Балмасова ИП, Николаева ЕН, Арутюнов СД, Царев ВН. Взаимосвязь ассоциаций пародонтопатогенных бактерий и развития гингивита у студентов медицинского вуза при академическом стрессе. *Клиническая стоматология*. 2017;(2):18-24. Режим доступа:

https://k stom.ru/ks/article/view/0082-04?locale=ru_RU

14. Янушевич ОО, Царев ВН, Николаева ЕН, Балмасова ИП, Ипполитов ЕВ, Царева ТВ, и др. Первый отечественный опыт выявления ассоциации анаэробных бактерий *Filifactor alocis* и *Porphyromonas gingivalis* молекулярно-биологическими методами при заболеваниях пародонта и коморбидной патологии (сравнительное исследование). *Вестник Российской акаде-*

мии медицинских наук. 2022;77(6):437-446.

doi: 10.15690/vgramn2262

15. Царев ВН, Николаева ЕН, Ипполитов ЕВ. Пародонтопатогенные бактерии – основной фактор возникновения и развития пародонтита. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*. 2017;(5):22-34.

doi: 10.36233/0372-9311-2017-5-101-112

16. Cockburn N, Pradhan A, Taing MW, Kisely S, Ford PJ. Oral health impacts of medications used to treat mental illness. *Journal of Affective Disorders*. 2017;223:184-193.

doi: 10.1016/j.jad.2017.07.037

17. Teoh CXW, Thng M, Lau S, Taing MW, Chaw SY, Siskind D et al. Dry mouth effects from drugs used for depression, anxiety, schizophrenia and bipolar mood disorder in adults: systematic review. *BJPsych Open*. 2023;9(2):e53.

doi: 10.1192/bjo.2023.15

18. Qiao Y, Wu M, Feng Y, Zhou Z, Chen L, Chen F. Alterations of oral microbiota distinguish children with autism spectrum disorders from healthy controls. *Scientific Reports*. 2018;8:1597.

doi: 10.1038/s41598-018-19982-y

19. Hashioka S, Inoue K, Miyaoka T, Hayashida M, Wake R, Oh-Nishi A et al. The possible causal link of periodontitis to neuropsychiatric disorders: More than psychosocial mechanisms. *International Journal of Molecular Sciences*. 2019;20:3723.

doi: 10.3390/ijms20153723

20. Martin S, Foulon A, El Hage W, Dufour-Rainfray D, Denis F. Is There a Link between Oropharyngeal Microbiome and Schizophrenia? A Narrative Review. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022;23(2):846.

doi: 10.3390/ijms23020846

REFERENCES

1. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2017;390(10100):1211–1259.

doi: 10.1016/S0140-6736(18)32279-7

2. Jain N, Dutt U, Radenkov I, Jain S. WHO's global oral health status report 2022: Actions, discussion and implementation. *Oral Dis*. 2024 Mar;30(2):73-79.

doi: 10.1111/odi.14516

3. Sanz M. European workshop in periodontal health and cardiovascular disease. *European Heart Journal Supplements*. 2010;12(B):B2-B2.

doi: 10.1093/eurheartj/suq002

4. Reynolds I, Duane B. Periodontal disease has an impact on patients' quality of life. *Evidence-Based Dentistry*. 2018;19(1):14–15.

doi: 10.1038/sj.ebd.6401287

5. Belyaev VS, Chervinets VM, Chervinets YuV, Grigoryants EO, Leont'eva AV, Stulov NM. Microbiota of oral cavity isolated from healthy people and patients with

chronical generalized periodontitis. *Problems in medical mycology*. 2020;(3):49 (In Russ.). Available from:

<https://elibrary.ru/item.asp?id=44271623>

6. Slazhneva ES, Tikhomirova EA, Atrushkevich VG. Periodontopathogens: a new view. Systematic review. Part 1. *Pediatric dentistry and dental prophylaxis*. 2020;20(1):70-76 (In Russ.).

doi: 10.33925/1683-3031-2020-20-1-70-76

7. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: a call for global action. *Journal of Clinical Periodontology*. 2017;44(5):456–462.

doi: 10.1111/jcpe.12732

8. Tonetti MS., Bottenberg P, Conrads G. Dental caries and periodontal diseases in the ageing population: call to action to protect and enhance oral health and well-being as an essential component of healthy ageing – consensus report of group 4 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries be. *Journal of Clinical Periodontology*. 2017;44(18):135–144.

doi: 10.1111/jcpe.12681

9. Torshin IYu, Gromova OA, Vanchakova NP,

Semyonov VA. Comparative analysis of microbiome indicators in patients with mental disorders and in healthy volunteers. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2022;(8):92-105 (In Russ.).

doi: 10.31146/1682-8658-ecg-204-8-92-105

10. Said-Sadier N, Sayegh B, Farah R, Abbas LA, Dweik R, Tang N et al. Association between Periodontal Disease and Cognitive Impairment in Adults. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2023;20(6):4707.

doi: 10.3390/ijerph20064707

11. Kriauciunas A, Gedvilaite G, Bruzaite A, Zekonis G, Razukevicius D, Liutkeviciene R. Generalised Periodontitis: Examining TAS2R16 Serum Levels and Common Gene Polymorphisms (rs860170, rs978739, rs1357949). *Biomedicines*. 2024;12(2):319.

doi: 10.3390/biomedicines12020319

12. Choi J, Price J, Ryder S, Siskind D, Solmi M, Kisely S. Prevalence of dental disorders among people with mental illness: An umbrella review. *The Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*. 2022;56(8):949-963.

doi: 10.1177/00048674211042239

13. Iushchuk MV, Balmasova IP, Nikolaeva EN, Arutyunov SD, Tsarev VN. Relations of associations of periodontal-pathogenic bacteria and gingivitis development among students of medical higher educational institution suffering academic stress. *Clinical Dentistry(Russia)*. 2017;(2):18-24 (In Russ.). Available from:

https://k stom.ru/ks/article/view/0082-04?locale=ru_RU

14. Yanushevich OO, Tsarev VN, Nikolaeva EN, Balmasova IP, Ippolitov EV, Tsareva TV, et al. The first domestic experience of detecting the association of anaerobic bacteria Filifactor Alocis and Porphyromonas Gingivalis by molecular biological methods in peri-

odontal diseases and comorbid pathology (comparative research). *Annals of the Russian academy of medical sciences*. 2023;77(6):437-446 (In Russ.).

doi: 10.15690/vramn2262

15. Tsarev VN, Nikolaeva EN, Ippolitov EV. Periodontopathogenic bacteria of the main factors of emergence and development of periodontitis. *Journal of microbiology*. 2017;(5):22-34 (In Russ.).

doi: 10.36233/0372-9311-2017-5-101-112

16. Cockburn N, Pradhan A, Taing MW, Kisely S, Ford PJ. Oral health impacts of medications used to treat mental illness. *Journal of Affective Disorders*. 2017;223:184-193.

doi: 10.1016/j.jad.2017.07.037

17. Teoh CXW, Thng M, Lau S, Taing MW, Chaw SY, Siskind D et al. Dry mouth effects from drugs used for depression, anxiety, schizophrenia and bipolar mood disorder in adults: systematic review. *BJPsych Open*. 2023;9(2):e53.

doi: 10.1192/bjo.2023.15

18. Qiao Y, Wu M, Feng Y, Zhou Z, Chen L, Chen F. Alterations of oral microbiota distinguish children with autism spectrum disorders from healthy controls. *Scientific Reports*. 2018;8:1597.

doi: 10.1038/s41598-018-19982-y

19. Hashioka S, Inoue K, Miyaoka T, Hayashida M, Wake R, Oh-Nishi A et al. The possible causal link of periodontitis to neuropsychiatric disorders: More than psychosocial mechanisms. *International Journal of Molecular Sciences*. 2019;20:3723.

doi: 10.3390/ijms20153723

20. Martin S, Foulon A, El Hage W, Dufour-Rainfray D, Denis F. Is There a Link between Oropharyngeal Microbiome and Schizophrenia? A Narrative Review. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022;23(2):846.

doi: 10.3390/ijms23020846

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Автор, ответственный за связь с редакцией:

Зыкова Александра Сергеевна, ассистент кафедры терапевтической стоматологии Северного государственного медицинского университета, Архангельск, Российская Федерация

Для переписки: zhukovaalica@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2375-7634>

Оправин Александр Сергеевич, доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии Северного государственного медицинского университета, Архангельск, Российская Федерация

Для переписки: opravinas@nsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0057-3357>

Соловьев Андрей Горгоньевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии и клинической психологии Северного государственного медицинского университета, Архангельск, Российская Федерация

Для переписки: asoloviev1@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0350-1359>

Бажукова Татьяна Александровна, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики Северного государственного медицинского университета, Архангельск, Российская Федерация

Для переписки: tbazhukova@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7890-2341>

Кукалевская Наталья Николаевна, ассистент кафедры клинической биохимии, микробиологии и лабораторной диагностики Северного государственного медицинского университета, Архангельск, Российская Федерация

Для переписки: n.kukalevskaya@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3371-1485>

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Corresponding author:

Alexandra S. Zyкова, DMD, Assistant Professor, Department of Operative Dentistry, Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russian Federation

For correspondence: zhukovaalica@yandex.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2375-7634>

Alexander S. Opravin, DMD, PhD, DSc, Docent, Head of the Department of Operative Dentistry, Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russian Federation

For correspondence: opravinas@nsmu.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0057-3357>

Andrey G. Soloviev, MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Psychiatry and Clinical Psychology, Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russian Federation

For correspondence: asoloviev1@yandex.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0350-1359>

Вклад авторов в работу. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE, а также согласны принять на себя ответственность за все аспекты работы.

Tatyana A. Bazhukova, MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Clinical Biochemistry, Microbiology and Laboratory Diagnostics Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russian Federation

For correspondence: tbazhukova@yandex.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7890-2341>

Natalia N. Kukalevskaya, MD, Assistant Professor, Department of the Clinical Biochemistry, Microbiology and Laboratory Diagnostics Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russian Federation

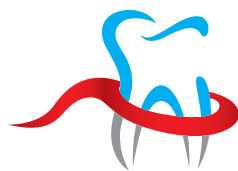
For correspondence: n.kukalevskaya@yandex.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3371-1485>

Поступила / Article received 01.06.2025

Поступила после рецензирования / Revised 09.06.2025

Принята к публикации / Accepted 16.06.2025

Authors' contribution. All authors confirm that their contributions comply with the international ICMJE criteria and agrees to take responsibility for all aspects of the work.



РОССИЙСКАЯ
ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКАЯ
АССОЦИАЦИЯ

Российская Пародонтологическая Ассоциация (РПА)

реализует различные проекты, направленные на развитие отечественной научной и практической пародонтологии, а именно:

Организует и проводит региональные, всероссийские и международные мероприятия, направленные на распространение информации о новейших достижениях в области клинической пародонтологии;

Занимается созданием российских клинических рекомендаций;

Участствует в разработке и внедрении методов обучения в области пародонтологии, а также стандартов и порядков оказания пародонтологической помощи населению РФ;

Организует, координирует и проводит научные исследования и разработки;

Участствует в развитии системы непрерывного медицинского обучения врачей;

Реализует социальные проекты, в том числе направленные на распространение знаний о снижении заболеваемости и распространенности заболеваний тканей пародонта для населения РФ;

Ознакомиться с деятельностью Ассоциации и узнать информацию о вступлении можно на сайте

www.rsparo.ru

Президент ПА «РПА» – д.м.н., профессор Людмила Юрьевна Орехова (prof_orekhova@mail.ru)

Элект-президент ПА «РПА» – д.м.н., профессор Виктория Геннадьевна Атрушкевич (atrushkevichv@mail.ru)

ESTELITE UNIVERSAL FLOW

Универсальный высокоэстетичный композитный материал в трех степенях текучести

ТАКОЙ ЖЕ ПРОЧНЫЙ, КАК ПАСТООБРАЗНЫЙ



ИДЕАЛЕН ДЛЯ ШИНИРУЮЩИХ КОНСТРУКЦИЙ



ЭСТЕТИКА

- хамелеон-эффект
- флюоресценция
- устойчивый блеск



ПРОЧНОСТЬ

- высокая прочность
- низкая усадка
- износостойкость



УДОБСТВО

- выбор вязкости
- быстрая полимеризация
- легкая полируемость



PROTECO

СПб, ул. Варшавская, д.5, к.2, офис 401, +7 (812) 779-30-90

Москва, Университетский пр., д.12, +7 (812) 779-30-90

Новосибирск, ул. Советская, д. 95, +7 (931) 952-40-51

Особенности цитоморфологических характеристик буккального эпителия у пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани

М.О. Нагаева^{1*}, С.С. Григорьев²

¹Тюменский государственный медицинский университет, Тюмень, Российская Федерация

²Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) – фоновое состояние, снижающее адаптационный потенциал организма, увеличивающее риск возникновения, усиления тяжести ряда заболеваний. Состояние буккального эпителия отражает состояние гомеостаза организма и его изменения под воздействием различных системных и локальных факторов. Целью исследования явилась оценка цитоморфологических характеристик буккального эпителия у пациентов с НДСТ и их особенностей при воспалительном процессе в тканях пародонта.

Материалы и методы. Протокол исследования предполагал оценку фенотипических признаков ДСТ и стоматологического статуса, на основании результатов которой выделено четыре группы: I группа – лица без признаков НДСТ и воспалительных заболеваний пародонта (n = 15), II группа – лица без признаков НДСТ с пародонтитом (n = 20), III группа – лица с НДСТ без воспалительных заболеваний пародонта (n = 20), IV группа – лица с НДСТ и пародонтитом (n = 34). Проведено цитоморфологическое исследование клеток поверхностного слоя щечного эпителия, оценка реакции адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками.

Результаты. В буккальных цитограммах пациентов с НДСТ достоверно чаще определялись признаки аберрации ядра клеток: микроядро в 10,7 раза (p < 0,001), двоядерность в 3 раза (p = 0,007), перинуклеарная вакуоль в 3,2 раза (p < 0,001), кариолизис в 3,5 раза чаще (p = 0,017); трехкратное увеличение доли безъядерных клеток ($1,47 \pm 0,15\%$ (p < 0,001)), увеличение значения цитогенетического индекса. У пациентов с пародонтитом на фоне НДСТ определяется снижение доли двоядерных клеток в 1,3 раза (p = 0,005), относительно показателя, характерного для лиц с НДСТ без пародонтита; высокое среднее значение индекса апоптоза – $17,6 \pm 1,1$, что в 2,2 раза превышает значения индекса у лиц с НДСТ (p < 0,001) и в 1,8 раза значения индекса апоптоза в группе пациентов с пародонтитом без ДСТ (p < 0,001). Оценка среднего цитоморфологического коэффициента выявила сравнительно более низкие значения показателей в группе лиц с НДСТ, не имеющие статистической значимости (p = 0,374).

Заключение. Выявлены особенности цитоморфологических характеристик буккальных эпителиоцитов у лиц с НДСТ, а также изменения данных показателей при пародонтите на фоне НДСТ.

Ключевые слова: недифференцированная дисплазия соединительной ткани, буккальный эпителий, цитоморфологический анализ, неспецифическая резистентность слизистой оболочки рта, пародонтит

Для цитирования: Нагаева МО, Григорьев СС. Особенности цитоморфологических характеристик буккального эпителия у пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани. *Пародонтология*. 2025;30(2):135-140. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1066>

***Автор, ответственный за связь с редакцией:** Нагаева Марина Олеговна, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии, Тюменский государственный медицинский университет, 625023, ул. Одесская, д. 54, г. Тюмень, Российская Федерация. Для переписки: nagaeva_m@mail.ru

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

Благодарности: Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования. Индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.

Cytomorphological characteristics of buccal epithelium in patients with undifferentiated connective tissue dysplasia

M.O. Nagaeva^{1*}, S.S. Grigorjev²

¹Tyumen state medical university, Tyumen, Russian Federation

²Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russian Federation

ABSTRACT

Relevance. Undifferentiated connective tissue dysplasia (UCTD) is a background condition that reduces the body's adaptive potential and increases the risk and severity of various diseases. The condition of the buccal epithelium reflects systemic homeostasis and its changes under the influence of local and systemic factors. The aim of this study was to assess the cytomorphological characteristics of buccal epithelial cells in patients with UCTD and their alterations in the presence of periodontal inflammation.

Materials and methods. The study protocol included an assessment of phenotypic signs of connective tissue dysplasia and an evaluation of periodontal status, based on which four groups were identified: Group I – individuals without signs of UCTD or periodontal inflammation ($n = 15$); Group II – individuals without UCTD but with periodontitis ($n = 20$); Group III – individuals with UCTD but without periodontitis ($n = 20$); and Group IV – individuals with both UCTD and periodontitis ($n = 34$). A cytomorphological analysis of superficial buccal epithelial cells was performed, including an assessment of microorganism adsorption by epithelial cells.

Results. Buccal cytograms of patients with UCTD showed a significantly higher frequency of nuclear aberrations, including micronuclei (10.7-fold increase; $p < 0.001$), binucleation (3-fold; $p = 0.007$), perinuclear vacuoles (3.2-fold; $p < 0.001$), and karyolysis (3.5-fold; $p = 0.017$). There was also a 3-fold increase in anucleate cells ($1.47 \pm 0.15\%$; $p < 0.001$) and a rise in the cytogenetic index. In patients with both UCTD and periodontitis, the proportion of binucleated cells was 1.3 times lower ($p = 0.005$) compared to those with UCTD alone. The mean apoptosis index in this group was 17.6 ± 1.1 , which was 2.2 times higher than in UCTD patients without periodontitis ($p < 0.001$) and 1.8 times higher than in patients with periodontitis without UCTD ($p < 0.001$). The mean cytomorphological coefficient was relatively lower in the UCTD group, although this difference was not statistically significant ($p = 0.374$).

Conclusion. The study identified distinct cytomorphological characteristics of buccal epithelial cells in patients with UCTD, as well as their modifications in the presence of periodontitis.

Keywords: undifferentiated connective tissue dysplasia, buccal epithelium, cytomorphological analysis, nonspecific mucosal resistance of the oral cavity, periodontitis

For citation: Nagaeva MO, Grigorjev SS. Cytomorphological characteristics of buccal epithelium in patients with undifferentiated connective tissue dysplasia. *Parodontologiya*. 2025;30(2):135-140. (In Russ.). <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1066>

***Corresponding author:** Marina O. Nagaeva, Head of the Department of the Restorative Dentistry, Tyumen State Medical University, 54 Odesskaya Str, Tyumen, Russian Federation, 625023. For correspondence: nagaeva_m@mail.ru

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments: The authors declare that there was no external funding for the study. There are no individual acknowledgments to declare.

ВВЕДЕНИЕ

Широко распространенный в популяции синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) – фоновое состояние, существенно снижающее адаптационный потенциал организма увеличивающее риск возникновения, усиления тяжести, торпидности к проводимой терапии значительного спектра заболеваний человека (в том числе и стоматологических) [1-4]. Это связано с многообразием функций соединительной ткани в организме. При этом ее основной интегративной функцией является обеспечение гомеостаза и гомеокинеза. Эндоекологический гомеостаз полости рта обеспечивается в том числе за счет функциональных реакций иммунных и эпителиальных клеток, а состояние буккального эпителия (БЭ) отражает состояние гомеостаза организма и его изменения под воздействием различных экзогенных и эндогенных факторов: возраста, наличия стоматологических и системных заболеваний, вредных привычек, экологических условий [5, 6, 8]. Цитоморфологический анализ БЭ как части мукозальной системы является одним из перспективных методов оценки адаптационного статуса и неспецифической реактивности организма [7-10].

Цель исследования – оценка цитоморфологических характеристик буккальных эпителиоцитов у пациентов с НДСТ и их особенностей при воспалительном процессе в тканях пародонта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В ходе исследования, протокол которого одобрен локальным этическим комитетом Тюменского ГМУ (Протокол №64 от 28.02.2015 г.), проводилось выявление и оценка фенотипических признаков ДСТ в соответствии с клиническими рекомендациями Российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани [2] и комплексное стоматологическое обследование с применением основных и дополнительных методов.

В исследование включено 89 пациентов молодого возраста (средний возраст $38,2 \pm 4,7$ года). С учетом наличия или отсутствия у пациентов НДСТ и воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП) произведено формирование групп исследования. В группу I вошли пациенты без признаков НДСТ и ВЗП ($n = 15$), в группу II – пациенты без НДСТ с ВЗП – К.05.31 па-

родонтит легкой степени тяжести ($n = 20$), в III группу – пациенты с НДСТ без ВЗП ($n = 20$) и в IV группе – пациенты с НДСТ и ВЗП – К.05.31 пародонтит легкой степени тяжести ($n = 34$). Критерием наличия НДСТ являлся суммарный диагностический коэффициент «+17», который определялся на основе диагностических коэффициентов каждого выявленного у пациента признака НДСТ в соответствии с методикой, разработанной профессором В. М. Яковлевым с соавт. [3]. Диагноз К.05.31 «пародонтит легкой степени тяжести» устанавливался в соответствии с клиническими рекомендациями при диагнозе «пародонтит».

Материал для проведения цитоморфологического исследования клеток поверхностного слоя щечного эпителия получали со слизистой внутренней поверхности щеки утром натощак путем соскоба зондом урогенитальным одноразовым стерильным Тип D «Цитошетка» мод. 2, помещали на предметное стекло с последующей фиксацией и окраской по Романовскому – Гимзе. Исследование проводилось на микроскопе CarlZeiss – AxioScope. A1 (Германия) с использованием программного обеспечения VisionCitoBasic, WestMedica. При увеличении $\times 400$ и подсчете 1000 эпителиальных клеток в препарате оценивалась доля (в %) клеток с признаками цитогенетических нарушений, апоптотических и пролиферативных процессов. Проводился расчет интегральных индексов, отражающих морфофункциональные особенности БЭ: цитогенетический индекс (Ic), апоптотический индекс (Iap), индекс накопления цитогенетических нарушений (Iac), репаративный индекс (RI) [8].

Оценка интегративного показателя местного иммунного статуса основывалась на характере адсорбции микробиоты буккальными эпителиоцитами (РАМЭК), который определялся с использованием модифицированного Е. С. Васильевой (1995), метода Н. Ф. Данилевского, Т. А. Беленчук (1988), Е. С. Васильевой (1995) с подсчетом среднего цитоморфологического коэффициента – СЦК (по формуле Астальди Г., Верга Л.). В зависимости от количества микробных клеток, адсорбированных на поверхности эпителиоцита, выделялось четыре категории эпителиальных клеток. Преобладание эпителиальных клеток 3 и 4 категории (с фиксацией соответственно 50–100 микроорганизмов и более 100 микроорганизмов) свидетельствует о прогностически благоприятной резистентности организма. Преобладание доли эпителиоцитов 1 и 2 категорий (с фиксацией менее 50 микроорганизмов) характерно для низкой противомикробной защиты и неудовлетворительного уровня неспецифической резистентности.

Определение достоверности различий между показателями в независимых группах осуществлялось с помощью критерия Манна – Уитни (критический уровень статистической значимости $p < 0,05$) с использованием программы Microsoft Office Excel 10.0, пакета программ SPSS-17.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнительный анализ цитоморфологических показателей, характеризующих состояние БЭ, выявил ряд отличий в исследуемых группах (табл. 1). Достоверно чаще в цитограммах лиц с признаками НДСТ определялись аберрации ядра клеток буккального эпителия: микроядро в 10,7 раза ($p < 0,001$), двуядерность в 3 раза ($p = 0,007$), перинуклеарная вакуоль в 3,2 раза ($p < 0,001$), кариолизис в 3,5 раза чаще ($p = 0,017$).

Для цитограмм лиц с НДСТ характерна более высокая частота показателей некротической формы клеточной деструкции (перинуклеарные вакуоли, кариолизис).

Трехкратное увеличение доли безъядерных клеток в биоматериале пациентов с НДСТ (которые составили $1,47 \pm 0,15\%$ ($p < 0,001$)) относительно контрольной группы свидетельствует о повышении степени кератинизации.

Несмотря на то что в исследуемых группах зарегистрирован низкий риск цитогенетических повреждений, цитогенетические нарушения достоверно чаще ($p < 0,001$) определялись в исследуемой группе III. На фоне НДСТ цитогенетический индекс был значимо выше и составил $3,97 \pm 0,20$ единицы.

Анализ цитоморфологических характеристик буккальных эпителиоцитов у пациентов с пародонтитом на фоне НДСТ (группа IV) выявил статистически значимые отличия по сравнению с пациентами группы III, отражающих аналогичные тенденции в группе II по большинству показателей. Исключением является показатель «доля безъядерных клеток». Данный показатель несколько выше в группе пациентов с пародонтитом и НДСТ, однако различия не являются достоверными ($p = 0,080$).

Необходимо отметить особенности выявления количества двухъядерных клеток у пациентов с НДСТ (группа III) и пародонтитом на фоне НДСТ (группа IV). В цитограммах лиц с пародонтитом, не имеющих предшествующей НДСТ, доля двуядерных повышается в 1,6 раза относительно нормы. При пародонтите и НДСТ наблюдается иная тенденция – достоверное снижение доли двуядерных клеток в 1,3 раза ($p = 0,005$) относительно показателя, характерного для лиц с НДСТ без ВЗП, что может свидетельствовать о снижении регенеративных процессов у пациентов с пародонтитом на фоне НДСТ.

Индекс апоптоза рассматривается как высокочувствительный неспецифический интегральный маркер, отражающий уровень адаптации организма к воздействиям различной природы. При пародонтите, протекающем на фоне НДСТ, определяется высокое среднее значение Iap буккальных эпителиоцитов – $17,6 \pm 1,1$, что в 2,2 раза превышает значение индекса у лиц с НДСТ без пародонтита и в 1,8 раза значение индекса Iap в группе пациентов с пародонтитом без ДСТ ($p < 0,001$). Статистически значимый рост данного индекса у пациентов с НДСТ и пародонтитом на фоне ДСТ свидетельствует о влиянии

Таблица 1. Сравнительные цитоморфологические характеристики буккальных эпителиоцитов у пациентов исследуемых групп, $M \pm SD$

Table 1. Comparative cytomorphological characteristics of buccal epithelial cells in the study groups ($M \pm SD$)

Показатель Parameter	Группа Group I	Группа II Group II	Группа III Group III	Группа IV Group IV	p^*
Клетки с микроядрами Cells with micronuclei	$0,180 \pm 0,023$	$3,15 \pm 0,14$	$1,93 \pm 0,20$	$4,67 \pm 0,45$	$p_1 < 0,001$; $p_2 = 0,003$; $p_3 = 0,024$; $p_4 = 0,051$
Клетки с протрузиями ядра Cells with nuclear buds	$0,020 \pm 0,008$	$1,33 \pm 0,09$	$0,07 \pm 0,03$	$2,90 \pm 0,10$	$p_1 = 0,149$; $p_2 < 0,001$; $p_3 < 0,001$; $p_4 = 0,036$
Бинуклеарные клетки Binucleated cells	$0,950 \pm 0,027$	$1,50 \pm 0,02$	$2,90 \pm 0,07$	$2,200 \pm 0,034$	$p_1 = 0,007$; $p_2 = 0,068$; $p_3 = 0,005$; $p_4 = 0,039$
Клетки с признаками кариопикноза Cells with pyknosis	$1,05 \pm 0,03$	$1,21 \pm 0,06$	$1,10 \pm 0,04$	$1,80 \pm 0,04$	$p_1 = 0,341$; $p_2 = 0,510$; $p_3 = 0,047$; $p_4 = 0,049$
Клетки с признаками кариорексиса Cells with karyorrhexis	$0,10 \pm 0,06$	$1,7 \pm 0,1$	$0,24 \pm 0,01$	$3,50 \pm 0,07$	$p_1 = 0,684$; $p_2 = 0,045$; $p_3 < 0,001$; $p_4 = 0,026$
Клетки с признаками кариолизиса Cells with karyolysis	$1,200 \pm 0,008$	$2,30 \pm 0,09$	$3,80 \pm 0,01$	$7,10 \pm 0,42$	$p_1 = 0,010$; $p_2 = 0,058$; $p_3 = 0,033$; $p_4 < 0,001$
Конденсация хроматина Chromatin condensation	$1,010 \pm 0,006$	$2,70 \pm 0,03$	$1,50 \pm 0,01$	$3,40 \pm 0,09$	$p_1 = 0,104$; $p_2 = 0,043$; $p_3 = 0,017$; $p_4 = 0,042$
Клетки с перинуклеарными вакуолями Cells with perinuclear vacuoles	$0,420 \pm 0,048$	$1,90 \pm 0,15$	$1,35 \pm 0,20$	$2,70 \pm 0,36$	$p_1 < 0,001$; $p_2 = 0,006$; $p_3 = 0,041$; $p_4 = 0,048$
Безъядерные клетки Anucleate cells	$0,490 \pm 0,043$	$0,370 \pm 0,056$	$1,47 \pm 0,15$	$1,95 \pm 0,21$	$p_1 < 0,001$; $p_2 = 0,200$; $p_3 = 0,080$; $p_4 < 0,001$
Апоптотные тельца Apoptotic bodies	$0,50 \pm 0,01$	$1,80 \pm 0,39$	$1,30 \pm 0,09$	$2,00 \pm 0,15$	$p_1 < 0,001$; $p_2 = 0,010$; $p_3 = 0,035$; $p_4 = 0,074$
Цитогенетический индекс Cytogenetic index	$0,20 \pm 0,02$	$4,40 \pm 0,15$	$3,97 \pm 0,20$	$8,50 \pm 0,77$	$p_1 < 0,001$; $p_2 = 0,038$; $p_3 = 0,040$; $p_4 = 0,046$
Индекс апоптоза Apoptosis index	$4,05 \pm 0,04$	$9,6 \pm 0,1$	$7,9 \pm 0,6$	$17,6 \pm 1,1$	$p_1 = 0,020$; $p_2 = 0,014$; $p_3 < 0,001$; $p_4 < 0,001$
Индекс накопления цитогенетических нарушений Cumulative cytogenetic damage index	$4,69 \pm 0,79$	$63,7 \pm 2,5$	$135,8 \pm 7,1$	$106,2 \pm 5,8$	$p_1 < 0,001$; $p_2 < 0,001$; $p_3 = 0,037$; $p_4 < 0,001$
Репаративный индекс Reparative index	$1,01 \pm 0,22$	$0,62 \pm 0,09$	$0,28 \pm 0,10$	$0,77 \pm 0,08$	$p_1 < 0,001$; $p_2 = 0,041$; $p_3 = 0,021$; $p_4 = 0,047$
Средний цитоморфологический коэффициент Mean cytomorphological coefficient	$2,23 \pm 0,18$	$2,10 \pm 0,33$	$1,97 \pm 0,14$	$1,91 \pm 0,42$	$p_1 = 0,374$; $p_2 = 0,900$; $p_3 = 0,481$; $p_4 = 0,358$

Примечание: p_1 – достоверно различающиеся показатели I и III групп;

p_2 – достоверно различающиеся показатели I и II групп; p_3 – достоверно различающиеся показатели III и IV групп;

p_4 – достоверно различающиеся показатели II и IV групп, (критерий U Манна – Уитни).

Note: p_1 – statistically significant differences between Groups I and III;

p_2 – statistically significant differences between Groups I and II; p_3 – statistically significant differences between Groups III and IV;

p_4 – statistically significant differences between Groups II and IV (Mann-Whitney U test)

нарушений обмена соединительной ткани на характер адаптационных процессов в БЭ.

Оценка степени активности РАМЭК и индекса СЦК выявила сравнительно более низкое среднее значение индекса в группе лиц с НДСТ, но не имеющее статистической значимости ($p = 0,374$). При пародонтите, протекающем на фоне НДСТ или без предшествующей НДСТ, наблюдается снижение среднегрупповых значений индекса СЦК относительно соответствующей группы лиц, не страдающих пародонтитом, так-

же не имеющее статистической значимости. Анализ структуры категорий буккальных эпителиоцитов, определяющих уровень неспецифической резистентности, выявил преобладание у лиц с НДСТ (группа II) доли эпителиальных клеток 1 и 2 категории ($34,69 \pm 6,90\%$ и $34,5 \pm 4,0\%$ соответственно), в группе здоровых лиц преобладающей являлась 2 категория клеток ($33,54 \pm 4,50\%$). При этом доля эпителиальных клеток 3 и 4 категории была ниже в группе лиц с НДСТ. Более выраженные различия выявлялись относительно

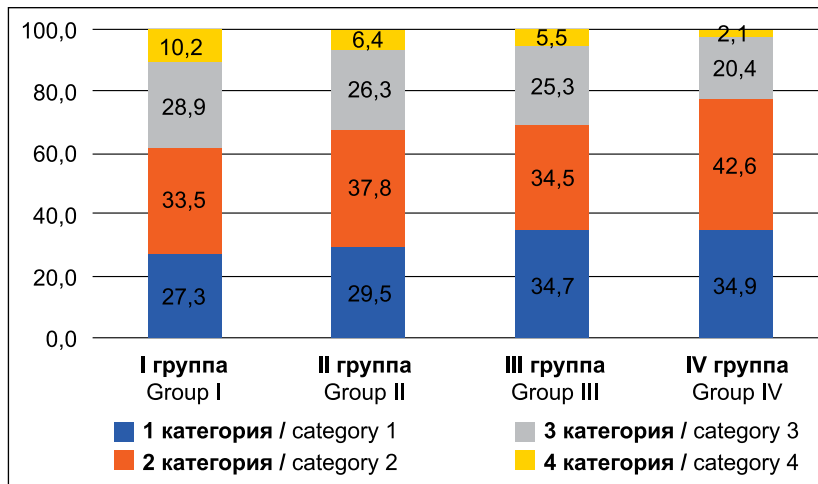


Рис. 1.
Доля эпителиоцитов различной категории активности реакции адсорбции в исследуемых группах, %

Fig. 1.
Proportion of epithelial cells by category of adsorption reaction activity in the study groups, %

4 категории. Доля эпителиоцитов 4 категории у пациентов с НДСТ в 1,9 раза меньше, чем у пациентов без признаков НДСТ. При пародонтите на фоне НДСТ доля эпителиоцитов 4 категории снижается в 2,6 раза относительно показателя группы лиц с НДСТ без пародонтита и в 3 раза относительно аналогичного показателя у пациентов с пародонтитом без ДСТ (рис. 1).

Доля буккальных эпителиоцитов 1 и 2 категории в группах пациентов с НДСТ и пародонтитом на фоне НДСТ значительна, составляет суммарно 69,2% и 77,5% соответственно. Преобладание клеток 1 и 2 категории снижает величину СЦК и расценивается как показатель, свидетельствующий о неудовлетворительном уровне неспецифической резистентности организма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Орехова ЛЮ, Чурилов ЛП, Строев ЮИ, Александрова АА. Дисплазия соединительной ткани как общемедицинская и стоматологическая проблема. *Пародонтология*. 2010;15(1):8-14. Режим доступа: <http://elibrary.ru/item.asp?id=15244672>
- Мартынов АИ, Нечаева ГИ. Клинические рекомендации Российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани (первый пересмотр). *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2018;13(1-2):137-209. doi: 10.14300/mnnc.2018.13037
- Акатова ЕВ, Аникин ВВ, Арсентьев ВГ, Арутюнов ГП, Баранов АА, Бутолин ЕГ, и др. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани (проект клинических рекомендаций). *Терапия*. 2019;5(7):9-42. doi: 10.18565/therapy.2019.7.9-42
- Нагаева МО. Результаты корреляционного анализа взаимосвязи стоматологической заболеваемости и выраженности дисплазии соединительной ткани. *Российская стоматология*. 2023;16(4):13-17. doi: 10.17116/rosstomat20231604113
- Галиева АС, Давидович НВ, Оправин АС, Бажукова ТА, Шагров ЛЛ, Башилова ЕН, и др. Эндозеология полости рта и цитоморфологические особенности буккального эпителия у лиц с воспалительными заболева-

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ буккальных цитогрaмм выявил особенности цитоморфологических характеристик буккальных эпителиоцитов у пациентов с НДСТ в условиях отсутствия и наличия воспалительных изменений в пародонте, свидетельствующие о напряжении компенсаторных процессов и тенденции к снижению регионарной неспецифической резистентности. Данный факт необходимо учитывать при прогнозировании течения воспалительных заболеваний пародонта и проведении профилактических и лечебных мероприятий у данной категории стоматологических больных.

- ниями пародонта. *Экология человека*. 2022;(7):471-480. doi: 10.17816/humeco106242
- Şenel S. An Overview of Physical, Microbiological and Immune Barriers of Oral Mucosa. *Int J Mol Sci*. 2021;22(15):7821. doi: 10.3390/ijms22157821
- Pelaez-Prestel HF, Sanchez-Trincado JL, Lafuente EM, Reche PA. Immune Tolerance in the Oral Mucosa. *Int J Mol Sci*. 2021;22(22):12149. doi: 10.3390/ijms222212149
- Базарный ВВ, Полушина ЛГ, Максимова АЮ, Светлакова ЕН, Семенцова ЕА, Нерсисян ПМ, и др. Использование интегральных показателей в оценке буккальной цитологии в норме и при патологии полости рта. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2019;64(12):736-739. doi: 10.18821/0869-2084-2019-64-12-736-739
- Дерюгина АВ, Иващенко МН, Игнатьев ПС, Самоделькин АГ, Белов АА, Гущин ВА. Оценка генотоксических эффектов в буккальном эпителии при нарушениях адаптационного статуса организма. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2018;63(5):290-292. doi: 10.18821/0869-2084-2018-63-5-290-292
- Юрченко ВВ, Ахальцева ЛВ, Кривцова ЕК, Ингель ФИ. Интерпретация сдвигов значений некоторых показателей цитомного анализа буккальных эпителиоцитов. *Гигиена и санитария*. 2024;103(10):1235-1242. doi: 10.47470/0016-9900-2024-103-10-1235-1242

REFERENCES

1. Orekhova LYu, Churilov LP, Stroeve Yu I, Alexandrova AA. Systemic connective tissue dysplasia as a common problem in general medicine and dentistry. *Parodontologiya*. 2010;15(1):8-14 (In Russ.). Available from: <http://elibrary.ru/item.asp?id=15244672>
2. Martynov AI, Nechaeva GI. Guidelines of the Russian scientific medical society of internal medicine on the diagnosis, treatment and rehabilitation of patients with the connective tissue dysplasia (first edition). *Medical news of north Caucasus*. 2018;13(1-2):137-209 (In Russ.). doi: 10.14300/mnnc.2018.13037
3. Akatova EV, Anikin VV, Arsentiev VG, Arutuynov GP, Baranov AA, Butolin EG, et al. Undifferentiated connective tissue dysplasia (the project of guidelines). *Therapy*. 2019;5(7):9-42 (In Russ.). doi: 10.18565/therapy.2019.7.9-42
4. Nagaeva MO. The results of the correlational analysis of the interconnection between the dental morbidity and the severity of the dysplasia of the connective tissue. *Russian Journal of Stomatology*. 2023;16(4):13-17 (In Russ.). doi: 10.17116/rosstomat20231604113
5. Galieva AS, Davidovich NV, Opravin AS, Bazhukova TA, Shagrov LL, Bashilova EN, et al. Endoecology of the oral cavity and cytomorphological features of buccal epithelium in people with inflammatory periodontal diseases. *Ekologiya cheloveka (Human Ecology)*. 2022;7(7):471-480 (In Russ.). doi: 10.17816/humeco106242
6. Şenel S. An Overview of Physical, Microbiological and Immune Barriers of Oral Mucosa. *Int J Mol Sci*. 2021;22(15):7821. doi: 10.3390/ijms22157821
7. Pelaez-Prestel HF, Sanchez-Trincado JL, Lafuente EM, Reche PA. Immune Tolerance in the Oral Mucosa. *Int J Mol Sci*. 2021;22(22):12149. doi: 10.3390/ijms222212149
8. Bazarnyi VV, Polushina LG, Maksimova AY, Svetlakov EN, Sementsova EA, Nersesyan PM, et al. Use of integral indices in the assessment of buccal cytology in health and in the oral cavity pathology. *Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika (Russian Clinical Laboratory Diagnostics)*. 2019;64(12):736-739 (In Russ.). doi: 10.18821/0869-2084-2019-64-12-736-739
9. Deryugina AV, Ivashchenko MN, Ignatiev PS, Samodelkin AG, Belov AA, Gushchin VA. The evaluation of genotoxic effects in buccal epithelium under disorders of adaption status of organism. *Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika (Russian Clinical Laboratory Diagnostics)*. 2018;63(5):290-292 (In Russ.). doi: 10.18821/0869-2084-2018-63-5-290-292
10. Yurchenko VV, Akhaltseva LV, Krivtsova EK, Ingel FI. Interpretation of shifts in the values of some indices of cytome analysis of buccal epithelial cells. *Gigiyena and Sanitation*. 2024;103(10):1235-1242 (In Russ.). doi: 10.47470/0016-9900-2024-103-10-1235-1242.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Автор, ответственный за связь с редакцией:

Нагаева Марина Олеговна, кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии Тюменского государственного медицинского университета, Тюмень, Российская Федерация

Для переписки: nagaeva_m@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0835-3962>

Григорьев Сергей Сергеевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний Уральского государственного медицинского университета, Екатеринбург, Российская Федерация

Для переписки: sergeygrig28@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8198-0615>

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Corresponding author:

Marina O. Nagaeva, DMD, PhD, Head of the Department of the Restorative Dentistry, Tyumen State Medical University, Tyumen, Russian Federation

For correspondence: nagaeva_m@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0835-3962>

Sergey S. Grigorev, DMD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Operative Dentistry and Introductory Course to Dental Diseases, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russian Federation

For correspondence: sergeygrig28@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8198-0615>

Поступила / Article received 05.03.2025

Поступила после рецензирования / Revised 28.03.2025

Принята к публикации / Accepted 03.06.2025

Вклад авторов в работу. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE, а также согласны принять на себя ответственность за все аспекты работы: Нагаева М. О. – разработка концепции, проведение исследования, написание рукописи – рецензирование и редактирование; Григорьев С. С. – написание рукописи – рецензирование и редактирование.

Authors' contribution. All authors confirm that their contributions comply with the international ICMJE criteria and agrees to take responsibility for all aspects of the work: Nagaeva M. O. – conceptualization, investigation, writing – original draft preparation; Grigorev S. S. – writing – review and editing.

Сравнение цифровых технологий и традиционных методов диагностики при оценке состояния здоровья полости рта

Н.В. Анисов^{1*}, Н.Н. Аболмасов¹, К.А. Прыгунов²,
Н.А. Андриюшенкова¹, А.Л. Скоцкая¹, А.А. Ефимова¹

¹Смоленский государственный медицинский университет, Смоленск, Российская Федерация

²Калужский государственный университет имени К. Э. Циолковского, Калуга, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Современные подходы к диагностике и мониторингу состояния здоровья полости рта неизбежно трансформируются под влиянием цифровых технологий. В условиях расширения инструментов дистанционного наблюдения особый интерес представляет оценка клинической эффективности мобильных приложений, используемых для самостоятельного контроля стоматологического статуса.

Материалы и методы. Обследовано 300 студентов в возрасте 18–29 лет. Использовались индексные методы оценки (КПУ, ИГ, ИОКГ) и мобильное приложение «Дентал Скоуп», результаты которого сопоставлялись с клиническими данными. Повторные обследования проведены через два года у 235 респондентов. Применялись методы описательной статистики, критерий Вилкоксона и парный t-тест для оценки изменений в показателях.

Результаты. В основной и контрольной группах зафиксировано улучшение большинства показателей после проведенного лечения. Средняя балльная оценка в приложении возросла с 7.4 до 9.3 балла в основной группе и с 7.9 до 9.1 в контрольной ($p < 0.001$). Отмечены изменения индекса КПУ, улучшение гигиены и изменения индекса окклюдограммы (ИОКГ). Характер изменений коррелирует с клиническими данными и подтверждает информативность цифрового инструмента.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о высокой степени соответствия между динамикой показателей, зарегистрированных в мобильном приложении, и результатами традиционной клинической оценки. Это позволяет рассматривать приложение «Дентал Скоуп» как рабочий инструмент в системе профилактики и диспансерного наблюдения в стоматологической практике.

Ключевые слова: мобильное приложение, самодиагностика, стоматология, индекс КПУ, индекс гигиены, индекс окклюдограммы, цифровая медицина, Дентал Скоуп, диспансеризация, цифровизация

Для цитирования: Анисов НВ, Аболмасов НН, Прыгунов КА, Андриюшенкова НА, Скоцкая АЛ, Ефимова АА. Сравнение цифровых технологий и традиционных методов диагностики при оценке состояния здоровья полости рта. *Пародонтология*. 2025;30(2):141–150. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1085>

***Автор, ответственный за связь с редакцией:** Анисов Никита Вячеславович, кафедра ортопедической стоматологии с курсом ортодонтии Смоленского государственного медицинского университета, 214019, ул. Крупской, д. 28, г. Смоленск, Российская Федерация. Для переписки: nikitka.anisov@yandex.ru

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Благодарности: Авторы статьи выражают благодарность респондентам, активно участвующим в научной работе и коллективу кафедры ортопедической стоматологии с курсом ортодонтии Смоленского государственного медицинского университета.

Comparison of digital technologies and traditional diagnostic methods in the assessment of oral health

N.V. Anisov^{1*}, N.N. Abolmasov¹, K.A. Prygunov²,
N.A. Andryushenkova¹, A.L. Skotskaya¹, A.A. Efimova¹

¹Smolensky State Medical University, Smolensk, Russian Federation

²Caluzhsky State University named after K. E. Tsiolkovsky, Kaluga, Russian Federation

ABSTRACT

Relevance. Modern approaches to diagnosing and monitoring oral health are being increasingly shaped by digital technologies. As remote monitoring tools continue to evolve, increasing attention is being paid to the clinical effectiveness of mobile applications for self-monitoring oral health.

Materials and methods. The study included 300 university students aged 18–29 years. Standard index-based assessment methods were applied (DMFT, Hygiene Index, Occlusogram Index), along with the Dental Scope mobile application. App-based results were compared with clinical data. Follow-up assessments were carried out after two years in 235 participants. Descriptive statistics, the Wilcoxon signed-rank test, and paired t-test were used to assess changes in the measured indices.

Results. Both the main and control groups showed improvements in most parameters following treatment. The mean app-based score increased from 7.4 to 9.3 in the main group and from 7.9 to 9.1 in the control group ($p < 0.001$). Positive changes were observed in the DMFT index, hygiene levels, and Occlusogram Index (OGI). These changes correlated with clinical data, confirming the diagnostic value of the digital tool.

Conclusion. The results demonstrate a strong agreement between the dynamics recorded by the mobile application and those observed through conventional clinical assessment. This supports the use of the Dental Scope app as an effective tool in preventive and follow-up dental care.

Key words: mobile application, self-assessment, dentistry, DMFT index, hygiene index, occlusogram index, digital health, Dental Scope, preventive monitoring, digitalization

For citation: Anisov NV, Abolmasov NN, Prygunov KA, Andryushenkova NA, Skotskaya AL, Efimova AA. Comparison of digital technologies and traditional diagnostic methods in the assessment of oral health. *Parodontologiya*. 2025;30(2): 141–150. (In Russ.). <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1085>

***Corresponding author:** Nikita V. Anisov, Department of the Prosthodontics with a Course in Orthodontics, 28, Krupskoi Str., Smolensk, Russian Federation. For correspondence: nikitka.anisov@yandex.ru

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments: The authors of the article would like to thank the respondents who are actively involved in scientific work and the staff of the Department of Orthopedic Dentistry with a course in orthodontics at Smolensk State Medical University.

ВВЕДЕНИЕ

Ритмы и акценты развития современных технологий обосновывают цифровизацию всех направлений, связанных с жизнедеятельностью человека [1]. Нет сомнений в том, что подобные тенденции затронули медицину, в частности стоматологию [2, 3].

В последнее время довольно часто приходится слышать о динамическом наблюдении за показателями состояния здоровья человека, что характеризуется понятием «мониторинг» [4]. Существует потребность оценки не только исходного состояния, но и результатов лечения, в том числе отдаленных, что является закономерным этапом развития медицинской кибернетики [5]*.

Данное направление выделено в отдельную медицинскую специальность высшей медицинской школы (30.05.03). Медицинская кибернетика как наука развивается в нашей стране с 60-х годов XX века. Она отвечает за развитие цифрового здравоохранения – технологий, связанных со здоровьем, жизнью и обществом, нацеленных на то, чтобы повысить эффективность оказания медицинской помощи и сделать медицину более персонализированной и точной [6, 7].

Понимание того, что происходит с пациентом после взаимодействия с врачом и как меняется его жизнь, подчас оказывается определяющим в вопросах оценки качества жизни – термина, который является составляющим здоровья [6, 8]. Данный показатель невозможно оценивать только в клинических условиях, что стимулирует становление уже, скорее, не доклинических, а внеклинических инструментов работы с аудиторией [9–11].

Уже не первый год на российском рынке существует мобильное приложение «Дентал Скоуп» (Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2020618962 от 10.08.2020), предназначенное для стоматологической самодиагностики. Результатом работы программы являются балльная оценка состояния здоровья полости рта. В раннее опубликованных исследованиях было определено, что программа довольно точно может определять многие показатели состояния здоровья полости рта, в том числе симптомы травматической окклюзии с точностью от 61 до 100% [11]. Программное обеспечение разработано автором исследования в 2020 году и доступно для платформ Android и iOS. Программа представляет собой авторскую интерактивную анкету, по результа-

*Кибернетика медицинская – научное направление, связанное с проникновением идей, методов и технических средств кибернетики (от др.-греч. *κυβερνητική* «искусство управления») в медицину. Развитие идей и методов кибернетики в медицине осуществляется в основном в направлениях создания диагностических систем для различных классов заболеваний с использованием универсальных или специализированных ЭВМ; создания автоматизированного электронного медицинского архива; разработки математических методов анализа данных обследования больного; разработки метода математического моделирования на ЭВМ деятельности различных функциональных систем; использования математических машин для оценки состояния больного. (Большая советская энциклопедия).

там прохождения которой пользователь получает кумулятивную оценку состояния здоровья полости рта. Высокая точность работы программы и наглядная направленность цифрового измерительного элемента программного обеспечения выявили необходимость сравнить результаты балльной оценки «Дентал Скоуп» в сравнении с общепринятыми в клинической практике индексными оценками, характеризующими состояние здоровья полости рта до и после лечения.

Цель исследования – сравнить изменение объективных показателей состояния полости рта у пациентов, проходящих стоматологическое лечение с динамикой изменения балльной оценки мобильного приложения для самодиагностики «Дентал Скоуп».

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 300 человек в возрасте от 18 до 29 лет, обучающихся в высших учебных заведениях города Смоленска. В период с 2021 по 2022 год они имели возможность работать с мобильным приложением «Дентал Скоуп» в рамках сбора данных для диссертационного исследования по теме «Мотивационно-ориентированный подход к диагностике и профилактике травматической окклюзии у лиц молодого возраста». Все участники были ознакомлены с добровольным информированным согласием на участие в исследовании. Дизайн исследования был одобрен этическим комитетом Смоленского государственного медицинского университета при планировании диссертационной работы. Града-

Таблица 1. Объем и характеристика лечебных мероприятий, проведенных у пациентов основной и 1-й контрольной группы
Table 1. Types and scope of treatment provided to patients in the main group and control group I

Наименование метода лечения и число лиц, его получивших Type of treatment and number of patients treated		Группы респондентов N = 235 / Study groups: N = 235	
		Основная группа (n = 45) Main group (n=45)	1 контрольная группа (n = 190) Control Group I (n = 190)
Санация полости рта Comprehensive oral care	Профессиональная гигиена Professional oral hygiene	42	150
	Лечение гингивита Gingivitis treatment	17	74
	Лечение кариеса и его осложнений Treatment of dental caries and its complications	40	97
	Удаление корней зубов Extraction of tooth roots	–	2
Специальная подготовка к протезированию Special pre-prosthetic preparation	Удаление 8-х зубов Extraction of third molars	24	88
Ортодонтическое лечение Orthodontic treatment	Аномалии положения отдельных зубов и зубных рядов Malpositioned teeth and dental arch anomalies	21	32
	Аномалии 2 класса по Энгля Angle's Class II malocclusion	7	3
	Аномалии 3 класса по Энгля Angle's Class III malocclusion	3	2
	Открытый прикус / Open bite	5	2
	Перекрестный прикус / Crossbite	4	4
	Глубокий прикус / Deep bite	5	9
Ортопедическое лечение Prosthetic treatment	Вкладки / Inlays	5	35
	Коронки / Crowns	3	28
	Мостовидные протезы (традиционные) Conventional fixed bridges	–	3
	Несъемные протезы с опорой на имплантаты Fixed implant-supported prostheses	–	–
	Избирательное пришлифовывание Occlusal adjustment	45	120

ция балльной оценки «Дентал Скоуп» следующая: от 1 до 6.9 (неудовлетворительное состояние полости рта); от 7 до 8.9 (удовлетворительное состояние полости рта); от 9 до 10 (хорошее состояние полости рта).

После получения балльной оценки «Дентал Скоуп» всем респондентам был проведен клинический осмотр с заполнением амбулаторной карты и приложения к ней, а также индексная оценка состояния здоровья полости рта по ряду показателей: индекс КПУ, индекс гигиены, индекс окклюдограммы по Прыгунову К. А. и Аболмасову Н. Н.

После анализа результатов первичных данных, полученных с помощью мобильного приложения, и их сравнения с данными клинического осмотра, респонденты были разделены на три группы: основная – 45 человек, лечение которых проводилось непосредственно нами, 1-я контрольная группа – 190 человек, лечение которых проводилось в сторонних клиниках, а нами повторно был проведен клинический осмотр с целью регистрации изменений состояния полости рта, и 2-я контрольная группа – 65 человек, которые по различным причинам отказались от стоматологического лечения, и повторные данные не были получены.

Таким образом, через два года после первичного осмотра в нашем распоряжении оказались первич-

ные и повторные данные балльной оценки «Дентал Скоуп» и результаты клинического осмотра 235 респондентов, на основании которых было проведено сравнение в изменении состояния полости рта.

В таблице 1 представлены методы лечения заболеваний полости рта, проведенные у респондентов основной и контрольной групп: профессиональная гигиена, лечение гингивита, кариеса и его осложнений, а также ортодонтические, хирургические и ортопедические методы лечения, направленные на устранение симптомов травматической окклюзии.

При разработке дизайна исследования изначально учитывались ожидаемый размер эффекта (Cohen's d) и расчетная мощность (power > 0.8), что обеспечило достаточную чувствительность выборки для выявления значимых различий между группами.

Для статистического анализа данных использовали Excel и IBM SPSS Statistics. Проверку на нормальность распределения количественных признаков проводили с помощью теста Шапиро – Уилка для основной группы и теста Колмогорова – Смирнова для контрольной группы. Сравнительный анализ нормально распределенных признаков внутри группы (до – после) проводили с помощью парного t-критерия Стьюдента в случаях нормального их распределения; в

Таблица 2. Значения индексов КПУ, ИГ и балльные оценки «Дентал Скоуп» до лечения и их изменения в основной и 1-й контрольной группах

Table 2. DMFT index, Hygiene Index, and Dental Scope app scores before treatment and their changes in the main group and control Group I

Показатели Parameters	Группы / Group										
	Основная группа (n = 45) Main group (n = 45)					1 контрольная группа (n = 190) Control Group I (n = 190)					2 контрольная группа (n = 65) Control Group II (n = 65)
	До Before	После After	Динамика Dynamics	Z/t	p	До Before	После After	Динамика Dynamics	Z/t	p	Первичные данные Initial data
К D	2.2 1.0 [0.0; 4.0]	0.2 0.0 [0.0; 0.0]	-2,0	-4.23	<0.001	2.5 1.0 [0; 4]	0.6 0.0 [0; 1]	-1,9	-9.05	<0.001	2.5 2.0 [1.0; 4.0]
П F	4.5 4.0 [2.0; 7.0]	6.6 7.0 [3.0; 10.0]	2,1	-4.3	<0.001	5.1 4.0 [2; 7]	7.0 6.0 [3.25; 9]	1,9	-9.42	<0.001	4.9 5.0 [3.0; 7.0]
У M	0.0 0.0 [0.0; 0.0]	0.0 0.0 [0.0; 0.0]	0,0	0	0	0.1 0.0 [0; 0]	0.2 0.0 [0; 0]	0,1	-3.21	0.001	0.1 0.0 [0.0; 0.0]
КПУ DFMT	6.7 7.0 [3.0; 10.0]	6.8 7.0 [3.0; 10.0]	0,1	-1.41	0.5	7.8 7.0 [4; 10]	7.9 7.0 [4; 10]	0,1	-2.36	0.018	7.5 7.0 [5.0; 10.0]
ИГ HI	1.0 1.1 [0.8; 1.2]	0.8 0.5 [0.3; 1.6]	-0.2	-2.02	0.042	1.0 1.0 [0.9; 1.2]	0.5 0.5 [0.2; 0.7]	-0,5	-11.12	<0.001	1.8 1.8 [1.6; 2.0]
Оценка DS DS scores	7.4 7.4 [5.9; 8.8]	9.3 9.3 [8.9; 10.0]	1,9	8.77 (t)	<0.001	7.9 7.9 [7.5; 8.4]	9.1 9.1 [8.8; 9.5]	1,2	10.16 (t)	<0.001	8.0 8.5 [8.0; 9.0]

случае не нормального распределения использовали непараметрический критерий Уилкоксона для связанных выборок. В рамках данного исследования значение Z отражает стандартизованную величину различий (табл. 2) между полученными измерениями при первичном и повторном обследованиях, рассчитанную с помощью критерия знаковых рангов Вилкоксона, и позволяет количественно оценить направленность и силу сдвига показателей в выборке.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты, полученные пациентами при работе с «Дентал Скоуп» при первичном осмотре, составили 7.4 – среднее значение / (7.4) - медиана [5.9; 8.8] IQR – межквартильный размах, 7.9 / (7.9) [7.5; 8.4], 8.0 / (8.5) [8.0–9.0] для основной, первой контрольной, второй контрольной групп соответственно (табл. 2). Для удобства в тексте статьи в качестве основных дано описание средних значений. Подробные данные по каждому из параметров представлены в таблицах 2 и 3. Более низкие показатели «Дентал Скоуп» в основной группе обусловлены большим числом пациентов, нуждающихся в ортодонтическом лечении, в отличие от контрольной. Различия в исходных средних значениях оценки «Дентал Скоуп» между группами не достигли уровня статистической значимости ($p \approx 0.15$).

После лечебных мероприятий у пациентов основной и 1-й контрольной групп балльная оценка изменилась в лучшую сторону, до 9.3 и 9.1 соответственно. В обеих группах увеличение балльной оценки «Дентал Скоуп» статистически значимы ($p < 0.001$) по сравнению с исходными данными. В основной группе динамика изменения параметра «Дентал Скоуп» выше, что обусловлено более низким его значением при первичном обследовании и нуждаемости в ортодонтиче-

ском лечении, которое проводилось у 24 человек из 45 респондентов основной группы. В 1-й контрольной группе число респондентов, которым проводилось ортодонтическое лечение, было значительно меньше. Таким образом объективно наблюдается улучшение состояния полости рта в ходе проводимого лечения, которое отражается в комплексном показателе «Дентал Скоуп». Улучшение данного показателя подтверждается объективными методами оценки состояния полости рта, представленными в таблице 2.

При оценке составных элементов индекса КПУ в основной группе отмечается снижение показателя кариеса (К) 2.2 до 0.2, что свидетельствует о значительном улучшении состояния зубов. Стоит отметить, что суммарное значение индекса не менялось, так как цифровые данные переходили из компонента «К» в компонент «П». Компонент «У» в данной группе не менялся, так как у респондентов не было удаленных зубов и не проводилось операций по их удалению в ходе санационных мероприятий. Совокупное значение индекса КПУ статистически незначимо изменилось (с 6.7 до 6.8; $Z = -1.41$; $p = 0.5$), что может свидетельствовать о закономерном перераспределении структуры показателя в результате проведенного лечения (табл. 2).

Индекс гигиены (ИГ) в основной группе снизился с 1.0 до 0.8, что также отражает положительную динамику.

Все изменения были статистически значимыми: по критерию знаковых рангов Вилкоксона для К ($Z = -4.23$; $p < 0.001$), П ($Z = -4.30$; $p < 0.001$), ИГ ($Z = -2.02$; $p = 0.042$), а также по парному t-критерию для DS ($t = 8.77$; $p < 0.001$).

В 1-й контрольной группе также наблюдалось статистически значимое снижение показателя кариеса (К) с 2.5 до 0.6, количество пломб (П) увеличилось с 5.1 до 7.0. В отличие от основной группы, в контрольной также было выявлено статистически значимое увеличение суммарного индекса КПУ (7.8 до 7.9;

Таблица 3. Значения индекса окклюдограммы (ИОКГ) до лечения и его изменения у пациентов основной и 1-й контрольной групп

Table 3. Occlusogram Index (OGI) values before treatment and their changes in the main group and control group I

Показатели Parameters	Группы / Group										
	Основная группа (n = 45) Main group (n = 45)					1 контрольная группа (n = 190) Control Group I (n = 190)					2 контрольная группа (n = 65) Control Group II (n = 65)
	До Before	После After	Динамика Dynamics	Z	p	До Before	После After	Динамика Dynamics	Z	p	Первичные данные Initial data
ИОКГ клыки OGI canines	1.9 2.0 [2; 2]	2.0 2.0 [2; 2]	0.1 0.0 [0; 0]	-0.74	0.46	1.8 2.0 [2; 2]	1.9 2.0 [2; 2]	0.1 0.0 [0; 0]	-2.01	0.043	1.8 2.0 [1–2]
ИОКГ премоляры OGI premolars	7.9 8.0 [6; 9]	10.5 10.0 [9; 11]	2.6 2.0 [1; 3]	-3.203	0.001	7.5 8 [6; 9]	9.5 10 [8; 10]	2 2 [0; 3]	-6.90	< 0.001	8.1 8.0 [7–9]
ИОКГ моляры OGI molars	13.0 13.0 [10; 15]	15.2 16.0 [12; 18]	2.2 0.0 [0; 4]	-3.69	< 0.001	12.4 12 [10; 15]	14.6 15 [12; 17]	2.2 2 [0; 4]	-7.97	< 0.001	12.4 12.0 [11–14]

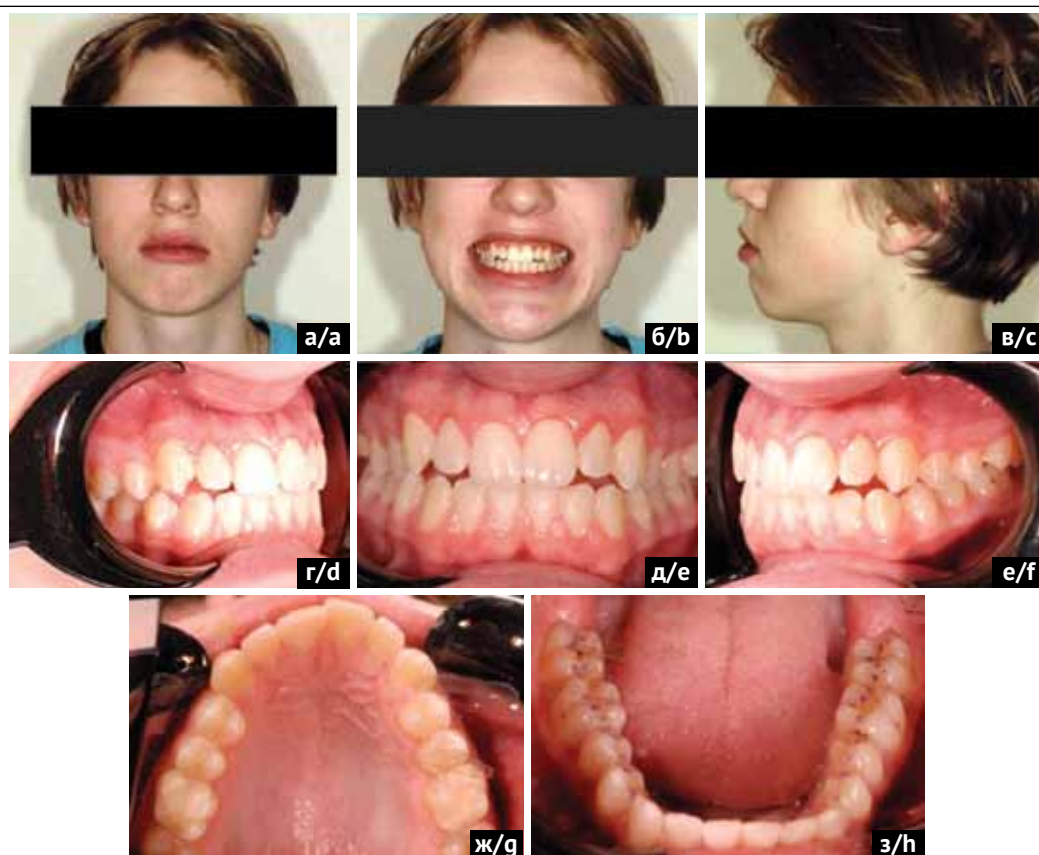


Рис. 1. Фотопротокол первичного приема пациента И., 21 год: а-в – внешний вид пациента; г-е – зубные ряды в положении центральной окклюзии в трех ракурсах; ж, з – верхний и нижний зубные ряды со стороны окклюзионной поверхности с отпечатками копировальной бумаги при оценке ИОКГ

Fig. 1. Initial photographic record of patient I., aged 21: а-с – extraoral views; д-ф – intraoral views of the dental arches in centric occlusion (frontal and lateral projections); г, h – occlusal views of the upper and lower arches with articulating paper marks for Occlusogram Index (OGI) assessment

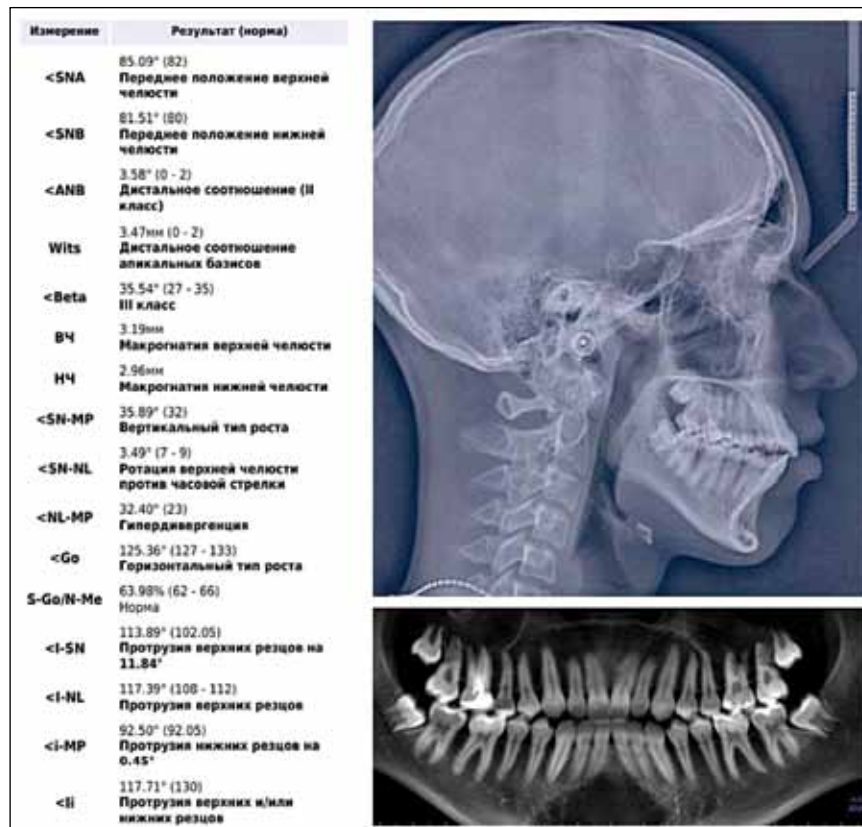


Рис. 2.
Панорамный реформат КЛКТ и описание ТРГ до лечения

Fig. 2.
Panoramic reformatted CBCT image and pre-treatment cephalometric analysis

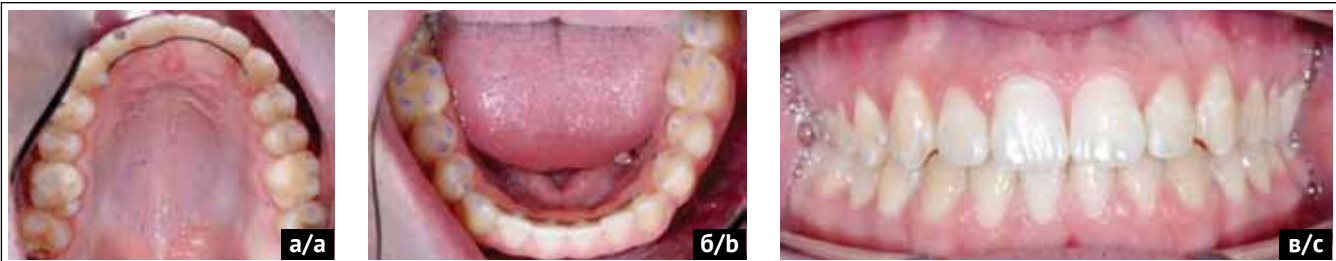


Рис. 3. Фотографии зубных рядов после лечения: а – зубной ряд верхней челюсти, со стороны окклюзионной поверхности; б – зубной ряд нижней челюсти со стороны окклюзионной поверхности с отпечатками копировальной бумаги для оценки индекса окклюдогаммы (ИОКГ); в – зубные ряды в положении центральной окклюзии

Fig. 3. Intraoral photographs after treatment: a – maxillary arch, occlusal view; b – mandibular arch, occlusal view with articulating paper marks for Occlusogram Index (OGI) assessment; c – dental arches in centric occlusion

$Z = -2.36$; $p = 0.018$), что объясняется приростом компонента У – удаленных зубов, зарегистрированных у части участников в ходе санационных мероприятий.

Значения индекса гигиены (ИГ) в этой группе снизились с 1.0 до 0.5, что указывает на положительную динамику и также имеет статистически значимое различие ($p < 0.001$). Усредненные значения ИГ после лечения оказываются выше у респондентов 1-й контрольной группы (0.8 против 0.5), что объясняется трудностями при осуществлении гигиенических мероприятий в ходе ортодонтического лечения, которое проводилось более чем у половины респондентов основной группы. Несмотря на то что ортодонтическое лечение было завершено к моменту повторного исследования, пациентам не хватило времени для оптимизации гигиенических процедур после его завершения.

При обработке результатов индекса окклюдогаммы по К. А. Прыгунову (ИОКГ), как ключевого метода оценки окклюзионно-артикуляционных взаимоотношений, для основной группы получили следующие результаты: для клыков среднее значение (ИОКГ) до лечебных мероприятий составило 1.9, после – 2.0; изменения не являются статистически значимыми ($Z = -0.74$; $p = 0.46$). Количество контактных точек на премолярах в среднем увеличилось с 7.9 до 10.5; динамика составила 2.6, с достоверными различиями по критерию знаковых рангов Вилкоксона ($Z = -3.20$; $p = 0.001$). Для моляров среднее значение возросло с 13.0 до 15.2; изменение составило 2.2, также зафиксировано статистически значимое увеличение ($Z = -3.69$; $p < 0.001$).

В 1-й контрольной группе после вмешательства зафиксированы статистически значимые изменения: по окклюзионным контактам в области клыков ($1.8 \rightarrow 1.9$; $Z = -2.01$; $p = 0.045$), премоляров ($7.5 \rightarrow 9.5$; $Z = -6.90$; $p < 0.001$) и моляров ($12.4 \rightarrow 14.6$; $Z = -7.97$; $p < 0.001$).

Данные, полученные у пациентов основной и 1-й контрольной групп, подтверждают, что изменения оценки «Дентал Скоуп» в ходе лечебных мероприятий соотносятся с качественными изменениями таких объективных показателей здоровья полости рта как ИОКГ, ИГ и индекс КПУ, что подтверждает клиническую значимость этого метода.

Во 2-й контрольной группе были получены только первичные значения исследуемых показателей

(табл. 2 и 3). В выборке из 65 человек показатели К, П, У, КПУ, ИГ, DS, а также ИОКГ сопоставимы с результатами основной и контрольной групп, отражая схожий уровень распространенности кариеса, гигиенического состояния полости рта и окклюзионных контактов, что подтверждает устойчивость выявленных ранее тенденций. Статистически такая согласованность данных обусловлена устойчивыми медианными значениями и близкими межквартильными размахами [IQR], что подтверждает воспроизводимость выявленных ранее тенденций при альтернативном объеме выборки. Сравнительный анализ динамики среди этих респондентов не проводился.

В качестве клинического наблюдения представим дневник курации пациента И., (19 лет), который обратился на кафедру ортопедической стоматологии с курсом ортодонтии Смоленского Государственного Медицинского Университета с жалобами на отсутствие смыкания зубов в переднем отделе и болезненность при накусывании на зуб 3.6, щелчки в области правого ВНЧС.

При осмотре было выявлено отсутствие смыкания передних зубов, ротации зубов 1.1, 2.3, 3.2, 4.3, 4.5, пломбы, на зубах 1.6, 4.6, не отвечающие клиническим требованиям. Оценка в программе «Дентал Скоуп» составила 6.3 балла. ИГ составил 1.6, что свидетельствует об удовлетворительном уровне гигиены, индекс КПУ был равен 6 (2\4\0), индекс окклюдогаммы составил 0\10\15 (рис. 1). После проведенных дополнительных методов исследования (КЛКТ, ТРГ) (рис. 2) было выявлено аномальное расположение зубов 1.8, 2.8, 3.8, 4.8 и подтвержден основной диагноз: открытый прикус, первичная травматическая окклюзия.

Лечебные мероприятия заключались в санации полости рта, удалении третьих моляров, ортодонтическом лечении открытого прикуса, замене пломб, не отвечающих клиническим требованиям, и в избирательном пришлифовывании зубов.

После лечебных мероприятий ИГ составил 0.3 (хороший уровень гигиены), индекс КПУ составил 6 (0/6/0), индекс окклюдогаммы увеличился до 2\11\19, а при повторной работе с мобильным приложением «Дентал Скоуп» бальная оценка составила 9.7 баллов, что свидетельствует о хорошем состоянии здоровья полости рта (рис. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование продемонстрировало улучшение состояния полости рта у респондентов, которое отражено в ряде объективных методов ее оценки – КПУ, ИГ, ИОКГ. Предложенный нами инновационный инструмент доклинического взаимодействия «Дентал Скоуп» использовался параллельно с общеизвестными индексными системами оценки и также показал положительную динамику, даже несмотря на то, что его проведение осуществлялось непосредственно пациентом.

Для клинической практики большое значение имеет не только достоверность используемых методик, но и такие важные практические элементы как удобство применения метода и его повторяемость. Объемы выборок и использованные статистические методы анализа данных позволили достоверно оценить динамику описываемых показателей в обеих группах респондентов с использованием мобильного приложения «Дентал Скоуп».

Таким образом, изначально потребительский продукт показал свою эффективность в профессиональной среде, что открывает новые перспективы его использования и совершенствования в рамках меняющихся и разнородных условий окружающего мира.

По нашему мнению, мобильное приложение «Дентал Скоуп» обеспечивает оперативную оцен-

ку и мониторинг изменений в динамике состояния полости рта, позволяя пациентам и специалистам своевременно выявлять отклонения и применять профилактические меры. Его использование способствует улучшению качества диагностики и может стать важным дополнением к существующим методам оценки стоматологического здоровья.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование продемонстрировало улучшение состояния полости рта у респондентов, а также подтвердило возможность использования мобильного приложения «Дентал Скоуп» как достоверного инструмента для самостоятельной оценки состояния полости рта. Результаты, полученные с его помощью, демонстрируют высокую степень согласованности с данными традиционных индексных методик (КПУ, ИГ, ИОКГ), что свидетельствует о его клинической информативности. Полученные данные указывают на перспективность включения цифровых решений в систему профилактики и диспансерного наблюдения, особенно среди молодых пациентов. Применение мобильных технологий в стоматологической практике позволяет повысить мотивацию пациентов к лечению и расширяет возможности динамического мониторинга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гусев АВ, Владзимирский АВ, Шарова ДЕ, Арзамасов КМ, Храмов АЕ. Развитие исследований и разработок в сфере технологий искусственного интеллекта для здравоохранения в Российской Федерации: итоги 2021 года. *Digital Diagnostics*. 2022;3(3):178–194. doi: 10.17816/DD107367.
2. Тавберидзе К. Ю. Цифровые технологии и цифровой маркетинг в сфере российского здравоохранения. *Общественное здоровье и здравоохранение*. – 2025; (1):45–50. doi:10.56685/18120555_2025_84_1_45
3. Cryer BS. Orthodontic considerations in predicting and preventing third molar impactions: a review. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 1981;74(12):909–910. Режим доступа: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7033534/>
4. Широкова ВИ, Царегородцев АД, Кобринский БА, Воропаева ЯВ. Мониторинг диспансеризации детского населения: состояние и задачи по повышению его эффективности. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2009;(4):4–10. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=12887204>
5. Еськов ВМ, Григоренко ВВ, Назина НБ. Системы третьего типа в медицинской кибернетике и биомеханике в целом. *Измерение. Мониторинг. Управление. Контроль*. 2020;(2):72–79. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=43167654>
6. Tachalov VV, Orekhova LY, Kudryavtseva TV, Loboda ES, Pachkoria MG, Berezkina IV, et al. Making a complex dental care tailored to the person: population health in focus of predictive, preventive and personalised (3P) medical approach. *EPMA Journal*. 2021;12:129–140. doi: 10.1007/s13167-021-00240-7
7. Cirillo D, Valencia A. Big data analytics for personalized medicine. *Current Opinion in Biotechnology*. 2019;58:161–167. doi: 10.1016/j.copbio.2019.03.004.
8. Shah ND, Steyerberg EW, Kent DM. Big data and predictive analytics: recalibrating expectations. *JAMA*. 2018;320(1):27–28. doi: 10.1001/jama.2018.5602
9. Tiwari T, Rai N, Brow A, Tranby EP, Boynes SG. Association between medical well-child visits and dental preventive visits: a big data report. *JDR Clinical & Translational Research*. 2019;4(3):239–245. doi: 10.1177/2380084419841850.
10. Галиуллин АН, Якимова ЮЮ, Хадыева МН. Медико-социальная оценка удовлетворённости качеством медицинской стоматологической помощи населению: краткий обзор. *Российский стоматологический журнал*. 2024; 28(3): 287–294 doi: 10.17816/dent607375
11. Анисов НВ, Аболмасов НН, Адаева ИА, Прыгунов КА, Куфтырев ДА, Бойкова ЕИ, и др. Цифровые технологии как инструмент диагностики и профилактики первичной травматической окклюзии. *Клиническая стоматология*. 2024;27(2):52–58. doi: 10.37988/1811-153X_2024_2_52

REFERENCES

1. Gusev AV, Vladzimirsky AV, Sharova DE, Arzamasov KM, Khramov AE. Evolution of research and development in the field of artificial intelligence technologies for healthcare in the Russian Federation: results of 2021. *Digital Diagnostics*. 2022;3(3):178–194 (In Russ.). doi: 10.17816/DD107367
2. Tavberidze KYu. Digital technologies and digital marketing in the field of Russian healthcare. *Public Health and Healthcare*. 2025;84(1):45–50. (in Russ.). doi: 10.56685/18120555_2025_84_1_45
3. Cryer BS. Orthodontic considerations in predicting and preventing third molar impactions: a review. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 1981;74(12):909–910. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7033534/>
4. Shirokova VI, Tsaregorodtsev AD, Kobrinsky BA, Voropaeva YA. Medical examination monitoring in the pediatric population: state-of-the-art and tasks for enhancing its effectiveness. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2009;(4):4–10 (In Russ.). Available from: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=12887204>
5. Es'kov VM, Grigorenko VV, Nazina NB. Medical cybernetics and biomechanics: third type systems. *Izmerenie, monitoring, upravlenie, kontrol'*. 2020;(2(32)):72–79 (In Russ.). Available from: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=43167654>
6. Tachalov VV, Orekhova LY, Kudryavtseva TV, Loboda ES, Pachkoria MG, Berezkina IV, et al. Making a complex dental care tailored to the person: population health in focus of predictive, preventive and personalised (3P) medical approach. *EPMA Journal*. 2021;12:129–140. doi: 10.1007/s13167-021-00240-7
7. Cirillo D, Valencia A. Big data analytics for personalized medicine. *Current Opinion in Biotechnology*. 2019;58:161–167. doi: 10.1016/j.copbio.2019.03.004
8. Shah ND, Steyerberg EW, Kent DM. Big data and predictive analytics: recalibrating expectations. *JAMA*. 2018;320(1):27–28. doi: 10.1001/jama.2018.5602
9. Tiwari T, Rai N, Brow A, Tranby EP, Boynes SG. Association between medical well-child visits and dental preventive visits: a big data report. *JDR Clinical & Translational Research*. 2019;4(3):239–245. doi: 10.1177/2380084419841850
10. Galiullin AN, Yakimova YY, Khadyeva MN. Medical and social assessment of satisfaction with the quality of medical dental care of the population: Short review. *Russian Journal of Dentistry*. 2024;28(3):287–294. (In Russ.). doi: 10.17816/dent607375
11. Anisov NV, Abolmasov NN, Adaeva IA, Prygunov KA, Kuftyrev DA, Boikova EI, et al. Digital technologies as a tool for diagnosing and preventing primary traumatic occlusion. *Clinical Stomatology*. 2024;27(2):52–58 (In Russ.). doi: 10.37988/1811-153X_2024_2_52

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Автор, ответственный за связь с редакцией:

Анисов Никита Вячеславович, ассистент кафедры ортопедической стоматологии с курсом ортодонтии Смоленского государственного медицинского университета, Смоленск, Российская Федерация

Для переписки: nikitka.anisov@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7318-9890>

Аболмасов Николай Николаевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой ортопедической стоматологии с курсом ортодонтии Смоленского государственного медицинского университета, Смоленск, Российская Федерация

Для переписки: ortos-sigma@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1676-0501>

Прыгунов Константин Александрович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургической стоматологии Калужского государственного университета имени К. Э. Циолковского, Калуга, Российская Федерация

Для переписки: dr.prygunov@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3402-5594>

Андрюшенкова Надежда Алексеевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Смоленского государственного медицинского университета, Смоленск, Российская Федерация

Для переписки: stom-imperia@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-9655-9026>

Скоцкая Анастасия Леонидовна, ординатор кафедры терапевтической стоматологии Смоленского государственного медицинского университета, Смоленск, Российская Федерация

Для переписки: nastya.skotskaya@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-6077-770X>

Ефимова Анастасия Андреевна, студентка 6-го курса лечебного факультета, Смоленского государственного медицинского университета, Смоленск, Российская Федерация

Для переписки: nastyaefimova67@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-0384-960X>

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Corresponding author:

Nikita V. Anisov, DMD, Assistant Professor, Department of the Prosthodontics with a Course in Orthodontics, Smolensk State Medical University, Smolensk, Russian Federation.

For correspondence: nikitka.anisov@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7318-9890>

Nikolay N. Abolmasov, DMD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Prosthodontics with a Course in Orthodontics, Smolensk State Medical University, Smolensk, Russian Federation.

For correspondence: ortos-sigma@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1676-0501>

Konstantin A. Prygunov, DMD, PhD, Associate Professor, Department of the Oral Surgery, Kaluga State University named after K. E. Tsiolkovsky, Kaluga, Russian Federation.

For correspondence: dr.prygunov@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3402-5594>

Nadezhda A. Andryushenkova, DMD, PhD, Associate Professor, Department of the Oral and Maxillofacial Surgery, Smolensk State Medical University, Smolensk, Russian Federation

For correspondence: stom-imperia@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-9655-9026>

Anastasia L. Skotskaya, DMD, Clinical Resident, Department of the Restorative Dentistry, Smolensk State Medical University, Smolensk, Russian Federation

For correspondence: nastya.skotskaya@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-6077-770X>

Anastasia A. Efimova, 6th-year Student, Faculty of General Medicine, Smolensk State Medical University, Smolensk, Russian Federation

For correspondence: nastyaefimova67@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-0384-960X>

Поступила / Article received 17.04.2025

Поступила после рецензирования / Revised 12.05.2025

Принята к публикации / Accepted 17.06.2025

Вклад авторов в работу. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE, а также согласны принять на себя ответственность за все аспекты работы: Анисов Н. В. – разработка концепции, курирование данных, формальный анализ, проведение исследования, разработка методологии, административное руководство исследовательским проектом; Аболмасов Н. Н. – разработка концепции, курирование данных, административное руководство исследовательским проектом; Прыгунов К. А. – формальный анализ, проведения исследования; Андриушенкова Н. А. – разработка концепции, курирование данных, административное руководство исследовательским проектом; Скотская А. Л. – проведение исследования; Ефимова А. А. – проведение исследования.

Authors' contribution. All authors confirm that their contributions comply with the international ICMJE criteria and agrees to take responsibility for all aspects of the work: N. V. Anisov – conceptualization, data curation, formal analysis, investigation, methodology, project administration; N. N. Abolmasov – conceptualization, data curation, project administration; K. A. Prygunov – formal analysis, investigation; N. A. Andryushenkova – conceptualization, data curation, project administration; A. L. Skotskaya – investigation; A. A. Efimova – investigation.

Сравнительный анализ таблетированных и гелевых средств для визуализации зубного налета

В.Ю. Шефов*, Л.Ю. Орехова, Е.С. Лобода, О.В. Прохорова,
Н.С. Коробкин, Е.А. Ермаева, Э.С. Силина

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Зубной налет является ключевым фактором развития кариеса и воспалительных заболеваний пародонта, однако мягкий налет часто не виден невооруженным глазом, что затрудняет его полное удаление при обычной чистке зубов. Для выявления налета применяются специальные окрашивающие индикаторы (дисклозанты), выпускаемые в разных формах (таблетки, гели, растворы и др.). До настоящего времени недостаточно данных о том, какая форма индикатора наиболее эффективна и удобна для пациентов.

Цель исследования: сравнить эффективность и восприятие пациентами таблетированной и гелевой формы средства Plack Test для визуализации зубного налета.

Материалы и методы. Проведен рандомизированный перекрестный эксперимент с участием 100 добровольцев 18–45 лет. Все испытуемые последовательно использовали оба средства: таблетку и гель Plack Test (две группы отличались порядком применения). До и после применения каждого индикатора измеряли гигиенический индекс ОНI-S (упрощенный индекс гигиены Greene – Vermillion) для количественной оценки налета. После каждого метода участники заполняли анкеты, оценивая удобство, вкус, субъективную эффективность и побочные ощущения. По завершении испытания проводился сравнительный опрос о предпочтениях.

Результаты. Оба средства обеспечили значимое снижение индекса ОНI-S после применения: исходный уровень налета (ОНI-S ~2,45) снижался в среднем до ~0,55 ($p < 0,001$) благодаря чистке зубов под контролем индикатора. Статистически значимых различий между таблеткой и гелем по объективному снижению ОНI-S не обнаружено ($p > 0,05$). При этом субъективные оценки различались: таблетки оказались удобнее в применении ($4,5 \pm 0,6$ против $4,0 \pm 0,8$ балла из 5, $p < 0,05$) и приятнее на вкус ($4,2 \pm 0,5$ против $3,5 \pm 0,8$; $p < 0,05$) по сравнению с гелем. Оценка эффективности по ощущениям была высокой для обоих методов (~4,7 и 4,6; $p > 0,05$).

Заключение. Проведенное исследование показало, что как таблетки, так и гель для индикации зубного налета обладают сопоставимой объективной эффективностью, что подтверждается данными индекса ОНI-S. Однако субъективное восприятие участников значительно склоняется в пользу таблетированной формы: она оценивается выше за счет удобства применения, более приятного вкуса и меньшего количества побочных эффектов. Также установлена достоверная положительная корреляция между субъективной оценкой эффективности средства и фактическим снижением уровня налета. В результате подавляющее большинство участников (85 %) отдали предпочтение именно таблеткам в качестве дисклозанта.

Ключевые слова: зубной налет, визуализация налета, индикатор налета, дисклозант

Для цитирования: Шефов ВЮ, Орехова ЛЮ, Лобода ЕС, Прохорова ОВ, Коробкин НС, Ермаева ЕА, Силина ЭС. Сравнительный анализ таблетированных и гелевых средств для визуализации зубного налета. *Пародонтология*. 2025;30(2):151-160. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1102>

***Автор, ответственный за связь с редакцией:** Шефов Владимир Юрьевич, кафедра стоматологии терапевтической и пародонтологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, 197000, ул. Льва Толстого, д. 6-8, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация. Для переписки: shefov1998@gmail.com

Конфликт интересов: Исследование выполнено при поддержке компании ООО «ЭРИН ХАЙДЕН РУС». Орехова Л.Ю. является главным редактором журнала «Пародонтология», но не имеет никакого отношения к решению опубликовать эту статью. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

Благодарности: Индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.

Comparative analysis of tablet and gel agents for dental plaque disclosure

V.Yu. Shefov, L.Yu. Orekhova, E.S. Loboda, O.V. Prokhorova, N.S. Korobkin, E.A. Ermaeva, E.S. Silina
Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russian Federation

ABSTRACT

Relevance. Dental plaque is a major etiological factor in caries and periodontal diseases, yet it is often invisible to the naked eye, making it difficult for patients to remove thoroughly during routine brushing. Plaque-disclosing agents are used to stain plaque and highlight areas requiring improved cleaning. They come in various forms (tablets, gels, solutions, etc.), but it remains unclear which form is most effective and patient-friendly.

Aim. To evaluate and compare the effectiveness of tablet and gel forms of Plack Test disclosing agent for dental plaque visualization.

Materials and methods. A randomized crossover trial was conducted with 100 volunteers (18–45 years). Each participant tested both a disclosing tablet and a disclosing gel in sequence (in two groups with opposite order). The Simplified Oral Hygiene Index (OHI-S) was measured before and after using each agent to quantify plaque levels. After each disclosure, participants completed a questionnaire rating the ease of use, taste, perceived effectiveness, and any adverse sensations. A final survey determined overall preference.

Results. Both the tablet and gel significantly reduced plaque index scores after use (mean OHI-S decreased from ~2.5 at baseline to ~0.5 post-cleaning with aid of disclosure, $p < 0.001$). There was no significant difference between the tablet and gel in objective plaque reduction ($p > 0.05$). However, subjective ratings favored the tablet: participants found it easier to use (4.5 ± 0.6 vs 4.0 ± 0.8 out of 5, $p < 0.05$) and better-tasting (4.2 ± 0.5 vs 3.5 ± 0.8 , $p < 0.05$) than the gel. Perceived effectiveness was high for both (4.7 vs 4.6 , $p > 0.05$).

Conclusions. The conducted study demonstrated that both tablets and gel used for dental plaque disclosure are comparably effective in terms of objective performance, as confirmed by the OHI-S index. However, participants' subjective assessments strongly favored the tablet form, which was rated higher due to its ease of use, more pleasant taste, and fewer side effects. A significant positive correlation was also found between participants' subjective evaluation of effectiveness and the actual reduction in plaque levels. As a result, the vast majority of participants (85%) preferred the tablet form as the disclosing agent.

Key words: dental plaque; plaque disclosure; disclosing tablet; disclosing gel

For citation: Shefov VYu, Orekhova LYu, Loboda ES, Prokhorova OV, Korobkin NS, Ermaeva EA, Silina ES. Comparative Analysis of Tablet and Gel Agents for Dental Plaque Disclosure. *Parodontologiya*. 2025;30(2):151-160. (In Russ.). <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1102>

Corresponding author: Vladimir Yu. Shefov, Department of Restorative Dentistry and Periodontology, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, 6 Lev Tolstoy Str., Saint Petersburg, Russian Federation, 197022. For correspondence: shefov1998@gmail.com

Conflict of interest: The research was undertaken with the assistance of the Erin Haiden Rus LLC. L.Y. Orekhova, the editor-in-chief of the journal *Parodontologiya*, was not involved in the decision to publish this article. The article underwent the standard peer-review process of the journal. The authors have declared no other conflicts of interest

Acknowledgments: There are no individual acknowledgments to declare.

ВВЕДЕНИЕ

Зубной налет является основным этиологическим фактором развития кариеса и воспалительных заболеваний пародонта [1]. Установлено, что эффективное удаление налета при соблюдении гигиены полости рта приводит к значительному снижению риска возникновения этих патологий [2]. Однако начальные отложения мягкого (не минерализованного) налета часто практически не видны невооруженным глазом [3]. В результате даже при регулярной чистке зубов пациент может оставлять неустраненный налет в труднодоступных участках, который служит очагом для дальнейшего размножения микроорганизмов и развития патологического процесса [4].

Для своевременного выявления и контроля налета в стоматологии применяются специальные окрашивающие индикаторы – дисклозанты [5]. Дисклозанты содержат пищевые красители (например, эритрозин), которые избирательно фиксируются на зубном налете и окрашивают его, делая отложения

визуально различимыми [6]. Применение таких индикаторов позволяет и стоматологу, и самому пациенту наглядно оценить локализацию зубного налета и качество его удаления при чистке [7]. В настоящее время выпускаются различные формы средств для индикации налета: жидкие растворы для полоскания, таблетки для разжевывания, гелеобразные составы для нанесения на зубы и др. [8]. Каждая форма имеет свои особенности использования: так, при применении таблетки краситель распределяется по зубам со слюной во время разжевывания, гель наносится аппликационно непосредственно на поверхности зубов, а жидкий раствор используется в виде ополаскивателя для всей полости рта [9].

Несмотря на разнообразие доступных средств для индикации налета, до настоящего времени в литературе недостаточно данных о том, какая форма дисклозанта обеспечивает наилучшую эффективность выявления налета и одновременно является наиболее удобной для пациента [10]. Большинство исследований подтверждают, что использование любых индикаторов налета способствует более полному

удалению зубных отложений и улучшает гигиенические показатели [11, 12]. Однако прямое сравнение различных форм выпуска дисклозантов проводится редко, и в публикациях практически отсутствуют сведения об их относительных преимуществах [13]. Отдельные авторы отмечают, что гелевые индикаторы могут давать более интенсивное окрашивание зубного налета, тогда как таблетированные средства зачастую проще в применении и лучше воспринимаются пациентами [14, 15]. Тем не менее, имеющиеся данные носят фрагментарный характер, и до сих пор отсутствует единое мнение о том, какая форма индикатора наиболее целесообразна с точки зрения сочетания эффективности и комфорта применения.

В существующих исследованиях также подчеркивается, что визуализация окрашенного зубного налета повышает мотивацию пациентов к более тщательной очистке зубов и служит эффективным инструментом обучения правильным навыкам гигиены [16, 17]. Применение дисклозантов рассматривается как важный метод контроля качества чистки зубов и обратной связи для пациента в профилактической стоматологии. Однако указанные работы, как правило, описывают использование индикаторов налета вообще, без непосредственного сравнения различных форм выпуска этих средств.

Таким образом, прямое сравнительное исследование разных форм дисклозантов для визуализации зубного налета является актуальной задачей терапевтической стоматологии.

Цель исследования: оценить и сравнить эффективность выявления зубного налета и характеристики двух форм дисклозанта Plack Test – таблетированной и гелевой – на основании объективных гигиенических индексов и субъективных отзывов пациентов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материал

В исследовании приняли участие 100 добровольцев (60 мужчин, 40 женщин) в возрасте 18–45 лет (средний возраст $28,4 \pm 5,6$ года), соответствующих критериям включения: наличие ≥ 20 постоянных зубов, отсутствие воспалительных заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта, отсутствие ортодонтических аппаратов и аллергий на тестируемые средства. Критерии исключения: хронические соматические заболевания, прием антибиотиков или применение антисептиков во рту за месяц до исследования, беременность, лактация. Все участники прошли стоматологический осмотр и подписали информированное согласие.

Дизайн исследования

Было проведено рандомизированное перекрестное исследование длительностью два месяца (рис. 1). Участники случайно распределены на две группы:

- Группа А использовала сначала таблетки, затем гель Plack Test.
- Группа В использовала сначала гель, затем таблетки Plack Test.

Таким образом каждый участник протестировал оба метода. Продолжительность активного участия – 6 дней, с последующим сбором данных.

Методы исследования

Протокол включал следующие этапы исследования:

- День 0: анкетирование, информированное согласие, стоматологический осмотр, определение исходного индекса гигиены (ОHI-S).
- День 1: применение первого метода (рис. 2), оценка прокрашенного налета, анкетирование, контролируемая чистка зубов, повторная оценка ОHI-S.

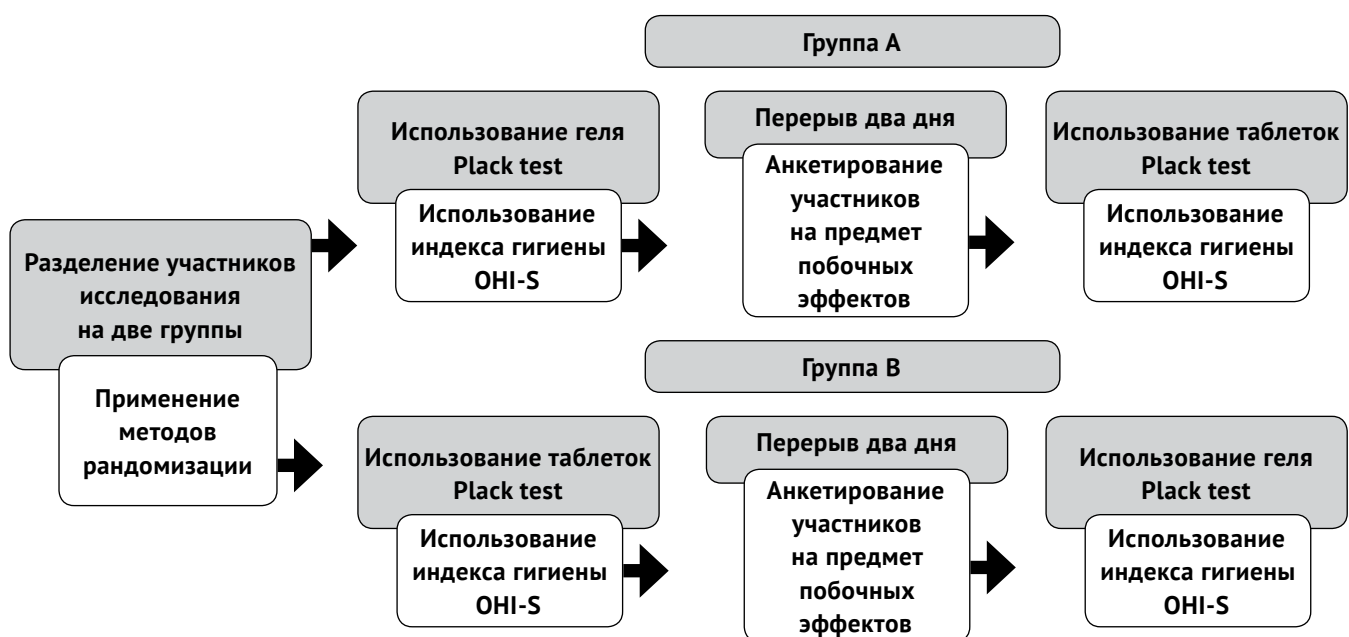


Рис. 1. Дизайн исследования

Fig. 1. Research design



Рис. 2. Оценка выявления зубного налета средствами Plack Test

Fig. 2. Assessment of plaque detection using Plack Test



Рис. 3. Окрашивание слизистой оболочки языка после полоскания: а – таблетки Plack Test, б – гель Plack Test

Fig. 3. Staining of the mucous membrane of the tongue after rinsing a – Plack Test tablets, b – Plack Test gel

- Дни 2–3: перерыв без применения индикаторов.
- День 4: применение второго метода по аналогичному протоколу.
- Дни 5–6: финальный осмотр, итоговая анкета.

Методы сбора данных и анализа

Основной показатель – индекс гигиены ОНІ-S, измеренный до и после применения каждого метода, а также после чистки. Анкетирование проводилось на трех этапах: до применения средств, после каждого метода,

итоговое сравнение. Анализ данных выполнен с использованием StatTech и IBM SPSS Statistics. Проведена проверка нормальности распределений; сравнение средних значений – дисперсионный анализ повторных измерений (ANOVA) с пост-hoc-тестами (Тьюки); анализ категориальных данных – χ^2 -критерий; корреляция – коэффициент Спирмена (ρ). Рассчитан интегральный индекс удовлетворенности (I). Статистическая значимость устанавливалась при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В ходе предварительного обследования установлено, что у большинства участников исходный уровень гигиены был неудовлетворительным. Средний индекс ОНІ-S до начала использования средств составил $1,8 \pm 0,6$, что соответствует высокому уровню зубного налета. При этом, согласно анкетам, 80% испытуемых чистят зубы не реже двух раз в день, еще 15% – двух раз в день, и только 5% признались, что делают это нерегулярно. Около 60% участников дополнительно регулярно используют ополаскиватели для рта, 50% – зубную нить и 20% – ирригатор. Средняя самооценка участниками чистоты своих зубов по десятибалльной шкале составила $6,2 \pm 1,5$ балла.

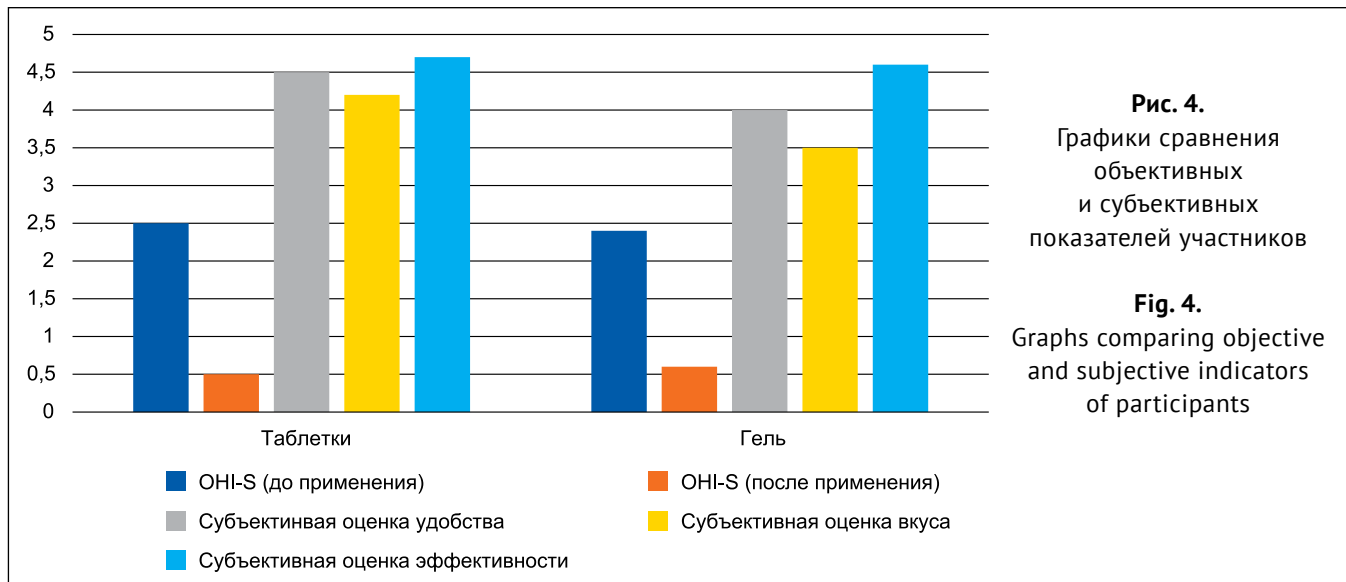
Опросные листы, которые заполняли испытуемые после каждого метода, выявили значимые различия в восприятии таблеток и геля. Основные результаты сравнительного анализа представлены в таблице 1. Участники оценивали по десятибалльной шкале удобство и простоту использования, вкусовые качества, легкость удаления окрашенного налета после чистки, а также общую эффективность метода по их мнению. Кроме того, отмечалось, возникали ли неприятные ощущения (жжение, раздражение, неприятный вкус и т. п.) при использовании средства.

Из приведенных данных видно, что по удобству применения таблетки значительно превосходили гель:

Таблица 1. Результаты анкетирования после применения каждого метода

Table 1. The results of the survey after applying each method

Показатель Indicator	Таблетка (средняя оценка $\pm \sigma$) Tablet (average score $\pm \sigma$)	Гель (средняя оценка $\pm \sigma$) Gel (average score $\pm \sigma$)	p-значение p-value
Удобство использования (0–10) Ease of use (0-10)	$8,2 \pm 1,1$	$6,1 \pm 1,8$	$p < 0,001$ (значимо)
Вкусовые качества (0–10) Taste qualities (0-10)	$7,8 \pm 1,5$	$5,5 \pm 2,0$	$p < 0,001$ (значимо)
Легкость удаления налета (0–10) Ease of plaque removal (0-10)	$7,3 \pm 1,8$	$6,0 \pm 2,2$	$p = 0,003$ (значимо)
Оценка эффективности окрашивания (0–10) Evaluation of the effectiveness of staining (0-10)	$8,5 \pm 1,2$	$8,3 \pm 1,3$	$p = 0,40$ (нет значимых различий)
Неприятные ощущения при использовании («Да», доля испытуемых) Unpleasant sensations during use ("Yes", percentage of subjects)	10%	25%	$p = 0,004$ (значимо)



средняя оценка ~8,2 баллов против 6,1 (разница статистически высоко значима, $p < 0,001$). Аналогичная ситуация по вкусовым ощущениям: таблетки получили в среднем 7,8 баллов (вкус близок к «приятному»), тогда как гель – лишь 5,5 (ниже среднего, $p < 0,001$). Участники также отметили, что удалить остатки краски после использования таблеток легче (7,3 vs 6,0; $p = 0,003$). При этом эффективность выявления налета оба средства получили одинаково высокую оценку (~8,4 балла, разницы нет, $p = 0,40$), то есть субъективно люди посчитали, что и гель, и таблетка хорошо окрашивают налет. Неприятные побочные ощущения (например, чувство жжения на слизистой, горький вкус во рту) отмечались достоверно чаще при использовании геля – четверть участников указали на такие эффекты, тогда как с таблеткой только 10% испытали нечто подобное. После контролируемой чистки зубов было отмечено, что окрашивание от таблеток удалялось несколько легче, чем от геля: хотя после обоих методов тщательная чистка позволяла полностью устранить следы налета, в случае геля некоторым участникам потребовалось больше времени и повторное полоскание для полного удаления окраски (рис. 3).

Были рассчитаны средние показатели индекса гигиены ОHI-S до и после применения средств, а также средние субъективные оценки, с 95% доверительными интервалами (ДИ) для каждой группы (таблетки и гель) (рис. 4). Средние значения представлены как М и 95% ДИ.

ОHI-S (до и после применения): в группе с таблетками средний ОHI-S до обработки составил ~2,5, 95% ДИ: 2,31–2,69, после обработки – ~0,5, 95% ДИ: 0,36–0,64. В группе с гелем средний ОHI-S до – ~2,4 (95% ДИ: 2,17–2,63), после – ~0,6 (95% ДИ: 0,44–0,76). Видно, что 95% доверительные интервалы до/после не перекрываются – это отражает существенное снижение индекса ОHI-S в обеих группах после применения средств.

Субъективная оценка удобства. В группе таблеток средняя оценка удобства ~4,5 балла из 5 (95% ДИ: 4,22–4,78); в группе геля – ~4,0 (95% ДИ: 3,63–4,37).

Субъективная оценка вкуса. В группе таблеток средняя оценка вкуса ~4,2 (95% ДИ: 3,87–4,53); в группе геля – ~3,5 (95% ДИ: 3,08–3,92).

Субъективная оценка эффективности. В группе таблеток средняя субъективная эффективность ~4,7 (95% ДИ: 4,51–4,89); в группе геля – ~4,6 (95% ДИ: 4,37–4,83).

Все средние ОHI-S после применения значительно ниже исходных в каждой группе, что подтверждает эффективность обоих методов. Доверительные интервалы субъективных оценок удобства и вкуса для таблеток и геля заметно различаются, тогда как оценки субъективной эффективности в обеих группах имеют пересекающиеся интервалы.

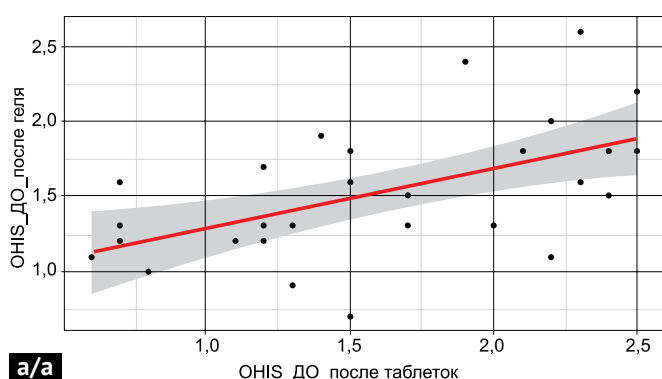
Был выполнен множественный линейный регрессионный анализ, чтобы определить связь субъективных оценок с объективным улучшением гигиены (рис. 5). В качестве зависимой переменной взято снижение индекса ОHI-S (разница ОHI-S до и после, характеризующая фактическое удаление зубного налета). В качестве предикторов в модель включены удобство, вкус и эффективность (субъективные баллы).

Регрессионная модель оказалась статистически значимой (коэффициент детерминации $R^2 \approx 0,25$, $F(3,36) \approx 4,1$, $p \approx 0,01$), то есть 25% вариации объективного улучшения гигиены объясняется субъективными оценками участников. Наиболее значимым предиктором оказалось субъективное ощущение эффективности средства. При прочих равных более высокая оценка эффективности ассоциируется с большим снижением ОHI-S (стандартизированный коэффициент $\beta \approx 0,48$, $p \approx 0,002$). Иными словами, участники, которые ощутили метод как более эффективный, в реальности убрали больше налета. Оценка удобства имела положительный, но статистически незначимый коэффициент ($\beta \approx 0,16$, $p \approx 0,30$). Оценка вкуса практически не влияла на результат ($\beta \approx 0,11$, $p \approx 0,50$).

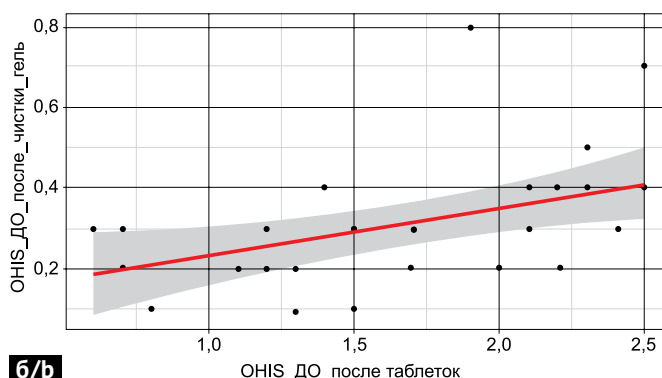
Для выявления различий между группой, использовавшей таблетки, и группой с гелем, проведен дисперсионный анализ (ANOVA) по каждому показателю с последующим post-hoc тестом Тьюки для парных сравнений:

Таблица 2. Предпочтения участников по итогам сравнительного опроса
 Table 2. Preferences of the participants based on the results of the comparative survey

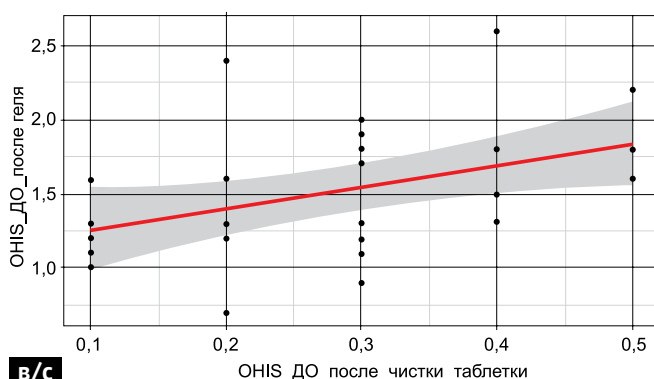
Вопрос (предпочтение) Question (preference)	Выбрали таблетки Selected tablets	Выбрали гель Selected gel	p-значение p-value
Какой метод удобнее в использовании? Which method is more convenient to use?	80%	20%	$p < 0,001$ (значимо)
Какой метод лучше выявляет налет? Which method is better at detecting plaque?	48%	52%	$p = 0,60$ (незначимо)
Какой метод легче удаляется с зубов? Which method is easier to remove from teeth?	70%	30%	$p < 0,001$ (значимо)
У какого метода более приятный вкус? Which method has a more pleasant taste?	75%	25%	$p < 0,001$ (значимо)
Какой метод вы бы рекомендовали другим? Which method would you recommend to others?	85%	15%	$p < 0,001$ (значимо)



a/a



б/б



в/с

Рис. 5. Регрессионный анализ: а – предиктор «удобство»,
 б – предиктор «вкус»,
 в – предиктор «эффективность (субъективные баллы)»
 Fig. 5. Regression analysis: а – Predictor of "convenience",
 б – Predictor of "taste",
 с – Predictor of "efficiency (subjective scores)"

1. Оба метода обеспечили существенное снижение ОНІ-S, и разница между группами не достигает статистической значимости ($p > 0,1$). ANOVA не выявил значимого эффекта типа средства на величину снижения индекса (например, $F(1,38) \approx 2,5$, $p = 0,12$). Пост-хок-анализ Тьюки подтвердил отсутствие значимого различия между средним снижением ОНІ-S при использовании таблеток и геля. Вывод: по объективному критерию эффективности очистки (снижение ОНІ-S) таблетки и гель статистически одинаково результативны.

2. Оценка удобства значительно различается между методами. Группа, использовавшая таблетки, оценила удобство в среднем выше, чем группа с гелем. ANOVA показал существенный эффект группы ($p < 0,05$); по критерию Тьюки различие между таблетками и гелем статистически значимо ($p < 0,05$). То есть участники считали применение таблеток удобнее, чем применение геля.

3. Различие между группами также статистически значимо. Оценки вкусовых качеств были значительно выше при использовании таблеток, чем геля (ANOVA, $p < 0,01$). Тест Тьюки подтвердил лучшую оценку вкуса у таблеток ($p < 0,05$). Иными словами, таблетки понравились по вкусу больше, чем гель.

4. Средняя самооценка эффективности метода оказалась высокой в обеих группах и не различается статистически значимо между таблетками и гелем ($p > 0,4$). Участники обеих групп примерно одинаково высоко оценили, насколько хорошо, по их мнению, средство помогло выявить/удалить налет. ANOVA не показал эффекта типа средства на субъективную эффективность (различия не значимо), что подтверждается и отсутствием эффекта в Тьюки. Вывод: субъективно оба метода оцениваются как эффективные в равной степени.

Был вычислен коэффициент корреляции Спирмена (ρ) между исходным индексом налета ОНІ-S и оценками участников. Выявлено две статистически значимые взаимосвязи.

1. Эффективность окрашивания и реальный уровень налета: коэффициент $\rho = +0,72$, $p < 0,001$. Это означает, что участники с более высоким исходным уровнем налета склонны выше оценивать эффективность средств индикации. Таким образом, чем

больше налета было у человека, тем более полезным ему казался эффект окрашивания налета. Вероятно, обильный налет дает более яркую окраску, что производит большее впечатление на участника.

2. Самооценка чистоты и реальный уровень налета: $r = -0,60$, $p < 0,001$. Наблюдается обратная зависимость: чем выше индекс ОНІ-S, тем ниже человек сам оценивал чистоту своих зубов. То есть люди с большим количеством налета обычно сознают недостаточную гигиену (дают низкую самооценку чистоты). С другой стороны, те, у кого налета мало, чаще уверены в хорошей гигиене. Эта корреляция хоть и не идеальна, но существенна, подтверждая, что субъективная оценка частично отражает объективное состояние полости рта. Тем не менее встречаются и случаи, когда участники переоценивали качество своей чистки, на это указывают отмеченные выше примеры умеренного налета при вроде бы хороших привычках.

Итоговые предпочтения участников

После апробации обоих методов всем испытуемым была предложена сравнительная анкета, где они указали, какой способ им понравился больше по ряду критериев. 85% участников в целом предпочли таблетки (лишь 15% – гель) как предпочтительный метод индикации налета. Подробные результаты предпочтений приведены в таблице 2.

Как видно, таблетки получили превосходство по всем субъективным параметрам, кроме непосредственной эффективности окрашивания. По последнему параметру мнения участников разделились примерно поровну, что согласуется с объективными данными об одинаковой эффективности. 80% посчитали таблетки более удобными, 75% отметили у них более приятный вкус. Легкость удаления окраски после процедуры также выше у таблеток (70% против 30%). Принципиально важный показатель – готовность рекомендовать метод другим – показал убедительное преимущество таблетированной формы (85% против 15%). Таким образом, подавляющее число участников после личного опыта отдадут предпочтение таблеткам как способу индикации зубного налета, отмечая их комфортность и приятность в использовании.

Для наглядности был вычислен интегральный индекс удовлетворенности (I) пользователями для каждого метода (среднее четырех оценок: удобство, вкус, эффективность, удаляемость). Полученные значения: I (таблетки) = $7,95 \pm 1,2$, I (гель) = $6,47 \pm 1,6$, разница статистически значима ($p < 0,001$). Это суммарно отражает, что в целом участники существенно более довольны таблетками, чем гелем, при примерно равной объективной эффективности средств.

В анкетах участники также оставляли открытые комментарии о недостатках методов. Качественный анализ этих ответов показал, что на гель было больше жалоб: около 20% респондентов упомянули чувство «жжения» на слизистой при применении геля, 15% отметили «горький/неприятный вкус» геля. В случае с таблетками лишь 5% указали условный минус – на-

пример, что таблетка «слишком долго растворяется во рту». В сумме негативные отзывы в адрес геля дали 30% участников, тогда как в адрес таблеток – только 10%. Эти данные перекликаются с количественными результатами: гель действительно чаще вызывал дискомфорт. Ни один из испытуемых не сообщил о каких-либо серьезных побочных эффектах спустя несколько дней после использования средств; на финальном осмотре стоматолог не выявил патологических изменений слизистой или зубов.

ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на то что подавляющее большинство участников заявили о регулярной двухразовой чистке зубов, объективные измерения показали неудовлетворительный уровень гигиены. Это говорит о том, что даже при стандартном гигиеническом режиме часть зубного налета остается не удаленной. Было замечено, что участники с более высоким исходным индексом налета, как правило, и сами оценивают чистоту своих зубов ниже. В целом же стартовые условия для обеих групп были сопоставимы.

Полученные результаты показывают, что оба метода индикации зубного налета (таблетки и гель) эффективны в выявлении зубного налета, однако существенно различаются по ряду потребительских свойств. Несмотря на равную диагностическую ценность, участники явным образом предпочли таблетированную форму из-за ее удобства, вкуса и отсутствия выраженных неприятных ощущений. Анализ состава тестируемых средств позволяет понять природу различий в их восприятии. Таблетки Plack Test содержат: пищевые красители (Brilliant Blue FCF и Acid Red 18), подсластители (ксилит и натрия сахарин), наполнители/связующие (лактоза, картофельный крахмал, стеарат кальция) и ароматизатор. Гель Plack Test содержит: красители (Brilliant Blue FCF и эритрозин), загуститель (гидроксиэтилцеллюлоза, придающая вязкую консистенцию), консерванты (бензоат натрия, сорбат калия), подсластитель (сахаринат натрия) и кислотный компонент (молочную кислоту). Таким образом, таблетки представляют собой твердую дозированную форму с ароматическими и подслащивающими добавками, тогда как гель – жидкая вязкая форма с высокой концентрацией красителя и кислоты. Эти различия в рецептуре предопределяют различия во вкусоароматических и тактильных свойствах продукта.

Как видно из состава, таблетки содержат ксилит – натуральный подсластитель, придающий сладкий вкус и эффект прохлады, а также ароматизатор. Это объясняет, почему таблетки получили высокие оценки по вкусу: участникам они казались слегка сладкими и приятными. Гель же не содержит никаких вкусоароматических добавок (кроме сахараина, который слабее по вкусу и не компенсирует неприятные нотки). Более того, присутствие молочной кислоты в геле придает ему кисловатый привкус и может раздражать рецепторы, вызывая

ощущение жжения. Загуститель ГЭЦ (гидроксиэтилцеллюлоза) делает консистенцию геля вязкой и «липкой», из-за чего при нанесении на зубы некоторые участники ощущали дискомфорт – материал обволакивает слизистую, что субъективно неприятно. В случае таблеток, напротив, твердая форма при разжевывании превращается в жидкость, равномерно окрашивающую налет, но не создающую чувства вязкости. Исторически отмечалось, что классические таблетки-индикаторы имели недостатки – их нужно тщательно разжевывать, они окрашивают всю полость рта (язык, десны) и могут давать неприятный привкус. Однако в нашем исследовании современные таблетки, обогащенные вкусовыми добавками, этих минусов практически не проявили: пациенты хорошо справлялись с разжевыванием, а окрашивание языка/щеки было минимальным и не вызывало жалоб. Таким образом, таблетированная форма благодаря добавкам выигрывает по вкусу и ощущению при использовании, тогда как гелевую форму участники сочли менее комфортной.

Выявленная у четверти испытуемых реакция в виде жжения и неприятных ощущений при использовании геля, вероятно, связана с его составом. Молочная кислота в геле снижает pH в полости рта, что может приводить к кратковременному раздражению слизистой оболочки и ощущениям жжения. Кроме того, гель содержит эритрозин (пищевой краситель E127) – известно, что высокие концентрации эритрозина при частом воздействии способны неблагоприятно влиять на организм. В экспериментальных исследованиях большие дозы эритрозина вызывали у животных нарушения в работе щитовидной железы (стимуляция, опухоли). Таблетки же содержат другие красители (более безопасные, на основе пищевых красок, например, Acid Red 18 – аналог эритрозина, но без йодсодержащих радикалов) и не содержат сильных кислот. Это может быть одной из причин, почему таблетки не вызывали у большинства участников раздражения. В целом отсутствие агрессивных компонентов и наличие смягчающих добавок (ксилит) в таблетированной форме обеспечили ей лучшую переносимость.

Важным практическим моментом является то, насколько просто пациенту очистить зубы от окрашивающего вещества после процедуры, ведь остатки краски на зубах или слизистой нежелательны в повседневной жизни. По отзывам участников и наблюдениям стоматолога, таблетки оставляют налет, который смывается водой и удаляется щеткой довольно легко. Это объяснимо их составом: красители и наполнители в таблетке водорастворимы, а сама кра-

сящая смесь не слишком прочно адгезирует к эмали. Гелевый же индикатор из-за вязкости дольше удерживается на поверхности зубов – его красители впитываются в биопленку и могут частично закрепляться на эмали. В результате даже после чистки щеткой на зубах могли оставаться слегка окрашенные участки, требующие повторного полоскания или чистки. Участники отмечали, что после геля зубы приходилось чистить дольше, чтобы полностью вернуть естественный цвет, тогда как после таблетки достаточно было стандартной чистки. Это подтверждается и статистикой: 70% опрошенных сказали, что таблетки удаляются легче, и только 30% посчитали легче очистить последствия геля (табл. 2). Таким образом, таблетки обеспечивают более простую гигиену после процедуры, что является несомненным плюсом в практических условиях (пациенту не придется долго оттирать зубы, переживая, что яркая краска останется на эмали перед выходом из дома).

В целом, результаты исследования показывают, что применение как таблеток, так и геля Plack Test значительно улучшает гигиеническое состояние полости рта (снижает индекс ОНІ-S) у испытуемых. Различия между двумя методами по объективной эффективности статистически незначимы, то есть оба средства работают одинаково эффективно. Однако восприятие участников отличается: таблетки субъективно оцениваются удобнее в применении и приятнее на вкус, чем гелевый раствор. При этом субъективная оценка эффективности хорошо отражает реальное удаление налета, тогда как комфорт использования и вкусовые свойства сами по себе не влияют на итоговый гигиенический результат.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование показало, что как таблетки, так и гель для индикации зубного налета обладают сопоставимой объективной эффективностью, что подтверждается данными индекса ОНІ-S. Однако субъективное восприятие участников значительно склоняется в пользу таблетированной формы: она оценивается выше за счет удобства применения, более приятного вкуса и меньшего количества побочных эффектов. Также установлена достоверная положительная корреляция между субъективной оценкой эффективности средства и фактическим снижением уровня налета. В результате подавляющее большинство участников (85 %) отдали предпочтение именно таблеткам в качестве дисклозанта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Mensi M, Scotti E, Sordillo A, Agosti R, Calza S. Plaque disclosing agent as a guide for professional biofilm removal: a randomized controlled clinical trial. *Int J Dent Hyg.* 2020;18(3):285–294. doi: 10.1111/ihd.12442

2. Oliveira LM, Pazinato J, Zanatta FB. Are oral hygiene instructions with aid of plaque-disclosing methods effective in improving self-performed dental plaque control? A systematic review of randomized controlled trials. *Int J Dent Hyg.* 2021;19(3):239–254. doi: 10.1111/ihd.12491

3. D'Elia G, Floris W, Marini L, Corridore D, Rojas MA, Ottolenghi L, et al. Methods for evaluating the effectiveness of home oral hygiene measures – a narrative review of dental biofilm indices. *Dent J (Basel)*. 2023;11(7):172. doi: 10.3390/dj11070172
4. Jung IH, Yeon KH, Song HR, Hwang YS. Cytotoxicity of dental disclosing solution on gingival epithelial cells in vitro. *Clin Exp Dent Res*. 2020;6(6):669–676. doi: 10.1002/cre2.321
5. Han S, Kim S, Lee T, Jung H, Lee K, Song JS. Comparison of the short-term effect of oral hygiene education via quantitative light-induced fluorescence technology versus disclosing agents in children: a randomized crossover clinical trial. *Children (Basel)*. 2024;11(11):1371. doi: 10.3390/children11111371
6. Eidenhardt Z, Ritsert A, Shankar-Subramanian S, Ebel S, Margraf-Stiksruud J, Deinzer R. Tooth brushing performance in adolescents as compared to best-practice demonstration in group prophylaxis programs: an observational study. *BMC Oral Health*. 2021;21(1):359. doi: 10.1186/s12903-021-01692-z
7. Yanushevich OO, Maev IV, Krikheli NI, Andreev DN, Lyamina SV, Sokolov FS, et al. Prevalence and risk of dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis. *Dent J (Basel)*. 2022;10(7):126. doi: 10.3390/dj10070126
8. Duane B, Yap T, Neelakantan P, Anthonappa R, Beskos R, McGrath C, et al. Mouthwashes: alternatives and future directions. *Int Dent J*. 2023;73(S2):S86–S97. doi: 10.1016/j.identj.2023.08.011
9. Sedghi L, DiMassa V, Harrington A, Lynch SV, Kapila YL. The oral microbiome: role of key organisms and complex networks in oral health and disease. *Periodontol 2000*. 2021;87(1):107–131. doi: 10.1111/prd.12296
10. Simpson TC, Clarkson JE, Worthington HV, MacDonald L, Weldon JC, Needleman I, et al. Treatment of periodontitis for glycaemic control in people with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022;4(4):CD004714. doi: 10.1002/14651858.CD004714.pub4
11. Seneviratne CJ, Zhang CF, Samaranayake LP. Dental plaque biofilm in oral health and disease. *Chin J Dent Res*. 2011;14(2):87–94. PMID: 22319749. Available from: [https://www.quintessence-publishing.com/deu/en/](https://www.quintessence-publishing.com/deu/en/article/851685)

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Автор, ответственный за связь с редакцией:

Шефов Владимир Юрьевич, ассистент кафедры стоматологии терапевтической и пародонтологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Для переписки: shefov1998@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0622-6866>

Орехова Людмила Юрьевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой стоматологии терапевтической и пародонтологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова, почетный президент Российской пародонтологической

article/851685

12. Marouf N, Cai W, Said KN, Daas H, Diab H, Chinta VR, et al. Association between periodontitis and severity of COVID-19 infection: a case-control study. *J Clin Periodontol*. 2021;48(4):483–491.

doi: 10.1111/jcpe.13435

13. Sanz M, Del Castillo AM, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, D'Aiuto F, Bouchard P, et al. Periodontitis and cardiovascular diseases: consensus report. *J Clin Periodontol*. 2020;47(3):268–288.

doi: 10.1111/jcpe.13189

14. Bernabehttps E, Marcenes W, Hernandez CR, Bailey J, Abreu LG, Alipour V, et al. Global burden of oral conditions in 1990–2017: a systematic analysis. *J Dent Res*. 2020; 99(4): 362–373.

doi: 10.1177/0022034520908533

15. Kim J, Choi Y, Song Y, Park W. Smartphone-based telemonitoring with an interactive toothbrush to improve oral hygiene: a 6-month randomized controlled trial. *J Med Internet Res*. 2025; 27(2): e41802.

doi: 10.2196/65128

16. Орехова ЛЮ, Прохорова ОВ, Шаламай ЛИ, Рачина ДВ, Буренкова НЭ. Сравнительная характеристика комбинированных способов удаления поддесневых зубных отложений. *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2020;20(2):109–115.

doi: 10.33925/1683-3031-2020-20-2-109-115

Orekhova LY, Prokhorova OV, Shalamai LI, Rachina DV, Burenkova NE. Comparative study of combined subgingival plaque removal techniques. *Pediatric dentistry and dental prophylaxis*. 2020;20(2):109–115 (In Russ.).

doi: 10.33925/1683-3031-2020-20-2-109-115

17. Лобода ЕС, Орехова ЛЮ, Гриненко ЭВ, Кропотина АЮ, Яманидзе НА, Атрушкевич ВГ. Оценка эффективности результатов профессиональной гигиены у пациентов с сахарным диабетом I типа и избыточной массой тела. *Пародонтология*. 2021;26(1):20–27.

doi: 10.33925/1683-3759-2021-26-1-20-27

Loboda ES, Orekhova LY, Grinenko EV, Kropotina AY, Iamanidze NA, Atrushkevich VG. Evaluation of the effectiveness of professional hygiene results in patients with diabetes mellitus type I and overweight. *Parodontologiya*. 2021;26(1):20–27 (In Russ.).

doi: 10.33925/1683-3759-2021-26-1-20-27

ской ассоциации, генеральный директор ООО «Городской пародонтологический центр ПАКС», Санкт-Петербург, Российская Федерация

Для переписки: prof_orekhova@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8026-0800>

Лобода Екатерина Сергеевна, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры стоматологии терапевтической и пародонтологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова, elect-президент Российской пародонтологической ассоциации, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Для переписки: dr_ekaterinaloboda@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1094-7209>

Прохорова Ольга Викторовна, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры стоматологии терапевтической и пародонтологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Для переписки: olga-dent@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2639-1292>

Коробкин Никита Сергеевич, ординатор кафедры стоматологии терапевтической и пародонтологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Для переписки: korobkin.2000@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-4548-6015>

Ермаева Екатерина Анатольевна, ординатор кафедры стоматологии терапевтической и пародонтологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Для переписки: katerinaermaeva@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-5983-5406>

Силина Эльвира Сергеевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии терапевтической и пародонтологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Для переписки: elruzza@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5977-9173>

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Corresponding author:

Vladimir Yu. Shefov, DMD, Assistant Professor, Department of Operative Dentistry and Periodontology, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russian Federation

For correspondence: shefov1998@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0622-6866>

Liudmila Yu. Orekhova, DMD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department Restorative Dentistry and Periodontology, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, President of RPA, general manager of City Periodontal Center "PAKS" Ltd., Saint Petersburg, Russian Federation

For correspondence: prof_orekhova@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8026-0800>

Ekaterina S. Loboda, DMD, PhD, Associate Professor, Department of the Restorative Dentistry and Periodontology, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russian Federation

For correspondence: dr_ekaterinaloboda@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1094-7209>

Olga V. Prokhorova, DDS, PhD, Associate Professor, Department of the Restorative Dentistry and Periodontology, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russian Federation

For correspondence: olga-dent@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2639-1292>

Nikita S. Korobkin, Resident, Department of the Restorative Dentistry and Periodontology, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russian Federation

For correspondence: korobkin.2000@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-4548-6015>

Ekaterina A. Ermaeva, Resident, Department of the Restorative Dentistry and Periodontology, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russian Federation

For correspondence: katerinaermaeva@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-5983-5406>

Elvira S. Silina, DMD, PhD, Associate Professor, Department of the Restorative Dentistry and Periodontology, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russian Federation

For correspondence: elruzza@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5977-9173>

Поступила / Article received 16.06.2025

Поступила после рецензирования / Revised 24.06.2025

Принята к публикации / Accepted 27.06.2025

Вклад авторов в работу. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE, а также согласны принять на себя ответственность за все аспекты работы. Шефов В. Ю. – проведение исследования, написание рукописи, формальный анализ; Орехова Л. Ю. – разработка концепции и методологии, научное и административное руководство исследовательским проектом; Лобода Е. С. – курирование данных; Прохорова О. В. – формальный анализ данных; Коробкин Н. С. – валидация результатов; Ермаева Е. А. – валидация результатов; Силина Э. С. – визуализация результатов исследования.

Authors' Contributions: All authors confirm that their authorship complies with the international ICMJE criteria and agree to take responsibility for all aspects of the work. V. Yu. Shefov – investigation, formal analysis, writing original draft preparation; L. Yu. Orekhova – conceptualization, methodology, project administration, supervision; E. S. Loboda – data curation; O. V. Prokhorova – formal analysis; N. S. Korobkin – validation; E. A. Yermaeva – validation; E. S. Silina – visualization.

Факторы патогенности *Filifactor alocis* и *Streptococcus gordonii*, идентифицированные у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта

И.А. Гимранова^{1*}, А.Х. Баймиев^{1,2}, Г.М. Акмалова¹, В.А. Гриценко³

¹Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Российская Федерация

²Институт биохимии и генетики Уфимского федерального исследовательского центра Российской академии наук, Уфа, Российская Федерация

³Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза Оренбургского федерального исследовательского центра Уральского отделения Российской академии наук

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Одним из актуальных направлений пародонтологии является исследование этиопатогенетической роли патогенов пародонтита в отдельности и их ассоциаций. С внедрением технологий секвенирования и метагеномного анализа перечень пародонтопатогенов расширяется, выявляются новые ключевые патогены, например, такие как *Filifactor alocis*. Анализ патогенных свойств и особенностей взаимоотношений *Filifactor alocis* с другими бактериями, формирующими биопленки, особенно ранними колонизаторами, в частности со *Streptococcus gordonii*, остается актуальной задачей.

Целью исследования явилась характеристика факторов патогенности *Streptococcus gordonii* и *Filifactor alocis* в микробиомах полости рта у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта.

Материал и методы. Материалом для исследования послужили образцы содержимого десневой борозды здоровых лиц (n = 25) и пациентов с гингивитом (n = 15), а также пародонтальных карманов пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) легкой (n = 30) и средней (n = 39) степенью тяжести. По результатам секвенирования гена 16S рРНК были идентифицированы видовые составы микробиомов изученных образцов. Выделенная ДНК из образцов также была использована в качестве матрицы для полимеразной цепной реакции и амплификации генов GspB (гликопротеин с сериновыми повторами (SRR)) и hsa (адгезин, связывающийся с сиаловой кислотой) *S. gordonii*, а также FtxA (кодирующий белок RTX) *F. alocis* с использованием предварительно подобранных нами праймеров. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программного пакета Statistica 10. Для оценки взаимосвязей встречаемости бактерий разных видов в оральных микробиомах с принадлежностью пациентов к анализируемым группам использовали коэффициент корреляции Крамера.

Результаты. В результате секвенирования гена 16S рРНК были определены образцы, в составе микробиомов которых детектированы *Filifactor alocis* и *Streptococcus gordonii*; в микробиомах здоровых людей данные микроорганизмы не обнаружены. В результате проведенного ПЦР-анализа у пациентов с гингивитом детектирован лишь ген GspB (6,7% случаев), а у пациентов с ХГП легкой и средней степенями тяжести оба гена (hsa и GspB) *S. gordonii* в 20,0% и 28,2% соответственно и ген FtxA *F. alocis* в 13,3 и 23,1% соответственно, однако все три гена одновременно не встречались ни в одной группе.

Закключение. *S. gordonii* и *F. alocis* являются частью оральной микробиоты, связанной с воспалительными заболеваниями пародонта. Идентификация их факторов патогенности помогает понять, как данные микроорганизмы способствуют развитию и прогрессированию заболевания, что может привести к созданию более точных и чувствительных ранних диагностических тестов, а также способствовать обоснованию новых мишеней для терапевтических воздействий.

Ключевые слова: гингивит, хронический генерализованный пародонтит, *Streptococcus gordonii*, *Filifactor alocis*, факторы патогенности

Для цитирования: Гимранова ИА, Баймиев АХ, Акмалова ГМ, Гриценко ВА. Факторы патогенности *Filifactor alocis* и *Streptococcus gordonii*, идентифицированные у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта. *Пародонтология*. 2025;30(2):161-169. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1092>

Автор, ответственный за связь с редакцией: Гимранова Ирина Анатольевна, заведующая кафедрой фундаментальной и прикладной микробиологии Башкирского государственного медицинского университета, 450008, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, Российская Федерация. Для переписки: mia8408@mail.ru

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

Благодарности: Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования. Индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.

Pathogenic factors of *Filifactor alocis* and *Streptococcus gordonii* identified in patients with inflammatory periodontal diseases

I.A. Gimranova^{1*}, A.H. Baymiev^{1,2}, G.M. Akmalova¹, V.A. Gritsenko³

¹Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

²Institute of Biochemistry and Genetics of the Ufa Federal Research Center of the Russian Academy of Sciences, Ufa, Russian Federation

³Institute for Cellular and Intracellular Symbiosis, Orenburg Federal Research Center, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Orenburg, Russian Federation

ABSTRACT

Relevance. One of the key research areas in periodontology is the investigation of the pathogenetic role of individual periodontal pathogens and their microbial associations. With the advent of sequencing technologies and metagenomic analysis, the list of periodontal pathogens continues to expand, and new key pathogens, such as *Filifactor alocis*, are being identified. Analyzing the virulence factors and interactions of *F. alocis* with other biofilm-forming bacteria, especially early colonizers such as *Streptococcus gordonii*, remains an important task.

Objective. The aim of this study was to characterize the pathogenic factors of *Streptococcus gordonii* and *Filifactor alocis* in the oral microbiomes of patients with inflammatory periodontal diseases.

Materials and methods. The study involved samples of gingival sulcus contents from healthy individuals (n = 25) and patients with gingivitis (n = 15), as well as samples of periodontal pocket contents from patients with mild (n = 30) and moderate (n = 39) chronic periodontitis (CP). Based on 16S rRNA gene sequencing, the microbial composition of each sample was determined. DNA extracted from the samples was also used as a template for polymerase chain reaction (PCR) to amplify the GspB gene (encoding a serine-rich repeat glycoprotein) and the hsa gene (encoding a sialic acid-binding adhesin) of *Streptococcus gordonii*, as well as the FtxA gene (encoding an RTX toxin protein) of *Filifactor alocis*, using primers selected by the authors. Statistical analysis was performed using Statistica 10 software. Cramér's V coefficient was applied to assess associations between bacterial species occurrence within the oral microbiomes and patient group classification.

Results. 16S rRNA gene sequencing identified *Filifactor alocis* and *Streptococcus gordonii* in the microbiomes of patients; these microorganisms were not detected in the microbiomes of healthy individuals. PCR analysis showed that in patients with gingivitis, only the GspB gene was detected (in 6.7% of cases). In patients with mild and moderate chronic periodontitis, both *S. gordonii* genes (hsa and GspB) were detected in 20% and 28.2% of cases, respectively, and the *F. alocis* FtxA gene was found in 13.3% and 23.1% of cases, respectively. However, none of the groups exhibited all three genes simultaneously.

Conclusion. *S. gordonii* and *F. alocis* are part of the oral microbiota associated with inflammatory periodontal diseases. Identifying their pathogenic factors helps elucidate the mechanisms by which these microorganisms contribute to the onset and progression of periodontal pathology. This knowledge may facilitate the development of more accurate and sensitive early diagnostic tools and support the identification of new therapeutic targets.

Keywords: gingivitis, chronic periodontitis, *Streptococcus gordonii*, *Filifactor alocis*, pathogenic factors

For citation: Gimranova IA, Baymiev AH, Akmalova GM, Gritsenko VA. Pathogenic factors of *Filifactor alocis* and *Streptococcus gordonii* identified in patients with inflammatory periodontal diseases. *Parodontologiya*. 2025;30(2): 161-169. (In Russ.). <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1092>

***Corresponding author:** Irina A. Gimranova, Department of the Fundamental and Applied Microbiology, Bashkir State Medical University, 3, Lenina str., Ufa, Russian Federation, 450008. For correspondence: mia8408@mail.ru

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments: The authors declare that there was no external funding for the study. There are no individual acknowledgments to declare.

ВВЕДЕНИЕ

Пародонтит – это широко распространенное и полиэтиологическое хроническое воспалительное заболевание, поражающее связочный аппарат зубов [1-4]. Возникновение и прогрессирование воспалительных заболеваний пародонта связаны с

взаимодействием между аномальным иммунным ответом организма и бактериями в биопленке зубного налета [5, 6]. Микробиом полости рта состоит почти из 700 видов микроорганизмов, которые физически и метаболически взаимодействуют друг с другом, образуя уникальные и сложные сообщества биопленок [7-9]. Формирование биопленки начи-

нается с прикрепления первичных колонизаторов, таких как *Actinomyces spp.* и *Streptococcus spp.*, над десной, что обеспечивает основу для прикрепления других бактерий, в частности *Corynebacterium spp.*, на которых могут закрепляться микроорганизмы иных видов [10]. Увеличение массы и сложности зубной биопленки создает в ее центре бескислородную среду, которая идеально подходит для роста бактерий капнофильных родов/видов, в частности *Capnocytophaga spp.* и *Fusobacterium spp.*, способствующих появлению и накоплению потенциальных патогенов пародонта [10], таких как *Porphyromonas gingivalis*, *Filifactor alocis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* и др. Исследования показывают, что когда естественный баланс между видами бактерий нарушается, вызывая проявления дисбиоза, некоторые бактерии, например *Streptococcus gordonii*, могут проявлять свои патогенные свойства, способствуя усилению воспалительной реакции в тканях пародонта [11]. Роль бактерий, имеющих факторы вирулентности, особенно значима при переходе от здорового пародонта к патологически измененному (проявлению пародонтита). Факторы патогенности микроорганизмов обеспечивают их взаимодействие с тканями и клетками пародонта, помогают уклониться или защититься от иммунных реакций и оказывают прямое повреждающее действие на структурную целостность и функциональную активность клеток хозяина [12]. Помимо этого, биологические характеристики бактерий определяют особенности межвидового взаимодействия (синергизм/антагонизм) микроорганизмов в составе биопленок варианта, которые активно изучаются в последнее время с целью разработки адекватных моделей развития сообщества определенных пародонтопатогенов [13].

Streptococcus gordonii относится к ранним колонизаторам, которые, прикрепляясь к поверхности зубов, участвуют в формировании биопленки, а также развитии воспалительных заболеваний пародонта [14]. Кроме того, *S. gordonii*, проникая в кровеносное русло, способны колонизировать поврежденные сердечные клапаны и наиболее часто идентифицируются как первичные этиологические агенты подострого бактериального эндокардита [15]. Считается, что патогенный потенциал *S. gordonii* зависит, прежде всего, от адгезинов, локализованных на клеточной стенке бактерий: антигена Hs и поверхностного белка B (GspB). Стрептококковый антиген Hs, кодируемый геном *hsa*, связывается с сиалилированными рецепторами на клетках хозяина, обеспечивая адгезию бактерий к поверхностям полости рта и их конкуренцию с другими микроорганизмами, в частности некоторыми пародонтопатогенами [16].

В одном из исследований на модели развития бактериальных ассоциаций *in vitro* было показано, что *S. gordonii* препятствовал накоплению *F. alocis* в сообществе из двух видов, а также в консорциуме из трех видов *S. gordonii*, *F. nucleatum* и *F. alocis*, причем ан-

тагонистическое воздействие *S. gordonii* преобладало над синергетическим взаимодействием *F. nucleatum* с *F. alocis* [17]. Наряду с антигеном Hs адгезию стрептококков через связывание с сиалированными рецепторами эукариотных клеток обеспечивает и поверхностный белок B, кодируемый геном *GspB*. Являясь адгезином, богатым сериновыми повторами, этот белок представляет собой гликопротеин, нередко встречающийся на поверхности бактериальной стенки [14]. Процесс его связывания с сиаловой кислотой, опосредующий адгезию к клеткам и внеклеточному матриксу, зависит от экспрессии гена *GspB* [18, 19]. Таким образом, гены *hsa* и *GspB* влияют на способность *S. gordonii* колонизировать полость рта, формировать биопленки на зубной поверхности, взаимодействовать с другими бактериями и потенциально способствовать развитию заболеваний пародонта. Более глубокое понимание их функций важно для разработки стратегий профилактики и лечения стоматологических и других инфекций.

Filifactor alocis расценивается как маркерный микроорганизм, преобладающий и растущий в пародонтальном кармане при ХГП, апикальном пародонтите и периимплантите [20]. Благодаря включенности в метаболизм аргинина, выраженной протеазной активности, широкому спектру факторов патогенности *F. alocis* интенсивно колонизирует ткани пародонта. Кроме того, эти бактерии, обладая устойчивостью к условиям окислительного стресса в очаге поражения, участвуют в индукции апоптоза эпителиальных клеток, деградациии внеклеточного матрикса тканей пародонта, активации и выработке провоспалительных цитокинов в местах своего присутствия, а также причастны к подавлению защитных реакций нейтрофильных гранулоцитов и угнетению процесса активации комплемента [21]. Исследования J. Oscarsson et al. и H. Ozuna et al. свидетельствуют о том, что около половины штаммов *F. alocis* несут ген *FtxA*, кодирующий синтез белка RTX [22, 23]. Наличие этого гена у *F. alocis* демонстрирует более высокую нагрузку бактерией при прогрессивной форме пародонтита и разрыве пародонтальной связки [24].

Вместе с тем анализ патогенного потенциала и характера взаимоотношений бактерий в полости рта остается на сегодняшний день актуальной задачей, имеющей не только теоретическое, но и практическое значение.

Современная диагностика воспалительных заболеваний пародонта в основном опирается на клиническую оценку стоматологического статуса обследуемых лиц, что недостаточно для раннего выявления воспаления и выделения группы пациентов с высоким риском прогрессирования заболевания. Идентификация ключевых пародонтопатогенов и факторов их патогенности могла бы значительно повысить диагностическую точность обследования и эффективность прогнозирования характера течения указанной патологии.

Целью настоящего исследования явилась характеристика факторов патогенности *Streptococcus gordonii* и *Filifactor alocis* в микробиомах полости рта у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для исследования послужили образцы содержимого десневой борозды здоровых лиц (25 человек) и пациентов с гингивитом (15 человек), а также пародонтальных карманов пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести (30 человек) и средней степени тяжести (39 человек); возраст обследуемых лиц, наблюдавшихся у врача-стоматолога в стоматологических поликлиниках г. Уфы, составил 26-60 лет. Идентификация видового состава микробиома образцов осуществлялась на основе результатов секвенирования гена 16S рРНК. Выделенная из образцов ДНК была использована в качестве матрицы для полимеразной цепной реакции (ПЦР) и амплификации генов *hsa*, кодирующего антиген Hs, и *GspB*, кодирующего поверхностный белок В *S. gordonii*, а также *FtxA*, кодирующего белок RTX *F. alocis*, с использованием предварительно подобранных нами пар олигонуклеотидных праймеров (табл. 1). Для подбора и синтеза соответствующих праймеров, а также выбора оптимальных условий проведения анализа использовалась программа PrimerSelect из пакета программ Lasergene, для выявления консервативных участков последовательностей генов – Megaline (Lasergene) (DNASTAR, Inc. США).

Амплификацию проводили в амплификаторе GeneExplorer GE-96G (Bioer, Китай). Объем реакционной смеси составил 25 мкл, содержащий стандартный буфер для Taq-полимеразы (10x, 750 mM Tris-HCl (pH 8.6); 200 mM (NH₄)₂SO₄; 0,1% (v/v) Твин 20, pH 8.6), 4 дезоксирибонуклеотидтрифосфата (dNTP, 10 mM), Taq-полимеразу (5 ед/мкл), два олигонуклеотидных праймера (каждый по 2 мкМ).

Далее проводили стандартную ПЦР по следующим параметрам реакции: 94 °C – 30 сек.; 30 циклов: денатурация при 94 °C – 30 сек., отжиг праймеров (t °C, табл. 1) – 30 сек., элонгация при 72 °C – 3 мин. 30 сек.; конечная элонгация при 72 °C – 10 мин. Продукты амплификации разделяли электрофоретически в

1,6% агарозном геле и после окрашивания геля бромидом этидия идентифицировали в ультрафиолетовом свете в гель-документирующей системе BioRad ChemiDoc MP. В качестве маркера использовали маркер длин ДНК 100+ bp DNA Ladder (ЕвроГен). Положительные результаты о наличии генов факторов вирулентности заключали при обнаружении в дорожке специфически светящейся полосы определенной длины (табл. 1).

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программного пакета Statistica 10. Для оценки взаимосвязей встречаемости бактерий разных видов в оральных микробиомах с принадлежностью пациентов к анализируемым группам использовали коэффициент корреляции Крамера.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного секвенирования гена 16S рРНК были определены образцы, в составе микробиомов которых детектированы *Filifactor alocis* и *Streptococcus gordonii*. Установлено, что в микробиомах здоровых людей данные микроорганизмы отсутствовали.

Анализ взаимосвязей между присутствием *F. alocis* и *S. gordonii* в образцах и наличием у пациентов воспалительных заболеваний пародонта выявил статистически достоверные корреляции *F. alocis* с ХГП ($V = 0,57$, $p < 0,0001$) вне зависимости от тяжести данной патологии. Данный микроорганизм был идентифицирован у 70,0% пациентов с легкой степенью тяжести ХГП и 66,7% больных со средней степенью тяжести заболевания, тогда как у пациентов с гингивитом его встречаемость составляла всего 6,7%. Полученные результаты подтверждают данные литературы, согласно которым *Filifactor alocis* является одним из главных пародонтопатогенов, который выявляется у значительной части пациентов с ХГП [25, 26].

Подобная статистически значимая положительная корреляция ($V = 0,5$, $p < 0,0001$) обнаружена и в отношении частоты встречаемости *S. gordonii*, который идентифицировался только у больных с воспалительными заболеваниями пародонта: при гингивите он регистрировался в 20,0% случаев, в то время как у пациентов с ХГП легкой степени тяжести – в 30,0%, а при средней степени тяжести заболева-

Таблица 1. Праймеры, использованные в работе

Table 1. Primers used in the study

Ген / Gene	Олигонуклеотидная последовательность (5'-3') Oligonucleotide sequence (5'-3')	Температура отжига t (°C) Annealing temperature t (°C)	Размер продукта, п.н. Product size (bp)
<i>hsa Streptococcus gordonii</i>	F GGCTTCGTGCGGCTACATCTCA R TTGCTGCTTCTTCGCTTAAACTGCT	57	276
<i>GspB Streptococcus gordonii</i>	F ACGATACCGGTGGGGAAGAAGTCAAAC R GGCATCCGTAGCTACAACATAAC	53	434
<i>FtxA Filifactor alocis</i>	F TGGCAACGGTAACAAGAGCATA R TTCCCAAATCCAACCACAATAAT	53	405

ния – в 43,6% случаев. Хотя *S. gordonii* сам по себе, очевидно, не является непосредственным возбудителем, вызывающим пародонтит, его существенный вклад в формирование и развитие полимикробной биопленки делает данный микроорганизм важным фактором в патогенезе этого заболевания, так как он создает условия, благоприятные для роста и развития действительно патогенных бактерий, способствуя прогрессированию пародонтита [16].

Следует отметить, что одновременная детекция *S. gordonii* и *F. alocis* встречалась только в 10,3% в исследуемых образцах пациентов с ХГП средней степени тяжести, что согласуется с результатами других работ и может указывать на антагонистические взаимоотношения между этими бактериями в оральном биотопе [17].

Анализ методом ПЦР наличия в исследованных образцах генов вирулентности *hsa*, *GspB* (кодирующих адгезины *S. gordonii*) и *ftxA* (кодирующего RTX-белок *F. alocis*) показал различную частоту встречаемости этих генов (табл. 2). Обнаружение указанных генов наблюдалось только в образцах, где 16S рРНК-секвенирование подтвердило присутствие соответствующих бактерий, при этом в материале от здоровых людей исследуемые гены не были выявлены.

Из данных, представленных в таблице 2, следует, что у пациентов с гингивитом определялся только ген *GspB*, кодирующий поверхностный белок В *S. gordonii* (6,7% случаев). Этот адгезин участвует в межбактериальной адгезии, позволяя *S. gordonii* взаимодействовать с другими бактериями, такими как *Streptococcus sanguinis*, *Actinomyces spp.* и др., что способствует формированию сложных полимикробных биопленок, которые характерны для зубного налета и других инфекционных сообществ. Низкий удель-

ный вес обнаружения гена *GspB* подчеркивает, что *S. gordonii* с данным геном патогенности, вероятно, является одним из множества факторов, способствующих развитию гингивита, а не его основной причиной. Однако необходимы дополнительные исследования для точного определения роли *S. gordonii* и гена *GspB* в патогенезе гингивита.

В группах пациентов с ХГП наблюдалось абсолютно иное распределение частоты встречаемости генов факторов патогенности. Оба исследуемых гена патогенности *S. gordonii* были обнаружены изолированно или в сочетании у пациентов как с легкой, так и со средней степенью тяжести ХГП, причем совместное присутствие в образцах этих генов (*hsa* + *GspB*) наблюдалось в 20,0 и 28,2% случаев соответственно (табл. 2). Наблюдаемая разница в частоте сочетанного присутствия генов *hsa* и *GspB* в зависимости от тяжести заболевания может указывать на то, что эти гены играют существенную роль в патогенезе ХГП, и их совместное наличие коррелирует с прогрессированием заболевания. Нельзя исключить, что более частое обнаружение сочетанности *hsa* и *GspB* при средней степени тяжести ХГП предполагает синергидное действие указанных генов, усиливающее вирулентность *S. gordonii* и способствующее более тяжелому течению патологии [19]. Однако для подтверждения данного предположения необходимо проведение дополнительных исследований, которые позволили бы исключить влияние других факторов, способных обусловить наблюдаемую корреляцию.

Совместное обнаружение гена *FtxA F. alocis* и генов *hsa* и (или) *GspB S. gordonii* в исследуемых образцах не было ни в одной из групп обследуемых пациентов, поскольку эти микроорганизмы сочетано идентифицировались относительно редко и только у пациен-

Таблица 2. Наличие изученных генов факторов вирулентности *Streptococcus gordonii* и *Filifactor alocis* у обследованных лиц в анализируемых группах

Table 2. Detection of virulence factor genes of *Streptococcus gordonii* and *Filifactor alocis* in the study groups

Группа исследуемых лиц Study group	Наличие исследуемых генов (абс./%) ** Detection of target genes (n/%) **				
	<i>hsa</i> <i>S. gordonii</i>	<i>GspB</i> <i>S. gordonii</i>	<i>hsa</i> + <i>GspB</i> <i>S. gordonii</i>	<i>FtxA</i> <i>F. alocis</i>	<i>hsa</i> / <i>GspB</i> <i>S. gordonii</i> + <i>FtxA F. alocis</i>
Гингивит (n = 15) Gingivitis (n = 15)	0	1 6,7	0	0	0
ХГП-ЛС* (n = 30) Mild CP* (n = 30)	9 30,0	6 20,0	6 20,0	4 13,3	0
ХГП-СС* (n = 39) Severe CP (n = 39)	11 28,2	13 33,3	11 28,2	9 23,1	0

*ХГП-ЛС – хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести;

ХГП-СС – хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести.

**в числителе – количество положительных образцов на исследуемый ген (абс.);

в знаменателе – количество положительных образцов на исследуемый ген в (%) ($p < 0,05$).

*CP – chronic periodontitis

**numerator – number of positive samples for the target gene (n);

denominator – proportion of positive samples for the target gene (%)

тов с ХГП средней степени тяжести. Ген FtxA, кодирующий RTX-белок *F. alocis*, определялся у пациентов с ХГП легкой степени тяжести в 13,3% и со средней степенью тяжести в 23,1% случаев. Данный фактор патогенности, вызывающий индукцию апоптоза и повреждение клеток хозяина, может определять агрессивный потенциал *F. alocis* и способствовать развитию пародонтита. Механизм действия RTX-белка *F. alocis* до конца не изучен, но предполагается его участие в воздействии на клеточную мембрану [22]. Более частое присутствие гена FtxA в образцах от пациентов с ХГП средней степени тяжести (23,1 против 13,3% при легкой степени тяжести заболевания) может быть связано с участием RTX-белка в детерминации выраженного воспалительного процесса, ассоциированного с деструкцией тканей пародонта, что позволяет рассматривать ген FtxA в качестве потенциального биомаркера при диагностике более агрессивной формы ХГП. Вместе с тем установление причинно-следственных связей между продукцией RTX-белка *F. alocis*, контролируемой геном FtxA, и тяжестью течения ХГП – предмет будущих исследований. Причем вполне возможно, что токсичный RTX-белок действует не изолированно, а синергетически с другими факторами вирулентности пародонтопатогенов, способствуя более тяжелому течению ХГП.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для комплексного анализа микробиоты полости рта и молекулярно-генетических особенностей взаимодействий бактерий при воспалительных заболеваниях пародонта необходима разработка специализированных методик, которые могли бы оценить патогенетическое и диагностическое значение выявленных бактериальных ассоциаций и определить роль отдельных факторов вирулентности возбудителей хронического генерализованного пародонтита и их патогенного потенциала в целом в развитии указанной патологии.

В настоящем исследовании дана характеристика некоторых факторов патогенности бактерий видов *S. gordonii* и *F. alocis*, которые являются частью оральной микробиоты, связанной с воспалительными заболеваниями пародонта, и показана их взаимосвязь с тяжестью течения данной патологии. Идентификация факторов патогенности указанных микроорганизмов помогает понять, каким образом они способствуют развитию и прогрессированию ХГП, что может привести к созданию более точных и чувствительных ранних диагностических тестов, а также способствовать обоснованию новых мишеней для терапевтических воздействий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Mendes L, Azevedo NF, Felino A, Pinto MG. Relationship between invasion of the periodontium by periodontal pathogens and periodontal disease: a systematic review. *Virulence*. 2015;6(3):208-215. doi: 10.4161/21505594.2014.984566
2. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et.al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018; 89(1):173-S182. doi: 10.1002/JPER.17-0721
3. Imran NK, Abdulbaqi HR, Milward M. The prevalence of periodontitis in an Iraqi population using the 2017 classification. *Journal of Baghdad College of Dentistry*. 2024; 36(2):1-10. doi: 10.26477/jbcd.v36i2.3
4. Abdulbaqi HR, Abdulkareem AA, Alshami ML, Milward MR. The oral health and periodontal diseases awareness and knowledge in the Iraqi population: Online-based survey. *Clin Exp Dent Res*. 2020; 6(5): 519-528. doi: 10.1002/cre2.304
5. Dentino A, Lee S, Mailhot J, Hefti AF. Principles of periodontology. *Periodontol 2000*. 2013; 61(1):16-53. doi: 10.1111/j.1600-0757.2011.00397.x
6. Mohammed HA, Abdulkareem AA, Zardawi FM, Gul SS. Determination of the accuracy of salivary biomarkers for periodontal diagnosis. *Diagnostics*. 2022; 12(10):2485. doi: 10.3390/diagnostics12102485
7. Sanz M, Beighton D, Curtis MA, Cury JA, Dige I, Dommisch H, Zaura E. Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol*. 2017; 44 Suppl 18:S5-S11:5-11. doi: 10.1111/jcpe.12682
8. Deo PN, Deshmukh R. Oral microbiome: Unveiling the fundamentals. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2019;23(1):122-128. doi: 10.4103/jomfp.JOMFP_304_18
9. Kim H, Kim S, Jung S. Instruction of microbiome taxonomic profiling based on 16S rRNA sequencing. *J Microbiol*. 2020;58(3):193-205. doi: 10.1007/s12275-020-9366-2
10. Mark Welch JL, Rossetti BJ, Rieken CW, Dewhirst FE, Borisy GG. Biogeography of a human oral microbiome at the micron scale. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2016;113(6):E791-E800. doi: 10.1073/pnas.1522149113
11. Darveau RP. Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nat Rev Microbiol*. 2010;8(7):481-490. doi: 10.1038/nrmicro2337
12. Евдокимова ОВ, Котелевец ЕП, Новак АИ, Бирюков ВВ. Роль факторов вирулентности *Porphyromonas gingivalis* и *Tannerella forsythia* в патогенезе заболеваний пародонта: обзор литературы. *Клиническая стоматология*. 2025;28(1):171-178. doi: 10.37988/1811-153X_2025_1_171

13. Luo A, Wang F, Sun D, Liu X, Xin B. Formation, Development, and Cross-Species Interactions in Biofilms. *Front Microbiol.* 2022;12:757327.

doi: 10.3389/fmicb.2021.757327

14. Kim A, Ahn KB, Kim HY, Seo HS, Yun CH, Han SH. Serine-rich Repeat Adhesin Gordonii Surface Protein B is Important for Streptococcus gordonii Biofilm Formation. *Basic Res.* 2016;42(12):1767-1772.

doi: 10.1016/j.joen.2016.08.016

15. Park OJ, Kwon Y, Park C, So YJ, Park TH, Jeong S, Im J, Yun CH, Han SH. Streptococcus gordonii: Pathogenesis and Host Response to Its Cell Wall Components. *Microorganisms.* 2020;8(12):1852.

doi: 10.3390/microorganisms8121852

16. Nobbs AH, Zhang Y, Khammanivong A, Herzberg MC. Streptococcus gordonii Hsa environmentally constrains competitive binding by Streptococcus sanguinis to saliva-coated hydroxyapatite. *J Bacteriol.* 2007;189(8):3106-3114.

doi: 10.1128/JB.01535-06

17. Wang Q, Wright CJ, Dingming H, Uriarte SM, Lamont RJ. Oral community interactions of Filifactor alocis in vitro. *PLoS One.* 2013;8(10):e76271.

doi: 10.1371/journal.pone.0076271

18. Chen Y, Bensing BA, Seepersaud R, Mi W, Liao M, Jeffrey PD et.al. Unraveling the sequence of cytosolic reactions in the export of GspB adhesin from Streptococcus gordonii. *J Biol Chem.* 2018;293(14):5360-5373.

doi: 10.1074/jbc.RA117.001284

19. Bensing BA, López JA, Sullam PM. The Streptococcus gordonii Surface Proteins GspB and Hsa Mediate Binding to Sialylated Carbohydrate Epitopes on the Platelet Membrane Glycoprotein Ib α . *Infect Immun.* 2004;72(11):6528-6537.

doi: 10.1128/IAI.72.11.6528-6537.2004

20. Razooqi Z, Khzam N, L'Hostis M, Belibasakis GN, Johansson A, Oscarsson J. Prevalence of the oral pathogen Filifactor alocis and its FtxA toxin related to clinical parameters and presence of Aggregatibacter actinomycetemcomitans. *Front Cell Infect Microbiol.* 2025;14:1501028.

doi: 10.3389/fcimb.2024.1501028

21. Балмасова ИП, Царев ВН, Арутюнов СД, Бабаев ЭА. Filifactor alocis и его роль в этиологии хронического пародонтита. *Стоматология.* 2020;99(3):78-82.

doi: 10.17116/stomat20209903178

22. Oscarsson J, Claesson R, Bao K, Brundin M, Belibasakis GN. Phylogenetic analysis of Filifactor alocis strains isolated from several oral infections identified a novel RTX toxin, ftxA. *Toxins.* 2020;12(11): 687.

doi: 10.3390/toxins12110687

23. Ozuna H, Snider I, Belibasakis GN, Oscarsson J, Johansson A, Uriarte SM. Aggregatibacter actinomycetemcomitans and Filifactor alocis: Two exotoxin-producing oral pathogens. *Front Oral Health.* 2022;3:981343.

doi: 10.3389/froh.2022.981343

24. Razooqi Z, Tjellström I, Höglund Åberg C, Kwamin F, Claesson R, Haubek D, et.al. Association of Filifactor alocis and its RTX toxin gene ftxA with periodontal attachment loss, and in synergy with Aggregatibacter actinomycetemcomitans. *Front Cell Infect Microbiol.* 2024;14:1501028.

doi: 10.3389/fcimb.2024.1501028

25. Aruni W, Chioma O, Fletcher HM. Filifactor alocis: The Newly Discovered Kid on the Block with Special Talents. *J Dent Res.* 2014;93(8):725-732.

doi: 10.1177/0022034514538283

26. Aruni AW, Mishra A, Dou Y, Chioma O, Hamilton BN, Fletcher HM. Filifactor alocis – a new emerging periodontal pathogen. *Microbes Infect.* 2015;17(7):517-530.

doi: 10.1016/j.micinf.2015.03.011

REFERENCES

1. Mendes L, Azevedo NF, Felino A, Pinto MG. Relationship between invasion of the periodontium by periodontal pathogens and periodontal disease: a systematic review. *Virulence.* 2015;6(3):208-215.

doi: 10.4161/21505594.2014.984566

2. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et.al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018; 89(1): 173-S182.

doi: 10.1002/JPER.17-0721

3. Imran NK, Abdulbaqi HR, Milward M. The prevalence of periodontitis in an Iraqi population using the 2017 classification. *Journal of Baghdad College of Dentistry.* 2024;36(2):1-10.

doi: 10.26477/jbcd.v36i2.3

4. Abdulbaqi HR, Abdulkareem AA, Alshami ML, Milward MR. The oral health and periodontal diseases awareness and knowledge in the Iraqi population: Online-based survey. *Clin Exp Dent Res.* 2020;6(5):519-528.

doi: 10.1002/cre2.304

5. Dentino A, Lee S, Mailhot J, Hefti AF. Principles of periodontology. *Periodontol 2000.* 2013;61(1):16-53.

doi: 10.1111/j.1600-0757.2011.00397.x

6. Mohammed HA, Abdulkareem AA, Zardawi FM, Gul SS. Determination of the accuracy of salivary biomarkers for periodontal diagnosis. *Diagnostics.* 2022;12(10):2485.

doi: 10.3390/diagnostics12102485

7. Sanz M, Beighton D, Curtis MA, Cury JA, Dige I, Dommisch H, Zaura E. Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 2017; 44 Suppl 18:S5-S11:5-11.

doi: 10.1111/jcpe.12682

8. Deo PN, Deshmukh R. Oral microbiome: Unveiling the fundamentals. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2019;23(1):122-128.

doi: 10.4103/jomfp.JOMFP_304_18

9. Kim H, Kim S, Jung S. Instruction of microbiome taxonomic profiling based on 16S rRNA sequencing. *J Microbiol.* 2020;58(3):193-205.
doi: 10.1007/s12275-020-9366-2
10. Mark Welch JL, Rossetti BJ, Rieken CW, Dewhirst FE, Borisy GG. Biogeography of a human oral microbiome at the micron scale. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2016;113(6):E791-E800.
doi: 10.1073/pnas.1522149113
11. Darveau RP. Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nat Rev Microbiol.* 2010;8(7):481-490.
doi: 10.1038/nrmicro2337
12. Evdokimova OV, Kotelevets EP, Novak AI, Biryukov VV. The role of virulence factors of *Porphyromonas gingivalis* and *Tannerella forsythia* in the pathogenesis of periodontal diseases: literature review. *Clinical Dentistry (Russia).* 2025;28(1):171-178 (In Russ.).
doi: 10.37988/1811-153X_2025_1_171.
13. Luo A, Wang F, Sun D, Liu X, Xin B. Formation, Development, and Cross-Species Interactions in Biofilms. *Front Microbiol.* 2022;12:757327.
doi: 10.3389/fmicb.2021.757327
14. Kim A, Ahn KB, Kim HY, Seo HS, Yun CH, Han SH. Serine-rich Repeat Adhesin *Gordonii* Surface Protein B is Important for *Streptococcus gordonii* Biofilm Formation. *Basic Res.* 2016;42(12):1767-1772.
doi: 10.1016/j.joen.2016.08.016
15. Park OJ, Kwon Y, Park C, So YJ, Park TH, Jeong S, Im J, Yun CH, Han SH. *Streptococcus gordonii*: Pathogenesis and Host Response to Its Cell Wall Components. *Microorganisms.* 2020;8(12):1852.
doi: 10.3390/microorganisms8121852
16. Nobbs AH, Zhang Y, Khammanivong A, Herzberg MC. *Streptococcus gordonii* Hsa environmentally constrains competitive binding by *Streptococcus sanguinis* to saliva-coated hydroxyapatite. *J Bacteriol.* 2007;189(8):3106-3114.
doi: 10.1128/JB.01535-06
17. Wang Q, Wright CJ, Dingming H, Uriarte SM, Lamont RJ. Oral community interactions of *Filifactor alocis* in vitro. *PLoS One.* 2013; 8(10): e76271.
doi: 10.1371/journal.pone.0076271
18. Chen Y, Bensing BA, Seepersaud R, Mi W, Liao M, Jeffrey PD et.al. Unraveling the sequence of cytosolic re-
- actions in the export of GspB adhesin from *Streptococcus gordonii*. *J Biol Chem.* 2018;293(14):5360-5373.
doi: 10.1074/jbc.RA117.001284
19. Bensing BA, López JA, Sullam PM. The *Streptococcus gordonii* Surface Proteins GspB and Hsa Mediate Binding to Sialylated Carbohydrate Epitopes on the Platelet Membrane Glycoprotein Iba. *Infect Immun.* 2004;72(11):6528-6537.
doi: 10.1128/IAI.72.11.6528-6537.2004
20. Razooqi Z, Khzam N, L'Hostis M, Belibasakis GN, Johansson A, Oscarsson J. Prevalence of the oral pathogen *Filifactor alocis* and its FtxA toxin related to clinical parameters and presence of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *Front Cell Infect Microbiol.* 2025;14:1501028.
doi: 10.3389/fcimb.2024.1501028
21. Balmasova IP, Tsarev VN, Arutyunov SD, Babaev EA. *Filifactor alocis* and its role in the etiology of chronic periodontitis. *Stomatologiya.* 2020;99(3):78-82 (In Russ.).
doi: 10.17116/stomat20209903178
22. Oscarsson J, Claesson R, Bao K, Brundin M, Belibasakis GN. Phylogenetic analysis of *Filifactor alocis* strains isolated from several oral infections identified a novel RTX toxin, ftxA. *Toxins.* 2020;12(11):687.
doi: 10.3390/toxins12110687
23. Ozuna H, Snider I, Belibasakis GN, Oscarsson J, Johansson A, Uriarte SM. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and *Filifactor alocis*: Two exotoxin-producing oral pathogens. *Front Oral Health.* 2022;3: 981343.
doi: 10.3389/froh.2022.981343
24. Razooqi Z, Tjellström I, Höglund Åberg C, Kwamin F, Claesson R, Haubek D, et.al. Association of *Filifactor alocis* and its RTX toxin gene ftxA with periodontal attachment loss, and in synergy with *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *Front Cell Infect Microbiol.* 2024;14:1501028.
doi: 10.3389/fcimb.2024.1501028
25. Aruni W, Chioma O, Fletcher HM. *Filifactor alocis*: The Newly Discovered Kid on the Block with Special Talents. *J Dent Res.* 2014;93(8):725-732.
doi: 10.1177/0022034514538283
26. Aruni AW, Mishra A, Dou Y, Chioma O, Hamilton BN, Fletcher HM. *Filifactor alocis* – a new emerging periodontal pathogen. *Microbes Infect.* 2015;17(7):517-530.
doi: 10.1016/j.micinf.2015.03.011

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Автор, ответственный за связь с редакцией:

Гимранова Ирина Анатольевна, кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой фундаментальной и прикладной микробиологии Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Российская Федерация

Для переписки: mia8408@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3330-9437>

Баймиев Андрей Ханифович, доктор биологических наук, доцент, профессор кафедры фундаментальной и прикладной микробиологии Башкирского государственного медицинского университета, ведущий научный сотрудник лаборатории биоинженерии растений и микроорганизмов Института биохимии и генетики Уфимского федерального исследовательского центра Российской академии наук, Уфа, Российская Федерация
Для переписки: baymiev@anrb.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6637-9365>

Акмалова Гюзель Маратовна, доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии, декан стоматологического факультета Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Российская Федерация

Для переписки: akmalova-ekb@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7745-0489>

Гриценко Виктор Александрович, доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник Института клеточного и внутриклеточного симбиоза Оренбургского федерального исследовательского центра Уральского отделения Российской академии наук, Оренбург, Российская Федерация

Для переписки: vag59@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2086-5170>

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Corresponding author:

Irina A. Gimranova, MD, PhD, Docent, Head of the Department of the Fundamental and Applied Microbiology, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

For correspondence: mia8408@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3330-9437>

Andrey H. Baymiev, PhD, DSc, Professor, Department of the Fundamental and Applied Microbiology, Bashkir State Medical University, Leading Researcher, Laboratory of Plant and Microorganism Bioengineering, Institute of Biochemistry and Genetics, Ufa Federal Research Centre, Russian Academy of Sciences, Ufa, Russian Federation

For correspondence: baymiev@anrb.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6637-9365>

Guzel M. Akmalova, DMD, PhD, DSc, Professor, Department of the Pediatric Dentistry and Orthodontics,

Dean, Dental School Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

For correspondence: akmalova-ekb@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7745-0489>

Victor A. Gritsenko, MD, PhD, DSc, Professor, Chief Researcher, Institute for Cellular and Intracellular Symbiosis, Orenburg Federal Research Center, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Orenburg, Russian Federation

For correspondence: vag59@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2086-5170>

Поступила / Article received 23.05.2025

Поступила после рецензирования / Revised 03.06.2025

Принята к публикации / Accepted 03.06.2025

Вклад авторов в работу. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE, а также согласны принять на себя ответственность за все аспекты работы: Гимранова И. А. – разработка концепции, курирование данных, формальный анализ, проведение исследования, разработка методологии, административное руководство исследовательским проектом, предоставление ресурсов, валидация результатов, визуализация, написание черновика рукописи; Баймиев А. Х. – разработка концепции, проведение исследования, валидация результатов, визуализация, написание рукописи – рецензирование и редактирование; Акмалова Г. М. – курирование данных, разработка методологии, предоставление ресурсов, визуализация, написание рукописи – рецензирование и редактирование; Гриценко В. А. – разработка концепции, формальный анализ, научное руководство, визуализация, написание рукописи – рецензирование и редактирование.

Authors' contribution. All authors confirm that their contributions comply with the international ICMJE criteria and agrees to take responsibility for all aspects of the work: I. A. Gimranova – conceptualization, data curation, formal analysis, investigation, methodology, project administration, resources, validation, visualization, original draft preparation; A. H. Baymiev – conceptualization, investigation, validation, visualization, writing – review and editing; G. M. Akmalova – data curation, methodology, resources, writing – review and editing; V. A. Gritsenko – conceptualization, formal analysis, supervision, visualization, writing – review and editing.

Клинико-микробиологические маркеры прогнозирования рисков развития периимплантита у пациентов с хроническим пародонтитом

И.В. Бажутова^{1*}, А.В. Лямин¹, Д.А. Трунин¹, Д.В. Алексеев¹,
А.Е. Пономарев¹, Е.В. Заров¹, А.И. Ерохин²

¹Самарский государственный медицинский университет, Самара, Российская Федерация

²ООО «Частный дантист и коллеги», Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Актуальность. В наши дни наиболее эффективным методом решения восстановления целостности зубных рядов является дентальная имплантация. При этом у пациентов с хроническим пародонтитом в анамнезе значительно более высокий риск воспалительных осложнений, а именно мукозита и периимплантита. Разработка эффективных стратегий профилактики и лечения требует точной и своевременной оценки риска развития заболевания. Цель исследования – разработать модель классификации риска развития периимплантита у пациентов с хроническим пародонтитом на основе клинико-микробиологических маркеров, используя метод построения дерева решений.

Материалы и методы. В исследовании были проанализированы 177 пациентов с хроническим пародонтитом, разделенных на три группы: без дентальных имплантатов, с имплантатами без признаков периимплантита и с имплантатами и диагностированным периимплантитом (по 59 человек в каждой из групп). С помощью обследования полости рта, микробиологического исследования и ПЦР-исследования содержимого пародонтальных карманов был проведен анализ клинических и микробиологических показателей, позволивший выявить клинико-микробиологические маркеры риска развития периимплантита. На основе выявленных комбинаций построена модель машинного обучения на базе алгоритма CART с включением индекса Джини.

Результаты. Наиболее характерными симптомами в группе пациентов с периимплантитом оказались гиперестезия дентина, неприятный запах изо рта, экссудат и нависание гингивального края. Из выделенных микроорганизмов наиболее значимыми для прогнозирования оказались *R. mucilaginosa*, *S. mitis*, *R. dentocariosa*, *A. odontolyticus*, *S. australis*, *P. gingivalis*, *F. nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans*. Модель показала высокую дискриминативную способность (общая корректность – 0,75, согласованность – 0,7243, ROC-AUC – 0,74).

Заключение. Комплексный клинический и микробиологический анализ пациентов с периимплантитом, включающий статистическую обработку данных и применение методов машинного обучения, позволяет прогнозировать риск развития периимплантита у пациентов с хроническим пародонтитом. Результаты подчеркивают важность включения микробиологического исследования в стандартные протоколы обследования, позволяющие заблаговременно идентифицировать пациентов группы риска и персонализировать лечебные и превентивные мероприятия.

Ключевые слова: периимплантит, хронический пародонтит, клинико-микробиологические маркеры, прогнозирование риска, дентальная имплантация, машинное обучение

Для цитирования: Бажутова ИВ, Лямин АВ, Трунин ДА, Алексеев ДВ, Пономарев АЕ, Заров ЕВ, Ерохин АИ. Клинико-микробиологические маркеры прогнозирования рисков развития периимплантита у пациентов с хроническим пародонтитом. *Пародонтология*. 2025;30(2):171-181. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1088>

***Автор, ответственный за связь с редакцией:** Бажутова Ирина Владимировна, кафедра стоматологии ИПО Самарского государственного медицинского университета, 443099, ул. Чапаевская, д. 89, г. Самара, Российская Федерация. Для переписки: docba@mail.ru

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

Благодарности: Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования. Индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.

Clinical and microbiological predictors of peri-implantitis risk in patients with chronic periodontitis

I.V. Bazhutova^{1*}, A.V. Lyamin¹, D.A. Trunin¹, D.V. Alekseev¹,
A.E. Ponomarev¹, E.V. Zarov¹, A.I. Erokhin²

¹Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

²Private Dentist and Colleagues LLC, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Relevance. Dental implantation is currently regarded as the most effective approach to restoring the continuity of the dentition. However, individuals with a history of chronic periodontitis face a significantly increased risk of inflammatory complications, particularly peri-implant mucositis and peri-implantitis. Developing effective prevention and treatment strategies requires accurate, timely risk assessment to identify at-risk patients.

Objective. To develop a risk classification model for peri-implantitis in patients with chronic periodontitis based on clinical and microbiological markers, using a decision tree algorithm.

Materials and methods. The study included 177 patients with chronic periodontitis, evenly divided into three groups ($n = 59$ each): without dental implants, with implants and no clinical signs of peri-implantitis, and with implants and diagnosed peri-implantitis. Clinical examination, microbiological analysis, and PCR testing of subgingival plaque from periodontal pockets were conducted to identify clinical and microbiological markers associated with peri-implantitis risk. Based on these parameters, a machine learning model was developed using the CART (Classification and Regression Tree) algorithm with the Gini index as the splitting criterion.

Results. The most prominent clinical signs observed in patients with peri-implantitis were dentin hypersensitivity, halitosis, exudate, and gingival margin overgrowth. Among the identified microorganisms, the most predictive for peri-implantitis risk were *R. mucilaginosa*, *S. mitis*, *R. dentocariosa*, *A. odontolyticus*, *S. australis*, *P. gingivalis*, *F. nucleatum* and *A. actinomycetemcomitans*. The classification model demonstrated high discriminative ability, with an accuracy of 0.75, F1-score of 0.7243, and a ROC-AUC of 0.74.

Conclusion. A comprehensive clinical and microbiological evaluation, supported by statistical analysis and machine learning methods, provides an effective approach for predicting the risk of peri-implantitis in patients with chronic periodontitis. The findings highlight the importance of integrating microbiological diagnostics into standard clinical protocols to enable early identification of high-risk individuals and to guide personalized preventive and therapeutic strategies.

Keywords: peri-implantitis, chronic periodontitis, clinical and microbiological markers, risk prediction, dental implantation, machine learning

For citation: Bazhutova IV, Lyamin AV, Trunin DA, Alekseev DV, Ponomarev AE, Zarov EV, Erokhin AI. Clinical and microbiological predictors of peri-implantitis risk in patients with chronic periodontitis. *Parodontologiya*. 2025;30(2):171-181. (In Russ.). <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1088>

***Corresponding author:** Irina V. Bazhutova, Department of the Dentistry, Post-Graduate Education Institute, Samara State Medical University, 89 Chapaevskaya Str., Samara, Russian Federation, 443099. For correspondence: i.v.bazhutova@samsmu.ru

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments: The authors declare that there was no external funding for the study. There are no individual acknowledgments to declare.

ВВЕДЕНИЕ

Хронический пародонтит (ХП) является одной из самых распространенных нозологий в мире и отличается большим разнообразием клинических проявлений.

Несмотря на вариабельность симптоматики, различную интенсивность и скорость прогрессирования исходом генерализованного пародонтита в большинстве случаев является потеря зубов. Заболевание часто выявляется уже при появлении деструктивных изменений, что объясняется несовершенством диагностики и бессимптомным с точки зрения пациента течением на начальных стадиях [1-5].

К наиболее значимым возбудителям пародонтита (пародонтопатогенам) относят *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Campylobacter rectus* [6-8].

Эффективным методом решения восстановления зубных рядов стала дентальная имплантация, которая широко применяется в том числе и у пациентов с ХП. Функционирование дентальных имплантатов в десятилетнем периоде является успешным в бо-

лее 90% случаев [9, 10]. Основной причиной потери имплантатов является периимплантит, который характеризуется костной деструкцией тканей вокруг имплантата. По данным литературы, распространенность периимплантита в Европе составляет 43%, а в среднем по миру от 6 до 50% [11-13]. Возникновение периимплантита более вероятно при наличии ХП в анамнезе, причем в данном случае инфекционные процессы могут быть обусловлены теми же микробиологическими сообществами, которые сформировались при пародонтите, в ходе образования ими биопленок на поверхности имплантатов [11, 14, 15].

Сложные взаимодействия описанных анамнестических, клинических и микробиологических факторов обуславливают трудности в ранней диагностике и прогнозировании риска развития периимплантита, что диктует необходимость поиска предикторов данного заболевания.

Цель данного исследования – разработка модели прогнозирования риска развития периимплантита у пациентов с ХП на основе клинко-микробиологических маркеров. Для достижения этой цели

был использован метод машинного обучения, известный как алгоритм построения дерева решений (Classification and Regression Tree, CART), который не только обеспечивает высокую точность прогнозирования, но и обладает способностью к интерпретации, что делает его особенно ценным инструментом для врачей-стоматологов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании использовался набор данных, включающий информацию о 177 пациентах с диагностированным ХП. Пациенты были равномерно распределены по трем группам (59 человек в каждой группе). Первую группу составили пациенты без имплантатов, вторую – с имплантатами без периимплантита, третью – с имплантатами и диагностированным периимплантитом.

Далее был проанализирован широкий спектр клинических и микробиологических параметров, которые потенциально могут быть связаны с развитием периимплантита.

Всем пациентам было проведено обследование полости рта, в ходе которого оценивались состояние слизистой оболочки полости рта и архитектура мягких тканей. В ходе обследования фиксировали следующие клинические симптомы и признаки: гиперестезия дентина обнаженных шеек и корней зубов (ГДОШКЗ); неприятный запах изо рта (запах); экссудат; нависающие края коронок и реставраций на зубах (НККР); гиперемия, отек и цианоз десны (ГОЦД) (уточнение: данный признак действительно значительно влияет на состав микробиоты, однако в данном исследовании оценивалась значимость комбинаций признаков с отдельными микроорганизмами для прогнозирования рисков, а не влияние признаков на общее микробиологическое разнообразие. В основной таблице отражены комбинации с наиболее высокой прогностической важностью, в число которых не вошли связки ГОЦД с отдельными микроорганизмами. Возможно, это связано с относительно неспецифическими изменениями в составе микробиоты при наличии классических признаков воспаления, в то время как другие признаки продемонстрировали более достоверную связь с представителями пародонтальной микробиоты при возникновении периимплантита); аномалии прикрепления мягких тканей (АПМТ); неудовлетворительная гигиена полости рта (гигиена); смещение зубов, патологическая миграция зубов (СЗ); мукозит (факт наличия мукозита оценивался однократно при обследовании полости рта у пациентов. Мукозит был включен в список используемых для прогнозирования признаков, учитывая, что в отдельных случаях он может выступать предвестником периимплантита и имеет микробную этиологию); фуркационный дефект альвеолярной кости (ФДАК); эндопародонтальные поражения (ЭП).

Также всем пациентам было проведено микробиологическое исследование содержимого пародонтального кармана. Взятие материала осуществлялось с помощью стоматологического зонда. Транспортировка материала проводилась согласно МУ 4.2.2039-05 «Техника сбора и транспортирования биоматериалов в микробиологические лаборатории».

Посев исследуемого биологического материала производили на следующий перечень плотных питательных сред: агар Мюллера-Хинтон с 5% бараньей кровью (HiMedia, Индия), универсальный хромогенный агар (HiMedia, Индия), анаэробный агар (HiMedia, Индия), агар для выделения *Clostridium spp.* (HiMedia, Индия), агар для выделения *Veillonella spp.* (HiMedia, Индия), агар для выделения *Lactobacillus spp.* (HiMedia, Индия), бруцелла-агар с добавлением 7% бараньей крови (HiMedia, Индия). Рассев осуществлялся с помощью метода Дригальского по всей поверхности питательной среды. Дополнительно на чашки со средами помещались диски с антибактериальными препаратами: ампициллином (10 мкг), ципрофлоксацином (5 мкг) и эритромицином (15 мкг). Культивирование в аэробных условиях осуществлялось в обычной атмосфере, в микроаэрофильных условиях – в атмосфере с 4-6% содержанием углекислого газа (CO₂), в анаэробных условиях – при помощи анаэробной станции Bactron 300-2 (Sheldon Manufacturing Inc., США). Во всех условиях культивирование осуществлялось при температуре 36 °C в течение 5 суток.

Идентификация выросших микроорганизмов проводилась с использованием методики MALDI-ToF масс-спектрометрии на приборе MicroflexLT (Bruker Daltonik GmbH, Германия). Полученные при идентификации белковые спектры сравнивались с стандартной библиотекой спектров Bruker Daltonik GmbH. Масс-спектры анализировались с помощью программного обеспечения flexAnalysis 3.0 (Bruker Daltonik GmbH, Германия).

Кроме того, для выделения пародонтопатогенных микроорганизмов (*Porphyromonas endodontalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*) дополнительно было проведено ПЦР-исследование содержимого пародонтальных карманов. Для этого использованные для взятия материала стоматологические зонды помещали в пробирки типа «Эппендорф» на 1,5 мл (Axugen, США) с предварительным внесением ТЕ-буфера (1 mM трис-HCl, pH = 7,5; 1 mM ЭДТА).

Выделение генетического материала производили с использованием набора «РИБО-преп» фирмы «Ампли-Сенс» (ФБУН ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора, Россия) согласно инструкции производителя. Для выявления и идентификации перечисленных микроорганизмов использовали качественную оценку ДНК с применением видоспецифичных праймеров.

Амплификацию ДНК проводили с помощью прибора T100 Thermal Cycler (Bio-Rad, США). Детекцию полученных продуктов амплификации проводили

методом электрофореза в 1,5% агарозном геле с окрашиванием бромистым этидием в ТАЕ-буфере (ЗАО «Евроген», Россия) в электрофоретической камере (источник питания – «Эльф-4») (ООО «ДНК-Технология», Россия). Продукты амплификации оценивали под УФ-освещением с использованием трансиллюминатора КвантМ-312Б (ООО «Компания Хеликон», Россия).

Для полученных при идентификации микроорганизмов рассчитывался коэффициент постоянства (С) с целью оценки долевого участия отдельных микроорганизмов в структуре микробиоты пародонтальных карманов. К постоянной микробиоте относили микроорганизмы, выделенные более чем в 50% случаев, к добавочной микробиоте – микроорганизмы, выделенные в пределах 25-50% случаев, к транзитной микробиоте – микроорганизмы, выделенные менее чем в 25% случаев.

Коэффициент рассчитывали по формуле:

$$C = (p \cdot 100) / P, \text{ где}$$

p – число случаев выделения отдельного вида микроорганизма,

P – общее число наблюдений.

Для дальнейшего анализа были отобраны следующие выделенные микроорганизмы, вошедшие в состав постоянной и добавочной микробиоты пародонтальных карманов: *Streptococcus australis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Streptococcus anginosus*, *Streptococcus oralis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Rothia mucilaginosa*, *Streptococcus cristatus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinomyces oris*, *Streptococcus vestibularis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus sanguinis*, *Neisseria macacae*, *Streptococcus mitis*, *Actinomyces odontolyticus*, *Rothia dentocariosa*, *Veillonella atypica*, *Tanerella forsythia*, *Streptococcus infantis*, *Neisseria flavescens*.

Для построения модели классификации риска развития периимплантита был выбран алгоритм CART, реализованный в модели DecisionTreeClassifier. CART представляет собой алгоритм машинного обучения, который строит дерево решений – иерархическую структуру, где каждый узел представляет собой проверку условия, а ветви ведут к дальнейшему разбиению данных, пока не будет достигнут конечный результат – классификация пациента по риску развития периимплантита.

Для оценки качества модели использованы метрики:

– Accuracy (общая корректность) – показывает, сколько предсказаний модель сделала правильно.

– Recall (чувствительность, полнота) – отражает, сколько реальных случаев заболевания модель смогла правильно определить.

– Precision (точность, достоверность) – определяет, насколько можно доверять предсказаниям модели о наличии заболевания.

– Specificity (специфичность) – случаи, когда модель не выявила периимплантит у пациента, который действительно им болен.

– F1-score (согласованность) – позволяет оценить баланс между точностью и полнотой.

– ROC-AUC – площадь под кривой ошибок (Receiver Operating Characteristic – Area Under Curve), показывающая способность модели различать классы.

При построении модели прогнозирования риска периимплантита с использованием алгоритма CART признак «наличие имплантата» был исключен из набора предикторов. Включение признака «имплантат» привело бы к некорректным предсказаниям для первой группы пациентов, не имеющих имплантатов, поскольку данный признак не применим к этой группе и мог бы исказить результаты модели, создавая искусственное разделение данных. Исключение признака «имплантат» позволило унифицировать модель, сосредоточив анализ на комплексах бактерий и симптомов для всех трех групп пациентов с хроническим пародонтитом. Такой подход обеспечил независимость предсказаний от принадлежности к конкретной группе, повысил объективность модели и позволил выявить комбинации симптомов и бактерий, наиболее значимых для прогнозирования риска развития периимплантита. Это также минимизировало влияние неконтролируемых переменных, связанных с характеристиками имплантатов, и сделало модель более применимой в клинической практике, где данные об имплантатах могут быть недоступны.

С показателями метрик модели, основанной на комбинациях клинических признаков пародонтита и выделенных микроорганизмов для прогнозирования риска развития периимплантита, можно ознакомиться в таблице 1.

Важность признаков в дереве решений определяется тем, насколько сильно каждый признак помогает разделять данные. Чем чаще и успешнее признак используется для разбиения и чем сильнее происходит уменьшение неопределенности, тем выше важность признака и тем он полезнее.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В процессе обучения модель выявила значимость признаков, которые позволяют приходить к определенному решению. Данные важности признаков модели, основанной на комбинациях клинических признаков и выделенных микроорганизмов для прогнозирования риска развития периимплантита, указаны в таблице 2. В таблице отражены комбинации с наиболее высокой прогностической важностью, в число которых не вошли связки ГОЦД с отдельными микроорганизмами. Возможно, это связано с относительно неспецифическими изменениями в составе микробиоты при наличии классических признаков воспаления, в то время как другие признаки продемонстрировали более достоверную связь с представителями пародонтальной микробиоты при возникновении периимплантита.

После обучения данной модели были построены деревья решений, ведущие к исходам наличия риска

Таблица 1. Метрики дерева решений, основанного на комбинациях клинических признаков пародонтита и выделенных микроорганизмов для прогнозирования риска развития периимплантита

Table 1. Performance metrics of the decision tree based on combinations of clinical signs of periodontitis and identified microorganisms for predicting peri-implantitis risk

Метрика / Metric	Класс 0 / Class 0	Класс 1 / Class 1
Общая корректность / Accuracy	0,75 (75,0%)	
Общая согласованность / F1-score	0,7243 (72,43%)	
ROC-AUC	0,74	
Достоверность, точность / Precision	0,86	0,57
Чувствительность, полнота / Recall (Sensitivity)	0,76	0,73
Специфичность / Specificity	76,0%	72,73%
Согласованность / F1-score	0,81	0,64

Таблица 2. Важность признаков согласно модели, основанной на комбинациях клинических признаков пародонтита и выделенных микроорганизмов для прогнозирования риска развития периимплантита

Table 2. Feature importance according to the model based on combinations of clinical signs of periodontitis and identified microorganisms for predicting peri-implantitis risk

№	Симптом + Микроорганизм Clinical sign + Microorganism	Вжность Significance
1	ГДОШКЗ + <i>R. mucilaginosa</i> / Dentin hypersensitivity + <i>R. mucilaginosa</i>	0,126183
2	Экссудат + <i>S. mitis</i> / Exudate + <i>S. mitis</i>	0,112531
3	СЗ + <i>A. odontolyticus</i> / Tooth displacement + <i>A. odontolyticus</i>	0,070554
4	СЗ + <i>R. dentocariosa</i> / Tooth displacement + <i>R. dentocariosa</i>	0,060108
5	Запах + <i>P. gingivalis</i> / Halitosis + <i>P. gingivalis</i>	0,056522
6	Мукозит + <i>S. australis</i> / Mucositis + <i>S. australis</i>	0,055057
7	Запах + <i>A. odontolyticus</i> / Halitosis + <i>A. odontolyticus</i>	0,047511
8	АПМТ + <i>F. nucleatum</i> / Anomalies of soft tissue attachment + <i>F. nucleatum</i>	0,042641
9	НККР + <i>A. actinomycetemcomitans</i> Overhanging edges of crowns and restorations on teeth + <i>A. actinomycetemcomitans</i>	0,042115
10	СЗ + <i>S. mitis</i> / Tooth displacement + <i>S. mitis</i>	0,033609

развития периимплантита и к его отсутствию. Схемы полученных деревьев представлены на рис. 1 и 2.

Таким образом, был проведен анализ клинко-микробиологических показателей у 177 пациентов с ХП.

Выявлены наиболее значимые клинические признаки, ассоциированные с развитием периимплантита: гиперестезия дентина обнаженных шеек и корней зубов, неприятный запах изо рта, наличие экссудата, нависающие края коронок.

Ключевые микробиологические маркеры, ассоциированные с риском развития периимплантита: *R. mucilaginosa*, *S. mitis*, *R. dentocariosa*, *A. odontolyticus*, *S. australis*, *P. gingivalis*, *F. nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans*.

Разработанная модель дерева решений показала следующие метрики: общая корректность: 0,75, согласованность: 0,7243, ROC-AUC: 0,74.

В целом, по данным различных исследований, при возникновении периимплантита в составе микробиоты пародонтальных карманов наблюдается повышенное биологическое разнообразие, в основном за счет представителей «красного» и «оранжевого» пародонтопатогенных комплексов, в то время как

представители «желтого» (*Streptococcus spp.*), «зеленого» (*Capnocytophaga spp.*, *Eikenella corrodens*) и «пурпурного» комплексов (*Veillonella parvula*, *Actinomyces spp.*) выделяются реже [16].

Особенно интересны выявленные ассоциации для *P. gingivalis* – микроорганизма, который, по различным классификациям, признается как пародонтопатогеном 1-го порядка, так и представителем «красного пародонтопатогенного комплекса». Данный возбудитель обладает такими факторами патогенности, как различные протеазы и специфичные фимбрии, обуславливающие его воздействие на цитоскелет клеток хозяина, последующую внутриклеточную инвазию и, соответственно, иммунное отклонение. Также *P. gingivalis* связан с повышенной экспрессией провоспалительных факторов и способен модулировать процесс апоптоза в эпителиальных клетках [17, 18].

Интересно, что в одном из исследований для инвазивной способности *P. gingivalis* были выявлены положительные взаимосвязи с такими клиническими показателями как глубина пародонтального кармана и потеря костной ткани альвеолярного отростка [19],

в то время как в построенном в данном исследовании дереве решений наиболее выраженная ассоциация у данного микроорганизма обнаружена с наличием неприятного запаха изо рта, что может быть связано с протеолитической активностью данного симптома

(табл. 2). Как правило, данный симптом рассматривается как проявление общих дисбиотических процессов полости рта, и в оторванности от связи с отдельными микроорганизмами его прогностическая значимость может нивелироваться, в то время как

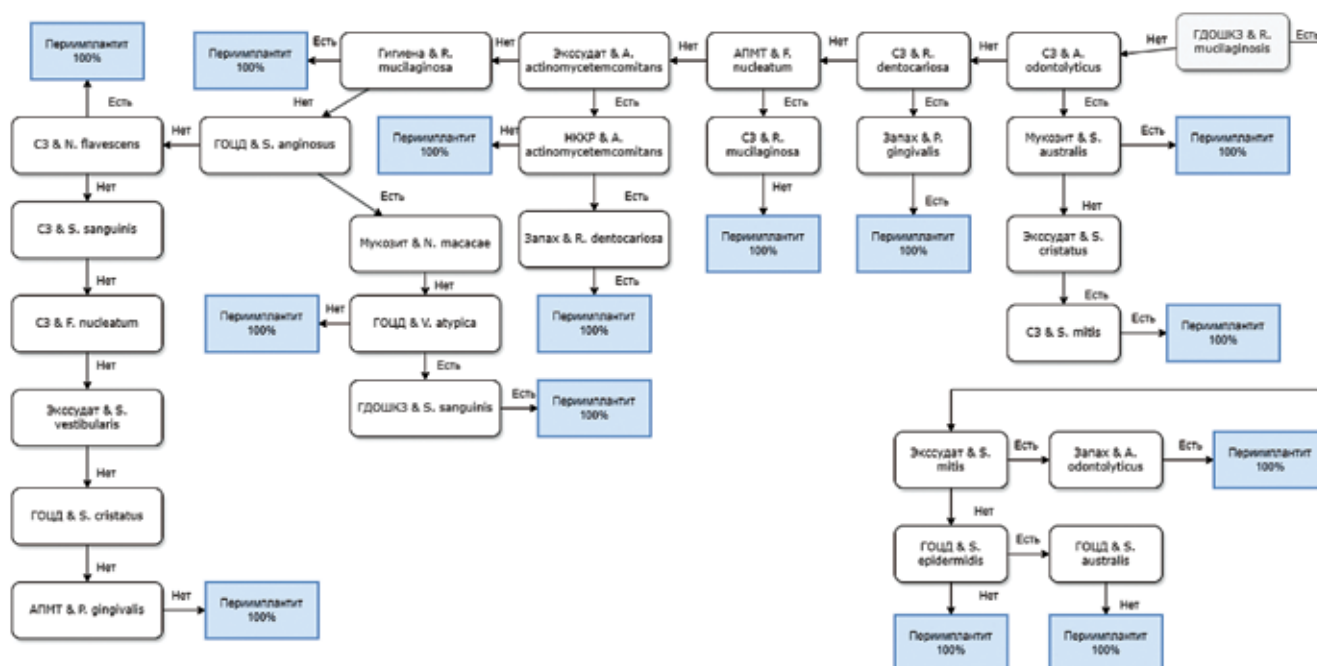


Рис. 1. Дерево решений, основанное на комбинациях клинических признаков и выделенных микроорганизмов, для прогнозирования риска развития периимплантита

Fig. 1. Decision tree based on combinations of clinical signs and identified microorganisms for predicting peri-implantitis risk

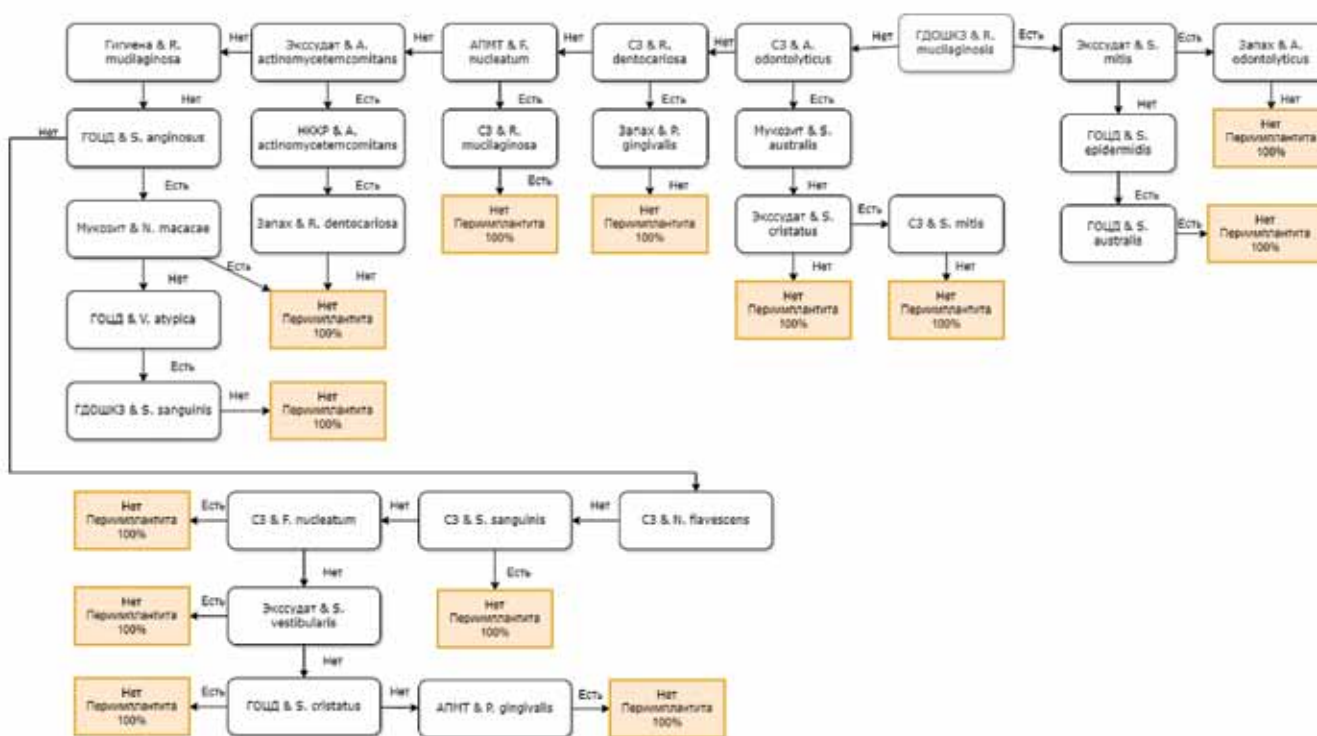


Рис. 2. Дерево решений, основанное на комбинациях клинических признаков и выделенных микроорганизмов, для прогнозирования отсутствия риска развития периимплантита

Fig. 2. Decision tree based on combinations of clinical signs and identified microorganisms for predicting absence of peri-implantitis risk

предложенный алгоритм, при котором признаки рассматриваются в связке с конкретными клинически значимыми микроорганизмами, может повысить ценность этого симптома для диагностики [20].

Были выявлены определенные значимые комбинации симптомов ХП с представителями *Rothia spp.* и *Actinomyces spp.* Данные микроорганизмы продолжают считаться противоречивыми в аспекте клинической значимости, так как могут быть ассоциированы как с нормальным состоянием пародонта, так и с развившимся пародонтитом [21]. С другой стороны, существует несколько сообщений о случаях системных воспалительных заболеваний, вызванных данными факультативными патогенами. Интересно, что комбинация с наиболее высокой важностью, полученная в данном исследовании, – связь *R. mucilaginosa* с ГДОШКЗ. Возможно, это связано со способностью микроорганизмов рода *Rothia* разлагать муцины слюны, продукты разложения которых могут негативно влиять на состояние дентина при чрезмерном размножении этих микроорганизмов. Выявленные в нашем исследовании взаимосвязи, возможно, могут послужить отправной точкой для изучения вовлечения *Rothia spp.* и *Actinomyces spp.* в патологические процессы [22–24].

Связь одного из основных симптомов ХП, смещения зубов, с вовлечением микроорганизмов в воспалительные процессы ротовой полости давно подтверждена в научном сообществе, что, в частности, объясняется способностью пародонтопатогенов ингибировать регенеративную функцию микроокружения пародонта [25]. Выявленное нами значительное количество связей данного симптома с такими микроорганизмами как *S. mitis*, *R. dentocariosa* и *A. odontolyticus* в перспективе может помочь детализировать описанные патологические процессы и использовать эту информацию для оценки клинических рисков.

Кроме того, важен факт выявления в проведенном исследовании определенных взаимосвязей между выделением представителей *Streptococcus spp.* (*S. mitis*, *S. australis*, *S. sanguinis*) и отдельными клиническими признаками ХП, что также имеет значение для прогнозирования риска развития периимплантита. Некоторые представители этого рода входят в состав «желтого» пародонтопатогенного комплекса (например, *S. mitis*, для которого в нашем исследовании были

выявлены взаимосвязи с наличием экссудата и СЗ, и *S. sanguinis*, для которого была выявлена взаимосвязь с ГДОШКЗ согласно построенному дереву решений) и считаются одними из первых таксонов, формирующих зубные биопленки. Согласно сообщениям разных авторов, стрептококки могут выделяться в значительном количестве как из здоровых периимплантных тканей, так из пораженных, а в ряде случаев могут быть ассоциированы с мукозитами, предшествующими периимплантитам [26, 27]. Примечательно, что в нашем исследовании была продемонстрирована связь комбинации *S. australis* с мукозитом и риска развития периимплантита (рис. 1). Выявленные ассоциации демонстрируют потенциально более комплексную роль данных микроорганизмов в развитии воспалительных поражений ротовой полости после дентальной имплантации, которая может заключаться не только в их участии в различных общевоспалительных реакциях, но и во взаимосвязи с наличием отдельных конкретных клинических признаков у пациентов. В перспективе это, с одной стороны, может способствовать лучшему пониманию патогенеза возникающих при пародонтите воспалительных и дисбиотических процессов, а с другой – продолжению разработок схожих алгоритмов прогнозирования рисков у пациентов с ХП и периимплантитами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследование подтвердило влияние клинических и микробиологических факторов на развитие периимплантита у пациентов с ХП. Применение алгоритмов машинного обучения, в частности CART, позволило создать модель прогнозирования риска развития периимплантита. Комбинация клинических симптомов и микробиологических данных повышает точность диагностики и может использоваться в персонализированной профилактике периимплантита. Включение микробиологических исследований в стандартный мониторинг пациентов с ХП способствует раннему выявлению риска развития периимплантита. Полученные результаты могут быть использованы для оптимизации тактики ведения пациентов и повышения эффективности предупреждения развития периимплантита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kumar S. Evidence-Based Update on Diagnosis and Management of Gingivitis and Periodontitis. *Dent Clin North Am.* 2019;63(1):69–81.
doi: 10.1016/j.cden.2018.08.005
2. Цепов ЛМ, Николаев АИ, Нестерова ММ, Цепова ЕЛ. Патогенетические особенности формирования хронической воспалительной патологии пародонта. *Вестник Смоленской государственной медицинской академии.* 2018;17(3):206–214. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=22527516>

3. Bhuyan R, Bhuyan SK, Mohanty JN, Das S, Juliana N, Juliana IF. Periodontitis and Its Inflammatory Changes Linked to Various Systemic Diseases: A Review of Its Underlying Mechanisms. *Biomedicine.* 2022;10(10):2659.
doi: 10.3390/biomedicine10102659
4. Сабирова АИ, Акрамов ИА, Рамазанова ЗД, Сергеева ВВ, Ибишева ЛК. Современные аспекты эпидемиологических вопросов заболеваний тканей пародонта. *The Scientific Heritage.* 2021;(73-2):31–38.
doi: 10.24412/9215-0365-2021-73-2-31-38

5. Хайрова ЭИ, Лебедева СН, Харитоновна ТЛ. Особенности лечения пародонтита в зависимости от клинических проявлений. *Бюллетень медицинских интернет-конференций*. 2017;7(9):1422-1426. Режим доступа: <https://medconfer.com/files/archive/2017-09/2017-09-5-A-12221.pdf>

6. Царев ВН, Николаева ЕН, Ипполитов ЕВ. Пародонтопатогенные бактерии – основной фактор возникновения и развития пародонтита. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*. 2017;5:101-112.

doi: 10.36233/0372-9311-2017-5-101-112

7. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000*. 2005;38:135-187.

doi: 10.1111/j.1600-0757.2005.00107.x

8. Zhang M, Liu Y, Afzali H, Graves DT. An update on periodontal inflammation and bone loss. *Front Immunol*. 2024;15:1385436.

doi: 10.3389/fimmu.2024.1385436

9. Kuchler U, Chappuis V, Gruber R, Lang NP, Salvi GE. Immediate implant placement with simultaneous guided bone regeneration in the esthetic zone: 10-year clinical and radiographic outcomes. *Clin Oral Implants Res*. 2016;27(2):253-257.

doi: 10.1111/clr.12586

10. Smith MM, Knight ET, Al-Harhi L, Leichter JW. Chronic periodontitis and implant dentistry. *Periodontol 2000*. 2017;74(1):63-73.

doi: 10.1111/prd.12190

11. Di Spirito F, Giordano F, Di Palo MP, D'Ambrosio F, Scognamiglio B, Sangiovanni G, et al. Microbiota of Peri-Implant Healthy Tissues, Peri-Implant Mucositis, and Peri-Implantitis: A Comprehensive Review. *Microorganisms*. 2024;12(6):1137.

doi: 10.3390/microorganisms12061137

12. Fu JH, Wang HL. Breaking the wave of peri-implantitis. *Periodontol 2000*. 2020;84(1):145-160.

doi: 10.1111/prd.12335

13. Astolfi V, Ríos-Carrasco B, Gil-Mur FJ, Ríos-Santos JV, Bullón B, Herrero-Climent M, Bullón P. Incidence of Peri-Implantitis and Relationship with Different Conditions: A Retrospective Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(7):4147.

doi: 10.3390/ijerph19074147

14. Darby I. Risk factors for periodontitis & peri-implantitis. *Periodontol 2000*. 2022;90(1):9-12.

doi: 10.1111/prd.12447

15. Sahrman P, Gilli F, Wiedemeier DB, Attin T, Schmidlin PR, Karygianni L. The Microbiome of Peri-Implantitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Microorganisms*. 2020;8(5):661.

doi: 10.3390/microorganisms8050661

16. Wong AW, Zhu X, Zhang S, Li SK, Zhang C, Chu CH. Treatment time for non-surgical endodontic therapy

with or without a magnifying loupe. *BMC Oral Health*. 2015;15:40.

doi: 10.1186/s12903-015-0025-7

17. Li S, Dong G, Moschidis A, Ortiz J, Benakanakere MR, Kinane DF, Graves DT. P. gingivalis modulates keratinocytes through FOXO transcription factors. *PLoS One*. 2013;8(11):e78541.

doi: 10.1371/journal.pone.0078541

18. Gazil V, Bandiaky ON, Renard E, Idiri K, Struillou X, Soueidan A. Current Data on Oral Peri-Implant and Periodontal Microbiota and Its Pathological Changes: A Systematic Review. *Microorganisms*. 2022;10(12):2466.

doi: 10.3390/microorganisms10122466

19. Baek KJ, Ji S, Kim YC, Choi Y. Association of the invasion ability of Porphyromonas gingivalis with the severity of periodontitis. *Virulence*. 2015;6(3):274-281.

doi: 10.1080/21505594.2014.1000764

20. Santonocito S, Polizzi A. Oral Microbiota Changes during Orthodontic Treatment. *Front Biosci (Elite Ed)*. 2022;14(3):19.

doi: 10.31083/j.fbe1403019

21. Abusleme L, Dupuy AK, Dutzan N, Silva N, Burleson JA, Strausbaugh LD, et al. The subgingival microbiome in health and periodontitis and its relationship with community biomass and inflammation. *ISME J*. 2013;7(5):1016-1025.

doi: 10.1038/ismej.2012.174

22. Mack R, Slicker K, Ghamande S, Surani SR. Actinomyces odontolyticus: Rare Etiology for Purulent Pericarditis. *Case Rep Med*. 2014;2014:734925.

doi: 10.1155/2014/734925

23. Willner S, Imam Z, Hader I. Rothia dentocariosa Endocarditis in an Unsuspecting Host: A Case Report and Literature Review. *Case Rep Cardiol*. 2019;2019:7464251.

doi: 10.1155/2019/7464251

24. Leonidou N, Ostyn L, Coenye T, Crabbé A, Dräger A. Genome-scale model of Rothia mucilaginosa predicts gene essentialities and reveals metabolic capabilities. *Microbiol Spectr*. 2024;12(6):e0400623.

doi: 10.1128/spectrum.04006-23

25. Iliopoulos JM, Layrolle P, Apatzidou DA. Microbial-stem cell interactions in periodontal disease. *J Med Microbiol*. 2022;71(4):10.1099/jmm.0.001503.

doi: 10.1099/jmm.0.001503

26. Sousa V, Nibali L, Spratt D, Dopico J, Mardas N, Petrie A, Donos N. Peri-implant and periodontal microbiome diversity in aggressive periodontitis patients: a pilot study. *Clin Oral Implants Res*. 2017;28(5):558-570.

doi: 10.1111/clr.12834

27. Chun Giok K, Menon RK. The Microbiome of Peri-Implantitis: A Systematic Review of Next-Generation Sequencing Studies. *Antibiotics (Basel)*. 2023;12(11):1610.

doi: 10.3390/antibiotics12111610

REFERENCES

1. Kumar S. Evidence-Based Update on Diagnosis and Management of Gingivitis and Periodontitis. *Dent Clin*

North Am. 2019;63(1):69-81

doi: 10.1016/j.cden.2018.08.005

2. Tsepov LM, Nikolaev AI, Nesterova M, Tsepova EL. Pathogenetic features of the formation of chronic inflammatory periodontal pathology. *Bulletin of the Smolensk State Medical Academy*. 2018;17(3):206-214 (In Russ.). Available from: <https://elibrary.ru/item.asp?id=22527516>
3. Bhuyan R, Bhuyan SK, Mohanty JN, Das S, Juliana N, Juliana IF. Periodontitis and Its Inflammatory Changes Linked to Various Systemic Diseases: A Review of Its Underlying Mechanisms. *Biomedicines*. 2022;10(10):2659. doi: 10.3390/biomedicines10102659
4. Sabirova AI, Akramov IA, Ramazanov ZD, Sergeeva VV, Ibisheva LK. Modern aspects of epidemiological issues of periodontal tissue diseases. *The scientific heritage*. 2021;(73-2):31-38. doi: 10.24412/9215-0365-2021-73-2-31-38
5. Khairova EI, Lebedeva SN, Kharitonova TL. Features of periodontitis treatment depending on clinical manifestations. *Bulletin of medical Internet conferences*. 2017;7(9):1422-1426 (In Russ.). Available from: <https://medconfer.com/files/archive/2017-09/2017-09-5-A-12221.pdf>
6. Tsarev VN, Nikolaeva EN, Ippolitov EV. Periodontopathogenic bacteria of the main factor of emergence and development of periodontitis. *Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology*. 2017;5:101-112. doi: 10.36233/0372-9311-2017-5-101-112
7. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000*. 2005;38:135-187. doi: 10.1111/j.1600-0757.2005.00107.x
8. Zhang M, Liu Y, Afzali H, Graves DT. An update on periodontal inflammation and bone loss. *Front Immunol*. 2024;15:1385436. doi: 10.3389/fimmu.2024.1385436
9. Kuchler U, Chappuis V, Gruber R, Lang NP, Salvi GE. Immediate implant placement with simultaneous guided bone regeneration in the esthetic zone: 10-year clinical and radiographic outcomes. *Clin Oral Implants Res*. 2016;27(2):253-257. doi: 10.1111/clr.12586
10. Smith MM, Knight ET, Al-Harthi L, Leichter JW. Chronic periodontitis and implant dentistry. *Periodontol 2000*. 2017;74(1):63-73. doi: 10.1111/prd.12190
11. Di Spirito F, Giordano F, Di Palo MP, D'Ambrosio F, Scognamiglio B, Sangiovanni G, et al. Microbiota of Peri-Implant Healthy Tissues, Peri-Implant Mucositis, and Peri-Implantitis: A Comprehensive Review. *Microorganisms*. 2024;12(6):1137. doi: 10.3390/microorganisms12061137
12. Fu JH, Wang HL. Breaking the wave of peri-implantitis. *Periodontol 2000*. 2020;84(1):145-160. doi: 10.1111/prd.12335
13. Astolfi V, Ríos-Carrasco B, Gil-Mur FJ, Ríos-Santos JV, Bullón B, Herrero-Climent M, Bullón P. Incidence of Peri-Implantitis and Relationship with Different Conditions: A Retrospective Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(7):4147. doi: 10.3390/ijerph19074147
14. Darby I. Risk factors for periodontitis & peri-implantitis. *Periodontol 2000*. 2022;90(1):9-12. doi: 10.1111/prd.12447
15. Sahrman P, Gilli F, Wiedemeier DB, Attin T, Schmidlin PR, Karygianni L. The Microbiome of Peri-Implantitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Microorganisms*. 2020;8(5):661. doi: 10.3390/microorganisms8050661
16. Wong AW, Zhu X, Zhang S, Li SK, Zhang C, Chu CH. Treatment time for non-surgical endodontic therapy with or without a magnifying loupe. *BMC Oral Health*. 2015;15:40. doi: 10.1186/s12903-015-0025-7
17. Li S, Dong G, Moschidis A, Ortiz J, Benakanakere MR, Kinane DF, Graves DT. P. gingivalis modulates keratinocytes through FOXO transcription factors. *PLoS One*. 2013;8(11):e78541. doi: 10.1371/journal.pone.0078541
18. Gazil V, Bandiaky ON, Renard E, Idiri K, Struillou X, Soueidan A. Current Data on Oral Peri-Implant and Periodontal Microbiota and Its Pathological Changes: A Systematic Review. *Microorganisms*. 2022;10(12):2466. doi: 10.3390/microorganisms10122466
19. Baek KJ, Ji S, Kim YC, Choi Y. Association of the invasion ability of Porphyromonas gingivalis with the severity of periodontitis. *Virulence*. 2015;6(3):274-281. doi: 10.1080/21505594.2014.1000764
20. Santonocito S, Polizzi A. Oral Microbiota Changes during Orthodontic Treatment. *Front Biosci (Elite Ed)*. 2022;14(3):19. doi: 10.31083/j.fbe1403019
21. Abusleme L, Dupuy AK, Dutzan N, Silva N, Burleson JA, Strausbaugh LD, et al. The subgingival microbiome in health and periodontitis and its relationship with community biomass and inflammation. *ISME J*. 2013;7(5):1016-1025. doi: 10.1038/ismej.2012.174
22. Mack R, Slicker K, Ghamande S, Surani SR. Actinomyces odontolyticus: Rare Etiology for Purulent Periodontitis. *Case Rep Med*. 2014;2014:734925. doi: 10.1155/2014/734925
23. Willner S, Imam Z, Hader I. Rothia dentocariosa Endocarditis in an Unsuspecting Host: A Case Report and Literature Review. *Case Rep Cardiol*. 2019;2019:7464251. doi: 10.1155/2019/7464251
24. Leonidou N, Ostyn L, Coenye T, Crabbé A, Dräger A. Genome-scale model of Rothia mucilaginosa predicts gene essentialities and reveals metabolic capabilities. *Microbiol Spectr*. 2024;12(6):e0400623. doi: 10.1128/spectrum.04006-23
25. Iliopoulos JM, Layrolle P, Apatzidou DA. Microbial-stem cell interactions in periodontal disease. *J Med Microbiol*. 2022;71(4):10.1099/jmm.0.001503. doi: 10.1099/jmm.0.001503
26. Sousa V, Nibali L, Spratt D, Dopico J, Mardas N, Petrie A, Donos N. Peri-implant and periodontal microbiome diversity in aggressive periodontitis patients: a pilot study. *Clin Oral Implants Res*. 2017;28(5):558-570. doi: 10.1111/clr.12834
27. Chun Giok K, Menon RK. The Microbiome of Peri-Implantitis: A Systematic Review of Next-Generation Sequencing Studies. *Antibiotics (Basel)*. 2023;12(11):1610. doi: 10.3390/antibiotics12111610

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Автор, ответственный за связь с редакцией:

Бажутова Ирина Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии ИПО Самарского государственного медицинского университета, Самара, Российская Федерация

Для переписки: docba@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3200-5538>

Лямин Артем Викторович, доктор медицинских наук, доцент, директор Научно-образовательного профессионального центра генетических и лабораторных технологий Самарского государственного медицинского университета, Самара, Российская Федерация

Для переписки: a.v.lyamin@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5905-1895>

Трунин Дмитрий Александрович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой стоматологии ИПО Самарского государственного медицинского университета, Самара, Российская Федерация

Для переписки: d.a.trunin@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7221-7976>

Алексеев Дмитрий Владимирович, специалист лаборатории культуромных и протеомных исследований в микробиологии Научно-образовательного профессионального центра генетических и лабораторных технологий Самарского государственного

медицинского университета, Самара, Российская Федерация

Для переписки: d.v.alekseev@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8864-4956>

Пономарев Артем Евгеньевич, биолог лаборатории иммунологических методов исследования Научно-образовательного профессионального центра генетических и лабораторных технологий Самарского государственного медицинского университета, Самара, Российская Федерация

Для переписки: a.e.ponomonarev@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-9759-9944>

Заров Евгений Владимирович, специалист лаборатории иммунологических методов исследования Научно-образовательного профессионального центра генетических и лабораторных технологий Самарского государственного медицинского университета, Самара, Российская Федерация

Для переписки: e.v.zarov@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-2151-6511>

Ерохин Алексей Иванович, кандидат медицинских наук, доцент, врач стоматолог-хирург ООО «Частный дантист и коллеги», Москва, Российская Федерация

Для переписки: aler-stomatolog@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9534-820X>

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Corresponding author:

Irina V. Bazhutova, DMD, PhD, Associate Professor, Department of the Dentistry, Post-Graduate Education Institute, Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

For correspondence: i.v.bazhutova@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3200-5538>

Artem V. Lyamin, MD, PhD, DSc, Docent, Director of Professional Center for Education and Research in Genetic and Laboratory Technologies, Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

For correspondence: a.v.lyamin@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5905-1895>

Dmitry A. Trunin, DMD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Dentistry, Post-Graduate Education Institute, Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

For correspondence: d.a.trunin@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7221-7976>

Dmitriy V. Alekseev, Specialist, Laboratory of the Culturomic and Proteomic Research in Microbiology, Professional Center for Education and Research in Genetic and Laboratory Technologies, Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

For correspondence: d.v.alekseev@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8864-4956>

Artem E. Ponomarev, Biologist, Laboratory of the Immunological Research Methods, Professional Center for Education and Research in Genetic and Laboratory Technologies, Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

For correspondence: a.e.ponomonarev@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-9759-9944>

Evgenii V. Zarov, Specialist, Laboratory of the Immunological Research Methods, Professional Center for Education and Research in Genetic and Laboratory Technologies, Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

For correspondence: e.v.zarov@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-2151-6511>

Alexey I. Erokhin, DDS, PhD, Docent, Private Dentist and Colleagues LLC, Moscow, Russian

For correspondence: aler-stomatolog@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9534-820X>

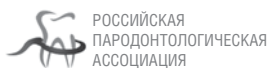
Поступила / Article received 06.05.2025

Поступила после рецензирования / Revised 07.06.2025

Принята к публикации / Accepted 24.06.2025

Вклад авторов в работу. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE, а также согласны принять на себя ответственность за все аспекты работы: Бажутова И. В. – разработка концепции, проведение исследования, разработка методологии, административное руководство исследовательским проектом, визуализация, написание черновика рукописи; Лямин А. В. – разработка концепции, проведение исследования, разработка методологии, административное руководство исследовательским проектом, предоставление ресурсов, научное руководство, валидация результатов, написание рукописи – рецензирование и редактирование; Трунин Д. А. – разработка концепции, проведение исследования, разработка методологии, административное руководство исследовательским проектом, предоставление ресурсов, научное руководство, валидация результатов; Алексеев Д. В. – формальный анализ, проведение исследования, визуализация, написание черновика рукописи; Пономарев А. Е. – курирование данных, формальный анализ, разработка программного обеспечения, визуализация, написание черновика рукописи; Заров Е. В. – курирование данных, формальный анализ, проведение исследования, разработка программного обеспечения, визуализация, написание черновика рукописи; Ерохин А. И. – разработка концепции, проведение исследования, разработка методологии, предоставление ресурсов, валидация результатов, написание рукописи – рецензирование и редактирование.

Authors' contribution. All authors confirm that their contributions comply with the international ICMJE criteria and agrees to take responsibility for all aspects of the work: I. V. Bazhutova – conceptualization, investigation, methodology, project administration, visualization, writing – original draft preparation; A. V. Lyamin – conceptualization, investigation, methodology, project administration, resources, supervision, validation, writing – review and editing; D. A. Trunin – conceptualization, investigation, methodology, project administration, resources, supervision, validation; D. V. Alekseev – formal analysis, investigation, visualization, writing – original draft preparation; A. E. Ponomarev – data curation, formal analysis, software, visualization, writing – original draft preparation; E. V. Zarov – data curation, formal analysis, investigation, Software, visualization, writing – original draft preparation; A. I. Erokhin – conceptualization, investigation, methodology, resources, validation, writing – review and editing.



ЖУРНАЛЫ ИЗДАТЕЛЬСКОЙ ГРУППЫ РПА

Журнал «Стоматология детского возраста и профилактика»

Стоимость годовой подписки в печатном виде на 2025 год по России – 5000 рублей

Подписной индекс в каталоге «Урал-Пресс» – ВН002232

Электронная версия в открытом доступе

www.detstom.ru

PubMed NLM ID:101516363

Импакт-фактор: 1.3

Состояние слухового анализатора у стоматологических больных со сниженным прикусом (часть 3)^{1, 2}

А.А. Гайворонская^{2, 3}, А.В. Цимбалистов¹, И.В. Войтяцкая^{1, 2},
Т.А. Лопушанская², М.Г. Гайворонская^{6, 2}, Е.А. Черногаева⁴, Е.А. Соловых⁵

¹Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Российская Федерация

²Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Российская Федерация

³Стоматологическая поликлиника №20, Санкт-Петербург, Российская Федерация

⁴Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Российская Федерация

⁵Общество с ограниченной ответственностью научно-медицинская фирма «Лаборатория функциональной диагностики», Москва, Российская Федерация

⁶Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Распространенность стоматологических заболеваний, которые могут вызвать снижение межальвеолярной высоты, достаточно высокая и у пациентов в возрасте 35–60 лет достигает 85% и выше. А частота встречаемости нарушений окклюзии, вызванных различными патологическими процессами, составляет от 75% до 95%. При клиническом обследовании стоматологических больных с нарушениями окклюзии, приводящими к изменению соотношения челюстей, пациенты нередко предъявляют жалобы на отолгическую симптоматику в виде снижения слуха, шума и заложенности в ушах. Данные жалобы могут быть характерны как для заболеваний лор-органов, обусловленных патологическими процессами слуховой сенсорной системы, так и функциональными нарушениями со стороны слухового анализатора, вызванными стоматологическими заболеваниями. Для эффективного лечения и полноценной реабилитации данной категории больных необходимо дифференцировать эти патологические процессы.

Цель. Оценить состояние слухового анализатора у стоматологических больных со снижением межальвеолярного расстояния с помощью метода тимпанометрии.

Материалы и методы. Обследовано 50 пациентов в возрасте от 34 до 73 лет (средний возраст $50,6 \pm 2,7$ года), в том числе 28 (56,0%) женщин и 22 (44,0%) мужчины. В группу исследования включены больные со сниженным прикусом, развившимся на фоне основных стоматологических заболеваний, и жалобами на отолгическую симптоматику. Обследование включало: определение центрального соотношения челюстей функционально-физиологическим методом с применением аппарата «АОЦО». Для оценки состояния среднего уха использовался метод тимпанометрии.

Результаты. У всех пациентов группы исследования с клиническими проявлениями сниженного прикуса, предъявляющих различные отолгические жалобы, объективно выявлено снижение межальвеолярной высоты. Анализ полученных показателей тимпанометрии (остаточный объем наружного слухового прохода, податливости барабанной перепонки, давления в среднем ухе и градиента в привычном прикусе и при восстановлении прикуса) позволил выявить достоверное уменьшение коэффициентов асимметрии тимпанометрических показателей: податливости, давления и градиента, при оптимальном соотношении челюстей.

Заключение. Тимпанометрическое исследование является значимым в комплексном обследовании стоматологических больных с нарушением соотношения челюстей при наличии жалоб на функцию слухового анализатора в виде шума и заложенности в ушах, ослабления слуха. Анализ полученных данных демонстрирует достоверное уменьшение коэффициентов асимметрии основных тимпанометрических показателей у пациентов с нарушениями слухового анализатора после создания оптимальной окклюзии.

Ключевые слова: дефекты зубных рядов, уменьшение межальвеолярного расстояния, сниженный прикус, центральное соотношение челюстей, конструктивное соотношение челюстей, аппарат для определения центрального соотношения челюстей (АОЦО), височно-нижнечелюстной сустав, слуховой анализатор, слуховой аппарат, слуховая труба, тимпанометрия, шум в ушах, снижение слуха

¹Часть 1, см. Пародонтология. №3/2024

²Часть 2, см. Пародонтология. №4/2024

Для цитирования: Гайворонская АА, Цимбалистов АВ, Войтяцкая ИВ, Лопушанская ТА, Гайворонская МГ, Черногаева ЕА, Соловых ЕА. Состояние слухового анализатора у стоматологических больных со сниженным прикусом (часть 3). *Пародонтология*. 2025;30(2):182-191. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1072>

***Автор, ответственный за связь с редакцией:**

Войтяцкая Ирина Викторовна, кафедра стоматологии общей практики Белгородского государственного национального исследовательского университета, 308015, ул. Победы, д. 85, г. Белгород, Российская Федерация. Для переписки: alexplusrina@mail.ru

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

Благодарности: Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования. Индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.

Functional assessment of the auditory analyzer in dental patients with reduced occlusal vertical dimension (Part 3)^{1, 2}

A.A. Gaivoronskaya^{2, 3}, A.V. Tsimbalistov¹, I.V. Voityatskaya^{1, 2*}, T.A. Lopushanskaya², M.G. Gaivoronskaya^{6, 2}, E.A. Chernogaeva⁴, E.A. Solovykh⁵

¹Belgorod State National Research University, Belgorod, Russian Federation

²Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russian Federation

³Dental clinic No. 20, Saint Petersburg, Russian Federation

⁴Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russian Federation

⁵Limited Liability Company scientific and medical company "Laboratory of Functional Diagnostics, Moscow, Russian Federation

⁶V.A. Almazov National Medical Research Center, Saint Petersburg, Russian Federation

ABSTRACT

Relevance. Relevance. The prevalence of dental conditions that may lead to a reduced occlusal vertical dimension (OVD) is relatively high, reaching 85% or more in patients aged 35 to 60 years. The incidence of malocclusion resulting from various pathological processes ranges from 75% to 95%. During clinical examination of dental patients with occlusal disturbances that alter the jaw relationship, otological complaints – hearing loss, tinnitus, and ear congestion – are frequently reported. These symptoms may be associated with ENT disorders involving true auditory pathologies or may reflect functional disturbances of the auditory analyzer secondary to dental conditions. Differentiating between these etiologies is essential for effective treatment and comprehensive rehabilitation of this patient population.

Objective. To evaluate the functional state of the auditory analyzer in dental patients with reduced OVD using tympanometry.

Materials and methods. The study included 50 patients aged 34 to 73 years (mean age: 50.6 ± 2.7 years), comprising 28 women (56.0%) and 22 men (44.0%). The study group consisted of patients with reduced OVD resulting from primary dental conditions and presenting with otological complaints. The examination involved determining the central jaw relationship using a functional-physiological method with the Apparatus for Determining Central Occlusion (AOTSO). Tympanometry was used to assess middle ear function.

Results. All patients in the study group with clinical signs of reduced OVD and otological complaints were found to have objectively confirmed reduction in interalveolar distance. Analysis of tympanometric parameters – including residual volume of the external auditory canal, tympanic membrane compliance, middle ear pressure, and gradient – in habitual and optimal occlusion revealed a statistically significant reduction in the asymmetry indices for compliance, pressure, and gradient following the establishment of optimal occlusion.

Conclusion. Tympanometric assessment is a valuable component of the comprehensive diagnostic approach for dental patients with altered occlusal relationships who report symptoms such as tinnitus, ear congestion, and hearing loss. The findings demonstrate a significant decrease in asymmetry coefficients of major tympanometric parameters after occlusal correction, indicating improved functional performance of the auditory analyzer.

¹See Part 1 in *Parodontologiya*, No. 3/2024.

²See Part 2 in *Parodontologiya*, No. 4/2024.

Keywords: dental arch defects, reduced interalveolar distance, reduced occlusal vertical dimension, central jaw relationship, constructive jaw relationship, Apparatus for Determining Central Occlusion (AOTSO), temporomandibular joint, auditory function, auditory analyzer, auditory tube, tympanometry, tinnitus, hearing loss

For citation: Gaivoronskaya AA, Tsimbalistov AV, Voityatskaya IV, Lopushanskaya TA, Gaivoronskaya MG, Chernogayeva EA, Solovykh EA. Functional assessment of the auditory analyzer in dental patients with reduced occlusal vertical dimension (Part 3). *Parodontologiya*. 2025;30(2):182-191. (In Russ.). <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1072>

Corresponding author: Irina V. Voityatskaya, Department of the General Practice Dentistry, Belgorod State National Research University, 85 Pobedi Str., Belgorod, Russian Federation, 308015. For correspondence: alexplusirina@mail.ru

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments: The authors declare that there was no external funding for the study. There are no individual acknowledgments to declare.

ВВЕДЕНИЕ

Распространенность стоматологических заболеваний, которые могут вызвать снижение межальвеолярной высоты, достаточно высокая и у пациентов в возрасте 35–60 лет достигает 85% и выше. А частота встречаемости нарушений окклюзии, вызванных различными патологическими процессами, составляет от 78% до 95%.

При клиническом обследовании стоматологических больных с нарушениями окклюзии, приводящими к изменению соотношения челюстей, пациенты нередко предъявляют жалобы на отолгическую симптоматику в виде снижения слуха, шума и заложенности в ушах. Данные жалобы могут быть характерны как для заболеваний лор-органов, обусловленных патологическими процессами слуховой сенсорной системы, так и функциональными нарушениями со стороны слухового анализатора, вызванными стоматологическими заболеваниями. Для эффективного лечения и полноценной реабилитации данной категории больных необходимо дифференцировать эти патологические процессы.

Применение новых технологий и прогрессивных методов исследования на этапе диагностики и лечения стоматологических больных со сниженным прикусом позволяет выявить целый комплекс морфологических и функциональных нарушений не только в челюстно-лицевой области, но и в других системах организма, в частности со стороны слухового анализатора.

При значительном уменьшении межальвеолярной высоты происходит изменение взаиморасположения элементов ВНЧС. Смещение головки нижней челюсти вглубь суставной ямки приводит к тому, что задняя, более толстая часть суставного диска, оказывает давление на сосудисто-нервный пучок, выходящий из каменно-барабанной (глазеровой) щели. В патологический процесс активно вовлекаются барабанная струна, передняя барабанная артерия и вена, расположенные в области пограничной с ВНЧС, что может привести к нарушению функционирования слуховых труб, обусловленному сосудистыми расстройствами и травмой сосудисто-нервного пучка, расположенного в каменисто-барабанной щели [1–3].

При обследовании пациентов с различными жалобами на орган слуха необходимо проводить оценку

состояния слухового анализатора и дифференциальную диагностику нарушений слуха, не связанных с патологическими состояниями слухового аппарата. Нами были применены аудиологические методы исследования: отоскопия, тональная пороговая аудиометрия и тимпанометрия. Исходя из актуальности стоматологической проблемы сформулирована цель исследования.

Цель исследования. Оценить состояние слухового анализатора у стоматологических больных со снижением межальвеолярного расстояния с помощью метода тимпанометрии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 50 пациентов в возрасте от 34 до 73 лет (средний возраст $50,6 \pm 2,7$ года), в том числе 28 (56,0%) женщин и 22 (44,0%) мужчины. В группу исследования включены больные со сниженным прикусом, развившимся на фоне основных стоматологических заболеваний, и жалобами на отолгическую симптоматику.

У всех пациентов была оформлена медицинская документация, получено информированное согласие на участие в исследовании, которое оформлялось в соответствии с формой, утвержденной Этическим комитетом СПбГУ. Обследование включало в себя выявление жалоб на момент обследования, сбор анамнеза жизни и заболеваний, осмотр, пальпацию, аускультацию челюстно-лицевой области. Функциональное состояние височно-нижнечелюстного сустава оценивалось при помощи клинического индекса Хелкимо (1974) и визуально-аналоговой шкалы болевой реакции в процессе клинического исследования.

Все обследованные больные предъявляли жалобы, характерные для сниженного прикуса, а также жаловались на нарушение функции слухового анализатора (шум, заложенность, снижение слуха и другие). Локализация отолгических жалоб и частота их встречаемости у пациентов со сниженным прикусом представлена в таблице 1.

Для определения конструктивного соотношения челюстей у больных со сниженным прикусом использовался функционально-физиологический ме-

Таблица 1. Локализация отологических жалоб и частота их встречаемости у пациентов со сниженным прикусом
Table 1. Localization and frequency of otological complaints in patients with reduced occlusal vertical dimension

Отологические жалобы Otological complaints	Локализация / Localization	
	С одной стороны On one side	С двух сторон On both sides
– заложенность в ушах / ear congestion; – шум в ушах / tinnitus; – чувство давления в ушах при жевании / pressure in the ears during chewing; – снижение слуха и другие / hearing loss and other symptoms	32 (64,0%)	18 (36,0%)

тод с применением аппарата «АОЦО». Исследование проводилось на основе индивидуальной нагрузочной пробы, основанный на определении интегрированного показателя максимального усилия сжатия челюстей, проводился у стоматологических больных с нарушениями взаимоотношения челюстей различного генеза, с целью определения конструктивного положения челюстей, что позволяло позиционировать головки нижней челюсти в оптимальном положении в височно-нижнечелюстной ямке. Определение конструктивного соотношения челюстей с применением аппарата «АОЦО» происходило в несколько посещений (рис. 1).

Данный метод диагностики подробно описан в первой части статьи. С целью верификации патологических состояний со стороны органа слуха в виде шума и заложенности в ушах врачом-оториноларингологом проводилось отоскопическое обследование наружного слухового прохода, для исключения серных пробок, инородных тел наружного слухового прохода, острых и хронических воспалительных явлений в среднем ухе (рис. 2). Метод тональной пороговой аудиометрии использовался для определения остроты слуха и исключения патологии органа слуха. Обследование пациентов проводилось после подписания договора и информированного согласия в СМ-клинике ООО «Меди Лен» Красносельского района г. Санкт-Петербурга.

Все пациенты, включенные в группу исследования, имели жалобы со стороны слуха, признаки сниженного прикуса, нормальную отоскопическую картину.

Тональная пороговая аудиометрия (ТПА) – это неинвазивное субъективное исследование слуха. Аудиометрия позволяет определить порог слышимости по различным типам проводимости, выявить наличие заболеваний органа слуха, а также идентифицировать тип тугоухости – сенсоневральный или кондуктивный [4-6].

ТПА осуществлялась с использованием тональных стимулов разной частоты с регистрацией порогов слуха пациента и ориентацией непосредственно на ответы пациента, для выявления патологии слухового анализатора. Аудиометрия позволяет определить остроту слуха, пороги слуха по воздушному и костному звукопроводению с помощью аудиометра (электронно-акустический прибор). Данное обследование демонстрирует функции проведения воз-

буждения по преддверно-улитковому нерву к центральному отделу слухового анализатора в головном мозге (типичные проблемы – снижение слуха и шум в ушах) [7-10].

Момент проведения тональной пороговой аудиометрии представлен на рисунке 3.

Протокол обследования тональной пороговой аудиометрии описан в первой части статьи [1].

Для оценки состояния слухового анализатора стоматологических больных с отологическими жалобами применялся объективный метод исследования – тимпанометрия. Метод используется для оценки функции слуховых косточек, евстахиевой трубы, барабанной перепонки, регистрирует сдвиги акустического импеданса (сопротивление, которое оказывают структуры среднего уха при хождении звуковой волны) при принудительном изменении барометрического давления воздуха в герметично закрытом наружном слуховом проходе.

Для диагностики состояния слухового анализатора использовался универсальный компактный аппарат тимпанометр (импедансометр) Titan Interacoustics для исследования подвижности барабанной перепонки под давлением воздуха в слуховом наружном проходе, которое изменяется при помощи специального зонда прибора (рис. 4).

В наружный слуховой проход герметично вставляется obturator (зонд) с ушным вкладышем, который нагнетает воздух до давления +200 даПа (единица измерения давления 1,02 мм вод. ст. = 1,00 даПа). Схема тимпанометрического исследования представлена на рисунке 5.

Результаты тимпанометрического исследования представляются в виде тимпанограммы (рис. 6). Тимпанограмма является графическим изображением изменений подвижности (ось Y) системы среднего уха по мере изменения давления воздуха (ось X). Диагностическую информацию несут как графические, так и количественные данные.

Оценка вентиляционной функции слуховой трубы, подвижности слуховых косточек и давления в барабанной полости позволяет выявить патологические процессы в области слуховых труб: отит, воспаление слуховых труб, тимпаносклероз, атрофию барабанной перепонки, экссудативные процессы в барабанной полости, перфорацию барабанной перепонки. Наличие верифицированной отологической



Рис. 1. Применение функционально-физиологического метода (ФФМ)

для определения конструктивного соотношения челюстей с помощью аппарата «АОЦО»:

- а) Положение челюстей в оптимальной окклюзии. Уменьшение межальвеолярного расстояния на фоне повышенной стираемости, частичного отсутствия зубов, деформации верхнего зубного ряда;
- б) Регистрация соотношения челюстей в оптимальной окклюзии зафиксирована с помощью силиконовых регистратов;
- в) Гипсовые модели верхней и нижней челюстей с индивидуальными пластмассовыми ложками для проведения ФФМ

Fig. 1. Determining the constructive jaw relationship using the functional-physiological method (FPM) and AOTSO:

- a) Jaw position in optimal occlusion with reduced interalveolar distance due to advanced tooth wear, partial edentulism, and upper arch deformation;
- b) Registration of the jaw relationship in optimal occlusion using silicone bite records;
- c) Cast models of the upper and lower jaws with individual plastic trays for performing FPM

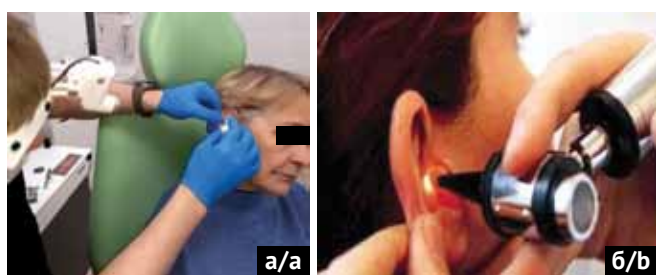


Рис. 2. Момент проведения отоскопического обследования у пациентки В.

для выявления хронических заболеваний органа слуха:

- а) Отоскопическое обследование правого уха;
- б) Исследование отоскопии с применением лупы, воронки Зигле и оптического отоскопа

Fig. 2. Otoscopic examination of patient V.

to identify chronic otologic disease:

- a) Otoscopic examination of the right ear;
- b) Otoscopy performed using a magnifying lens, Siegle's funnel, and an optical otoscope

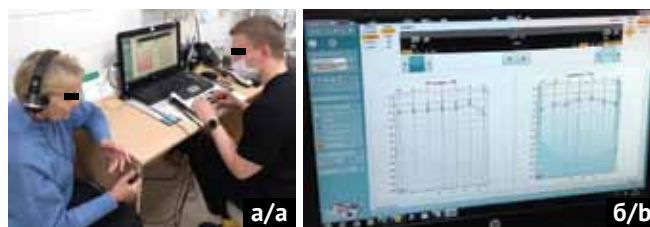


Рис. 3. а) Проведение тональной пороговой аудиометрии у пациентки В;

- б) Построение аудиограммы костной и воздушной проводимости на экране монитора

Fig. 3. a) Tonal threshold audiometry performed on patient V;

b) Audiogram displaying air and bone conduction results

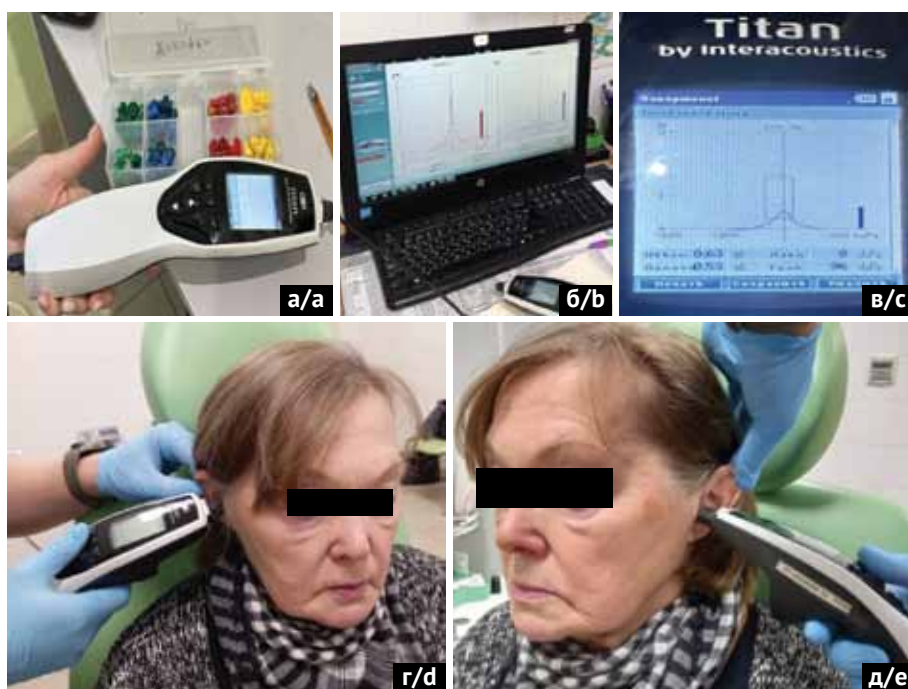


Рис. 4. а) Прибор для проведения тимпанометрии Titan (Германия) с комплектом вкладышей различной маркировки;

- б) Тимпанограмма на мониторе компьютера;
- в) Показатели измерения на экране прибора тимпанометра;
- г) Проведение тимпанометрии – обследуется правое ухо;
- д) Проведение тимпанометрии – обследуется левое ухо

Fig. 4. a) Titan tympanometer (Germany)

with a set of ear tips of various sizes;

b) Tympanogram displayed on the computer monitor;

c) Measurement readings on the device display;

d) Tympanometry performed on the right ear;

e) Tympanometry performed on the left ear

патологии у стоматологических больных являлось условием исключения их из группы исследования. Исследование стоматологических больных проводилось исходно и после восстановления оптимального соотношения челюстей.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У больных группы исследования ($n = 50$) уменьшение межальвеолярного расстояния верифицировано функционально-физиологическим методом с применением аппарата «АОЦО». Наличие жалоб на нарушения со стороны органа слуха выявлены у всех пациентов и обусловлены функциональными нарушениями, что было доказано с помощью метода тональной пороговой аудиометрии (см. первую часть статьи) [1].

Тимпанометрическое исследование осуществлялось с обеих сторон (правое и левое ухо) в состоянии привычной и оптимальной окклюзиях.

Анализ результатов четырех показателей тимпанометрии включал в себя:

- Оценку объема слухового прохода (ECV). Измеряется в см^3 и соответствует объему пространства между ушным вкладышем зонда тимпанометра и барабанной перепонкой при давлении 200 даПа. Нормативные значения объема ушного канала (ECV) составляют от 0,6 до 1,5 см^3 .

- Оценку ширины тимпанограммы (градиент) (GR). Измеряется в даПа и является диапазоном давлений (то есть шириной пика) на уровне 50% пика подвижности, его высоты (рис. 2).

- Оценку амплитуды пика кривой тимпанограммы (пиковая амплитуда) (РЕАК) (подвижность). Эта величина может варьировать от NP (нет пика) до 6,0 см^3 .

- Оценку давления в полости среднего уха (пиковое давление). Измеряется в Декапаскаль (даПа) и соответствует давлению в слуховом проходе в момент выравнивания давлений по обе стороны барабанной перепонки, при этом достигается максимальная подвижность барабанной перепонки (податливость). На кривой тимпанограммы это давление соответствует положению пика по горизонтальной оси.

График тимпанометрии пациентки Д. представлен на рисунке 6.

Результаты тимпанометрии в динамике (исходно и при восстановлении оптимального соотношения челюстей) анализировались по симметрии показателей правой и левой стороны. Применяемый нами коэффициент асимметрии рассчитывался по формуле:

$$K_{\text{асим.}} = ((M_{\text{макс}} - M_{\text{мин}}) / M_{\text{макс}}) \times 100; \text{ где}$$

$M_{\text{макс}}$ – максимальное значение показателя,

$M_{\text{мин}}$ – минимальное значение показателя.

Коэффициенты асимметрии у обследованных нами больных с признаками сниженного прикуса и

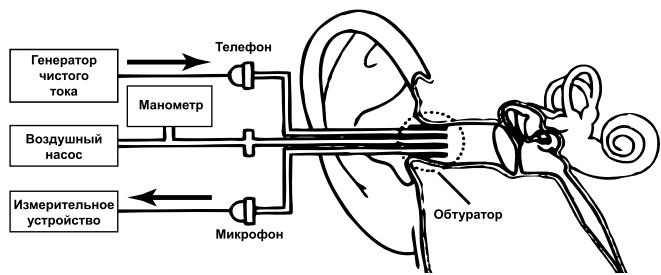


Рис. 5. Схема тимпанометрического исследования
Fig. 5. Schematic of the tympanometry procedure

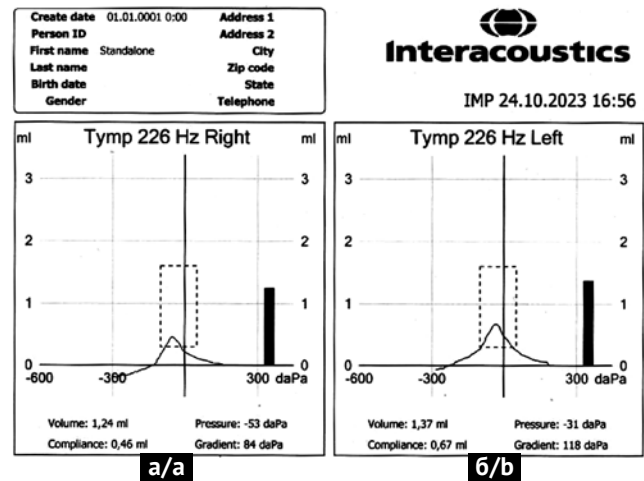


Рис. 6. Графические результаты четырех показателей тимпанометрии пациентки Д. исходно (сниженный прикус):
а) показатели справа; б) показатели слева

Fig. 6. Tympanometric curves for four key parameters in patient D. at baseline (reduced occlusal vertical dimension):
a) right ear; b) left ear

при восстановлении оптимальных окклюзионных соотношений представлены в таблице 2.

Анализируя результаты таблицы 2, можно сделать вывод, что после восстановления взаимоотношения челюстей отмечается значимое уменьшение асимметрии (более чем в 2 раза) по показателям давления и градиента, в 3 раза – по показателям податливости, в 1,4 раза – по показателям объема.

При этом обследованные нами пациенты отмечали уменьшение, а в ряде случаев и полное исчезновение отолгической симптоматики после протезирования в положении оптимальной окклюзии.

На предложенный алгоритм диагностических и лечебных мероприятий был получен Патент РФ № 2829890 от 07.11.2024 г. (Войтяцкая ИВ, Гайворонская АА, Лопушанская ТА, Цимбалистов АВ, Гайворонская МГ, Петросян ЛБ, и др, авторы. Лопушанская ТА, патентообладатель. Способ профилактики нарушения слухового аппарата у стоматологических больных со сниженным прикусом. Пат. 2829890. Российская Федерация. Опубликовано 07.11.2024).

Проведенное обследование группы стоматологических больных с уменьшением межальвеолярного расстояния при основных стоматологических заболеваниях, благодаря применению современных ме-

Таблица 2. Изменения коэффициента асимметрии основных показателей тимпанометрии у больных в привычной и оптимальной окклюзиях (n = 50)

Table 2. Changes in the asymmetry coefficient of the main tympanometry indicators in patients in habitual and optimal occlusion (n = 50)

Показатели тимпанометрии Tympanometric parameter	Коэффициент асимметрии (%) в привычной окклюзии Asymmetry index (%) in habitual occlusion	Коэффициент асимметрии (%) в оптимальной окклюзии Asymmetry index (%) in optimal occlusion
Объем (мл) / Volume (mL)	10,0 ± 2,3	7,0 ± 1,2
Податливость (мл) / Compliance (mL)	31,0 ± 2,5	*11,0 ± 1,8
Давление (daPa) / Pressure (daPa)	42,0 ± 2,8	*18,0 ± 2,5
Градиент (daPa) / Gradient (daPa)	32,0 ± 3,1	*15,0 ± 1,9

*Диагностически значимым считалось уменьшение коэффициента асимметрии более чем в 2 раза

*A more than twofold decrease in the asymmetry index was considered diagnostically significant

тодов диагностики в стоматологии и оториноларингологии, позволило выявить изменение состояния слухового анализатора при оптимизации соотношения челюстей. Уменьшение коэффициента асимметрии основных параметров тимпанометрии при оптимизации соотношения челюстей свидетельствует об улучшении состояния слухового аппарата.

Способ профилактики нарушения слухового анализатора у стоматологических больных со сниженным прикусом может быть проиллюстрирован клиническим примером.

Клинический пример 1

Пациентка Н., 47 лет, предъявляла жалобы на эстетику (снижение нижнего отдела лица), неудобство при жевании и «заложенность уха справа».

При клиническом обследовании объективно: уменьшение нижнего отдела лица, выявлена повышенная стираемость твердых тканей зубов и односторонний дефект зубного ряда справа 2 класса по классификации Кеннеди. Отсутствуют 1.5, 1.6, 1.7, 1.8 зубы на верхней челюсти и 4.5, 4.6 зубы на нижней челюсти. Стоматологический диагноз: повышенная стираемость твердых тканей зубов, генерализован-

ная форма, 1-й степени. Частичная потеря зубов: дефекты зубного ряда верхней челюсти (2-й класс по Кеннеди), нижней челюсти (3-й класс по Кеннеди).

Определено оптимальное соотношение челюстей функционально-физиологическим методом с использованием аппарата АОЦО, затем проведена тимпанометрия в привычном прикусе и в оптимальной окклюзии. Показатели тимпанометрии представлены в таблице 3.

Из таблицы 3 следует, что у больной Г. в привычной окклюзии коэффициент асимметрии показателей тимпанометрии: податливости, давления и градиента превышал 30% (33%, 44% и 50% соответственно), а в оптимальной окклюзии уменьшался и не превышал 20% (11%, 16% и 12% – соответственно). Значимое уменьшение асимметрии показателей тимпанометрии, несомненно, оптимизировало состояние слухового анализатора. Таким образом, проведенное исследование является показанием к рациональному протезированию зубов с восстановлением оптимального взаимоотношения челюстей в целях профилактики отолгической симптоматики, обусловленной изменением соотношения челюстей.

Таблица 3. Показатели тимпанометрии у больной Г. в привычной и оптимальной окклюзиях

Table 3. Tympanometric parameters in patient G. in habitual and optimal occlusion

Показатели тимпанометрии Tympanometric parameter	R/L исходно в привычной окклюзии Habitual occlusion	Коэффициент асимметрии в привычной окклюзии (%) Asymmetry index (%) in habitual occlusion	R/L в оптимальной окклюзии Optimal occlusion	Коэффициент асимметрии в оптимальной окклюзии (%) Asymmetry index (%) in optimal occlusion
Объем (мл) / Volume (mL)	1,24/1,37	10%	1,11/1,19	7%
Податливость (мл) / Compliance (mL)	0,97/0,65	33%	0,73/0,65	11%
Давление (daPa) / Pressure (daPa)	-5/-9	44%	-19/-16	16%
Градиент (daPa) / Gradient (daPa)	54/27	50%	93/106	12%

Примечание: R/L – абсолютные показатели правой и левой стороны;

Коэффициент асимметрии (%) $K_{асим} = ((M_{макс} - M_{мин}) / M_{макс}) \times 100\%$

Note: R/L – absolute values of the right and left sides;

Asymmetry index (%): $K_{асим} = ((M_{max} - M_{min}) / M_{max}) \times 100\%$

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Комплексная диагностика функционального состояния зубочелюстной системы и слухового анализатора у стоматологических больных со сниженным прикусом позволяет верифицировать жалобы пациентов на орган слуха, обусловленные изменением положения нижней челюсти.

Тимпанометрия, являясь объективным методом оценки состояния слухового аппарата, может быть использована для обследования стоматологических больных с отологической симптоматикой. Проведение этого исследования у данной категории больных в динамике (исходно – при сниженном прикусе и после восстановления оптимального соотношения челюстей) позволяет выявить нарушения слухового анализатора, обусловленные стоматологическими заболеваниями и провести своевременную профилактику дальнейших нарушений со стороны органа слуха. Кроме того, оптимизация показателей тимпанометрии в динамике (уменьшение асимметрии показателей правой и левой стороны при восстановлении оптимальной окклюзии) может быть использована для подтверждения правильности выбора оптимального соотношения челюстей.

Таким образом, реабилитация стоматологических больных со сниженным прикусом с использованием современных методов диагностики в стоматологии

и оториноларингологии позволило верифицировать уменьшение межальвеолярного расстояния, а также при наличии отолгических жалоб с помощью тимпанометрического исследования выявить нарушения со стороны слухового анализатора, обусловленных соотношением челюстей.

Решение данной проблемы требует междисциплинарного подхода в изучении стоматологических и отолгических проявлений этой категории больных, что позволит осуществить профилактику нарушений со стороны органа слуха у стоматологических больных со сниженным прикусом, развившимся на фоне течения основных стоматологических заболеваний.

Необходим комплексный подход к диагностике и лечению заболеваний зубочелюстной системы и слухового анализатора, который позволит выявить различные изменения слуха на фоне течения основных стоматологических заболеваний, сопровождающихся уменьшением межальвеолярной высоты и верифицировать состояние слухового анализатора.

Предложенная тактика лечения данной категории стоматологических больных при выборе оптимального плана протезирования позволяет добиться устойчивого клинического эффекта и улучшения качества жизни пациентов.

Планируется проведение дальнейших исследований по данному направлению.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гайворонская АА, Цимбалистов АВ, Войтяцкая ИВ, Лопушанская ТА, Черногаева ЕА, Соловых ЕА. Диагностика нарушений слухового аппарата у стоматологических больных с измененным соотношением челюстей (часть 1). *Пародонтология*. 2024;29(3):271-278.
doi: 10.33925/1683-3759-2024-975
2. Гайворонская АА, Цимбалистов АВ, Войтяцкая ИВ, Лопушанская ТА, Гайворонская МГ, Черногаева ЕА и др. Состояние регионального кровотока у стоматологических больных с уменьшением межальвеолярного расстояния и нарушениями со стороны слухового аппарата (часть 2). *Пародонтология*. 2024;29(4):443-452.
doi: 10.33925/1683-3759-2024-1026
3. Бойко НВ. Шум в ушах: алгоритм диагностики и лечения. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2017;117(9):88-93.
doi: 10.17116/jnevro20171179188-93
4. Савенко ИВ, Бобошко МЮ. Синдром зияющей слуховой трубы: современное состояние проблемы и собственные клинические наблюдения. Сообщение 2. *Вестник оториноларингологии*. 2018;83(3):77-81.
doi: 10.17116/otorino201883377
5. Давыдов БН, Коннов ВВ, Доменюк ДА, Иванюта СО, Самедов ФВ, Арутюнова АГ. Морфометрическая характеристика и корреляционные взаимосвязи костных структур височно-нижнечелюстного сустава в расширении представлений об индивиду-

- ально-типологической изменчивости. *Медицинский алфавит*. 2019;3(23):44-50.
doi: 10.33667/2078-5631-2019-3-23(398)-44-50
6. Пальчун ВТ, Тропская НС, Левина ЮВ, Ефимова СП, Гусева АЛ. Показатели широкополосной тимпанометрии у лиц с нормальным слухом. *Вестник оториноларингологии*. 2018;83(1):40-43.
doi: 10.17116/otorino201883140-43
7. Морозова СВ, Шибина ЛМ, Полякова ЕП. Шум в ушах как актуальная проблема практической медицины. *Вестник оториноларингологии*. 2015;80(5):67-70.
doi: 10.17116/otorino201580567-70
8. Гажва СИ, Иголкина НА. Взаимосвязь заболеваний внутренних органов и состояния полости рта. *Терапевтический архив*. 2013;85(10):116-118. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=21085249>
9. Edmonson A, Iwanaga J, Olewnik Ł, Dumont AS, Tubbs RS. The function of the tensor tympani muscle: a comprehensive review of the literature. *Anat Cell Biol*. 2022;55(2):113-117.
doi: 10.5115/acb.21.032
10. Kierner AC, Mayer R, v Kirschhofer K. Do the tensor tympani and tensor veli palatini muscles of man form a functional unit? A histochemical investigation of their putative connections. *Hear Res*. 2002;165(1-2):48-52.
doi: 10.1016/s0378-5955(01)00419-1

REFERENCES

1. Gaivoronskaya AA, Tsimbalistov AV, Voityatskaya IV, Lopushanskaya TA, Chernogaeva EA, Solovykh EA. Diagnosis of auditory disorders in dental patients with altered occlusal relationships (Part 1). *Parodontologiya*. 2024;29(3):271-278 (In Russ.).
doi: 10.33925/1683-3759-2024-975
2. Gaivoronskaya AA, Tsimbalistov AV, Voityatskaya IV, Lopushanskaya TA, Gaivoronskaya MG, Chernogaeva EA, et al. Regional blood flow in dental patients with reduced interalveolar distance and auditory disorders (Part 2). *Parodontologiya*. 2024;29(4):443-452 (In Russ.).
doi: 10.33925/1683-3759-2024-1026
3. Boiko NV. Tinnitus: algorithm of diagnostics and clinical management. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2017;117(9):88-93. (In Russ.)
doi: 10.17116/jnevro20171179188-93
4. Savenko IV, Boboshko Mlu. The patulous Eustachian tube syndrome: the current state-of-the-art and an original clinical observation. Second communication. *Russian Bulletin of Otorhinolaryngology*. 2018;83(3):77-81 (In Russ.).
doi: 10.17116/otorino201883377
5. Davydov BN, Konnov VV, Domenyuk DA, Ivanyuta SO, Samedov FV, Arutyunova AG. Morphometric characteristics and correlation relationships of bone structures of TMJ-jaw joint in extending concepts of individually typological variability. *Medical alphabet*. 2019;3(23):44-50 (In Russ.).
doi: 10.33667/2078-5631-2019-3-23(398)-44-50.
6. Pal'chun VT, Tropskaia NS, Levina IuV, Efimova SP, Gu-seva AL. The characteristics of broad-band tympanometry in the volunteers with the unaffected hearing. *Russian Bulletin of Otorhinolaryngology*. 2018;83(1):40-43 (In Russ.).
doi: 10.17116/otorino201883140-43
7. Morozova SV, Shibina LM, Poliakova EP. Tympanophonia as a topical problem of practical medicine. *Russian Bulletin of Otorhinolaryngology*. 2015;80(5):67-70 (In Russ.).
doi: 10.17116/otorino201580567-70
8. Gazhva SI, Igolkina NA. Relationship between visceral diseases and oral health. *Therapeutic archive*. 2013;85(10):116-118 (In Russ.). Available from:
<https://www.elibrary.ru/item.asp?id=21085249>
9. Edmonson A, Iwanaga J, Olewnik Ł, Dumont AS, Tubbs RS. The function of the tensor tympani muscle: a comprehensive review of the literature. *Anat Cell Biol*. 2022;55(2):113-117.
doi: 10.5115/acb.21.032
10. Kierner AC, Mayer R, Kirschhofer K. Do the tensor tympani and tensor veli palatini muscles of man form a functional unit? A histochemical investigation of their putative connections. *Hear Res*. 2002;165(1-2):48-52.
doi: 10.1016/s0378-5955(01)00419-1

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Гайворонская Анна Александровна, врач-стоматолог Стоматологической поликлиники №20, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Для переписки: anyaboomzone4u@inbox.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-7161-2348>

Цимбалистов Александр Викторович, заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой ортопедической стоматологии Белгородского государственного национального исследовательского университета, Белгород, Российская Федерация

Для переписки: tsimbalistov@bsu.edu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4474-7611>

Автор, ответственный за связь с редакцией:

Войтяцкая Ирина Викторовна, доктор медицинских наук, профессор, кафедры стоматологии общей практики Белгородского государственного национального исследовательского университета, Белгород, Российская Федерация, профессор кафедры ортопедической стоматологии Санкт-Петербургского государственного университета, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Для переписки: alexplusirina@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2382-2993>

Лопушанская Татьяна Алексеевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры ортопедической стоматологии Санкт-Петербургского го-

сударственного университета, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Для переписки: lopushanskaya.44@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3051-9925>

Гайворонская Мария Георгиевна, доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры анатомии человека Национального медицинского исследовательского центра имени В. А. Алмазова, профессор кафедры морфологии Санкт-Петербургского государственного университета, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Для переписки: solnushko12@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4992-9702>

Черногаева Елизавета Андреевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры оториноларингологии Санкт-Петербургского государственного педиатрического университета, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Для переписки: dr.chernogaeva@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2724-9298>

Соловых Евгений Анатольевич, доктор медицинских наук, доцент, генеральный директор общества с ограниченной ответственностью научно-медицинская фирма «Лаборатория функциональной диагностики», Москва, Российская Федерация

Для переписки: solovykh@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4073-6640>

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Anna A. Gaivoronskaya, DMD, Dental polyclinic No.20, Saint Petersburg, Russian Federation

For correspondence: anyaboomzone4u@inbox.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-7161-2348>

Alexander V. Tsimbalistov, Honored Doctor of the Russian Federation, DMD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Prosthodontics, Belgorod State National Research University, Belgorod, Russian Federation

For correspondence: tsimbalistov@bsu.edu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4474-7611>

Corresponding author:

Irina V. Voityatskaya, DMD, PhD, DSc, Professor, Department of the General Practice Dentistry, Belgorod State National Research University, Belgorod, Russian Federation, Professor, Department of Prosthodontics, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russian Federation

For correspondence: alexplusirina@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2382-2993>

Tatyana A. Lopushanskaya, DMD, PhD, DSc, Professor, Department of the Prosthodontics, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russian Federation

For correspondence: lopushanskaya.44@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3051-9925>

Вклад авторов в работу. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE, а также согласны принять на себя ответственность за все аспекты работы. Гайворонская А. А. – разработка концепции, курирование данных, формальный анализ, проведение исследования, разработка методологии, предоставление ресурсов, валидация результатов, визуализация, написание черновика рукописи. Цимбалистов А. В. – разработка концепции, административное руководство исследовательским процессом, научное руководство, валидация результатов, написание рукописи, рецензирование и редактирование. Войтыцкая И. В. – разработка концепции, курирование данных, проведение исследования, предоставление ресурсов, научное руководство, валидация результатов, визуализация, написание рукописи – рецензирование и редактирование. Лопушанская Т. А. – разработка концепции, курирование данных, проведение исследования, предоставление ресурсов, научное руководство, валидация результатов, написание рукописи – рецензирование и редактирование. Гайворонская М. Г. – предоставление ресурсов, валидация результатов, написание черновика рукописи. Черногаева Е. А. – проведение исследования, предоставление ресурсов, написание рукописи – рецензирование и редактирование. Соловых Е. А. – формальный анализ, предоставление ресурсов, разработка программного обеспечения.

Maria G. Gaivoronskaya, MD, PhD, DSc, Professor, Department of the Anatomy, Almazov National Research Medical Center, Professor, Department of the Morphology, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russian Federation

For correspondence: solnushko12@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-7161-2348>

Elizaveta A. Chernogaeva, MD, PhD, Assistant Professor, Department of the Otorhinolaryngology, Saint Petersburg State Pediatric University, Saint Petersburg, Russian Federation

For correspondence: dr.chernogaeva@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2724-9298>

Evgeny A. Solovykh, MD, PhD, DSc, General Director, NMF FDLAB Laboratory of Functional Diagnostics, Saint Petersburg, Russian Federation

For correspondence: solovykh@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4073-6640>

Поступила / Article received 05.03.2025

Поступила после рецензирования / Revised 28.03.2025

Принята к публикации / Accepted 03.06.2025

Authors' contribution. All authors confirm that their contributions comply with the international ICMJE criteria and agrees to take responsibility for all aspects of the work. A. A. Gaivoronskaya – conceptualization, data curation, formal analysis, investigation, methodology, resources, validation, visualization, writing – original draft preparation. A. V. Tsimbalistov – conceptualization, project administration, supervision, validation, writing – review & editing. I. V. Voityatskaya – conceptualization, data curation, investigation, resources, научное руководство, validation, visualization, writing – review & editing. T. A. Lopushanskaya – conceptualization, data curation, investigation, resources, supervision, validation, writing – review & editing. M. G. Gaivoronskaya – resources, validation, writing – original draft preparation. E.A. Chernogaeva – investigation, resources, writing – review & editing. E. A. Solovykh – investigation, resources, software.

Клинико-лабораторное обоснование эффективности применения зубных паст у пациентов пожилого возраста

Ю.В. Мандра, Е.А. Семенцова*, В.В. Базарный, С.С. Григорьев,
Т.М. Еловикова, М.П. Харитонов

Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Ключевым аспектом старения полости рта является поражение пародонта. Заболевания пародонта у пациентов старших возрастных групп протекают на фоне хронического воспалительного процесса низкой интенсивности. Индивидуальная гигиена полости рта играет важную роль в лечении воспалительных заболеваний пародонта и поддержании стойкой ремиссии. В связи с клиническими и патогенетическими особенностями хронического пародонтита средства индивидуальной гигиены полости рта для пожилых пациентов должны иметь свои особенности.

Цель исследования – клинико-лабораторное исследование эффективности авторской зубной пасты и зубных паст, доступных на рынке, у пациентов пожилого возраста с воспалительными заболеваниями пародонта.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 175 пациентов пожилого возраста с диагнозом «хронический пародонтит» (МКБ-10: K05.3; EFP, 2018: пародонтит I-II степени, типа А-В). Пациентам было проведено комплексное стоматологическое обследование, а также лабораторное исследование ротовой жидкости и буккального эпителия. Пациенты исследуемой группы 1 использовали авторскую зубную пасту на основе смеси глицеролатов кремния, пациенты исследуемой группы 2 – доступную на рынке лечебно-профилактическую зубную пасту, пациенты группы сравнения – пасту-плацебо.

Результаты. При применении профилактической зубной пасты с экстрактом жимолости, ксилитом и бромелаином у пациентов пожилого возраста с воспалительными заболеваниями пародонта установлено снижение УИГ на 43% и индекса РМА на 18%. Использование авторской профилактической зубной пасты позволило снизить УИГ лишь на 23%, индекс РМА – на 5%. Эффективность профилактической зубной пасты с экстрактом жимолости, ксилитом и бромелаином у пациентов пожилого возраста с воспалительными заболеваниями пародонта подтверждается снижением содержания в ротовой жидкости такого маркера, как СРБ на 58%, а также индекса апоптоза на 51%.

Заключение. Результаты клинико-лабораторного обследования пациентов пожилого возраста показали, что наилучшие очищающие и противовоспалительные свойства выявлены при применении профилактической зубной пасты с экстрактом жимолости, ксилитом и бромелаином.

Ключевые слова: зубная паста, пожилой возраст, заболевания пародонта

Для цитирования: ЮВ Мандра, ЕА Семенцова, ВВ Базарный, СС Григорьев, ТМ Еловикова, МП Харитонов. Клинико-лабораторное обоснование эффективности применения зубных паст у пациентов пожилого возраста. *Пародонтология*. 2025;30(2):193-203. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1093>

***Автор, ответственный за связь с редакцией:** Семенцова Елена Анатольевна, Уральский государственный медицинский университет, 620028, ул. Репина, д. 3, г. Екатеринбург, Российская Федерация. Для переписки: vanevs@mail.ru

Конфликт интересов: Исследование поддержано группой компаний «Диарси».

Благодарности: Индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.

Clinical and laboratory evaluation of the effectiveness of toothpastes in elderly patients

J.V. Mandra, E.A. Sementsova*, V.V. Bazarnyi, S.S. Grigoryev,
T.M. Elovikova, M.P. Kharitonova

Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russian Federation

ABSTRACT

Relevance. A key manifestation of oral aging is the onset and progression of periodontal disease. In elderly patients, gingivitis and periodontitis often develop in the context of low-grade chronic inflammation. Individual oral hygiene plays a critical role in the management of gingivitis and periodontitis and in maintaining long-term remission. Given the clinical and pathogenetic characteristics of chronic periodontitis in older adults, oral hygiene products for this population must meet specific functional requirements.

Objective. To conduct a clinical and laboratory evaluation of the effectiveness of a custom-formulated toothpaste and commercially available formulations in elderly patients diagnosed with gingivitis or periodontitis.

Materials and methods. The study enrolled 175 elderly patients diagnosed with chronic periodontitis (ICD-10: K05.3; EFP, 2018 classification: Stage I–II, Grade A–B). All participants underwent a comprehensive dental examination along with laboratory analysis of oral fluid and buccal epithelium. Patients in Study Group 1 used a custom-formulated toothpaste based on a glycerolated silica blend; those in Study Group 2 used a commercially available therapeutic formulation; the comparison group received a placebo toothpaste.

Results. Use of the toothpaste containing honeysuckle extract, xylitol, and bromelain resulted in a 43% reduction in the Simplified Oral Hygiene Index (OHI-S) and an 18% reduction in the PMA index. The custom-formulated toothpaste achieved a 23% reduction in OHI-S and a 5% reduction in the PMA index. Furthermore, the effectiveness of the toothpaste containing honeysuckle extract, xylitol, and bromelain was supported by a 58% decrease in C-reactive protein (CRP) levels in oral fluid and a 51% reduction in the apoptosis index.

Conclusion. Clinical and laboratory findings in elderly patients showed that the therapeutic toothpaste containing honeysuckle extract, xylitol, and bromelain exhibited the most pronounced cleansing and anti-inflammatory effects.

Key words: toothpaste, elderly patients, periodontal disease

For citation: Mandra JV, Sementsova EA, Bazarnyi VV, Grigoryev SS, Elovikova TM, Kharitonova MP. Clinical and laboratory evaluation of the effectiveness of toothpastes in elderly patients. *Parodontologiya*. 2025;30(2):193–203. (In Russ.). <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1093>

***Corresponding author:** Elena A. Sementsova, Department of Operative Dentistry and Preclinical Dentistry, Ural State Medical University, 3 Repina Str., Ekaterinburg, Russian Federation, 620028. For correspondence: vanevs@mail.ru

Conflict of interests: The research was undertaken with the assistance of the DRC company.

Acknowledgments: There are no individual acknowledgments to declare.

ВВЕДЕНИЕ

Старение населения – неизбежная общемировая демографическая тенденция, затрагивающая Российскую Федерацию. По прогнозам ООН, к 2050 году доля населения старше 65 лет достигнет 16% (в 2022 году – 10%). В связи с этим количество пациентов пожилого возраста, обращающихся за медицинской помощью, продолжит расти.

Старение организма человека протекает на всех уровнях: организменном, системном, органном, тканевом, клеточном, молекулярном. Биологическая суть старения на любом из уровней состоит в снижении метаболической активности, инволюции структур, истощении физиологических резервов, снижении способности к регенерации и репарации, развитии длительно протекающего хронического воспаления низкой интенсивности (т. н. *inflammaging*) [1, 14, 16]. В полости рта процессы старения также охватывают все ткани, органы, биологические жидкости, биологически активные вещества.

Ключевым аспектом старения полости рта у пациентов старших возрастных групп является поражение пародонта [7, 8]. С увеличением возраста пациентов могут наблюдаться различные состояния пародонта: от клинически здоровой десны при сниженном объеме пародонта до различных форм пародонтита (EFP, 2018). Данные состояния и забо-

левания часто сопряжены с обнажением шеек зубов, развитием гиперестезии, затрудняющими индивидуальную гигиену, а значит, повышающими риски развития кариеса корня, прогрессирования заболеваний пародонта и пр. [4, 5]. Индивидуальная гигиена полости рта таких пациентов имеет ряд важных особенностей, обусловленных анатомическими и физиологическими изменениями, происходящими в организме пожилых людей [13].

Вместе с тем индивидуальная гигиена полости рта пожилых пациентов затрудняется нарушением мелкой моторики рук, сенсорным дефицитом (снижение остроты зрения, тактильной чувствительности и пр.), низкой мотивацией к осуществлению гигиенических процедур, высокой терпимостью к дискомфорту в полости рта, наличием более тяжелых первостепенных сопутствующих заболеваний [3, 15].

Твердые ткани зубов пациентов старших возрастных групп характеризуются измененным химическим составом (дисминерализация) и видоизмененной структурой (дезорганизация эмалевых призм, склерозирование дентинных канальцев, отложение вторичного и третичного дентина и пр.) [6]. Поглощающая способность тканей зубов у пожилых пациентов более низкая, чем у пациентов более молодого возраста [12].

Слизистая оболочка пациентов старших возрастных групп также претерпевает ряд таких изменений, как атеросклероз сосудов микроциркуляторного рус-

ла, снижение эластичности сосудистой стенки, дегидратация коллагеновых волокон, дегидратация тканей. Соединительная ткань становится более грубой.

Исходя из отмеченных особенностей, средства индивидуальной гигиены полости рта пожилых пациентов должны иметь большую проникающую способность, лучше доставлять активные ингредиенты к твердым тканям зуба, тканям пародонта, препятствовать образованию зубного налета, обладать противовоспалительным действием. Таким образом, актуальной становится оценка эффективности доступных средств гигиены у пожилых пациентов во взаимосвязи с их возрастными анатомо-физиологическими особенностями, а также разработка новых биоэквивалентных зубных паст, гелей и пр.

Цель исследования – клинико-лабораторное исследование эффективности авторской зубной пасты и зубных паст, доступных на рынке, у пациентов пожилого возраста с воспалительными заболеваниями пародонта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материал и методы оценки стоматологического статуса пациентов пожилого возраста

Для исследования стоматологического статуса пациентов было проведено одноцентровое, открытое, проспективное, контролируемое исследование. В исследовании приняли участие пациенты пожилого возраста (60–74 года) в соответствии с классификацией возраста ВОЗ (2002) с диагнозом «хронический пародонтит» (МКБ-10: K05.3; EFP, 2018: пародонтит I–II степени, типа А–В). Количество пациентов – 175 человек. Исследование проведено на базе Стоматологической клиники ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России, одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России (выписка из протокола №3 от 19 марта 2021 г.).

Всем пациентам было проведено комплексное стоматологическое обследование, включавшее в себя опрос, осмотр, индексную оценку стоматологического статуса (индекс интенсивности кариеса зубов (КПУ зубов); упрощенный индекс гигиены полости рта, УИГ (Oral Hygiene Index – Simplified, OHI-S) (Green – Vermillion, 1964); папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА) в модификации С. Parma (1960); индекс кровоточивости десневых сосочков (Papilla bleeding index, PBI) (Saher и Miihlemann, 1975); рентгенологические методы исследования (2D-исследования – Orthophos 3 (Sirona), 3D-исследования – Galileos (Sirona)).

Лабораторное исследование ротовой жидкости и буккального эпителия пациентов пожилого возраста проведено в ЦНИЛ УГМУ. У обследуемых пациентов получали нестимулированную ротовую жидкость [9–11]. Ее собирали в пробирки типа Эппендорф и хранили в замороженном виде при температуре –40 °С. Перед исследованием биологический материал раз-

мораживали и центрифугировали на лабораторной центрифуге ЦЛМН-Р10-01-«Электрон» (скорость – 1500 об/мин, время – 10 мин.). Для оценки активности воспалительного процесса определяли количество лейкоцитов, С-реактивного белка [17].

Для выполнения цитологического исследования получали буккальный эпителий. Забор производили с помощью одноразовых стерильных цитощеток (Rambrush, тип D, мод. 2). Полученный материал равномерно распределяли по предметному стеклу. Затем препарат фиксировали и окрашивали традиционным способом по Лейшману. Приготовленные препараты исследовали с помощью иммерсионной системы светового микроскопа Nicon с увеличением $\times 1000$. В препарате оценивали количество клеток с кариологическими аномалиями (микроядра, протрузии ядра), двуйдерных клеток, клеток с цитоплазматическими аномалиями (перинуклеарная вакуоль), клеток с признаками апоптоза (конденсированный хроматин, кариопикноз, кариорексис, кариолизис, апоптозные тельца). Полученный результат представляли в процентах. С целью комплексной оценки цитограммы рассчитывали индекс апоптоза (Ia) – сумма клеток с конденсацией хроматина, кариорексисом, кариопикнозом, кариолизисом и апоптозными тельцами [2].

Материал и методы исследования средств гигиены полости рта

В настоящем исследовании была проведена сравнительная оценка эффективности различных профилактических зубных паст: авторской, целенаправленно разработанной для пациентов пожилого возраста, имеющих воспалительные заболевания пародонта; известной зубной пасты, представленной на рынке стоматологической продукции, а также плацебо.

Исходя из данного принципа проведения исследования, были сформированы следующие группы пациентов:

- исследуемая группа 1 – пациенты, использовавшие авторскую профилактическую зубную пасту оригинального состава на основе кремний-органического глицерогидрогеля (зубная паста №1);
- исследуемая группа 2 – пациенты, использовавшие профилактическую зубную пасту, доступную на рынке стоматологической продукции (ROCS ProImplants, «Диарси» – зубная паста №2);
- группа сравнения – пациенты, использовавшие плацебо (гигиеническая зубная паста «Мятная», «Весна»).

Для повышения эффективности индивидуальной гигиены полости рта в схеме комплексного лечения пациентов пожилого возраста с воспалительными заболеваниями пародонта с учетом их специфических анатомо-физиологических особенностей (состояние тканей пародонта, твердых тканей зубов, слизистой оболочки рта, уровня индивидуальной гигиены) была разработана авторская профилактическая зубная паста (зубная паста №1). Изготовление

биоэквивалентной профилактической зубной пасты для пациентов старших возрастных групп производилось в Институте органического синтеза имени И. Я. Постовского УрО РАН (д. х. н. Хонина Т. Г.) на основании соглашений о создании Уральского консорциума биомедицины, фармации и медицинской инженерии от 2016, 2024 гг. Разработка и дальнейшее исследование проводились при поддержке технологического проекта «Биоэквивалентные материалы для стоматологии, травматологии, реконструктивной хирургии» Уральского межрегионального научно-образовательного центра мирового уровня «Передовые производственные технологии и материалы», а также в рамках молодежной научной лаборатории «Биоинженерные и композитные материалы нового поколения для персонализированной и регенеративной медицины».

В связи с низкой поглощающей способностью тканей зубов данной группы пациентов в качестве активной проводящей основы использована смесь глицеролатов кремния: известный ранее биологически активный тетраглицеролат кремния в глицерине состава $\text{Si}(\text{C}_3\text{H}_7\text{O}_3)_4 \cdot 6\text{C}_3\text{H}_8\text{O}_3$ (не токсичный, проявляющий ранозаживляющую активность и способствующий проникновению в ткани организма лекарственных или биологически активных добавок (патент RU 2255939)) и наиболее биологически активный диметилдиглицеролат кремния в глицерине состава $(\text{CH}_3)_2\text{Si}(\text{C}_3\text{H}_7\text{O}_3)_2 \cdot 0,25\text{C}_3\text{H}_8\text{O}_3$ (нетоксичный, обладающий повышенной ранозаживляющей активностью, обеспечивающий наиболее эффективный транспорт биологически активных компонентов (патент RU 2470640)).

Как было отмечено выше, активные ингредиенты в зубной пасте для пациентов пожилого возраста с заболеваниями пародонта должны быть направлены на снятие воспаления, а значит, и кровоточивости десны. В качестве активных ингредиентов были выбраны глицеролаты железа. Кроме этого, профилактическая зубная паста для пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта должна снижать налетообразование. Для борьбы с биопленкой были выбраны фермент папаин, а также ксилит. С целью реминерализирующего воздействия на твердые ткани зубов был добавлен гидроксиапатит кальция. Таким образом, разработанная авторская профилактическая зубная паста содержит тетраглицеролат кремния в глицерине состава $\text{Si}(\text{C}_3\text{H}_7\text{O}_3)_4 \cdot 6\text{C}_3\text{H}_8\text{O}_3$, диметилдиглицеролат кремния в глицерине состава $(\text{CH}_3)_2\text{Si}(\text{C}_3\text{H}_7\text{O}_3)_2 \cdot 0,25\text{C}_3\text{H}_8\text{O}_3$, диоксид кремния, 1,2-пропандиол, гидроксиапатит, ксилит, папаин, кокамидопропилбетаин, ксантановую камедь и целевую добавку – моноглицеролат железа (III) $\text{FeC}_3\text{H}_5\text{O}_3$.

Профилактическая зубная паста №2 предназначена для пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, а также для людей, имеющих в полости рта различные ортопедические конструкции. Она содержит в своем составе компоненты, направленные

на борьбу с зубными отложениями, эффективную очистку ортопедических конструкций и снятие воспаления тканей пародонта. Протеолитический фермент бромелаин обеспечивает расщепление зубных отложений, биопленки, снижает адгезию микроорганизмов, в том числе и в труднодоступных участках. Ксилит препятствует образованию биопленки в полости рта, снижает скорость образования зубного налета. Экстракт жимолости душистой обладает мягким антимикробным, противовоспалительным, ранозаживляющим действием. Глицерофосфат кальция повышает кариесрезистентность твердых тканей зубов.

Гигиеническая зубная паста-плацебо содержит в качестве абразива диоксид кремния, карбонат кальция и не имеет в составе активных ингредиентов.

Всем пациентам, включенным в исследование, было проведено одинаковое комплексное пародонтологическое лечение в соответствии с клиническими рекомендациями (протоколами лечения) при диагнозе «хронический пародонтит» (утверждены Постановлением №1 Совета Ассоциации общественных объединений «Стоматологическая ассоциация России» от 20.12.2024 г.). Пациентам рекомендовали использовать исследуемые зубные пасты для чистки зубов два раза в день утром и вечером в течение 28 дней. Использование иных средств гигиены в период исследования не допускалось.

Представление результатов проводили с учетом диагноза «хронический пародонтит» (ХП), а также степеней функциональной недостаточности (декомпенсации) пародонта, обоснованных углубленными клинико-лабораторными исследованиями коллектива авторов (функциональная недостаточность (ФН) (декомпенсация) I, II, III степени) [10].

Методы статистической обработки

Статистическая обработка результатов исследования проводилась на основании принципов вариационной статистики. С помощью критерия Колмогорова – Смирнова установили, что выборки имеют распределение, отличное от нормального. Исходя из этого, для статистической обработки использовались непараметрические критерии как наиболее универсальные. Результаты исследований были проанализированы при помощи непараметрического критерия Манна – Уитни (Wilcoxon-Mann-Whitney test). Полученные данные были представлены как медиана (Me), 25-й; 75-й квартиль (Q1; Q3).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты клинического исследования эффективности зубных паст представлены в таблице 1.

Анализ значений индекса УИГ (табл. 1, рис. 1) показал его снижение во всех исследуемых группах, что свидетельствует об удовлетворительных очищающих свойствах всех исследованных зубных паст. Очищающие свойства данных зубных паст связаны

Таблица 1. Результаты клинического исследования зубных паст (Ме [Q1-Q3]) / Table 1. Clinical study results of the tested toothpastes (Me [Q1-Q3])

Точки набл. Time points	ХП Chronic periodontitis			ХП ФН (декомпенсация) I ст. Chronic periodontitis with functional insufficiency (decompensation) Stage I			ХП ФН (декомпенсация) II ст. Chronic periodontitis with functional insufficiency (decompensation) Stage II			ХП ФН (декомпенсация) III ст. Chronic periodontitis with functional insufficiency (decompensation) Stage III		
	ИГ 1 Group 1	ИГ 2 Group 2	ГС Control group	ИГ 1 Group 1	ИГ 2 Group 2	ГС Control group	ИГ 1 Group 1	ИГ 2 Group 2	ГС Control group	ИГ 1 Group 1	ИГ 2 Group 2	ГС Control group
УИГ, баллы / OHI-S, score												
До Baseline	1,3 (1,0-1,5)	1,3 (1,0-1,5)	1,2 (0,8-1,3)	1,4 (1,1-1,7)	1,4 (1,1-1,7)	1,5 (1,2-1,7)	1,9 (1,5-2,1)	1,9 (1,5-2,0)	1,9 (1,5-2,2)	1,8 (1,5; 2,1)	1,8 (1,6; 2,0)	1,8 (1,6; 2,0)
1 нед. Week 1.	1,2 (0,9-1,5)	1,2 (0,8-1,4)	1,2 (0,8-1,4)	1,2 (1,0-1,5)	1,2 (0,9-1,4)	1,4 (1,1-1,6)	1,7 (1,3-2,0)	1,7 (1,4-2,0)	1,8 (1,5-2,0)	1,6 (1,4; 1,9)	1,6 (1,4; 1,9)	1,8 (1,5; 2,0)
2 нед. Week 2	1,1 (0,9-1,3)	1,0 (0,7-1,2)	1,3 (0,8-1,5)	1,2 (0,9-1,3)	0,9 (0,6-1,2)	1,4 (1,2-1,7)	1,7 (1,3-1,9)	1,6 (1,3-2,0)	1,9 (1,7-2,1)	1,6 (1,2; 1,9)	1,4 (1,1; 1,8)	1,8 (1,5; 2,0)
1 мес. Month 1	1,0 (0,7-1,3)	0,8 (0,5-1,1)	1,3 (0,9-1,4)	1,2 (0,8-1,4)	0,8 (0,6-1,1)	1,4 (1,0-1,6)	1,6 (1,1-1,7)	1,4 (1,1-1,7)	1,8 (1,6-2,1)	1,4 (1,0; 1,6)	1,3 (1,0; 1,6)	1,8 (1,6; 2,1)
Изменение, % Change %	23	38	-8	14	43	6	16	26	5	22	28	0
РМА, %												
До Baseline	28 (19-31)	28 (18-31)	28 (18-30)	35 (23-39)	35 (26-37)	35 (23-39)	59 (40-67)	60 (39-68)	59 (40-64)	55 (45-61)	55 (45-61)	55 (46-59)
1 нед. Week 1.	25 (17-31)	23 (17-27)	27 (17-32)	33 (26-36)	33 (25-36)	35 (25-37)	55 (39-63)	50 (37-60)	54 (40-63)	53 (46-60)	52 (42-60)	56 (46-60)
2 нед. Week 2	24 (18-29)	20 (17-25)	27 (19-32)	31 (22-35)	30 (23-33)	36 (25-39)	55 (39-62)	47 (35-56)	54 (39-65)	54 (46-62)	49 (41-57)	56 (45-61)
1 мес. Month 1	24 (19-29)	17 (15-22)	27 (19-32)	31 (23-38)	28 (23-32)	37 (27-39)	54 (39-62)	42 (32-51)	54 (39-65)	53 (45-62)	40 (45-61)	57 (47-62)
Изменение, % Change %	4	11	1	4	7	-2	5	18	5	2	15	-2
РБИ, баллы / PBI score												
До Baseline	1,3 (0,8-1,7)	1,3 (0,8-1,6)	1,3 (0,8-1,6)	1,4 (0,9-1,9)	1,5 (0,9-1,8)	1,4 (0,8-1,7)	2,9 (2,5-3,5)	3,0 (2,6-3,5)	2,8 (2,5-3,3)	2,5 (2,0-3,1)	2,5 (2,1-3,2)	2,5 (2,1-3,0)
1 нед. Week 1.	1,1 (0,7-1,1,5)	1,2 (0,8-1,5)	1,4 (0,8-1,7)	1,2 (0,8-1,6)	1,2 (0,8-1,5)	1,4 (0,9-1,6)	2,7 (2,4-3,2)	2,5 (2,0-2,9)	2,8 (2,6-3,5)	2,3 (2,0-2,9)	2,1 (1,9-2,9)	2,6 (2,4-3,1)
2 нед. Week 2	1,0 (0,6-1,3)	0,9 (0,5-1,3)	1,5 (0,9-1,7)	1,1 (0,8-1,5)	1,0 (0,7-1,3)	1,5 (0,9-1,7)	2,5 (2,1-2,9)	2,3 (1,9-2,8)	2,9 (2,6-3,6)	2,2 (1,9-2,8)	2,0 (1,9-2,8)	2,5 (2,2-2,9)
1 мес. Month 1	0,9 (0,6-1,1)	0,8 (0,5-1,2)	1,4 (0,8-1,7)	0,9 (0,6-1,3)	0,9 (0,6-1,2)	1,5 (0,9-1,8)	2,3 (2,0-2,8)	1,9 (1,8-2,3)	2,8 (2,5-3,4)	2,1 (1,8-2,8)	1,8 (1,6-2,8)	2,5 (2,1-2,9)
Изменение, % Change %	30	38	-8	36	40	-7	21	37	0	16	28	0

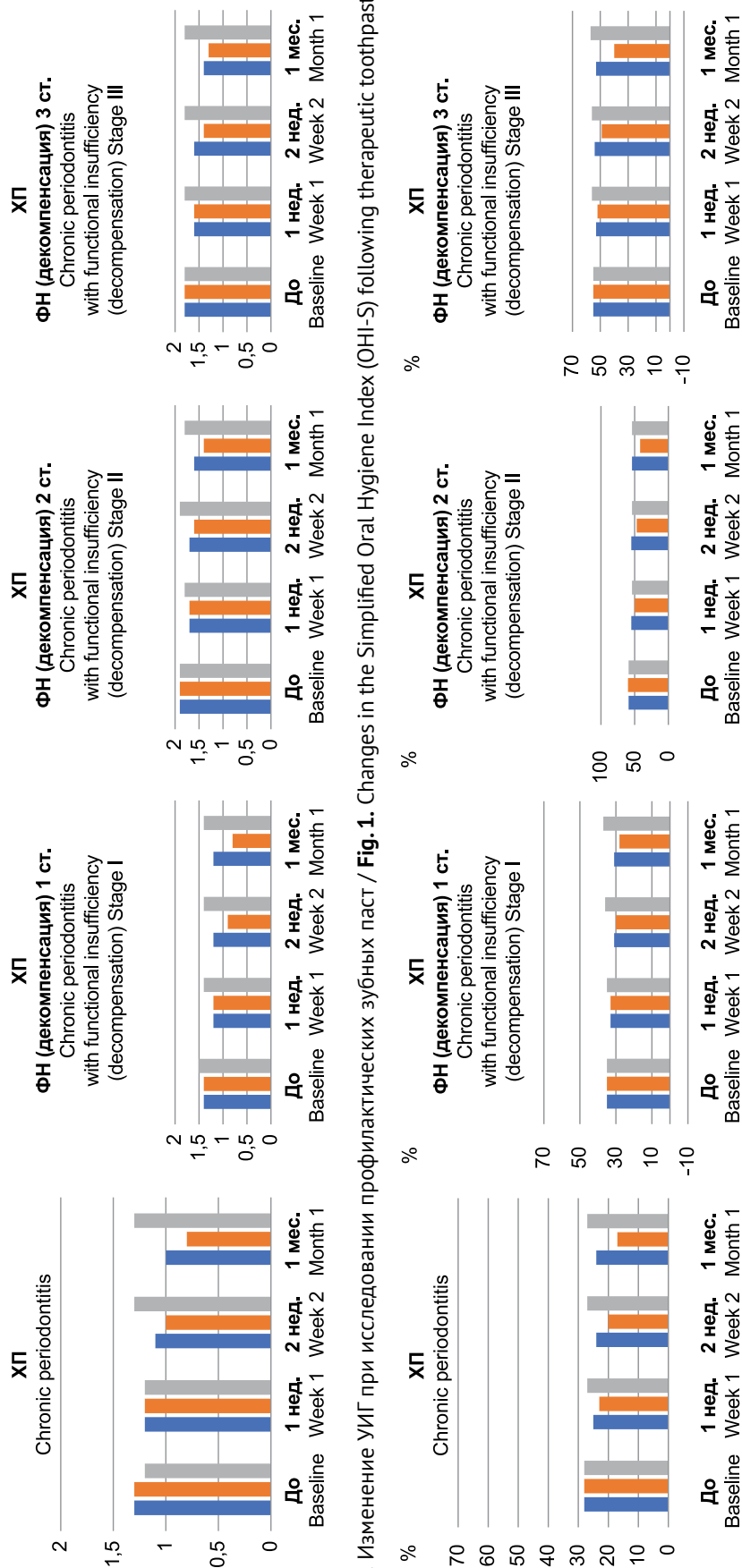


Рис. 1. Изменение УИГ при исследовании профилактических зубных паст / Fig. 1. Changes in the Simplified Oral Hygiene Index (OHI-S) following therapeutic toothpaste use

Рис. 2. Изменение индекса РМА при исследовании профилактических зубных паст / Fig. 2. Changes in the papillary-marginal-attachment (РМА) index during therapeutic toothpaste use

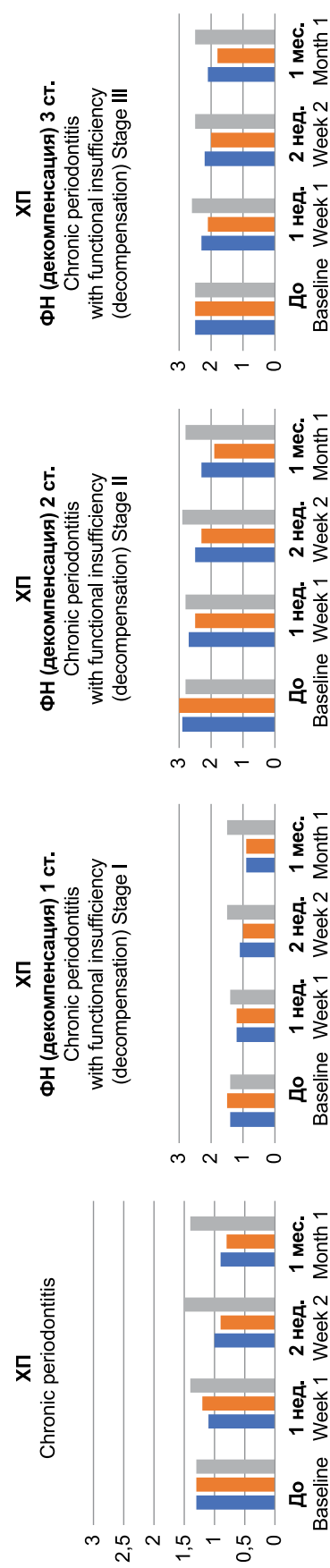


Рис. 3. Изменение индекса РБИ при исследовании профилактических зубных паст / Fig. 3. Changes in Papillary Bleeding Index (PBI) during therapeutic toothpaste use

■ ИГ1 / Group 1 ■ ИГ2 / Group 2 ■ ГС / Control group

Таблица 2. Изменения показателей ротовой жидкости при использовании зубных паст (Ме (Q1-Q3))
Table 2. Oral fluid parameter changes following toothpaste use (Me [Q1 – Q3])

Точки набл. Time points	ХП Chronic periodontitis				ХП ФН (декомпенсация) I ст. Chronic periodontitis with functional insufficiency (decompensation) Stage I				ХП ФН (декомпенсация) II ст. Chronic periodontitis with functional insufficiency (decompensation) Stage II				ХП ФН (декомпенсация) III ст. Chronic periodontitis with functional insufficiency (decompensation) Stage III			
	ИГ 1 Group 1	ИГ 2 Group 2	ГС Control group		ИГ 1 Group 1	ИГ 2 Group 2	ГС Control group		ИГ 1 Group 1	ИГ 2 Group 2	ГС Control group		ИГ 1 Group 1	ИГ 2 Group 2	ГС Control group	
Лейкоциты, кл/мкл / Leukocyte count (cells/ μ L)																
До Baseline	10,00 (0,00-10,00)	10,00 (0,00-15,00)	10,00 (0,00-15,00)		15,00 (0,00-30,00)	15,00 (0,00-35,00)	15,00 (0,00-30,00)		42,00 (15,00-70,00)	42,00 (15,00-75,00)	42,00 (15,00-65,00)		35,00 (15,00-55,00)	35,00 (15,00-50,00)	35,00 (15,00-50,00)	
После Post-treatment	0 (0-0)	0 (0-0)	10,00 (0,00-15,00)		10,00 (0,00-15,00)	0(0-0)	15,00 (0,00-30,00)		30,00 (10,00-40,00)	10,00 (5,00-25,00)	40,00 (20,00-60,00)		25,00(10,00-35,00)	15,00 (10,00-30,00)	35,00 (15,00-50,00)	
СРБ, мг/л / C-reactive protein (CRP), mg/L																
До Baseline	2,26 (1,93-2,83)	2,25 (1,95-2,90)	2,27 (1,85-2,45)		3,60 (2,49-4,33)	3,59 (2,59-4,15)	3,62 (2,26-4,35)		3,90 (3,51-4,42)	3,92 (3,58-4,50)	3,93 (3,46-4,61)		3,65 (2,95-3,96)	3,61 (2,87-4,02)	3,63 (2,91-3,90)	
После Post-treatment	1,50 (0,95-1,95)	1,10 (0,84-2,15)	2,25(1,93-2,59)		1,90 (1,15-2,95)	1,50 (1,27-2,87)	3,60 (2,30-3,99)		3,04 (2,19-3,87)	2,31 (2,05-3,35)	3,98 (3,37-4,55)		2,75 (2,10-4,15)	2,11 (2,05-3,99)	3,71 (2,98-4,00)	
Изменение Change (%)	34	51	1		47	58	0,6		22	41	1		25	41	2	

Таблица 3. Изменения цитологических показателей при использовании зубных паст (Ме (Q1-Q3))
Table 3. Cytological changes in buccal epithelium after toothpaste application (Me [Q1 – Q3])

Точки набл. Time points	ХП Chronic periodontitis				ХП ФН (декомпенсация) I ст. Chronic periodontitis with functional insufficiency (decompensation) Stage I				ХП ФН (декомпенсация) II ст. Chronic periodontitis with functional insufficiency (decompensation) Stage II				ХП ФН (декомпенсация) III ст. Chronic periodontitis with functional insufficiency (decompensation) Stage III			
	ИГ 1 Group 1	ИГ 2 Group 2	ГС Control group		ИГ 1 Group 1	ИГ 2 Group 2	ГС Control group		ИГ 1 Group 1	ИГ 2 Group 2	ГС Control group		ИГ 1 Group 1	ИГ 2 Group 2	ГС Control group	
СРБ, мг/л / C-reactive protein (CRP), mg/L																
До Baseline	4,3 (4,0; 5,2)	4,1 (3,8; 5,0)	4,2 (3,9; 5,0)		4,2 (3,7; 4,9)	4,3 (3,8; 4,8)	4,2 (3,8; 5,0)		10,9 (8,6; 17,5)	11,1 (8,5; 19,6)	10,0 (9,0; 17,8)		4,6 (3,2; 4,9)	4,7 (2,9; 4,9)	4,4 (2,7; 4,5)	
После Post-treatment	2,5 (1,0-3,0)	2,1 (0,9-2,7)	4,1 (3,5; 4,7)		2,5 (1,3-3,5)	2,1 (1,8-2,9)	4,3 (4,0; 5,1)		7,5 (6,0-9,1)	5,5 (4,3-6,2)	10,5 (9,8; 15,1)		4,0 (3,3-5,0)	2,8 (1,9-3,0)	4,5 (3,0; 4,8)	
Изменение, Change, %	42	49	2		41	51	-2		31	51	-5		13	40	2	

с наличием абразивных компонентов в их составах (диоксид кремния, гидроксиапатит кальция, глицерофосфат кальция), а также ферментов (папаин, бромелаин), ксилита, препятствующего образованию зубного налета. Вместе с этим снижение УИГ может быть связано с высокой мотивацией пациентов к осуществлению индивидуальной гигиены полости рта в период проведения исследования.

Наилучшие результаты по значениям показателя УИГ (43%) получены для исследуемой группы 2 при ХП, ФН I степени, что объясняется наилучшими очищающими свойствами данной профилактической зубной пасты. Для исследуемой авторской зубной пасты изменение УИГ составило от 14% до 23% в зависимости от течения ХП и степени ФН. В группе сравнения (группа плацебо) изменения УИГ были не значительными (до 6%) или отрицательными.

При исследовании противовоспалительных свойств авторской зубной пасты (табл. 1, рис. 2) установлено, что снижение индекса РМА в исследуемой группе 1 составило лишь 2-5% в зависимости от течения ХП и степени ФН, в исследуемой группе 2 – 11-18%, в группе сравнения – менее 5%. Полученные результаты свидетельствуют о том, что исследуемая авторская зубная паста показала себя хуже доступной на рынке профилактической зубной пасты №2. Вероятно, в исследуемой группе 1 данный невысокий результат достигнут только за счет улучшения уровня гигиены полости рта, а также за счет мягких противовоспалительных свойств основы, в то время как в при использовании зубной пасты №2 эффект достигается еще и за счет противовоспалительного, противомикробного влияния экстракта жимолости японской.

При анализе влияния на кровоточивость авторской зубной пасты (табл. 1, рис. 3) получено снижение значений индекса РВИ в исследуемой группе 1 на 16-36% в зависимости от течения ХП и степени ФН, в исследуемой группе 2 – на 28-40%, в группе сравнения он, напротив, повысился. Полученный результат в исследуемой группе 1 связан с наличием гемостатика (глицеролат железа) в авторской зубной пасте. В исследуемой

группе 2 наивысший результат закономерно обусловлен выраженным очищающим и противовоспалительным эффектом зубной пасты на основе экстракта жимолости, содержащей ксилит и бромелаин.

Таким образом, результаты клинического исследования свидетельствуют о том, что пациентам пожилого возраста с ХП и ФН наиболее показана профилактическая зубная паста на основе экстракта жимолости, доступная на рынке стоматологической продукции. Она показала наилучшие очищающие свойства, а также наиболее выраженное влияние на купирование воспалительного процесса в пародонте у пациентов пожилого возраста.

Полученные клинические результаты коррелируют с данными лабораторных исследований ротовой жидкости и буккального эпителия у пациентов пожилого возраста с воспалительными заболеваниями пародонта после применения исследуемых зубных паст (табл. 2, табл. 3). Так, при использовании профилактической зубной пасты, доступной на рынке стоматологической продукции, наблюдается наиболее выраженное снижение содержания маркеров воспалительного процесса в ротовой жидкости (лейкоциты, С-реактивный белок) (табл. 2), а также индекса апоптоза при оценке буккальной цитограммы (табл. 3).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наилучшие очищающие (снижение УИГ на 43%) и противовоспалительные свойства (снижение РМА на 18%) выявлены при применении профилактической зубной пасты с экстрактом жимолости, ксилитом и бромелаином у пациентов пожилого возраста с воспалительными заболеваниями пародонта. Авторская профилактическая зубная паста уступала аналогу по данным показателям (снижение УИГ лишь на 23%, РМА – на 5%). Наибольшая эффективность профилактической зубной пасты с экстрактом жимолости подтверждается данными лабораторного исследования маркеров ротовой жидкости (снижение содержания СРБ на 58%) и буккального эпителия (снижение индекса апоптоза на 51%).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Артемьева ОВ, Ганковская Л.В. Воспалительное старение как основа возраст-ассоциированной патологии. *Медицинская иммунология*. 2020;22(3):419-432. doi: 10.15789/1563-0625-IAT-1938
2. Прошин АГ, Дурнова НА, Сальников ВН, Курчатова МН, Сальников НВ. Буккальный эпителий как отражение физиологических и патофизиологических процессов. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»*. 2019;(1):74-78. Режим доступа: <https://sciup.org/143168491>
3. Тачалов ВВ, Кудрявцева ТВ, Орехова ЛЮ, Лобода ЕС, Бергман ЕД, Березкина ИВ, Оксас НС. Влияние возрастного фактора и социального статуса пациентов на приверженность к профилактическим мероприяти-

ям в полости рта. *Пародонтология*. 2022;27(3):234-241. doi: 10.33925/1683-3759-2022-27-3-234-241

- 4. Гринин ВМ, Кожокар АС, Братусь А.Е. Совершенствование стоматологической диспансеризации пациентов старших возрастных групп. *Стоматология*. 2023;102(3):55-60. doi: 10.17116/stomat202310203155
- 5. Фролова ЕВ, Турушева АВ, Трезубов ВН, Розов РА, Кабанов МЮ, Гветадзе РШ, Арутюнов СД. Здоровое старение и состояние полости рта. *Российский семейный врач*. 2023;27(1):5-14. doi: 10.17816/RFD312945
- 6. Вагнер ВД, Конев ВП, Коршунов АС, Курятников КН, Скурихина АП. Изучение характера созрева-

ния эмалевых призм человека в различные периоды постнатального онтогенеза методом атомно-силовой микроскопии. *Стоматология*. 2021;100(3):19-24. doi: 10.17116/stomat202110003119

7. Гилева ОС, Ризаев ЖА, Бекжанова ОЕ, Козиолова НА, Либик ТВ, Данилова МА, и др. Ключевые стоматологические проблемы пациента пожилого возраста: междисциплинарная образовательная платформа. *Пермский медицинский журнал (сетевое издание Perm medical journal)*. 2023;40(3):60-77. doi: 10.17816/pmj40360-77

8. Семенцова ЕА, Базарный ВВ, Мандра ЮВ, Полушина ЛГ, Светлакова ЕН. Влияние возраста на пародонтальное здоровье человека. *Проблемы стоматологии*. 2020;16(3):30-36. doi: 10.18481/2077-7566-2020-16-3-30-36

9. Анохина АА. Современные методы исследования ротовой жидкости в клинической стоматологии. *Научный вестник ОГМУ*. 2021;4(1):189-196. Режим доступа: <https://journals.eco-vector.com/2782-3024/article/view/624288>

10. Семенцова ЕА, Мандра ЮВ, Базарный ВВ, Полушина ЛГ, Григорьев СС, Еловилова ТМ, и др. Взаимосвязь клинических стоматологических возраст-ассоциированных синдромов и некоторых предикторов старения в полости рта. *Пародонтология*. 2022;27(1):74-79. doi: 10.33925/1683-3759-2022-27-1-74-79

11. Громова СН, Еликов АВ, Огородова НЮ, Пышкина ОА, Громов ЯП, Гужавина НА, и др. Опыт оцен-

ки гигиенической эффективности зубных паст по биохимическим параметрам ротовой жидкости. *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2022;22(2):133-142. doi: 10.33925/1683-3031-2022-22-2-133-142

12. Xie Y, Chen S, Sheng L, Sun Y, Liu S. A New Landscape of Human Dental Aging: Causes, Consequences, and Intervention Avenues. *Aging Dis*. 2023;1;14(4):1123-1144. doi: 10.14336/AD.2022.1224

13. Hatanaka Y, Furuya J, Sato Y, Uchida Y, Shichita T, Kitagawa N, et al. Associations between Oral Hypofunction Tests, Age, and Sex. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(19):10256. doi: 10.3390/ijerph181910256

14. Chen G, Yung R. Meta-inflammaging at the crossroad of geroscience. *Aging Med (Milton)*. 2019;2(3):157-161. doi: 10.1002/agm2.12078

15. Chan AKY, Tamrakar M, Jiang CM, Lo ECM, Leung KCM, Chu CH. Common Medical and Dental Problems of Older Adults: A Narrative Review. *Geriatrics (Basel)*. 2021;6(3):76. doi: 10.3390/geriatrics6030076

16. Dugan B, Conway J, Duggal NA. Inflammaging as a target for healthy ageing. *Age Ageing*. 2023;52(2):afac328. doi: 10.1093/ageing/afac328

17. Melguizo-Rodríguez L, Costela-Ruiz VJ, Manzano-Moreno FJ, Ruiz C, Illescas-Montes R. Salivary Biomarkers and Their Application in the Diagnosis and Monitoring of the Most Common Oral Pathologies. *Int J Mol Sci*. 2020;21(14):5173. doi: 10.3390/ijms21145173

REFERENCES

1. Artemyeva OV, Gankovskaya LV. Inflammaging as the basis of age-associated diseases. *Medical Immunology (Russia)*. 2020;22(3):419-432 (In Russ.). doi: 10.15789/1563-0625-IAT-1938

2. Proshin AG, Durnova NA, Salnikov VN, Kurchatova MN, Salnikov NV. *Buccal epithelium as a marker of physiological and pathophysiological processes*. 2019;(1):74-78 (In Russ.). Available from: <https://sciup.org/143168491>

3. Tachalov VV, Kudryavtseva TV, Orekhova LY, Loboda ES, Bergman ED, Berezkina IV, Oksas NS. Age and social identity as factors influencing adherence to oral care among dental patients. *Parodontologiya*. 2022;27(3):234-241 (In Russ.). doi: 10.33925/1683-3759-2022-27-3-234-241

4. Grinin VM, Kozhokar AS, Bratus AE. Improvement of dental medical examination of patients of older age groups. *Stomatology*. 2023;102(3):55-60 (In Russ.). doi: 10.17116/stomat202310203155

5. Frolova EV, Turusheva AV, Trezubov VN, Rozov RA, Kabanov MY, Gvetadze RS, Arutyunov SD. Healthy aging and oral health. *Russian Family Doctor*. 2023;27(1):5-14 (In Russ.). doi: 10.17816/RFD312945

6. Vagner VD, Konev VP, Korshunov AS, Kuryatnikov KN, Skurikhina AP. Study of the human enamel

prisms maturation nature in different periods of postpartum ontogenesis by atomic force microscopy. *Stomatology*. 2021;100(3):19-24 (In Russ.). doi: 10.17116/stomat202110003119

7. Gileva OS, Rizaev ZA, Bekzhanova OE, Koziolova NA, Libik TV, Danilova MA, et al. Key dental problems of an elderly patient: interdisciplinary educational platform. *Perm Medical Journal*. 2023;40(3):60-77 (In Russ.). doi: 10.17816/pmj40360-77

8. Semencova EA, Bazarnyy VV, Mandra YV, Polushina LG, Svetlakova EN. Influence of age on periodontal human health. *Actual problems in dentistry*. 2020;16(3):30-36. doi: 10.18481/2077-7566-2020-16-3-30-36

9. Anokhina AA. Modern methods of oral fluid examination in clinical dentistry. *Scientific bulletin of OSMU*. 2021;4(1):189-196 (In Russ.). Available from: <https://journals.eco-vector.com/2782-3024/article/view/624288>

10. Sementsova EA, Mandra JV, Bazarnyi VV, Polushina LG, Grigoryev SS, Elovikova TM, et al. The link between age-related dental syndromes and some oral predictors of ageing. *Parodontologiya*. 2022;27(1):74-79 (In Russ.). doi: 10.33925/1683-3759-2022-27-1-74-79

11. Gromova SN, Elikov AV, Ogorodova NYu, Pishkina OA, Gromov YaP, Guzhavina NA, et al. Experience

in the toothpaste's hygienic effectiveness assessment by oral fluid biochemical parameters. *Pediatric dentistry and dental prophylaxis*. 2022;22(2):133-142 (In Russ.).

doi: 10.33925/1683-3031-2022-2-133-142

12. Xie Y, Chen S, Sheng L, Sun Y, Liu S. A New Landscape of Human Dental Aging: Causes, Consequences, and Intervention Avenues. *Aging Dis*. 2023;1;14(4):1123-1144.

doi: 10.14336/AD.2022.1224

13. Hatanaka Y, Furuya J, Sato Y, Uchida Y, Shichita T, Kitagawa N, et al. Associations between Oral Hypofunction Tests, Age, and Sex. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(19):10256.

doi: 10.3390/ijerph181910256.

14. Chen G, Yung R. Meta-inflammaging at the crossroad of geroscience. *Aging Med (Milton)*. 2019;2(3):157-161.

doi: 10.1002/agm2.12078

15. Chan AKY, Tamrakar M, Jiang CM, Lo ECM, Leung KCM, Chu CH. Common Medical and Dental Problems of Older Adults: A Narrative Review. *Geriatrics (Basel)*. 2021;6(3):76.

doi: 10.3390/geriatrics6030076

16. Dugan B, Conway J, Duggal NA. Inflammaging as a target for healthy ageing. *Age Ageing*. 2023;52(2):afac328.

doi: 10.1093/ageing/afac328

17. Melguizo-Rodríguez L, Costela-Ruiz VJ, Manzano-Moreno FJ, Ruiz C, Illescas-Montes R. Salivary Biomarkers and Their Application in the Diagnosis and Monitoring of the Most Common Oral Pathologies. *Int J Mol Sci*. 2020;21(14):5173.

doi: 10.3390/ijms21145173

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Мандра Юлия Владимировна, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний Уральского государственного медицинского университета, Екатеринбург, Российская Федерация

Для переписки: jmandra@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8439-3272>

Автор, ответственный за связь с редакцией:

Семенцова Елена Анатольевна, доцент кафедры терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний Уральского государственного медицинского университета, Екатеринбург, Российская Федерация

Для переписки: vanevs@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0296-8723>

Григорьев Сергей Сергеевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний Уральского государственного медицинского университета, Екатеринбург, Российская Федерация

Для переписки: sergeygrig28@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8198-0615>

Базарный Владимир Викторович, доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник отдела общей патологии центральной научно-исследовательской лаборатории Уральского государственного медицинского университета, Екатеринбург, Российская Федерация

Для переписки: vlad-bazarny@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0966-9571>

Еловицова Татьяна Михайловна, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний Уральского государственного медицинского университета, Екатеринбург, Российская Федерация

Для переписки: ugma-elovik@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8849-8875>

Харитоновна Марина Павловна, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры ортопедической стоматологии и стоматологии общей практики Уральского государственного медицинского университета, Екатеринбург, Российская Федерация

Для переписки: nocar@sosp.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5494-5507>

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Julia V. Mandra, DMD, PhD, DSc, Professor, Department of the Operative Dentistry and Preclinical Dentistry, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russian Federation

For correspondence: jmandra@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8439-3272>

Corresponding author:

Elena A. Sementsova, DMD, PhD, Associate Professor, Department of the Operative Dentistry and Preclinical Dentistry, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russian Federation

For correspondence: vanevs@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0296-8723>

Vladimir V. Bazarnyi, DMD, PhD, DSc, Professor, Leading Researcher, Department of the General Pathology, Central Research Laboratory, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russian Federation

For correspondence: vlad-bazarny@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0966-9571>

Tatiana M. Elovikova, DMD, PhD, DSc, Professor, Department of the Operative and Preclinical Dentistry, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russian Federation

For correspondence: ugma-elovik@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8849-8875>

Sergey S. Grigoryev, DMD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Operative and Preclinical Dentistry, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russian Federation

For correspondence: sergeygrig28@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8198-0615>

Marina P. Kharitonova, DMD, PhD, DSc, Professor, Department of the Prosthodontics and General Dentistry, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russian Federation

For correspondence: nocar@sosp.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5494-5507>

Поступила / Article received 26.05.2025

Поступила после рецензирования / Revised 09.06.2025

Принята к публикации / Accepted 02.07.2025

Вклад авторов в работу. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE, а также согласны принять на себя ответственность за все аспекты работы: Мандра Ю. В. – разработка концепции, научное руководство, разработка методологии; Семенцова Е. А. – курирование данных, формальный анализ, проведение исследования, визуализация, написание рукописи; Базарный В. В. – разработка методологии, предоставление ресурсов; Григорьев С. С. – административное руководство исследовательским проектом, предоставление ресурсов; Еловикова Т. М. – разработка методологии, курирование данных; Харитонов М. П. – разработка методологии.

Authors' contribution. All authors confirm that their contributions comply with the international ICMJE criteria and agrees to take responsibility for all aspects of the work: J.V. Mandra – conceptualization, methodology, supervision; E.A. Sementsova – data curation, formal analysis, investigation, visualization, writing-original draft preparation; V.V. Bazarnyi – methodology, resources; S.S. Grigoryev – project administration, resources; T.M. Elovikova – methodology, data curation; M. P. Kharitonova – methodology.



ЖУРНАЛЫ ИЗДАТЕЛЬСКОЙ ГРУППЫ РПА

Журнал «Пародонтология»

Стоимость годовой подписки в печатном виде на 2025 год по России – 5000 рублей

Подписной индекс в каталоге «Урал-Пресс» – ВН018904

Электронная версия в открытом доступе

www.parodont.ru

PubMed NLM ID: 101535619

Импакт-фактор: 1.8





Плоскоклеточный рак (проявление в полости рта). Клинический случай

Е.А. Волков^{1*}, А.П. Поляков², О.М. Васюкова¹, Е.С. Слажнева¹,
О.А. Базикян¹, В.Г. Атрушкевич¹

¹Российский университет медицины, Москва, Российская Федерация

²Московский научно-исследовательский онкологический институт имени П. А. Герцена –
филиал Национального медицинского исследовательского центра радиологии, Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Плоскоклеточный рак слизистой оболочки рта является высокоагрессивной злокачественной опухолью с плохим прогнозом из-за поздней диагностики заболевания. Онконастороженность стоматологов всех специальностей дает возможность заподозрить указанную патологию на ранних стадиях и своевременно направить пациента к онкологу.

Описание клинического случая. В статье представлен клинический случай проявления плоскоклеточного рака на слизистой оболочке альвеолярного отростка нижней челюсти и в подъязычной области у пациентки, которая в течение 6 месяцев наблюдалась у стоматологов по поводу лечения болезненной язвы в полости рта, кровоточивости десен, подвижности зубов.

Заключение. Тщательное обследование пациентов, знание симптомов озлокачествления патологии являются необходимы требованиями к деятельности врачей-стоматологов и дают возможность снизить травматичность онкологического вмешательства.

Ключевые слова: плоскоклеточный рак, полость рта, онконастороженность

Для цитирования: Волков ЕА, Поляков АП, Васюкова ОМ, Слажнева ЕС, Базикян ОА, Атрушкевич ВГ. Плоскоклеточный рак (проявление в полости рта). Клинический случай. *Пародонтология*. 2025;30(2):205-211. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1096>

***Автор, ответственный за связь с редакцией:** Волков Евгений Алексеевич, кафедра терапевтической стоматологии и пародонтологии Российского университета медицины, 127006, ул. Долгоруковская, д. 4, г. Москва, Российская Федерация. Для переписки: volkov50@inbox.ru

Конфликт интересов: Атрушкевич В. Г. является заместителем главного редактора журнала «Пародонтология», но не имеет никакого отношения к решению опубликовать эту статью. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

Благодарности: Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования. Индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.

Squamous cell carcinoma (oral manifestation): a case report

Е.А. Volkov^{1*}, А.П. Polyakov², О.М. Vasyukova¹, Е.С. Slazhneva¹,
О.А. Bazikyan¹, V.G. Atrushkevich¹

¹Russian University of Medicine, Moscow, Russian Federation

²P. Hertsen Moscow Oncology Research Institute the branch of the National Medical Research Radiological Centre, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Relevance. Squamous cell carcinoma of the oral mucosa is a highly aggressive malignancy with a poor prognosis, primarily due to delayed diagnosis. A high index of suspicion among dentists of all specialties facilitates early detection and timely referral to oncology specialists.

Clinical case description. This article presents a case report of squamous cell carcinoma affecting the mandibular alveolar ridge and sublingual mucosa in a female patient. For six months, she had been receiving dental treatment for a painful oral ulcer, gingival bleeding, and tooth mobility.

Conclusion. Thorough patient evaluation and timely recognition of signs of malignant transformation are essential for dental practitioners, enabling earlier intervention and potentially less extensive oncologic surgery.

Keywords: squamous cell carcinoma, oral cavity, early detection, oncological vigilance

For citation: Volkov EA, Polyakov, Vasyukova OM, Slazhneva ES, Bazikyan OA, Atrushkevich VG. Squamous cell carcinoma (oral manifestation): a case report. *Parodontologiya*. 2025;30(2):205-211. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1096>

Corresponding author: Evgeny A. Volkov, Department of Restorative Dentistry and Periodontology, Russian University of Medicine, 4 Dolgorukovskaya Str., Moscow, Russian Federation, 127006. For correspondence: volkov50@inbox.ru

Conflict of interests: V.G. Atrushkevich, the deputy editor-in-chief of the journal *Parodontologiya*, was not involved in the decision to publish this article. The article underwent the standard peer-review process of the journal. The authors have declared no other conflicts of interest.

Acknowledgments: The authors declare that there was no external funding for the study. There are no individual acknowledgments to declare.

ВВЕДЕНИЕ

Согласно последним оценкам GLOBOCAN (2020), плоскоклеточный рак головы и шеи является седьмым по распространенности видом рака в мире, на его долю приходится около 890 000 новых случаев (примерно 4,5% всех диагностированных случаев рака в мире) и 450 000 смертей в год (примерно 4,6% от всех случаев смертности от рака в мире) [1].

Плоскоклеточный рак слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ занимает ведущее место в общей структуре заболеваемости и смертности среди других форм онкологической патологии во всем мире [2-5]. По оценкам ВОЗ, на каждые 100 000 человек приходится 4 случая рака губы и полости рта [3].

В 2023 году в России абсолютное число впервые в жизни установленных диагнозов злокачественных новообразований полости рта (C01-09 по МКБ-10C) составляло 6346 случаев у мужчин и 3473 – у женщин [4].

Динамика показателей заболеваемости населения России злокачественными новообразованиями в полости рта в 2013-2023 годах (стандартизированные на 100 тыс. населения) составляет 7,4% [4].

От злокачественных новообразований губ, слизистой оболочки рта и ротоглотки (C00-14 по МКБ10C) в 2023 году скончался 7051 мужчина (средний возраст 61 год) и 2024 женщины (средний возраст 64 года) [4]. С 2013 года наблюдается прирост показателей смертности на 13% [5]. Пожилой возраст влияет на диагностику, лечение и ухудшает прогноз в клиническом течении заболевания [6].

Наиболее распространенный гистологический тип рака полости рта является плоскоклеточный рак, на долю которого приходится около 90% случаев [7-10].

Ранняя диагностика онкологических заболеваний в настоящее время является одним из главных направлений в секторе здравоохранения [5, 11]. Как только рак достигает поздней стадии, методы лечения становятся недостаточно эффективными, что может привести к гибели пациента [12].

Несмотря на визуальную локализацию большинства злокачественных поражений в полости рта, а также характерные первые симптомы указанных заболеваний, более 50% больных на момент установле-

ния диагноза не подлежат радикальному хирургическому лечению [13].

В первую очередь, это связано с несвоевременным обращением пациента к врачу-стоматологу, ошибками в диагностике заболеваний слизистой оболочки полости рта, отсутствием диспансерного наблюдения пациентов с предраковыми заболеваниями полости рта, высоким риском трансформации в злокачественное течение заболевания [14, 10, 15].

В 5-м издании классификации опухолей головы и шеи Всемирной организации здравоохранения насчитывается 28 признаков дисплазии эпителия полости рта. Однако каждый из них слабо определен и субъективен в своей интерпретации, что затрудняет классификацию дисплазии и стратификацию риска [16]. В первую очередь, к предраковым заболеваниям относят лейкоплакию, эритроплакию, подслизистый фиброз полости рта, актинический хейлит и красный плоский лишай [17, 18]. С течением времени озлокачествлению может подвергнуться декубитальная язва. Одной из причин развития онкологического процесса является позднее обращение пациента к врачу. Исследование показало, что только 44% участников знали, что у них есть поражения или заболевания полости рта [19]. Врачи-стоматологи всех специальностей должны информировать пациентов о важности проведения диспансеризации. Проблему следует решать и в государственном масштабе.

Знания особенностей клинических проявлений предраковых заболеваний полости рта в сочетании с иммуногистохимическими методами с различными маркерами позволяют врачу на начальных этапах диагностировать озлокачествление патологического процесса, поставить предварительный диагноз и своевременно направить пациента к онкологу [5]. Диагностика рака полости рта проводится инвазивными методами, включает биопсию тканей и гистопатологическую оценку и является золотым стандартом [12].

С учетом современных возможностей науки наряду с известными ранее методами лечения онкологических заболеваний полости рта наномедицина и иммунология считаются перспективной стратегией в терапии указанной патологии [20].

Таблица 1. Осмотр полости рта
Table 1. Examination of the oral cavity

о	о	о	к	к	к	к	к	к	к	к	к	к	к	о	о
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
о	о	о	о	о	с;к	с;к	о	с;п	с;к	с;к	с;к	с;к	с;к	с;к	о

Условные обозначения: С – кариес, К – коронка, П – пломба, О – отсутствует.



Рис. 1-3. Пациентка Ш. Клиническая картина

Fig. 1-3. Clinical intraoral findings in Patient Sh.

Установлено, что микробиом полости рта, в частности *S. mutans* [21], вызывает воспалительную реакцию за счет выработки цитокинов и хемокинов, усиливает пролиферацию и выживание опухолевых клеток [22]. Возрастные и гендерные сигнатуры в нормальном микробиоме слюны изменяются при онкологическом поражении [23]. Вероятно, потенциал вмешательства в микробиоту полости рта и микробный метаболизм можно будет использовать для профилактики и лечения опухолевых процессов [21].

Цель нашей работы: продемонстрировать собственный клинический случай плоскоклеточного рака в полости рта, акцентировать внимание врачей-стоматологов на онкологической настороженности и важности диагностики злокачественных новообразований на ранней стадии.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациентка Ш., 73 лет 29.01.2025 года обратилась в Российский университет медицины на кафедру терапевтической стоматологии и пародонтологии по направлению с диагнозом К13.2 (лейкоплакия и другие изменения эпителия полости рта). Пациентка предъявляла жалобы на боль в области нижней челюсти под съемным протезом, кровоточивость десен, наличие «язвы» на десне и на слизистой оболочке дна полости рта.

В опросном листе о состоянии здоровья пациентка в качестве сопутствующих заболеваний отметила: сухой синдром (Шегрена), гипертоническую болезнь, атеросклероз аорты.

Аллергоанамнез со слов пациентки не отягощен.

Эпиданамнез: гепатит, сифилис, ВИЧ, туберкулез отрицает. Перенесла ковид в 2021 году.

Анамнез заболевания

С июня 2024 года пациента отмечает боль и кровоточивость слизистой оболочки в области альвео-

лярного отростка нижней челюсти. После того как врач-стоматолог частной клиники выполнил экстракцию зубов 4.1, 4.4, 4.5, 4.6, рана длительно не заживала.

В связи с тем, что жалобы сохранялись, в ноябре 2024 года пациентка повторно обратилась к стоматологу. Назначенная консервативная терапия оказалась не эффективна.

В январе 2025 года пациентка проводила лечение кариеса зуба 3.1. была проконсультирована повторно и направлена в РУМ.

Внешний осмотр: конфигурация лица не изменена. Регионарные лимфатические узлы не пальпируются, открывание рта свободное.

Осмотр полости рта: табл. 1.

Слизистая оболочка сухая, вне очага поражения бледно-розового цвета.

В области зубов 3.1, 4.1, 4.2 на слизистой оболочке десны, альвеолярного отростка и дна полости рта имеется язва, покрытая некротическим налетом, болезненная при пальпации, с явлениями гиперкератоза.



Рис. 4. Пациентка Ш. Операционная рана

Fig. 4. Surgical site in Patient Sh.

На основании проведенного опроса и осмотра у пациентки было заподозрено злокачественное новообразование слизистой оболочки рта, (плоскоклеточный рак). Она была направлена в Московский научно-исследовательский институт имени П. А. Герцена, где после проведения инструментальных исследований (КТ, УЗИ), морфологического исследования был поставлен окончательный диагноз: C04.0 (рак слизистой оболочки альвеолярного отростка нижней челюсти и слизистой дна полости рта).

В институте пациентке проведена операция «удаление опухоли дна полости рта (рис. 4), резекция нижней челюсти с реконструктивно-пластическим компонентом (краевая резекция)» и даны рекомендации проведения химиолучевой терапии.

Причина запущенности злокачественного новообразования – лечение у непрофильных специалистов длительно не эпителизирующейся язвы (врачей-стоматологов), не проявлена онкологическая настороженность, что послужило несвоевременным направлением пациентки к онкологу.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема раннего выявления онкологических заболеваний слизистой оболочки рта и красной каймы губ является актуальной, что обусловлено поздней диагностикой злокачественных заболеваний, недостаточно эффективными и весьма травматичными оперативными методами лечения. Данный клинический случай подтверждает необходимость проведения тщательного осмотра полости рта пациентов при каждом обращении, знание клинических признаков малигнизации эрозивно-язвенных заболеваний слизистой оболочки рта. Длительное неэффективное лечение патологии слизистой оболочки следует расценивать как озлокачествление процесса, что требует немедленной консультации онколога. Врачам-стоматологам необходимо использовать в своей практике скрининговые методы обследования, позволяющие своевременно выявлять предраковые и злокачественные новообразования слизистой оболочки рта на ранней стадии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Barsouk A, Aluru JS, Rawla P, Saginala K, Barsouk A. Epidemiology, Risk Factors, and Prevention of Head and Neck Squamous Cell Carcinoma. *Med Sci (Basel)*. 2023;11(2):42. doi: 10.3390/medsci11020042
2. Høxbroe Michaelsen S, Grønhøj C, Høxbroe Michaelsen J, Friberg J, von Buchwald C. Quality of life in survivors of oropharyngeal cancer: A systematic review and meta-analysis of 1366 patients. *Eur J Cancer*. 2017;78:91-102. doi: 10.1016/j.ejca.2017.03.006
3. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2021;71(3):209-249. doi: 10.3322/caac.21660
4. Каприн АД, Старинский ВВ, Шахзадова АО, редакторы. Злокачественные новообразования в России в 2023 году (заболеваемость и смертность). Москва: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России; 2024.276 с. Режим доступа: <https://oncology-association.ru/wp-content/uploads/2024/08/zis-2023-elektronnaya-versiya.pdf>
5. Рабинович ОФ, Рабинович ИМ, Бабиченко ИИ, Умарова КВ., Бекмурзова ЛФ. Предраки слизистой оболочки рта: клиника и диагностика. *Стоматология*. 2024;103(2):5-11. doi: 10.17116/stomat20241030215
6. Yang J, Guo K, Zhang A, Zhu Y, Li W, Yu J, et al. Survival analysis of age-related oral squamous cell carcinoma: a population study based on SEER. *Eur J Med Res*. 2023;28(1):413. doi: 10.1186/s40001-023-01345-7
7. Huber MA, Tantiwongkosi B. Oral and oropharyngeal cancer. *Med Clin North Am*. 2014;98(6):1299-1321. doi: 10.1016/j.mcna.2014.08.005
8. Conway DI, Purkayastha M, Chestnutt IG. The changing epidemiology of oral cancer: definitions, trends, and risk factors. *Br Dent J*. 2018;225(9):867-873. doi: 10.1038/sj.bdj.2018.922
9. Li C, Dong X, Li B. Tumor microenvironment in oral squamous cell carcinoma. *Front Immunol*. 2024;15:1485174. doi: 10.3389/fimmu.2024.1485174
10. Khamis A, Salzer L, Schiegnitz E, Stauber RH, Gül D. The Magic Triangle in Oral Potentially Malignant Disorders: Vitamin D, Vitamin D Receptor, and Malignancy. *Int J Mol Sci*. 2023;24(20):15058. doi: 10.3390/ijms242015058
11. Khijmatgar S, Yong J, Rübsamen N, Lorusso F, Rai P, Cenzato N, et al. Salivary biomarkers for early detection of oral squamous cell carcinoma (OSCC) and head/neck squamous cell carcinoma (HNSCC): A systematic review and network meta-analysis. *Jpn Dent Sci Rev*. 2024;60:32-39. doi: 10.1016/j.jdsr.2023.10.003
12. Jagadeesan D, Sathasivam KV, Fuloria NK, Balakrishnan V, Khor GH, Ravichandran M, et al. Comprehensive insights into oral squamous cell carcinoma: Diagnosis, pathogenesis, and therapeutic advances. *Pathol Res Pract*. 2024;261:155489. doi: 10.1016/j.prp.2024.155489
13. Артамонова ЕВ, Бесова НС, Болотина ЛВ, Владимирова ЛЮ, Жукова ЛГ, Игнатова ЕО, и др. Российский консенсус по профилактике, диагностике

и лечению рака желудка. Вопросы лекарственной терапии. *Злокачественные опухоли*. 2025;15(1):76–85. doi: 10.18027/2224-5057-2025-036

14. Nadeau C, Kerr AR. Evaluation and Management of Oral Potentially Malignant Disorders. *Dent Clin North Am*. 2018;62(1):1–27.

doi: 10.1016/j.cden.2017.08.001

15. Güneri P, İlhan B, Bolukbasi G, Veral A, Epstein JB. Is Dysplasia the Sole Determinant of the Prognosis in Oral Potentially Malignant Disorders? *J Oral Pathol Med*. 2025;54(4):248–250.

doi: 10.1111/jop.13617

16. Hankinson P, Mahmood H, Walsh H, Speight PM, Khurram SA. Demystifying oral epithelial dysplasia: a histological guide. *Pathology*. 2024;56(1):11–23.

doi: 10.1016/j.pathol.2023.10.002

17. Nissanka-Jayasuriya EH, Fenton TR, Rose-Zerilli MJ. Molecular landscape of proliferative verrucous leukoplakia: a systematic review. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2024;62(2):118–127.

doi: 10.1016/j.bjoms.2023.11.012

18. Clarkson E, Hadioonzadeh R, Peters SM. Treatment of Oral Dysplasia. *Dent Clin North Am*. 2024;68(1):133–149.

doi: 10.1016/j.cden.2023.07.008

19. Anjum B, Singh G, Pappu S, Soorneedi N, Likitha B, Kommalapati V. To Evaluate the Level of

Awareness of Patients About Existing Oral Precancerous Lesions: A Longitudinal Study. *J Pharm Bioallied Sci*. 2023;15(Suppl 1):S566–S570.

doi: 10.4103/jpbs.jpbs_31_23

20. Li HX, Gong YW, Yan PJ, Xu Y, Qin G, Wen WP, et al. Revolutionizing head and neck squamous cell carcinoma treatment with nanomedicine in the era of immunotherapy. *Front Immunol*. 2024 29;15:1453753.

doi: 10.3389/fimmu.2024.1453753

21. Zhou J, Hu Z, Wang L, Hu Q, Chen Z, Lin T, et al. Tumor-colonized *Streptococcus mutans* metabolically reprograms tumor microenvironment and promotes oral squamous cell carcinoma. *Microbiome*. 2024;12(1):193.

doi: 10.1186/s40168-024-01907-9

22. Rai AK, Panda M, Das AK, Rahman T, Das R, Das K, et al. Dysbiosis of salivary microbiome and cytokines influence oral squamous cell carcinoma through inflammation. *Arch Microbiol*. 2021;203(1):137–152.

doi: 10.1007/s00203-020-02011-w

23. Han Z, Hu Y, Lin X, Cheng H, Dong B, Liu X, et al. Systematic analyses uncover robust salivary microbial signatures and host-microbiome perturbations in oral squamous cell carcinoma. *mSystems*. 2025;10(2):e0124724.

doi: 10.1128/msystems.01247-24

REFERENCES

1. Barsouk A, Aluru JS, Rawla P, Saginala K, Barsouk A. Epidemiology, Risk Factors, and Prevention of Head and Neck Squamous Cell Carcinoma. *Med Sci (Basel)*. 2023;11(2):42.

doi: 10.3390/medsci11020042

2. Høxbroe Michaelsen S, Grønhoj C, Høxbroe Michaelsen J, Friberg J, von Buchwald C. Quality of life in survivors of oropharyngeal cancer: A systematic review and meta-analysis of 1366 patients. *Eur J Cancer*. 2017;78:91–102.

doi: 10.1016/j.ejca.2017.03.006

3. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2021. 71(3):209–249.

doi: 10.3322/caac.21660

4. Kaprin AD, Starinsky BB, Shakhzadova AO, editors. Malignant neoplasms in Russia in 2023 (morbidity and mortality). Moscow: P.A. Herzen MNIOI – branch of FGBU ‘NMC Radiology’ of the Ministry of Health of Russia; 2024.276 p. (In Russ.). Available from:

<https://oncology-association.ru/wp-content/uploads/2024/08/zis-2023-elektronnaya-versiya.pdf>

5. Rabinovich OF, Rabinovich IM, Babichenko II, Umárova KV, Bekmurzova LF. Precancers of the oral mucosa: clinic, diagnostics. *Stomatology*. 2024;103(2):5–11 (In Russ.).

doi: 10.17116/stomat20241030215

6. Yang J, Guo K, Zhang A, Zhu Y, Li W, Yu J, et al. Survival analysis of age-related oral squamous cell carcinoma: a population study based on SEER. *Eur J Med Res*. 2023;28(1):413.

doi: 10.1186/s40001-023-01345-7

7. Huber MA, Tantiwongkosi B. Oral and oropharyngeal cancer. *Med Clin North Am*. 2014;98(6):1299–1321.

doi: 10.1016/j.mcna.2014.08.005

8. Conway DI, Purkayastha M, Chestnutt IG. The changing epidemiology of oral cancer: definitions, trends, and risk factors. *Br Dent J*. 2018;225(9):867–873.

doi: 10.1038/sj.bdj.2018.922

9. Li C, Dong X, Li B. Tumor microenvironment in oral squamous cell carcinoma. *Front Immunol*. 2024;15:1485174.

doi: 10.3389/fimmu.2024.1485174

10. Khamis A, Salzer L, Schiegnitz E, Stauber RH, Gül D. The Magic Triangle in Oral Potentially Malignant Disorders: Vitamin D, Vitamin D Receptor, and Malignancy. *Int J Mol Sci*. 2023;24(20):15058.

doi: 10.3390/ijms242015058

11. Khijmatgar S, Yong J, Rübsamen N, Lorusso F, Rai P, Cenzato N, et al. Salivary biomarkers for early detection of oral squamous cell carcinoma (OSCC) and head/neck squamous cell carcinoma (HNSCC): A systematic review and network meta-analysis. *Jpn Dent Sci Rev*. 2024;60:32–39.

doi: 10.1016/j.jdsr.2023.10.003

12. Jagadeesan D, Sathasivam KV, Fuloria NK, Bal-

akrishnan V, Khor GH, Ravichandran M, et al. Comprehensive insights into oral squamous cell carcinoma: Diagnosis, pathogenesis, and therapeutic advances. *Pathol Res Pract*. 2024;261:155489.

doi: 10.1016/j.prp.2024.155489

13. Artamonova EV, Besova NS, Bolotina LV, Vladimirova LYu, Zhukova LG, Ignatova EO, et al. Russian consensus on prevention, diagnosis and treatment of gastric cancer. Systemic therapy issues. *Malignant tumours*. 2025;15(1):76–85 (In Russ.).

doi: 10.18027/2224-5057-2025-036

14. Nadeau C, Kerr AR. Evaluation and Management of Oral Potentially Malignant Disorders. *Dent Clin North Am*. 2018;62(1):1-27.

doi: 10.1016/j.cden.2017.08.001

15. Güneri P, İlhan B, Bolukbasi G, Veral A, Epstein JB. Is Dysplasia the Sole Determinant of the Prognosis in Oral Potentially Malignant Disorders? *J Oral Pathol Med*. 2025;54(4):248-250.

doi: 10.1111/jop.13617

16. Hankinson P, Mahmood H, Walsh H, Speight PM, Khurram SA. Demystifying oral epithelial dysplasia: a histological guide. *Pathology*. 2024;56(1):11-23.

doi: 10.1016/j.pathol.2023.10.002

17. Nissanka-Jayasuriya EH, Fenton TR, Rose-Zerilli MJ. Molecular landscape of proliferative verrucous leukoplakia: a systematic review. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2024;62(2):118-127.

doi: 10.1016/j.bjoms.2023.11.012

18. Clarkson E, Hadioonzadeh R, Peters SM. Treatment of Oral Dysplasia. *Dent Clin North Am*. 2024;68(1):133-149.

doi: 10.1016/j.cden.2023.07.008

19. Anjum B, Singh G, Pappu S, Soorneedi N, Likitha B, Kommalapati V. To Evaluate the Level of Awareness of Patients About Existing Oral Precancerous Lesions: A Longitudinal Study. *J Pharm Bioallied Sci*. 2023;15(Suppl 1):S566-S570.

doi: 10.4103/jpbs.jpbs_31_23

20. Li HX, Gong YW, Yan PJ, Xu Y, Qin G, Wen WP, et al. Revolutionizing head and neck squamous cell carcinoma treatment with nanomedicine in the era of immunotherapy. *Front Immunol*. 2024 29;15:1453753.

doi: 10.3389/fimmu.2024.1453753

21. Zhou J, Hu Z, Wang L, Hu Q, Chen Z, Lin T, et al. Tumor-colonized Streptococcus mutans metabolically reprograms tumor microenvironment and promotes oral squamous cell carcinoma. *Microbiome*. 2024;12(1):193.

doi: 10.1186/s40168-024-01907-9

22. Rai AK, Panda M, Das AK, Rahman T, Das R, Das K, et al. Dysbiosis of salivary microbiome and cytokines influence oral squamous cell carcinoma through inflammation. *Arch Microbiol*. 2021;203(1):137-152.

doi: 10.1007/s00203-020-02011-w

23. Han Z, Hu Y, Lin X, Cheng H, Dong B, Liu X, et al. Systematic analyses uncover robust salivary microbial signatures and host-microbiome perturbations in oral squamous cell carcinoma. *mSystems*. 2025;10(2):e0124724.

doi: 10.1128/msystems.01247-24

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Автор, ответственный за связь с редакцией:

Волков Евгений Алексеевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапевтической стоматологии и пародонтологии Российского университета медицины, Москва, Российская Федерация

Для переписки: volkov50@inbox.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9980-0969>

Поляков Андрей Павлович, доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела опухолей головы, шеи и микрохирургии Московского научно-исследовательского онкологического института имени П. А. Герцена – филиала Национального медицинского исследовательского центра радиологии, Москва, Российская Федерация

Для переписки: appolyakov@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2095-5931>

Васюкова Ольга Михайловна, кандидат медицинских наук, доцент, ассистент кафедры терапевтической стоматологии и пародонтологии Российского университета медицины, Москва, Российская Федерация

Для переписки: vasyukova7@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-3678-6503>

Слажнева Екатерина Сергеевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии и пародонтологии Российского университета медицины, Москва, Российская Федерация

Для переписки: katushkor@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4527-7471>

Базикян Ольга Анатольевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургической стоматологии и имплантологии Российского университета медицины, Москва, Российская Федерация

Для переписки: prof.bazikian@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-5348-3763>

Атрушкевич Виктория Геннадьевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии и пародонтологии Российского университета медицины, Москва, Российская Федерация

Для переписки: atrushkevichv@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4141-1370>

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Corresponding author:

Evgeny A. Volkov, DMD, Professor, Department of the Restorative Dentistry and Periodontology, Russian University of Medicine, Moscow, Russian Federation

For correspondence: volkov50@inbox.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9980-0969>

Andrey P. Polyakov, DDS, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Maxillofacial surgery and micro-surgery, P. Hertsen Moscow Oncology Research Institute the branch of the National Medical Research Radiological Centre, Moscow, Russian Federation

For correspondence: appolyakov@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2095-5931>

Olga M. Vasyukova, DMD, PhD, Docent, Assistant Professor, Department of the Restorative Dentistry and Periodontics, Russian University of Medicine, Moscow, Russian Federation

For correspondence: vasyukova7@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-3678-6503>

Ekaterina S. Slazhneva, DMD, PhD, Associate Professor, Department of the Restorative Dentistry and Periodontology, Russian University of Medicine, Moscow, Russian Federation

For correspondence: katushkor@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4527-7471>

Olga A. Bazikyan, DMD, PhD, Associate Professor, Department of the Oral Surgery and Implantology, Russian University of Medicine, Vice-President of RPA Moscow, Russian Federation

For correspondence: prof.bazikian@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-5348-3763>

Victoria G. Atrushkevich, DMD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Restorative Dentistry and Periodontology, Russian University of Medicine, Vice-President of RPA Moscow, Russian Federation

For correspondence: atrushkevichv@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4141-1370>

Поступила / Article received 10.01.2025

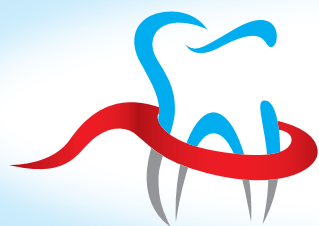
Поступила после рецензирования / Revised 15.02.2025

Принята к публикации / Accepted 20.02.2025

Вклад авторов в работу. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE, а также согласны принять на себя ответственность за все аспекты работы). Волков Е. А. – проведение исследования, редактирование и рецензирование рукописи, научное руководство; Поляков А. П. – проведение исследования, научное руководство; Васюкова О. М. – проведение исследования, подготовка черновика рукописи; Слажнева Е. С. – визуализация, формальный анализ; Базикян О. А. – визуализация, формальный анализ; Атрушкевич В. Г. – редактирование и рецензирование рукописи, научное руководство.

Authors' contribution. All authors confirm that their authorship meets the international ICME criteria and agree to be accountable for all aspects of the work). E. A. Volkov – investigation, writing –review and editing, supervision; A. P. Polyakov – investigation, supervision; O. M. Vasyukova – investigation, writing – original draft preparation; E. S. Slazhneva – visualization, formal analysis; O. A. Bazikyan – visualization, formal analysis; V. G. Atrushkevich. – writing – review and editing, supervision.





РОССИЙСКАЯ ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКАЯ АССОЦИАЦИЯ

e-mail: journalparo@parodont.ru; www.parodont.ru

e-mail: detstom@detstom.ru; www.detstom.ru

ПАРОДОНТОЛОГИЯ

Рецензируемый научно-практический журнал, издается с 1996 года.

Журнал включен в Перечень ведущих научных изданий ВАК РФ

и базу данных Russian Science Citation Index

на платформе Web of Science.

ИМПАКТ-ФАКТОР РИНЦ – 1,43

ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС В КАТАЛОГЕ

«УРАЛ-ПРЕСС» **ВН018904**

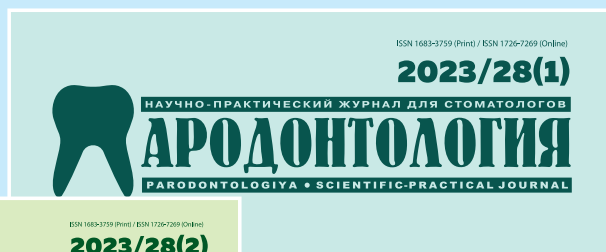
СТОМАТОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА И ПРОФИЛАКТИКА

Рецензируемый, включенный в перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК РФ, ежеквартальный журнал.

ИМПАКТ-ФАКТОР РИНЦ – 0,85

ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС В КАТАЛОГЕ

«УРАЛ-ПРЕСС» **ВН002232**



www.rsparo.ru

Применение методики корневого щита при одномоментной имплантации на верхней и нижней челюсти

Т.Б. Рахымжанов*

ТОО «Центр цифровой стоматологии Dr. Edil Boribay», Астана, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Методика корневого щита (Root Shield) приобретает все большую значимость при одномоментной имплантации, особенно в эстетически значимых зонах, за счет способности сохранять вестибулярную костную пластинку и улучшать мягкотканый контур.

Материалы и методы. В исследование включены 15 пациентов, которым проведена одномоментная имплантация на верхней и нижней челюсти с применением методики корневого щита. Оценивали резорбцию костной ткани, состояние мягких тканей, наличие осложнений.

Результаты. Во всех случаях наблюдалась интеграция имплантатов. Средняя резорбция составила около 1 мм. Рецессия десны отмечена у двух пациентов. Серьезные осложнения не выявлены.

Закключение. Методика корневого щита демонстрирует высокую предсказуемость и низкий уровень осложнений, может быть рекомендована при соблюдении строгих клинических показаний.

Ключевые слова: корневой щит, одномоментная имплантация, вестибулярная костная пластинка, эстетика, осложнения, рецессия десны

Для цитирования: Рахымжанов ТБ. Применение методики корневого щита при одномоментной имплантации на верхней и нижней челюсти. *Пародонтология*. 2025;30(2):213-217. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1076>

***Автор, ответственный за связь с редакцией:** Рахымжанов Т.Б., ТОО «Центр цифровой стоматологии Dr. Edil Boribay», Z01G1X4 (010000), ул. Аманжолова 28, НП 8, г. Астана, Республика Казахстан. Для переписки: 12dr.tim@gmail.com

Конфликт интересов: Автор декларирует отсутствие конфликта интересов.

Благодарности: Автор заявляет об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования. Индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.

Application of the Root Shield Technique in immediate implant placement in the maxilla and mandible

T.B. Rakhymzhanov*

Dr. Edil Boribay Center for Digital Dentistry LLP, Astana, Republic of Kazakhstan

ABSTRACT

Relevance. The Root Shield Technique (RST) is becoming increasingly relevant in immediate implant placement, particularly in esthetically sensitive regions, due to its ability to preserve the buccal bone plate and support favorable soft tissue contours.

Materials and methods. The study involved 15 patients who underwent immediate implant placement in the maxilla or mandible using the Root Shield Technique. Clinical outcomes were assessed based on bone resorption, soft tissue condition, and the incidence of complications.

Results. Implant integration was achieved in all cases. The mean bone resorption was approximately 1 mm. Gingival recession was observed in two patients. No major complications were reported.

Conclusion. The Root Shield Technique demonstrated high predictability and a low rate of complications. It may be recommended in cases where strict clinical indications are met.

Keywords: root shield, immediate implant placement, buccal bone plate, esthetics, complications, gingival recession

For citation: Rakhymzhanov TB. Application of the Root Shield Technique in immediate implant placement in the maxilla and mandible. *Parodontologiya*. 2025;30(2):213-217. (In Russ.). <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1076>

***Corresponding author:** Temirlan Rakhymzhanov, Dr. Edil Boribay Center for Digital Dentistry LLP, Z01G1X4 (010000), 28 Amanzholova St., NP 8, Astana, Republic of Kazakhstan. For correspondence: 12dr.tim@gmail.com

Conflict of interests: The author declares no conflict of interests.

Acknowledgments: The author declares that there was no external funding for the study. There are no individual acknowledgments to declare.

ВВЕДЕНИЕ

Методика корневого щита – это современный подход в дентальной имплантологии, направленный на сохранение вестибулярной кортикальной пластинки и минимизацию резорбции костной ткани после удаления зуба. Особую актуальность методика приобретает при одномоментной имплантации, обеспечивая лучший эстетический результат и предсказуемое формирование мягкотканевого контура. Методика корневого щита (Root Shield), впервые описанная Hürzeler и соавт. [1], предусматривает сохранение тонкого фрагмента корня (1–2 мм) на вестибулярной стороне лунки и установку имплантата за этим сегментом. Такой подход снижает объемную резорбцию альвеолы и формирует оптимальный мягкотканевый профиль [2].

Цель настоящего исследования – оценить эффективность и безопасность методики корневого щита у 15 пациентов при одномоментной имплантации на верхней и нижней челюсти.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 15 пациентов (7 мужчин и 8 женщин, в возрасте от 25 до 38 лет), которым проводилась одномоментная имплантация на верхней или нижней челюсти с использованием методики корневого щита в эстетически значимой зоне.

У всех пациентов отмечался удовлетворительный уровень гигиены полости рта, а также отсутствовали факторы, серьезно влияющие на остеоинтеграцию. Пациенты с выраженной атрофией костной ткани и/или острыми гнойно-воспалительными процессами были исключены из исследования.

Дизайн исследования

Исследование проводилось в формате пилотного клинического наблюдения. Пациенты, удовлетворявшие критериям включения, последовательно поступали в клинику в течение 12 месяцев. Рандомизация в группы (верхняя и нижняя челюсть) не проводилась, так как локализация имплантации определялась исходя из клинических показаний и плана лечения.

Критерии включения:

- наличие зубов с неблагоприятным прогнозом;
- сохраненная вестибулярная костная пластинка;
- отсутствие активных воспалительных процессов в области имплантации;
- отсутствие тяжелых соматических заболеваний (неконтролируемый сахарный диабет, тяжелые формы остеопороза), влияющих на остеоинтеграцию;
- уровень гигиены полости рта, допускающий успешную имплантацию (индексы ОНI-S $\leq$ 1,2);
- возможность проведения одномоментной имплантации в эстетически значимой зоне (от центрального резца до второго премоляра).

Критерии не включения:

- несогласие пациента на участие в исследовании;
- невозможность соблюдения сроков послеоперационного наблюдения;
- отказ от проведения фотопротокола и контрольных КЛКТ;
- отсутствие клинической необходимости в одномоментной имплантации;
- наличие серьезных системных заболеваний в стадии декомпенсации;
- регулярное курение сигарет;
- низкая первичная стабильность при установке дентального имплантата;
- установка дентального имплантата в области первых или вторых моляров.

Критерии исключения:

- острые гнойно-воспалительные процессы, требующие экстренного вмешательства;
- неудовлетворительная гигиена полости рта в постоперационный период;
- аллергические реакции на лекарства или компоненты протезирования, выявленные в ходе исследования.

Хирургический и ортопедический протокол

Перед операцией проводилась оценка состояния корня и окружающих тканей с помощью конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ). Корень препарировали с сохранением вестибулярной части толщиной 1–2 мм. Удаляли все оставшиеся фрагменты корня, после чего устанавливали имплантат при достаточном объеме кости, контролируя первичную стабильность. В случае хорошей стабильности (35–50 Н/см) фиксировали временную коронку. Ортопедический протокол включал возможность немедленной нагрузки временной коронкой до 48 часов после операции. В дальнейшем изготавливали постоянную реставрацию после завершения остеоинтеграции (3 месяца).

Период наблюдения

Пациенты проходили контрольные осмотры через 1, 3, 12 месяцев. На каждом визите выполняли клинический осмотр, оценку индексов гигиены и состояния мягких тканей, а также проводили рентгенологический контроль (прицельные снимки или КЛКТ) для оценки положения имплантата и уровня костной ткани.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У всех 15 пациентов отмечено успешное приживание имплантатов. Средний уровень маргинальной резорбции кости в области имплантатов после 12 месяцев составил приблизительно 1 мм. При сравнении показателей у пациентов с имплантацией на верхней (n = 8) и нижней (n = 7) челюстях статистически значимой разницы (p > 0,05) не выявлено.

Визуальный осмотр подтверждал сохранение объемов мягких тканей во всех случаях. Рентгено-

логический контроль демонстрировал стабильный уровень кости без выраженных зон остеолита или резорбции вблизи корневого сегмента.

За время наблюдения серьезных осложнений у наблюдаемых пациентов не наблюдалось. У 2 пациентов отмечена незначительная рецессия десны (около 1 мм) в области имплантатов на нижней челюсти, однако это не сопровождалось значительной потерей костной ткани и не привело к ухудшению эстетического результата. Перфораций корневого сегмента, инфекций, мобилизации имплантатов не наблюдалось (табл. 1).

ОБСУЖДЕНИЕ

Основные преимущества методики корневого щита – сохранение объема вестибулярной костной стенки и минимизация рецессии десны, что особенно важно в эстетически значимой зоне [2-4]. Наши результаты (резорбция 1 мм) сопоставимы с данными обзоров литературы (0,5–1,2 мм) [3-5]. Многие исследователи указывают на эффективность методики корневого щита при одномоментной имплантации. В частности:

- критический обзор литературы Blaschke и Schwass (2020) подтверждает эффективность техники socket-shield в минимизации резорбции альвеолярного гребня, а также отмечает необходимость стандартизации методики и дальнейших исследований [6];

- пятилетние результаты применения методики socket-shield Bäumer et al. (2017) показывают стабильность имплантатов и минимальную потерю кости, что подтверждает эффективность подхода при немедленной имплантации в эстетически значимых зонах [7];

- Shinde et al. (2024) демонстрируют, что оптимальная толщина остаточного фрагмента корня значительно снижает напряжение на кость и имплантат, способствуя стабильности и долговечности процедуры [4];

- систематический обзор Sáez-Alcaide et al. (2021) подтверждает общую эффективность и безопасность методики socket-shield, указывая на хорошие клинические и эстетические результаты, но подчеркивает важность тщательного отбора пациентов и соблюдения техники [8];

- проспективное клиническое исследование Han et al. (2018) модифицированной методики socket-shield демонстрирует высокую степень успеха при немедленной установке имплантатов, минимальную резорбцию костной ткани и низкий уровень осложнений [9].

Частота осложнений в исследованной группе невысока (2/15 пациентов, включая легкую рецессию). Ни в одном случае не наблюдалось перелома корневого сегмента или выраженной мобилизации имплантатов. Результаты согласуются с данными ряда авторов [6, 7]. При детальном разборе осложнений мы обнаружили, что рецессия десны возникла у пациентов с тонким биотипом мягких тканей и, возможно, была обусловлена повышенной жевательной нагрузкой. Учитывая малую выраженность рецессии, хирургической коррекции не потребовалось.

При сравнении методики корневого щита при одномоментной имплантации с другими биосохраняющими техниками были получены следующие данные:

- Socket preservation с использованием костно-замещающих материалов и мембран позволяет сохранить ширину альвеолы на $\approx 1,5$ –2,0 мм, но требует 4–6 месяцев заживления до установки имплантата и увеличивает стоимость лечения [10].

- Техника root submergence (полное погружение корня) эффективна под съемными протезами, однако не обеспечивает жесткую опору для одномоментного имплантата и сопряжена с риском коронарного гранулематоза [11].

- Частичная экстракционная терапия (Partial Extraction Therapy, PET) эффективна при применении в реконструкциях с полной зубной дугой на имплантатах, демонстрируя сохранение костного объема и стабильность мягких тканей в долгосрочной перспективе [5, 12].

В рамках настоящего исследования корневой щит продемонстрировал аналогичную костную стабильность, но обеспечивает дополнительный плюс – немедленную имплантацию и потенциальную немедленную нагрузку, сокращая сроки лечения.

Наше исследование подтвердило тенденцию к незначительной резорбции кости (1 мм) и минимальному количеству осложнений, что согласуется с этими данными. Однако важно учитывать скромный размер выборки (15 пациентов) и сроки наблюдения (12 месяцев).

Ограничения и сильные стороны исследования

Ограничения:

- Небольшая выборка (15 пациентов) и относительно короткий период наблюдения (12 месяцев) снижают статистическую точность.

- Отсутствие рандомизированной контрольной группы, поскольку локализация имплантации (верхняя или нижняя челюсть) определялась клиническими показаниями.

- Различия в индивидуальных анатомических особенностях и десневом биотипе, которые могли влиять на степень рецессии десны.

Таблица 1. Сравнение клинических результатов по челюстям

Table 1. Comparison of clinical outcomes between maxilla and mandible

Показатель Parameter	Верхняя челюсть Maxilla (n = 8)	Нижняя челюсть Mandible (n = 7)
Успешное приживление имплантатов Successful implant integration	8/8	7/7
Средняя резорбция кости (мм) Mean bone resorption (mm)	1,0	1,0
Рецессия десны (случаи) Gingival recession (cases)	0	2
Серьезные осложнения Major complications	0	0

Сильные стороны:

- Применение стандартизированного хирургического протокола с использованием КЛКТ и микрохирургических инструментов.
- Подробное документирование осложнений и динамики приживления имплантатов.
- Сопоставление с данными литературы, подтверждающими высокую предсказуемость методики корневого щита.

Сравнение стоимости и доступности методики

Методика корневого щита, в отличие от классической имплантации с костной аугментацией (GBR), может быть экономически более выгодной в случаях достаточного объема кости:

- Сокращение расходов на костные материалы: при сохранении корневого сегмента часто нет необходимости в дорогостоящих костных трансплантатах и мембранах.
- Сокращение сроков лечения: одномоментная имплантация и быстрая установка временной коронки уменьшают общее количество визитов и вмешательств.
- Инструментарий и обучение: для выполнения корневого щита требуется дополнительное обучение врача и использование микрохирургических инструментов. Это может увеличить стартовые затраты для клиники, но в перспективе методика снижает частоту осложнений и дополнительных операций.
- Доступность для пациента: при хорошей первичной стабилизации и достаточной толщине вестибулярной стенки пациент может быстрее получить конечную реставрацию, что повышает удовлетворенность лечением.

В целом методика корневого щита может быть экономически целесообразной при условии грамотного отбора случаев и квалификации хирурга, что способствует повышению ее доступности.

Несмотря на то что в данном исследовании не выявлено статистически значимой разницы между верхней и нижней челюстью, некоторые авторы указывают на особенности использования методики корневого щита:

- Фронтальный участок верхней челюсти: корневой щит особо важен для сохранения эстетики, так как вестибулярная костная пластинка тоньше и более подвержена резорбции.
- Боковые отделы нижней челюсти: при достаточном объеме кости преимущество методики может заключаться в более быстрой установке имплантата без необходимости костной пластики.
- Тонкий биотип мягких тканей: повышает риск рецессий и требует особенно аккуратного препарирования корня.

Дополнительные исследования с дифференциацией по анатомическим зонам и биотипам мягких тканей могут выявить более тонкие различия в эффективности методики. Хотя в нашем исследовании частота осложнений была невысока, данные литературы описывают несколько возможных проблем:

– Перфорация или перелом корневого сегмента при неосторожном препарировании. В таких случаях может потребоваться полное удаление корня и изменение плана лечения.

– Некроз тканей корневого сегмента при нарушении кровоснабжения, особенно у пациентов с низким регенеративным потенциалом.

– Инфильтрация биопленки в области контакта между корнем и имплантатом при нарушении гигиены.

Для снижения риска осложнений важно:

- Тщательно отбирать пациентов и проводить полноценную диагностику (КЛКТ).
- Использовать микрохирургические технологии препарирования, минимизирующие травму.
- Обеспечивать жесткий контроль гигиены и регулярные профилактические осмотры.

Перспективы дальнейших исследований:

- Увеличение выборки пациентов до 30–50 и расширение срока наблюдения до 24–36 месяцев для более достоверной оценки долгосрочных результатов.
- Сравнительное исследование методики корневого щита с другими техниками (socket-shield, классическая одномоментная имплантация с GBR и т. д.).
- Использование цифровых технологий (CAD/CAM, 3D-печать шаблонов) при препарировании корня и анализ их влияния на точность хирургического протокола.
- Оценка биомеханических нагрузок на имплантаты при различных видах ортопедических конструкций.

Практическая значимость:

- Методика корневого щита позволяет сократить время лечения благодаря одномоментной имплантации и избежать дополнительных костных пластик.
- При правильном отборе пациентов обеспечивает высокие эстетические результаты и снижает риск рецессии десны.
- Не требует дорогостоящих дополнительных материалов (при условии достаточного объема кости), что может быть экономически выгодно для клиники и пациента.

– Может быть рекомендована для более широкого внедрения в клиническую практику при условии обучения врачей и строгого соблюдения протокола.

Полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности методики корневого щита при одномоментной имплантации как на верхней, так и на нижней челюсти. Основные преимущества:

- улучшение эстетических результатов за счет минимизации рецессии десны;
- ускорение протокола лечения благодаря возможной немедленной установке временной коронки.

Ряд авторов также указывают на важность тщательного отбора пациентов и соблюдения техники препарирования корня, чтобы избежать перелома корневого сегмента и некроза тканей [6, 7]. Наш опыт подтверждает, что наибольшее значение имеет оценка толщины кортикальной пластинки, первичная стабильность имплантата и адекватный уровень гигиены полости рта.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Методика корневого щита зарекомендовала себя как надежный способ сохранения объема вестибулярной костной ткани и поддержания эстетических параметров при одномоментной имплантации как

на верхней, так и на нижней челюсти. Полученные результаты указывают на высокую предсказуемость данного подхода и минимальное количество осложнений. Однако для окончательной оценки эффективности требуются дальнейшие исследования с большей выборкой и длительным периодом наблюдения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Hürzeler MB, Zuhr O, Schupbach P, Rebele SF, Emmanouilidis N, Fickl S. The socket-shield technique: a proof-of-principle report. *J Clin Periodontol*. 2010;37(9):855-862.
doi: 10.1111/j.1600-051X.2010.01595.x
2. Gluckman H, Salama M, Du Toit J. A retrospective evaluation of 128 socket-shield cases in the esthetic zone and posterior sites: Partial extraction therapy with up to 4 years follow-up. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2018;20(2):122-129.
doi: 10.1111/cid.12554
3. Siormpas KD, Mitsias ME, Kontsiotou-Siormpa E, Garber D, Kotsakis GA. Immediate implant placement in the esthetic zone utilizing the "root-membrane" technique: clinical results up to 5 years postloading. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2014;29(6):1397-1405.
doi: 10.11607/jomi.3707
4. Shinde A, Madhav VNV, Gurumurthy V, Ibrahim Binduhayyim R, Saini R, Heboyan A, Mosaddad SA. Finite element analysis of stress distribution on residual root fragments of varying thicknesses in socket-shield procedures during immediate implant placement. *BMC Oral Health*. 2024;19(1):123-134.
doi: 10.1186/s40902-024-00786-9
5. Bishara M, Wu DT, Miron RJ, Nguyen TT, Sina-da N, Gluckman H, Salama M. Partial Extraction Therapy (Part 1): Applications in Full-Arch Dental Implant Therapy. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2023;43(5):443-449.
doi: 10.11607/prd.5859
6. Blaschke C, Schwass DR. The socket-shield technique: a critical literature review. *Int J Implant Dent*. 2020;6(1):52.
doi: 10.1186/s40729-020-00246-2
7. Bäumer D, Zuhr O, Rebele S, Hürzeler M. Socket shield technique for immediate implant placement – clinical, radiographic and volumetric data after 5 years. *Clin Oral Implants Res*. 2017 Nov;28(11):1450-8.
doi: 10.1111/clr.13012
8. Sáez-Alcaide LM, González Fernández-Tresguerres F, Cortés-Bretón Brinkmann J, Segura-Mori L, Iglesias-Velázquez O, Pérez-González F, López-Pintor RM, Torres García-Denche J. Socket shield technique: a systematic review of human studies. *Ann Anat*. 2021 Nov;238:151779.
doi: 10.1016/j.aanat.2021.151779
9. Han C-H, Park K-B, Mangano FG. The Modified Socket Shield Technique: a prospective clinical study. *J Craniofac Surg*. 2018;Nov;29(8):2247-54.
doi: 10.1097/SCS.0000000000004494
10. Avila-Ortiz G, Elangovan S, Kramer KW, Blanchette D, Dawson DV. Effect of alveolar ridge preservation after tooth extraction: a systematic review and meta-analysis. *J Dent Res*. 2014;93(10):950-958.
doi: 10.1177/0022034514541127
11. Salama M, Ishikawa T, Salama H, Funato A, Garber D. Advantages of the root submergence technique for pontic site development in esthetic implant therapy. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2007;27(6):521-527.
Режим доступа / Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18092446/>
12. Mitsias ME, Siormpas KD, Kotsakis GA, Ganz SD, Mangano C, Iezzi G. The Root Membrane Technique: Human Histologic Evidence after Five Years of Function. *Biomed Res Int*. 2017;2017:7269467.
doi: 10.1155/2017/7269467

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Рахымжанов Темирлан Бексултанович, врач-стоматолог, ТОО ««Центр цифровой стоматологии Dr. Edil Boribay», Астана, Республика Казахстан
Для переписки: 12dr.tim@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-0074-4790>

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

Temirlan B. Rakhymzhanov, DMD, Dr. Edil Boribay Center for Digital Dentistry LLP, Astana, Republic of Kazakhstan
For correspondence: 12dr.tim@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-0074-4790>

Поступила / Article received 27.03.2025

Поступила после рецензирования / Revised 09.05.2025

Принята к публикации / Accepted 27.05.2025

Оценка рисков развития кариеса твердых тканей зубов в зависимости от состояния гликемии у пациентов с компонентами метаболического синдрома

И.Н. Усманова^{1*}, В.О. Сенина¹, И.А. Лакман², Л.П. Герасимова¹,
Д.Ш. Авзалетдинова¹, А.Н. Ишмухаметова¹, Л.И. Кузнецова¹

¹Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Российская Федерация

²Уфимский университет науки и технологий, Уфа, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Актуальность. В работе представлены результаты комплексного стоматологического обследования пациентов с патологией твердых тканей зубов на фоне проявлений болезни метаболического синдрома и сахарного диабета (СД) 2 типа.

Цель. Оценка риска развития кариеса твердых тканей зубов в зависимости от состояния гликемии у пациентов с компонентами метаболического синдрома.

Материалы и методы. Комплекс стоматологического обследования включал оценку интенсивности кариеса по индексу КПУ и распространенности кариеса. С использованием лакмусовой бумаги проведена оценка pH ротовой жидкости. Состояние углеводного обмена оценивали по уровням глюкозы венозной крови натощак и через 2 часа после еды, гликированного гемоглобина (HbA1c) — методом высокоэффективной жидкостной хроматографии.

Результаты. Риск развития кариеса твердых тканей зубов связан с уровнем глюкозы в венозной крови и в пробах ротовой жидкости. Так, у пациентов с метаболическим синдромом с нарушением углеводного обмена на основании коэффициента корреляции Спирмена (ρ), выявлена положительная умеренная связь ($\rho = 0,49$ и $\rho = 0,55$, соответственно), а также сильная положительная связь для пациентов с СД 2 типа ($\rho = 0,62$ и $\rho = 0,69$, соответственно). Показатели гликированного гемоглобина тесно связаны с интенсивностью кариозного процесса: для группы пациентов с МС без нарушения углеводного обмена на уровне $\rho = 0,46$, для пациентов с МС с нарушением углеводного обмена на уровне $\rho = 0,51$, для пациентов с СД 2 типа на уровне $\rho = 0,75$. У пациентов с СД 2 типа специфичность и чувствительность риска развития кариеса составляет 77%, для пациентов с компонентами метаболического синдрома – 50%.

Заключение. Риски развития кариеса твердых тканей зубов чаще всего преобладают у пациентов с СД 2 типа, риски взаимосвязаны с уровнем глюкозы в венозной крови и в пробах ротовой жидкости. Настоящее исследование показывает, что более высокий уровень HbA1c связан с большим количеством кариозных зубов и что существует необходимость в длительном лечении кариозных зубов у пациентов с СД 2 типа. Необходимо повышать осведомленность пациентов с СД 2 типа, плохо контролирующих свое состояние, о рисках развития кариеса твердых тканей зубов. Следует отметить, что использование стоматологических услуг в качестве отправной точки для скрининга на СД 2 типа и компоненты МС является экономически эффективным средством раннего выявления этих заболеваний.

Ключевые слова: кариес, интенсивность, распространенность, pH ротовой жидкости, риски, глюкоза, гликированный гемоглобин (HbA1c), ИМТ, метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа

Для цитирования: Усманова ИН, Сенина ВО, Лакман ИА, Герасимова ЛП, Авзалетдинова ДШ, Ишмухаметова АН, Кузнецова ЛИ. Оценка рисков развития кариеса твердых тканей зубов в зависимости от состояния гликемии у пациентов с компонентами метаболического синдрома. *Пародонтология*. 2025;30(2):218-226. (In Russ.). <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1083>

***Автор, ответственный за связь с редакцией:** Усманова Ирина Николаевна, кафедра терапевтической стоматологии Башкирского государственного медицинского университета, 450008, Приволжский федеральный округ, Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, Российская Федерация. Для переписки: irinausma@mail.ru

Конфликт интересов: Авторы данной статьи подтверждают отсутствие конфликта интересов.

Благодарности: Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования. Индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.

Assessment of dental caries risk in patients with components of metabolic syndrome

I.N. Usmanova^{1*}, V.O. Senina¹, I.A. Lakman², L.P. Gerasimova¹, D.Sh. Avzaletdinova¹, A.N. Ishmukhametova¹, L.I. Kuznetsova¹

¹Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

²Ufa University of Science and Technology, Ufa, Russian Federation

ABSTRACT

Relevance. This study presents results of a comprehensive dental assessment in patients with carious lesions of dental hard tissues associated with metabolic syndrome (MetS) and type 2 diabetes mellitus (T2DM).

Objective. To assess dental caries risk based on glycemic status in patients with components of metabolic syndrome.

Materials and methods. The dental examination included evaluation of caries experience using the DMFT index and assessment of caries prevalence. Salivary pH was measured using litmus paper. Glycemic status was evaluated using fasting and 2-hour postprandial venous blood glucose measurements. Glycated hemoglobin (HbA1c) levels were determined using high-performance liquid chromatography.

Results. Dental caries risk correlated with glucose levels in both venous blood and saliva. Patients with metabolic syndrome and impaired glucose metabolism showed a moderate positive correlation (Spearman's $\rho = 0.49$ and $\rho = 0.55$, respectively), while T2DM patients demonstrated a strong correlation ($\rho = 0.62$ and $\rho = 0.69$, respectively). HbA1c levels were significantly associated with caries experience: $\rho = 0.46$ in MetS patients without glycemic dysregulation, $\rho = 0.51$ in those with impaired glucose metabolism, and $\rho = 0.75$ in the T2DM group. The caries risk assessment method showed 77% sensitivity and specificity in T2DM patients, and 50% in patients with MetS components.

Conclusion. Patients with T2DM have a significantly higher risk of dental caries, which correlates strongly with blood and salivary glucose levels. Elevated HbA1c levels are associated with more carious teeth, indicating the need for extended dental treatment in T2DM patients. These findings highlight the importance of educating poorly controlled T2DM patients about their increased caries risk. Additionally, dental visits may provide a cost-effective opportunity for early screening of T2DM and metabolic syndrome components.

Keywords: dental caries, caries experience, caries prevalence, salivary pH, risk factors, glucose, glycated hemoglobin (HbA1c), BMI, metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus

For citation: Usmanova IN, Senina YO, Lakman IA, Gerasimova LP, Avzaletdinova DSh, Ishmukhametova AN, Kuznetsova LI. Assessment of dental caries risk in patients with components of metabolic syndrome. *Parodontologiya*. 2025;30(2):218-226. (In Russ.). <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1083>

***Corresponding author:** Irina N. Usmanova, Department of Restorative Dentistry, Bashkir State Medical University, 450008, Volga Federal District, Republic of Bashkortostan, Ufa, Lenina str. 3, Russian Federation. For correspondence: irinausma@mail.ru

Conflict of interest: The authors of this article confirm that there is no conflict of interest.

Acknowledgements: The authors declare the absence of external funding in the conduct of the study. There are no individual acknowledgements to declare.

ВВЕДЕНИЕ

В последние два десятилетия метаболический синдром (МС) и сахарный диабет (СД) все чаще признаются наиболее распространенными проблемами для здоровья в целом, при этом клинические проявления патологии затрагивают людей всех возрастов [1, 2]. Общая распространенность МС варьирует от 12,5 до 31,4% среди взрослого населения во всем мире [2]. По данным Международной диабетической федерации (IDF), СД страдают 425 миллионов человек во всем мире [3], соответственно, распространенность СД к 2030 году увеличится на 4,4% [4].

СД с плохим гликемическим контролем и МС очень часто связаны с различными проявлениями в полости рта, в том числе и с кариесом твердых тканей

зубов [5, 6]. Потенциальные факторы риска развития кариеса у пациентов с СД 2 типа чаще всего связаны с уровнем глюкозы крови натощак, гемоглобина A1c (HbA1c) и глюкозы в пробах ротовой жидкости [7]. Тем не менее, существуют редкие доказательства, подтверждающие потенциальную связь между СД и кариесом зубов [8]. В некоторых работах было обнаружено увеличение распространенности кариеса зубов при СД 2 типа [9], в нескольких исследованиях не было обнаружено значительной связи между СД 2 типа и кариесом [10, 11]. В некоторых исследованиях даже сообщают о снижении распространенности кариеса зубов у пациентов с СД [8].

Исследования с участием лиц с СД 1 типа или СД 2 типа показали, что увеличение количества кариозных зубов связано с более высоким уровнем HbA1c [12].

В большой азиатской когорте взрослых исследовалась связь между кариесом твердых тканей зубов и метаболическим синдромом, связь между кариесом и гипергликемией [13]. В другом исследовании также была обнаружена значительная связь между кариесом зубов и метаболическим синдромом, но связь с отдельными компонентами не наблюдалось [14].

Гипергликемия приводит к повышению уровня глюкозы в смешанной слюне пациентов с СД [13, 15]. В некоторых исследованиях была обнаружена связь между повышенным уровнем глюкозы в смешанной слюне и кариесом у пациентов с СД [16], однако в других работах подобная связь не наблюдалась [8]. Таким образом, на данный момент нет убедительных доказательств того, что гипергликемия слюны связана с повышенным уровнем кариеса.

Индекс КПУ является маркером кариеса у пациентов с ожирением и инсулинорезистентностью и здоровыми людьми. Индекс КПУ, а также один из его компонентов «К» чаще всего увеличены у пациентов с инсулинорезистентностью [17].

Метаболические заболевания, такие как СД и ожирение, имеют общие экологические детерминанты с развитием кариеса и некариозных поражений твердых тканей зубов, включая гипергликемическое состояние [2], что и обусловило актуальность и цель нашего исследования.

Целью исследования явился анализ рисков развития кариеса твердых тканей зубов у пациентов с компонентами МС в зависимости от состояния гликемии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проводилось обсервационное наблюдение за 105 пациентами ряда поликлиник г. Уфы [18, 19], из которых 52 с СД 2 типа (II клиническая группа) и 53 – с МС. Причем позже из пациентов с МС было выделено две подгруппы – 26 человек не имели нарушения углеводного обмена (группа сравнения), а 27, соответственно, имели (I клиническая группа). Под нарушением углеводного обмена понимали критерии, приведенные Кытиковой О. Ю. и соавторами (2021 г.) [20].

Пациенты с наличием компонентов метаболического синдрома получали подробную информацию о проводимом комплексе исследований и подписывали информированное согласие на участие в нем. На основании анализа историй болезни проведена оценка состояния общего статуса, длительность заболевания, методы комплексного лечения основного заболевания. Все обследованные пациенты прошли антропометрию, измерение артериального давления, в пробах венозной крови определялись липидный спектр, концентрация глюкозы.

Для оценки состояния твердых тканей зубов использованы показатели распространенности и интенсивности поражения кариесом. Интенсивность поражения кариесом определяли с помощью индекса КПУ.

В пробах смешанной слюны, сбор которой проводят натошак в течение 15 минут без предварительного полоскания полости рта, определяют уровень глюкозы (референтные значения нормы глюкозы по Вавиловой Т. П. (2019 г.) составляют 0,06–0,17 ммоль/л) с использованием набора АО «Вектор-Бест» Глюкоза GOD (диапазон измерений 0,06–30 ммоль/л). Обеспечение вхождения измеряемых концентраций глюкозы в исследуемых образцах слюны в диапазон линейности набора (0,5–56 ммоль/л) осуществлялось путем увеличения объема образца, взятого на анализ. Состояние углеводного обмена оценивали по уровням глюкозы капиллярной крови натошак и через 2 часа после еды, гликированного гемоглобина (HbA1c) – методом высокоэффективной жидкостной хроматографии.

Проведение клинико-лабораторных исследований было одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России (протокол №5 от 15.05.2024 г.). Все пациенты подписывали информированное согласие на участие в клинико-лабораторном исследовании.

Статистический анализ проводили в R Studio, используя базовые библиотеки и библиотеку forestplot. Характеристики непрерывных показателей представляли в виде среднего значения m и среднеквадратичного отклонения σ , а также в виде медианы Me и размаха квартилей $Q1$ – $Q3$, категориальных переменных – в виде абсолютной и относительной частоты (%). Попарное сравнение частот признаков в группах проводилось с использованием теста хи-квадрат (для категориальных признаков), попарное сравнение средних значений непрерывных признаков проводилось тестом Стьюдента-Уэлча. Также рассчитывались относительные риски RR и их доверительный интервал (CI) при надежности 95%. Для наглядности представления относительных рисков и определенных к ним доверительных интервалов строили лесные графики. Для выявления связи между признаками определяли коэффициент ранговой корреляции Спирмена (ρ).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате средний возраст пациентов обсервационного наблюдения составил $37,6 \pm 5,5$ года, из них 36 мужчин (34,4%) и 69 женщин (65,7%). Все наблюдаемые пациенты имели избыток массы тела или ожирение, 27 человек (ИМТ – (30,8–39,5)), 52 (ИМТ (25,8–42,5, индекс НОМА-IR – 13), 27 (ИМТ – (30,5–39,1), причем по ИМТ значимых различий в сформированных группах не наблюдалось. Глюкоза смешанной слюны, глюкоза в венозной крови через 2 часа после еды и гликированный гемоглобин в группе с СД 2 значительно отличалась от уровня в группе сравнения, что обусловлено наличием у пациентов соответствующего диагноза.

Таблица 1. Зависимость интенсивности и распространенности кариеса твердых тканей зубов от концентрации глюкозы, pH ротовой жидкости, глюкозы венозной крови, гликемического контроля и ИМТ у пациентов на фоне компонентов метаболического синдрома

Table 1. Comparative analysis of caries indices, salivary and blood glucose levels, salivary pH, glycemic control, and BMI in patients with and without impaired glucose metabolism associated with MetS

Исследуемые показатели / клинические группы Measured parameters / clinical groups	1 основная клиническая группа МС с нарушением углеводного обмена (n = 26) Main clinical group (Group I): MetS with impaired glucose metabolism (n = 26)	2 основная клиническая группа СД 2 типа (n = 52) Main clinical group (Group 2): T2DM (n = 52)	Группа сравнения МС без нарушения углеводного обмена (n = 27) Comparison group (Group II): MetS without impaired glucose metabolism (n = 27)
КПУ / DMFT index	15,5 (13,75–18,)* $p_1 = 0,044$	18,75 (15,5–20,25)** $p_1 = 0,008$	12,0 (10,25–14, 5)
	$p_2 = 0,361$		
К / С	6,0 (5,5–7,0)**.# $p_1 = 0,001$	7,25 (6,75–8,0)*** $p_1 < 0,001$	3,5 (2,75–3,75)
	$p_2 = 0,049$		
Глюкоза ротовой жидкости (ммоль/л) Salivary glucose (mmol/L)	0,18 ± 0,02# $p_1 = 0,057$	0,34 ± 0,06*** $p_1 < 0,001$	0,11 ± 0,03
	$p_2 = 0,014$		
pH ротовой жидкости Salivary pH	6,14 ± 0,30* $p_1 = 0,020$	6,5 ± 0,2 $p_1 = 0,078$	6,9 ± 0,1
	$p_2 = 0,214$		
Глюкоза в венозной крови через 2 ч после еды Venous blood glucose (2-hours postprandial)	8,1 (7,9–8,7)** $p_1 = 0,002$	9,1 (8,0–9,8)*** $p_1 < 0,001$	6,2 (5,4–6,9)
	$p_2 = 0,433$		
Гликированный гемоглобин (HbA1c), ммоль/л Glycated haemoglobin (HbA1c), mmol/l	6,3 (5,2; 7,3)### $p_1 = 0,112$	9,7 (8,8; 10,5)*** $p_1 < 0,001$	5,5 (5,1; 6,1)
	$p_2 < 0,001$		
ИМТ / BMI	32,1 (30,8–39,5) $p_1 = 0,512$	35 (25,8–42,5) $p_1 = 0,326$	31,1 (30,5–39,1)
	$p_2 = 0,277$		

p_1 – уровень значимости различий по сравнению с группой контроля,

p_2 – уровень значимости межгрупповых различий между I и II клиническими группами.

*, **, *** – различия статистически значимы по сравнению с контролем при $p < 0,05$, $p < 0,01$ и $p < 0,001$, соответственно

#, ### – межгрупповые различия статистически значимы при $p < 0,05$ и $p < 0,001$, соответственно.

p_1 – significance level compared to the control group, p_2 – significance level for the difference between Group I and Group II.

*, **, *** – statistically significant differences compared to the control group at $p < 0.05$, $p < 0.01$, and $p < 0.001$, respectively.

#, ### - intergroup differences are statistically significant at $p < 0.05$ and $p < 0.001$, respectively.

Среднее значение концентрации глюкозы в пробах смешанной слюны в группе сравнения составила 0,11 ммоль/л, в первой основной клинической группе пациентов с метаболическим синдромом с нарушением углеводного обмена 0,18 ммоль/л, во второй основной группе пациентов с СД 2 типа 0,4 ммоль/л, что взаимно попарно различимо при $p < 0,05$, таблица 1.

Уровень глюкозы в венозной крови натощак в группе сравнения в среднем составил 4,9 ммоль/л, через 2 часа после еды – 5,5 ммоль/л, в первой основной клинической группе пациентов с метаболическим синдромом с нарушением углеводного обмена 6,3 ммоль/л, глюкоза через 2 часа после

еды – 5,9 ммоль/л, во второй основной клинической группе с СД 9,7 ммоль/л, через 2 часа после еды – 8,9 ммоль/л., что является значимо различимым при $p < 0,01$. Медиана уровня гликированного гемоглобина в венозной крови в группе сравнения составила 5,5 ммоль/л, соответственно, в первой и во второй основных клинических группах составило 6,2 ммоль/л и 9,9 ммоль/л, таблица 1.

Среднее значение pH ротовой жидкости в группе сравнения равно 6,9, в группе с метаболическим синдромом обусловленным нарушением углеводного обмена составило 6,14 (что различимо с группой сравнения при $p < 0,05$), в группе с СД 2 типа

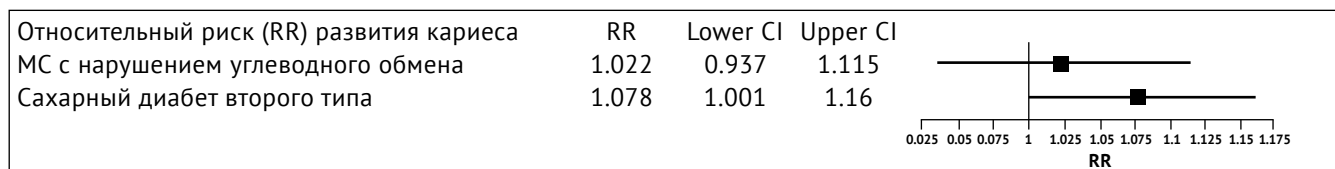


Рис. 1. Лесной график относительных рисков и их доверительных интервалов с надежностью 95% для распространенности кариеса у пациентов в зависимости от компонентов МС

Fig. 1. Forest plot of relative risks and their 95% confidence intervals for caries prevalence in patients depending on MetS components

6,51 (что различимо с группой сравнения при $p < 0,1$), таблица 1.

В группе сравнения индекс массы тела составил в среднем 31,1 (30,5–39,1), в первой основной клинической группе пациентов с МС обусловленным нарушением углеводного обмена 32,1 (30,8–39,5), во второй основной клинической группе пациентов с СД 2 типа 35 (25,8–42,5), таблица 1.

У обследованных лиц с МС, обусловленным нарушением углеводного обмена, и у пациентов с СД 2 типа наблюдалась тенденция к повышению интенсивности кариеса по индексу КПУ по сравнению с лицами с МС без нарушений углеводного обмена: различия были значимы, соответственно при $p < 0,05$ и при $p < 0,01$. У пациентов основных клинических групп с нарушением углеводного обмена распространенность кариеса твердых тканей зубов в 1,23 и в 1,46 раза выше показателей группы сравнения ($p < 0,001$), уровень интенсивность кариозного процесса по индексу КПУ соответствует высоким и очень высоким показателям (15,5 (13,75–18,0); 18,75 (15,5–20,25)) $p < 0,001$, таблица 1.

Изучение стоматологического статуса пациентов с нарушением углеводного обмена позволило выявить высокую распространенность кариеса, соответственно $92,46 \pm 0,44\%$ и $97,28 \pm 0,82\%$. У пациентов с метаболическим синдромом, обусловленным нарушением углеводного обмена, и у пациентов с СД 2 типа распространенность кариеса твердых тканей зубов в 1,23 и в 1,46 раза выше показателей лиц с МС без нарушений углеводного обмена ($p \leq 0,001$), при этом у пациентов СД 2 интенсивность кариеса значимо при $p < 0,05$ превышала аналогичный показатель у пациентов с МС при нарушении у них углеводного обмена, таблица 1.

На основании данных о распространенности кариеса в каждой их рассматриваемых в исследовании клинических групп (двух клинических и одной группы сравнения) были определены относительные риски RR развития кариеса твердых тканей зубов в зависимости от компонентов метаболического синдрома.

На лесном графике рисунка 1 видны величины относительных рисков RR и соответствующие им доверительные интервалы (95% надежности) развития кариеса у пациентов в обеих клинических группах по сравнению с пациентами группы сравнения (рис. 1). Несмотря на то что риски в обеих клинических группах выше 1, но нижняя граница доверительного ин-

тервала (с надежностью 95 %) не превышает 1 только для рисков развития кариеса у пациентов с СД 2 типа. При этом специфичность и чувствительность для оценки риска развития кариеса в группе МС с нарушением углеводного обмена не сильно превышает 50%, в то время как для риска развития кариеса у пациентов с СД 2 типа специфичность развития кариеса высокая – около 77%.

Для оценки связи между степенью интенсивности кариозного процесса с глюкозой в пробах смешанной слюны и уровнем глюкозы в венозной крови определили коэффициенты корреляции Спирмена, выявив их положительную слабую связь для пациентов с МС при наличии нарушений углеводного обмена (для глюкозы в венозной крови – $\rho = 0,49$, $p = 0,051$, для глюкозы в смешанной слюне – $\rho = 0,55$, $p = 0,039$), и сильную положительную связь у пациентов с СД 2 (для глюкозы в венозной крови – $\rho = 0,62$, $p = 0,001$, для глюкозы в смешанной слюне – $\rho = 0,69$, $p < 0,001$).

Когда анализ корреляции проводился только для лиц группы сравнения, интенсивность кариозного процесса не имела значимой корреляции с уровнем глюкозы в венозной крови ($\rho = 0,34$, $p = 0,231$), однако между КПУ и уровнем глюкозы в пробах смешанной слюны прослеживается слабая положительная корреляция ($\rho = 0,48$, $p = 0,054$). Количество глюкозы в венозной крови и в пробах смешанной слюны значительно коррелировали между собой ($\rho = 0,69$, $p < 0,001$, результаты получены при анализе без деления на группы исследования).

Изменение гликированного гемоглобина также было тесно связано с интенсивностью кариозного процесса: для группы пациентов с МС без нарушения углеводного обмена на уровне $\rho = 0,46$ ($p = 0,058$), для группы пациентов с МС без нарушения углеводного обмена на уровне $\rho = 0,51$ ($p = 0,049$), для группы пациентов с СД 2 на уровне $\rho = 0,75$ ($p < 0,001$).

На основании данных, приведенных Varughese A. и соавторами (2022), при исследовании 150 пациентов с СД 2 типа выявлена высокая распространенность кариеса твердых тканей зубов – 90,7%, значительная разница между показателями кариеса по индексу КПУ в целом и по его константам – К, П, У. Уровень HbA1c положительно коррелировал с показателями КПУ ($r = 0,458$) и с длительностью диабета [5], эти данные согласуются с данными нашего исследования.

В перекрестном исследовании Schmolinsky J. (2019), проведенном у 91 пациента с СД 2 типа со

средним возрастом $61,49 \pm 9,71$ года, изучены связи между кариесом зубов и гликированным гемоглобином (HbA1c). Уровень HbA1c в сыворотке крови использовался в качестве показателя гликемического контроля. Сравнение пациентов с контролируемым СД 2 типа, то есть HbA1c $\leq 7,0\%$ ($n = 46$), и неконтролируемым СД 2 типа, то есть HbA1c $> 7,0\%$ ($n = 45$), показало значительные различия в средних значениях количества кариозных ($p = 0,045$); отсутствующих зубов ($p = 0,002$); и индекса КПУ ($p < 0,001$). Результаты множественного линейного регрессионного анализа показали, что количество кариозных зубов значительно коррелировало с уровнем HbA1c в сыворотке крови (95% ДИ от 0,173 до 0,972, $p = 0,005$). Кроме того, была выявлена значительная связь между значениями индекса КПУ и уровнем HbA1c в сыворотке крови (95% ДИ от 0,532 до 1,658, $p < 0,001$) [21], эти данные вполне обосновывают наше исследование.

В исследовании Akarsu S. и соавторы (2020) приведены данные о взаимосвязи ожирения и метаболического синдрома и кариеса твердых тканей зубов, соотношение шансов при этом варьировало от 1,01 до 3,7 [22].

Таким образом, изучение связи диабетического контроля с кариесом твердых тканей зубов дало возможность улучшить понимание стратификации их риска и, следовательно, в дальнейшем разработать и внедрить в практическое здравоохранение методы профилактики, что в целом согласуется с данными, приведенными Pachoński M. и соавторами [23].

В заключение следует отметить, что настоящее исследование показало значительную взаимосвязь рисков развития кариеса твердых тканей зубов с уровнем HbA1c в венозной крови и глюкозы в пробах смешанной крови у пациентов с компонентами МС.

Следовательно, необходимо тесное сотрудничество между эндокринологами, стоматологами для разработки программ диагностики рисков развития кариеса твердых тканей зубов у пациентов с компонентами МС.

Настоящее исследование показывает, что более высокий уровень HbA1c связан с большим количе-

ством кариозных зубов и что существует необходимость в длительном лечении кариозных зубов у пациентов с СД 2 типа. Необходимо повышать осведомленность пациентов с СД 2 типа, плохо контролирующих свое состояние, о рисках развития кариеса твердых тканей зубов. Следует отметить, что использование стоматологических услуг в качестве отправной точки для скрининга на СД 2 типа и компоненты МС является эффективным средством раннего выявления этих заболеваний.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе проведенного исследования, посвященного оценке рисков развития кариеса твердых тканей зубов во взаимосвязи с уровнем глюкозы в венозной крови и в пробах смешанной слюны у пациентов с компонентами метаболического синдрома, мы пришли к следующим выводам.

Риск развития кариеса твердых тканей зубов взаимосвязан с уровнем глюкозы в венозной крови, с уровнем глюкозы в пробах смешанной слюны. У пациентов с МС с нарушением углеводного обмена на основании коэффициента корреляции Спирмена выявлена положительная слабая связь – $\rho = 0,49$, $\rho = 0,051$, $\rho = 0,55$, $\rho = 0,039$), а также сильная положительная связь для пациентов с СД 2 типа соответственно $\rho = 0,62$, $\rho = 0,001$ и $\rho = 0,69$, $\rho < 0,001$.

Показатели гликированного гемоглобина тесно связаны с интенсивностью кариозного процесса: для группы пациентов с МС без нарушения углеводного обмена на уровне $\rho = 0,46$ ($p = 0,058$), для пациентов с МС с нарушением углеводного обмена на уровне $\rho = 0,51$ ($p = 0,049$), для пациентов с СД 2 типа – на уровне $\rho = 0,75$ ($p < 0,001$).

У пациентов с СД2 типа специфичность и чувствительность риска развития кариеса составляет 77%, для пациентов с МС с нарушением углеводного обмена – 50%. Риски развития кариеса твердых тканей зубов чаще всего преобладают у пациентов с СД 2 типа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Saklayen MG. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Curr Hypertens Rep.* 2018;20(2):12. doi: 10.1007/s11906-018-0812-z
2. Chen H, Hill R, Baysan A. Systematic review on dental caries preventive and managing strategies among type 2 diabetic patients. *Front Oral Health.* 2022;3:998171. doi: 10.3389/froh.2022.998171
3. Magliano DJ, Boyko EJ; IDF Diabetes Atlas 10th edition scientific committee. IDF DIABETES ATLAS [Internet]. 10th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2021. Режим доступа: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35914061/>
4. Moradpour F, Karimi Z, Fatemi Z, Moradi Y, Khosravi MR, Shokri A, et al. Prevalence of metabolic syn-

drome and its association with oral health: First results from the Kurdish cohort study. *Health Sci Rep.* 2023;6(10):e1602.

doi: 10.1002/hsr2.1602

- 5. Varughese A, Kavitha R, Sravan Kumar Y, Venkitachalam R, Menon AS, Francis PT, et al. Prevalence and severity of coronal and radicular caries among patients with type 2 diabetes mellitus: A cross sectional study. *Med J Armed Forces India.* 2022;78:179-185.

doi: 10.1016/j.mjafi.2020.09.012

- 6. Majbaududdin A, Tanimura C, Aoto H, Otani S, Parrenas MC, Kobayashi N, et al. Association between dental caries indicators and serum glycated hemoglobin-levels among patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of*

oral science. 2019;61(2):335–342.

doi: 10.2334/josnurd.18-0156

7. Almusawi MA, Gosadi I, Abidia R, Almasawi M, Khan HA. Potential risk factors for dental caries in Type 2 diabetic patients. *Int J Dent Hyg*. 2018;16(4):467-475.

doi: 10.1111/idh.12346

8. Verhulst MJL, Loos BG, Gerdes VEA, Teeuw WJ. Evaluating All Potential Oral Complications of Diabetes Mellitus. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019;10:56.

doi: 10.3389/fendo.2019.00056

9. Jawed M, Shahid SM, Qader SA, Azhar A. Dental caries in diabetes mellitus: role of salivary flow rate and minerals. *J Diabetes Complications*. 2011;25(3):183-186.

doi: 10.1016/j.jdiacomp.2010.07.001

10. Patiño Marín N, Loyola Rodríguez JP, Medina Solís CE, Pontigo Loyola AP, Reyes Macías JF, Ortega Rosado JC, et al. Caries, periodontal disease and tooth loss in patients with diabetes mellitus types 1 and 2. *Acta Odontol Latinoam*. 2008;21(2):127-133. Режим доступа:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19177848/>

11. Marlow NM, Slate EH, Bandyopadhyay D, Fernandes JK, Salinas CF. An evaluation of serum albumin, root caries, and other covariates in Gullah African Americans with type-2 diabetes. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2011;39(2):186-192.

doi: 10.1111/j.1600-0528.2010.00586.x

12. Yonekura S, Usui M, Murano S. Association between numbers of decayed teeth and HbA1c in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus. *Ups J Med Sci*. 2017;122(2):108-113.

doi: 10.1080/03009734.2017.1285838

13. Cao X, Wang D, Zhou J, Yuan H, Chen Z. Relationship between dental caries and metabolic syndrome among 13 998 middle-aged urban Chinese. *J Diabetes*. 2017;9(4):378-385.

doi: 10.1111/1753-0407.12424

14. Timonen P, Niskanen M, Suominen-Taipale L, Jula A, Knuuttila M, Ylöstalo P. Metabolic syndrome, periodontal infection, and dental caries. *J Dent Res*. 2010;89(10):1068-1073.

doi: 10.1177/0022034510376542

15. Mascarenhas P, Fatela B, Barahona I. Effect of diabetes mellitus type 2 on salivary glucose -a systematic

review and meta-analysis of observational studies. *PLoS One*. 2014;9(7):e101706.

doi: 10.1371/journal.pone.0101706

16. Tan L, Zhong MM, Zhao YQ, Zhao J, Dusenge MA, Feng Y, et al. Type 1 diabetes, glycemic traits, and risk of dental caries: a Mendelian randomization study. *Front Genet*. 2023;14:1230113.

doi: 10.3389/fgene.2023.1230113

17. Loyola-Rodriguez JP, Villa-Chavez C, Patiño-Marin N, Aradillas-Garcia C, Gonzalez C, de la Cruz-Mendoza E. Association between caries, obesity and insulin resistance in Mexican adolescents. *J Clin Pediatr Dent*. 2011;36(1):49-53.

doi: 10.17796/jcpd.36.1.e25411r576362262

18. Дедов ИИ, Мокрышева НГ, Мельниченко ГА, Трошина ЕА, Мазурина НВ, Ершова ЕВ, и др. Ожирение. Клинические рекомендации. *Consilium Medicum*. 2021;23(4):311–325.

doi: 10.26442/20751753.2021.4.200832

19. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Майоров АЮ, Мокрышева НГ, Андреева ЕН, Безлепкина ОБ, и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. *Сахарный диабет*. 2023;26(S2):1-157.

doi: 10.14341/DM13042

20. Кытикова ОЮ, Антонюк МВ, Кантур ТА, Новгородцева ТП, Денисенко ЮК. Распространенность и биомаркеры метаболического синдрома. *Ожирение и метаболизм*. 2021;18(3):302-312.

doi: 10.14341/omet12704

21. Schmolinsky J, Kocher T, Rathmann W, Völzke H, Pink C, Holtfreter B. Diabetes status affects long-term changes in coronal caries – The SHIP Study. *Sci Rep*. 2019;9(1):15685.

doi: 10.1038/s41598-019-51086-z

22. Akarsu S, Karademir SA. Association Between Body Mass Index and Dental Caries in a Turkish Subpopulation of Adults: A Cross-Sectional Study. *Oral Health Prev Dent*. 2020;18(1):85-89.

doi: 10.3290/j.ohpd.a43935

23. Pachonński M, Jarosz-Chobot P, Koczor-Rozmus A, Łanowy P, Mocny-Pachonńska K. Dental caries and periodontal status in children with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab*. 2020;26(1):39-44.

doi: 10.5114/pedm.2020.93249

REFERENCES

1. Saklayen MG. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Curr Hypertens Rep*. 2018;20(2):12.

doi: 10.1007/s11906-018-0812-z

2. Chen H, Hill R, Baysan A. Systematic review on dental caries preventive and managing strategies among type 2 diabetic patients. *Front Oral Health*. 2022;3:998171.

doi: 10.3389/froh.2022.998171

3. Magliano DJ, Boyko EJ; IDF Diabetes Atlas 10th edition scientific committee. IDF DIABETES ATLAS [Internet]. 10th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2021. Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35914061/>

4. Moradpour F, Karimi Z, Fatemi Z, Moradi Y, Khosravi MR, Shokri A, et al. Prevalence of metabolic syndrome and its association with oral health: First results from the Kurdish cohort study. *Health Sci Rep*. 2023;6(10):e1602.

doi: 10.1002/hsr2.1602

5. Varughese A, Kavitha R, Sravan Kumar Y, Venkitachalam R, Menon AS, Francis PT, et al. Prevalence and severity of coronal and radicular caries among patients with type 2 diabetes mellitus: A cross sectional study. *Med J Armed Forces India*. 2022;78:179-185.

doi: 10.1016/j.mjafi.2020.09.012

6. Majbaudhin A, Tanimura C, Aoto H, Otani S, Parrenas MC, Kobayashi N, et al. Association between dental caries indicators and serum glycated hemoglobin-levels among patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of oral science*. 2019;61(2):335–342.
doi: 10.2334/josnusd.18-0156

7. Almusawi MA, Gosadi I, Abidia R, Almasawi M, Khan HA. Potential risk factors for dental caries in Type 2 diabetic patients. *Int J Dent Hyg*. 2018;16(4):467–475.
doi: 10.1111/idh.12346.

8. Verhulst MJL, Loos BG, Gerdes VEA, Teeuw WJ. Evaluating All Potential Oral Complications of Diabetes Mellitus. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019;10:56.
doi: 10.3389/fendo.2019.00056

9. Jawed M, Shahid SM, Qader SA, Azhar A. Dental caries in diabetes mellitus: role of salivary flow rate and minerals. *J Diabetes Complications*. 2011;25(3):183–186.
doi: 10.1016/j.jdiacomp.2010.07.001.

10. Patiño Marín N, Loyola Rodríguez JP, Medina Solís CE, Pontigo Loyola AP, Reyes Macías JF, et al. Caries, periodontal disease and tooth loss in patients with diabetes mellitus types 1 and 2. *Acta Odontol Latinoam*. 2008;21(2):127–133. Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19177848/>

11. Marlow NM, Slate EH, Bandyopadhyay D, Fernandes JK, Salinas CF. An evaluation of serum albumin, root caries, and other covariates in Gullah African Americans with type-2 diabetes. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2011;39(2):186–192.
doi: 10.1111/j.1600-0528.2010.00586.x

12. Yonekura S, Usui M, Murano S. Association between numbers of decayed teeth and HbA1c in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus. *Ups J Med Sci*. 2017;122(2):108–113.
doi: 10.1080/03009734.2017.1285838

13. Cao X, Wang D, Zhou J, Yuan H, Chen Z. Relationship between dental caries and metabolic syndrome among 13998 middle-aged urban Chinese. *J Diabetes*. 2017;9(4):378–385.
doi: 10.1111/1753-0407.12424

14. Timonen P, Niskanen M, Suominen-Taipale L, Jula A, Knuuttila M, Ylöstalo P. Metabolic syndrome, periodontal infection, and dental caries. *J Dent Res*. 2010;89(10):1068–1073.
doi: 10.1177/0022034510376542

15. Mascarenhas P, Fatela B, Barahona I. Effect of diabetes mellitus type 2 on salivary glucose – a systematic review and meta-analysis of observational studies. *PLoS One*. 2014;9(7):e101706.
doi: 10.1371/journal.pone.0101706

16. Tan L, Zhong MM, Zhao YQ, Zhao J, Dusenge MA, Feng Y, et al. Type 1 diabetes, glycemic traits, and risk of dental caries: a Mendelian randomization study. *Front Genet*. 2023;14:1230113.
doi: 10.3389/fgene.2023.1230113

17. Loyola-Rodríguez JP, Villa-Chavez C, Patiño-Marín N, Aradillas-García C, González C, de la Cruz-Mendoza E. Association between caries, obesity and insulin resistance in Mexican adolescents. *J Clin Pediatr Dent*. 2011;36(1):49–53.
doi: 10.17796/jcpd.36.1.e25411r576362262

18. Dedov II, Mokrysheva NG, Mel'nichenko GA, Troshina EA, Mazurina NV, Ershova EV, et al. Obesity. Clinical guidelines. *Consilium Medicum*. 2021;23(4):311–325 (In Russ.).
doi: 10.26442/20751753.2021.4.200832

19. Dedov I, Shestakova M, Mayorov A, Mokrysheva N, Andreeva E, Bezlepkina O, et al. Standards of Specialized Diabetes Care. *Diabetes mellitus*. 2023; 26(S2):1–157 (In Russ.).
doi: 10.14341/DM13042

20. Kytikova OY, Antonyuk MV, Kantur TA, Novgorodtseva TP, Denisenko YK. Prevalence and biomarkers in metabolic syndrome. *Obesity and metabolism*. 2021;18(3):302–312. (In Russ.).
doi: 10.14341/omet12704

21. Schmolinsky J, Kocher T, Rathmann W, Völzke H, Pink C, Holtfreter B. Diabetes status affects long-term changes in coronal caries – The SHIP Study. *Sci Rep*. 2019;9(1):15685.
doi: 10.1038/s41598-019-51086-z

22. Akarsu S, Karademir SA. Association Between Body Mass Index and Dental Caries in a Turkish Subpopulation of Adults: A Cross-Sectional Study. *Oral Health Prev Dent*. 2020;18(1):85–89.
doi: 10.3290/j.ohpd.a43935

23. Pachoński M, Jarosz-Chobot P, Koczor-Rozmus A, Łanowy P, Mocny-Pachońska K. Dental caries and periodontal status in children with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab*. 2020;26(1):39–44.
doi: 10.5114/pedm.2020.93249

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Автор, ответственный за связь с редакцией:

Усманова Ирина Николаевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапевтической стоматологии Башкирского государственного медицинского университета, Российская Федерация, Уфа, Российская Федерация

Для переписки: irinausma@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1781-0291>

Сенина Валерия Олеговна, аспирант кафедры терапевтической стоматологии, ассистент кафедры хирургической стоматологии Башкирского государ-

ственного медицинского университета, Российская Федерация, Уфа, Российская Федерация

Для переписки: lera.senina2012@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5593-085X>

Лакман Ирина Александровна, кандидат технических наук, доцент кафедры биомедицинской инженерии, заведующая научной лабораторией исследования социально-экономических проблем регионов, Уфимский университет науки и технологий, Уфа, Российская Федерация

Для переписки: Lackmania@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9876-9202>

Герасимова Лариса Павловна, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедры терапевтической стоматологии Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Российская Федерация

Для переписки: gerasimovalarisa@rambler.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1145-6500>

Авзалетдинова Диана Шамилевна, доктор медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Российская Федерация

Для переписки: hyppocrat@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1590-6433>

Ишмухаметова Амина Насимовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней и клинической психологии Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Российская Федерация

Для переписки: amina.ishmukhametova@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0892-0058>

Кузнецова Лилия Ильинична, кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Российская Федерация

Для переписки: 89177859529@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6020-1686>

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Corresponding author:

Irina N. Usmanova, DMD, PhD, DSc, Professor, Department of the Restorative Dentistry, Bashkir Medical University, Ufa, Russian Federation

For correspondence: irinausma@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1781-0291>

Valeriia O. Senina, DMD, PhD student, Department of the Restorative Dentistry, Assistant Professor, Department of the Dental Surgery, Bashkir Medical University, Ufa, Russian Federation

For correspondence: lera.senina2012@yandex.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5593-085X>

Irina A. Lakman, PhD, Associate Professor, Department of the Biomedical Engineering, Head of the Research Laboratory on Regional Socio-Economic Issues, Ufa University of Science and Technology, Ufa, Russian Federation

For correspondence: Lackmania@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9876-9202>

Larisa P. Gerasimova, DMD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of the Restorative Dentistry, Ufa, Russian Federation

For correspondence: gerasimovalarisa@rambler.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1145-6500>

Diana Sh. Avzaletdinova, MD, PhD, DSc, Associate Professor, Department of the Endocrinology Department, Bashkir Medical University, Ufa, Russian Federation

For correspondence: hyppocrat@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1590-6433>

Amina N. Ishmukhametova, MD, PhD, Associate Professor, Department of the Internal Medicine and Clinical Psychology, Bashkir Medical University, Ufa, Russian Federation

For correspondence: amina.ishmukhametova@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0892-0058>

Lilia I. Kuznetsova, DMD, PhD, Associate Professor, Department of the Restorative Dentistry, Bashkir Medical University, Ufa, Russian Federation

For correspondence: 89177859529@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6020-1686>

Поступила / Article received 14.04.2025

Поступила после рецензирования / Revised 15.05.2025

Принята к публикации / Accepted 03.06.2025

Вклад авторов в работу. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE, а также согласны принять на себя ответственность за все аспекты работы. Усмано-ва И. Н. – разработка концепции, проведение исследования, формальный анализ, написание черновика рукописи; Сенина В. О. – разработка концепции, проведение исследования, формальный анализ, написание черновика рукописи; Лакман И. А. – разработка концепции, написание черновика рукописи; формальный анализ; Герасимова Л. П. – разработка концепции, написание черновика рукописи; Авзалетдинова Д. Ш. – разработка концепции, написание черновика рукописи; Ишмухаметова А. Н. – написание рукописи – рецензирование и редактирование; Кузнецова Л. И. – написание рукописи – рецензирование и редактирование.

Authors' contribution. All authors confirm that their authorship meets the international ICME criteria and agree to be accountable for all aspects of the work. I. N. Usmanova – conceptualization, investigation, formal analysis, writing – original draft preparation; V. O. Senina – conceptualization, investigation, formal analysis, writing – original draft preparation; I. A. Lakman – conceptualization, formal analysis, writing – original draft preparation; L. P. Gerasimova – conceptualization, writing – original draft preparation; D. Sh. Avzaletdinova – conceptualization, writing – original draft preparation; A. N. Ishmukhametova – writing – review & editing; L. I. Kuznetsova – writing – review & editing.