

УДК 611.314.013.395:616.314.003.725
ББК 56.6973

А.В. МОСКОВСКИЙ, А.В. ШУМСКИЙ, Ю.Н. УРУКОВ,
В.Н. ВИКТОРОВ, О.В. СКВОРЦОВ, В.В. АЛЬЦЕВ

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОГО И ИММУННОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С ОСЛОЖНЁННЫМ КАРИЕСОМ И ПАРОДОНТИТОМ

Ключевые слова: кариес, пульпит, пародонтит, клинико-иммунный статус.

Целью настоящей работы явилось проведение комплексной клинико-иммунологической оценки обследуемых групп при кариесе и его осложнениях в сочетании с пародонтитом. Материалом для исследования общего иммунного статуса являлась периферическая кровь. Клиническое обследование больных включало сбор анамнеза, объективный осмотр полости рта, оценку состояния твёрдых тканей зубов и пародонта. Иммунологическое обследование групп больных и оценку полученных данных проводили в соответствии с трёхэтапным принципом определения иммунного статуса. Выявлена взаимосвязь между основными клиническими и иммунологическими показателями при осложнённом кариесе в сочетании с пародонтитом средней и тяжёлой степеней, соответственно. Для повышения эффективности и сокращения сроков лечения сочетанной патологии, профилактики рецидивов и пролонгирования клинико-лабораторной ремиссии в дополнение к традиционному лечебному комплексу в стоматологической практике сформулированы практические рекомендации с целью остановки воспалительного и деструктивного процесса, стимулирования остеогенеза, предотвращения одонтогенных очагов инфекции и нормализации иммунитета.

A. MOSKOVSKIY, A. SHUMSKIY, Yu. URUKOV,
V. VIKTOROV, O. SKVORTSOV, V. ALTSEV

THE COMPLEX EVALUATION OF CLINICAL AND IMMUNE STATUS IN PATIENTS WITH COMPLICATED CARIES AND PERIODONTITIS

Key words: caries, pulpitis, periodontitis, clinical and immune status.

The aim of the present study was clinical and immunological examination of patients with dental caries and its complications accompanied by periodontitis. The immune status was investigated in peripheral blood. Clinical examination included history taking, physical examination of the oral cavity, assessment of dental hard tissues and periodontium. Immunological examination of patient groups and evaluation of the clinical data was performed in conformity with the three-stage principle of immune status determination. The interrelation between basic clinical and immunological parameters in patients with complicated caries in combination with moderately severe and severe periodontitis correspondingly was found. Practical recommendations in addition to traditional medical complex in the dental practice were formulated to improve the efficiency and shorten the duration of comorbidity treatment, to prevent recurrences and to prolong clinical and laboratory remission. Implementation of these recommendations may help to stop inflammatory and destructive process, stimulate osteogenesis, prevent odontogenic focal infection and normalize immunity.

Большая распространённость и постоянный рост среди населения заболеваемости кариесом, его осложнениями в сочетании с заболеваниями пародонта, роль данной патологии в формировании хронического одонтогенного очага инфекции в организме, трудности лечения и профилактики заболевания вызывают постоянный интерес к этой проблеме.

В настоящее время многие исследователи считают, что развитие воспалительного процесса в пульпе связано с воздействием микроорганизмов [5]. Вместе с тем для развития и исхода патологического процесса немаловажное значение имеют и другие факторы, в том числе иммунная защита организма. Изучена локализация, а также роль биогенных аминов в процессе дифференцировки и созревания клеток развивающейся пульпы зуба и пародонта [7].

В работах последних лет показано, что высокой информативностью при различных воспалительных процессах челюстно-лицевой области отличается

оценка иммунного статуса, активности иммунокомпетентных клеток, осуществляющих основные защитные реакции [1]. Известно, что CD4⁺ и CD8⁺ Т-лимфоциты участвуют в начальной стадии иммунного ответа при кариесе [10]. Пульпа зуба способна противостоять инфекции при кариесе с помощью иммунокомпетентных клеток, участвующих в развитии врожденного и приобретенного иммунного ответа [15].

Доказано, что одним из условий, предрасполагающих к развитию осложнений кариеса, является иммунодефицит, что обуславливает необходимость учитывать состояние иммунитета при стоматологических вмешательствах [6].

Данные литературы об иммунологической реактивности при заболеваниях пародонта крайне разнообразны и противоречивы, что отмечают многие отечественные и зарубежные исследователи. Это может быть объяснено тем, что иммунологическая реактивность больных пародонтитом переменчива: она зависит от степени тяжести, фазы заболевания, возраста и генетической предрасположенности пациента, типа воспалительной реакции и ряда других обстоятельств [2]. В основе заболеваний пародонта, вызванных анаэробной микрофлорой, лежат разные патогенетические механизмы, зависящие от гипо- или гиперреактивного типа развития патологического процесса [16].

О состоянии иммунитета у пациентов с поражением пародонта свидетельствуют многие клинические ситуации. Доказано, что при патологических процессах, связанных с нарушением функционирования иммунной системы, наблюдается повышенная частота развития пародонтита [4]. Согласно [8], пародонтит чаще всего протекает на фоне снижения бактерицидного потенциала нейтрофильных лейкоцитов, поликлональной активации В-лимфоцитов, высокого уровня антибактериальных антител и нарушения функции Т-лимфоцитов. Однако многие стороны взаимодействия бактериальных агентов с факторами неспецифической резистентности и иммунитета остаются нераскрытыми, что требует дальнейшего изучения иммунологических аспектов пародонтита.

Однако нет полной ясности в трактовке механизмов, лежащих в основе развивающихся при пародонтите нарушений в иммунной системе, а также отсутствует информация об изменениях в иммунной системе при осложненном кариесе, сочетающемся с заболеваниями пародонта, поэтому представляется актуальным исследование количественного состава и функционального состояния иммунокомпетентных клеток периферической крови при данных нозологиях в комплексе с клиническим исследованием зубо-челюстной системы.

Цель исследования – изучение клинического статуса и состояния иммунной системы организма человека в норме, при кариесе и его осложнениях в сочетании с пародонтитом.

Материалы и методы исследования. В ходе работы проведено клинико-иммунологическое исследование 294 человек обоего пола в возрасте от 23 до 49 лет по принципу «обращаемости» на массовый приём. При отборе обследованных лиц мы включали в работу случаи, в которых были выставлены диагнозы кариес, пульпит и пародонтит. Средний возраст пациентов составил 38 лет. Из наблюдения исключались пациенты с неустраняемыми нарушениями или аномалиями прикуса, малым количеством оставшихся естественных зубов (менее 6 на челюсти) и парафункциями жевательных мышц. Включенные в исследование пациенты были нами разделены на группы (таблица).

Клиническое обследование больных включало сбор анамнеза, объективный осмотр полости рта, проведение пробы Шиллера – Писарева, вычисление

пародонтального индекса Рассела (PI) и РМА, определение степени подвижности зубов по А.И. Евдокимову. Оценку гигиены полости рта проводили с помощью индекса Фёдорова – Володкиной. Для оценки состояния твёрдых тканей зубов определяли интенсивность кариеса по числу поражённых зубов (КПУ) и числу поражённых поверхностей (полостей) (КПп). Классификацию кариозных полостей по локализации проводили по Блеку. Для оценки жизнеспособности пульпы, а также с целью дифференциальной диагностики различных форм кариеса и его осложнений применяли электроодонтометрию (ЭОД). Состояние твердых тканей зуба, периапикальной области и костной ткани альвеолярных отростков оценивали с помощью контактной и окклюзионной интраоральной рентгенографии. Иммунологическое обследование групп больных и оценку полученных данных проводили в соответствии с трёхэтапным принципом определения иммунного статуса по Воробьеву Е.И. [3].

Группы обследуемых лиц

Группа	Нозология	Количество обследованных
I	Контрольная группа	33
II	Поверхностный кариес в сочетании с пародонтитом лёгкой степени	36
III	Средний кариес в сочетании с пародонтитом лёгкой степени	38
IV	Глубокий кариес в сочетании с пародонтитом лёгкой степени	34
V	Острый очаговый пульпит в сочетании с пародонтитом средней степени	42
VI	Острый диффузный пульпит в сочетании с пародонтитом средней степени	37
VII	Хронический фиброзный пульпит в сочетании с пародонтитом тяжёлой степени	38
VIII	Хронический гангренозный пульпит в сочетании с пародонтитом тяжёлой степени	36

На I этапе проводили ориентировочные тесты: оценивали общее количество лейкоцитов в 1 л крови, абсолютное и относительное содержание нейтрофилов, эозинофилов, лимфоцитов и моноцитов.

На II этапе проводили иммунологические тесты 1-го уровня: оценивали процентное содержание и количество Т- и В-лимфоцитов, уровень Ig классов А, М, G, фагоцитарную активность нейтрофилов – фагоцитарное число и фагоцитарный индекс.

На III этапе проводили иммунологические тесты 2-го уровня: оценивали процентное содержание Т-хелперов и цитотоксических Т-лимфоцитов, концентрацию циркулирующих иммунных комплексов, иммунорегуляторный коэффициент.

Статистическую обработку полученных цифровых данных проводили с помощью персонального компьютера методом вариационной статистики с оценкой достоверности по *t*-критерию Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение. Нами была проведена комплексная клиническо-иммунологическая оценка обследуемых групп пациентов в норме, при кариесе и его осложнениях в сочетании с пародонтитом. У лиц из контрольной группы отмечаются хорошее состояние гигиены полости рта и нулевая степень активности кариеса зубов, что свидетельствует о вы-

соком уровне кариесрезистентности. При анализе иммунного статуса пациентов с поверхностным и средним кариесом в сочетании с пародонтитом лёгкой степени нами было обнаружено, что средние значения изучаемых показателей иммунного статуса в данных группах не имеют достоверных различий с показателями контрольной группы.

При развитии патологического процесса в пределах дентина и эмали состояние гигиены полости рта ухудшается до удовлетворительного при глубоком кариесе в сочетании с пародонтитом лёгкой степени. При осмотре дёсен пациентов с глубоким кариесом в сочетании с пародонтитом лёгкой степени определяли карманы глубиной от 3,5 до 4 мм, в основном десневые, расположенные преимущественно в области межзубного промежутка. Гигиенический индекс в IV группе пациентов составил $K_{cp} = 2,45 \pm 0,13$. Состояние гигиены полости рта в данной группе было оценено как удовлетворительное. Проба Шиллера – Писарева положительная. Индекс РМА в IV нозологической группе равен $34,1 \pm 1,9$ ($p < 0,05$). PI составил $1,48 \pm 0,15$ ($p < 0,05$). На рентгенограмме отмечали начальную степень деструкции костной ткани межзубных перегородок: расширение периодонтальной щели, разволокнение компактных пластинок межальвеолярных перегородок, явления остеопороза, незначительное снижение высоты перегородок – менее 1/3 длины корня.

Между тем в иммунном статусе нами выявлена четкая тенденция к уменьшению уровня IgA при глубоком кариесе в сочетании с пародонтитом лёгкой степени. Это свидетельствует о нарушениях в гуморальном звене местного иммунитета у данной группы больных, так как уровень SIgA зависит от содержания IgA крови. По-видимому, снижение местной иммунной защиты нарушает резистентность к кариесогенным организмам. В механизме локального разрушения тканей при пародонтите, индуцированном микрофлорой полости рта [10], важная роль также принадлежит нарушению иммунологической реактивности организма.

Клинико-лабораторное обследование пациентов с острым очаговым пульпитом в сочетании с пародонтитом средней степени, а также острым диффузным пульпитом показало комплексные изменения состояния больных данных групп. Состояние гигиены полости рта в V группе было оценено как неудовлетворительное, а в VI группе – плохое. Проба Шиллера – Писарева положительная. Индекс РМА в V, VI нозологических группах равен $51,4 \pm 2,8$ ($p < 0,01$); $63,5 \pm 3,6$ ($p < 0,01$), соответственно. PI составил $3,15 \pm 0,24$ ($p < 0,01$); $3,76 \pm 0,25$ ($p < 0,01$), соответственно. Рентгенологически обнаруживали как горизонтальную, так и вертикальную резорбцию костной ткани межзубных перегородок до 1/2 длины корня. Таким образом, при развитии острого воспаления пульпы в сочетании с пародонтитом средней степени состояние гигиены полости рта подвергается дальнейшему ухудшению и при диффузном пульпите в сочетании с пародонтитом средней степени характеризуется как плохое.

Клинико-иммунологическое обследование больных острым пульпитом в сочетании с пародонтитом средней степени тяжести обнаружило комплексные изменения показателей иммунного статуса по сравнению с таковыми в контрольной группе. Это выражается в увеличении общего числа лейкоцитов преимущественно за счёт нейтрофильных гранулоцитов, активации фагоцитарной системы за счёт увеличения ФЧ и ФИ, повышении относительного содержания Т-лимфоцитов при снижении их абсолютного количества в 1 л крови. Возрастание числа Т-хелперов и снижение содержания цитотоксических Т-лимфоцитов приводит к увеличению ИРИ. Гуморальное звено иммунитета

при развитии пульпита в сочетании с пародонтитом средней степени характеризуется повышением концентрации IgM, IgG и ЦИК в крови.

Из данных литературы известно, что при многих острых воспалительных процессах полости рта, обусловленных микроорганизмами, состав иммунорегуляторных клеток существенно изменяется. Снижается уровень CD3⁺ Т-лимфоцитов и их субпопуляций, а именно количество CD4⁺ Т-хелперов, повышается содержание CD8⁺-клеток. Как правило, эти изменения являются следствием инфекционного процесса. При выздоровлении клеточный состав приближается к норме. Т-лимфоциты, CD8⁺ являются предшественниками цитотоксических Т-лимфоцитов. Повышение их содержания в крови вызывает уменьшение иммунорегуляторного индекса (CD4⁺/CD8⁺), что свидетельствует об активном воспалительном процессе [6].

Клинико-лабораторное исследование пациентов с хроническим фиброзным и хроническим гангренозным пульпитом в сочетании с пародонтитом тяжёлой степени свидетельствует о выраженных изменениях состояния больных данных групп. При осмотре дёсен пациентов VII и VIII групп обнаруживали пародонтальные карманы глубиной 6 мм и более. Из пародонтальных карманов выделялся гнойный экссудат. Подвижность зубов была II-III степени. Определялись смещение зубов, значительные тремы, травматическая окклюзия и артикуляция. Гигиенический индекс в VII, VIII группах пациентов составил $K_{cp.} = 2,98 \pm 0,31$; $3,84 \pm 0,27$, соответственно. Состояние гигиены полости рта в данных группах было оценено как плохое. Проба Шиллера – Писарева положительная. Индекс РМА в VII, VIII нозологических группах равен $71,2 \pm 3,9$ ($p < 0,001$); $76,5 \pm 4,3$ ($p < 0,001$). PI составил $6,92 \pm 0,28$ ($p < 0,01$); $7,38 \pm 0,29$ ($p < 0,001$), соответственно. На рентгенограмме определяли деструкцию межзубной перегородки более 1/2 длины корня по смешанному типу, с преобладанием вертикального типа деструкции альвеолярного гребня. Таким образом, при хронизации воспалительного процесса в пульпе в сочетании с пародонтитом тяжёлой степени GI достигает значений, соответствующих очень плохому состоянию гигиены полости рта. Интенсивность поражённости зубов кариесом при хронических пульпитах в сочетании с пародонтитом тяжёлой степени с высокими значениями индексов РМА и PI повышается до максимальных значений.

Известно, что повышение концентрации иммуноглобулинов класса G при пародонтите обусловлено антителами, специфическими к пародонтопатогенным бактериям [14]. Несмотря на это, нарушение иммунной регуляции при пародонтите препятствует противостоянию организма микробным агентам [12].

При переходе острого пульпита в хронический и развитии пародонтита тяжёлой степени нами наблюдалась иная картина иммунного статуса. Происходит угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов, что проявляется в уменьшении ФИ и ФЧ по сравнению с контролем. Изменения в лейкоцитарном составе крови больных хроническим пульпитом в сочетании с пародонтитом тяжёлой степени характеризуются снижением относительного числа нейтрофилов, увеличением относительного числа моноцитов и Т- и В-лимфоцитов. Несмотря на это, результаты исследований выявили функциональные отклонения в клеточном звене иммунитета, что выражалось в изменении соотношения основных субпопуляций Т-клеток за счет достоверного снижения CD4⁺-лимфоцитов. Это наглядно подтверждалось снижением ИРИ. Отмечены выраженное снижение уровня IgA и повышение концентрации IgM, IgG в сыворотке крови. Кроме того,

выявлено увеличение ЦИК, что свидетельствует об изменениях в гуморальном звене иммунитета по сравнению с контролем.

Итак, обращает на себя внимание закономерное увеличение значений ГИ, КПУ и КПп при усугублении тяжести кариозного процесса, а также развитие осложнений кариеса в виде острого и хронического пульпита в сочетании с пародонтитом средней и тяжелой степени, соответственно.

Литературные данные о состоянии клеточного звена иммунной системы при пародонтите весьма противоречивы. При данной патологии обнаружено увеличение содержания Т-лимфоцитов в периферической крови [4]. Другие авторы [9] сообщают о повышении содержания CD8⁺-клеток. Между тем нами выявлена четкая тенденция к уменьшению уровня IgA при кариесе и пародонтите легкой степени. У пациентов с острым пульпитом в сочетании с пародонтитом средней степени происходит активизация системы нейтрофильных гранулоцитов, клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

При хронизации воспалительного процесса в сочетании с пародонтитом тяжелой степени в пульпе зуба увеличивается число Т- и В-лимфоцитов, нарушается соотношение основных субпопуляций Т-клеток крови, снижаются показатели фагоцитарной активности и нарастает концентрация ЦИК по сравнению с контрольной группой обследуемых. По данным [13], значительные изменения в содержании Т-лимфоцитов (CD3⁺-клеток), хелперных лимфоцитов (CD4⁺-клеток) и цитотоксических лимфоцитов (CD8⁺-клеток) при обследовании пациентов с острым и хроническим пародонтитом отсутствуют. Большинство исследователей сходятся во мнении, что для пародонтита характерно увеличение содержания В-лимфоцитов в периферической крови [11], что совпадает с нашими данными.

Выводы. Результаты комплексного клинико-иммунологического исследования дают основание рассматривать больных с вторично ослабленной иммунной системой как группу риска по хронизации воспалительного процесса в пульпе зуба и тканях пародонта. При выявлении сочетания глубокого кариеса с пародонтитом легкой, средней и тяжелой степени рекомендовано эндодонтическое лечение зубов для остановки воспалительного и деструктивного процесса, предотвращения одонтогенных очагов инфекции и нормализации местного иммунитета. Пациентам с осложненным кариесом в сочетании с пародонтитом, сопровождающимся частыми обострениями и неблагоприятным течением патологического процесса при диагностике и для оценки прогнозирования рекомендуется проводить исследование показателей клеточного и гуморального иммунитета. При неблагоприятном прогнозе пациентам с осложненным кариесом в сочетании с пародонтитом после проведенного лечения с целью повышения эффективности и сокращения сроков лечения сочетанной патологии, профилактики рецидивов и пролонгирования клинико-лабораторной ремиссии в дополнение к традиционному лечебному комплексу в стоматологической практике рекомендуется назначать иммуномодулирующие препараты, способствующие купированию процесса воспаления и стимулированию остеогенеза.

Литература

1. Бажанов Н.Н., Тер-Азатуров Г.П., Кассин В.Ю., Иваньюшко Т.П., Арион В.И., Симонова А.В. Использование иммунологических показателей для оценки тяжести течения пародонтита и эффективности лечения // *Стоматология*. 1996. Т. 75, № 1. С. 15–18.
2. Воложин А.И., Петрович Ю.А., Филатова Е.С. Летучие соединения в воздухе и слюне ротовой полости здоровых людей при пародонтите и гингивите // *Стоматология*. 2001. № 1. С. 9–12.
3. Воробьев Е.И., Петров Р.В., Покровский В.М. Программа иммунологического обследования в системе массовых медицинских осмотров населения // *Иммунология*. 1985. № 5. С. 5–7.

4. Грудянов А.И., Безрукова И.В. Иммунологические показатели крови при быстропрогрессирующем пародонтите // Стоматология. 2000. № 3. С. 15–17.
5. Леонтьев В.К., Мамедова Л.А. Эволюция представлений о причинах возникновения кариеса зубов // Стоматология. 2000. № 1. С. 68–72.
6. Максимовский Ю.М., Чиркова Т.Д., Ульянова М.А. Особенности активационного состава иммунокомпетентных клеток крови пародонта при катаральном гингивите // Стоматология. 2003. № 5. С. 20–22.
7. Московский А.В. Характеристика развития зуба человека в антенатальном периоде (люминесцентно-гистохимическое исследование) // Морфология. 2005. № 6. С. 45–49.
8. Шмагель К.В., Беляева О.В., Черешнев В.А. Современные взгляды на иммунологию пародонтита // Стоматология. 2003. № 1. С. 61–64.
9. Aren G., Gurel N., Yalcin F., Firatli E. Clinical and immunological findings of two siblings in a family with generalized aggressive periodontitis. *J. Dent Child (Chic)*, 2003, vol. 70, no. 3, pp. 266–271.
10. Freitas P., Novaretti C.P., Rodini C.O., Batista A.C., Lara V.S. Mast cells and lymphocyte subsets in pulps from healthy and carious human teeth. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2007, vol. 103, no. 5, pp. 95–102.
11. Gamonal J., Acevedo A., Bascones A. Levels of interleukin-1 beta, -8, and -10 and RANTES in gingival crevicular fluid and cell populations in adult periodontitis patients and the effect of periodontal treatment. *J. Periodontol.*, 2000, vol. 71, no. 10, pp. 1535–1545.
12. Kinane D.F., Lappin D.F. Immune processes in periodontal disease: a review. *Ann. Periodontol.*, 2002, vol. 7, no. 1, pp. 62–71.
13. Petit M.D., Hovenkamp E., Hamann D., Roos M.T., van der Velden U., Miedema F., Loos B.G. Phenotypical and functional analysis of T cells in periodontitis. *J. Periodontal Res.*, 2001, vol. 36, no. 4, pp. 214–220.
14. Rams T.E., Listgarten M.A., Slots J. Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphyromonas gingivalis subgingival presence, species-specific serum immunoglobulin G antibody levels, and periodontitis disease recurrence. *J. Periodontal Res.*, 2006, vol. 41, no. 3, pp. 228–234.
15. Renard E., Gaudin A., Bienvenu G., Amiaud J., Farges J.C., Cuturi M.C., Moreau A., Alliot-Licht B. Immune Cells and Molecular Networks in Experimentally Induced Pulpitis. *J. Dent Res.*, 2016, vol. 95, no. 2, pp. 196–205.
16. Staquet M.J., Durand S.H., Colomb E., Roméas A., Vincent C., Bleicher F., Lebecque S., Farges J.C. Different roles of odontoblasts and fibroblasts in immunity. *J. Dent. Res.*, 2008, vol. 87, no. 3, pp. 256–261.

References

1. Bazhanov N.N., Ter-Azaturov G.P., Kassin V.Yu., Ivan'yushko T.P., Arion V.I., Simonova A.V. *Ispol'zovanie immunologicheskikh pokazatelei dlya otsenki tyazhesti techeniya parodontita i effektivnosti lecheniya* [The use of immunological parameters to assess the severity of periodontal disease and treatment]. *Stomatologiya* [Dentistry], 1996, vol. 75, no. 1, pp. 15–18.
2. Volozhin A.I., Petrovich Yu.A., Filatova E.S. *Letuchie soedineniya v vozdukh e slyune rotovoi polosti zdorovykh lyudei pri parodontite i gingivite* [Volatile compounds in the air and the saliva of the oral cavity of healthy people with periodontitis and gingivitis]. *Stomatologiya* [Dentistry], 2001, no. 1, pp. 9–12.
3. Vorob'ev E.I., Petrov R.V., Pokrovskii V.M. *Programma immunologicheskogo obsledovaniya v sisteme massovykh meditsinskikh osmotrov naseleniya* [Program immunological examination in the system of mass medical examinations of the population]. *Immunologiya* [Immunology], 1985, no. 5, pp. 5–7.
4. Grudyanov A.I., Bezrukova I.V. *Immunologicheskie pokazateli krovi pri bystroprogressiruyushchem parodontite* [Immunological blood parameters in rapidly progressive periodontitis]. *Stomatologiya* [Dentistry], 2000, no. 3, pp. 15–17.
5. Leont'ev V.K., Mamedova L.A. *Evolutsiya predstavlenii o prichinakh vznikhoveniya kariesa zubov* [The evolution of ideas about the causes of dental caries]. *Stomatologiya* [Dentistry], 2000, no. 1, pp. 68–72.
6. Maksimovskii Yu.M., Chirkova T.D., Ul'yanova M.A. *Osobennosti aktivatsionnogo sostava immunokompetentnykh kletok krovi parodonta pri kataral'nom gingivite* [Features of activation composition of immunocompetent blood cells of periodontal tissues during catarrhal gingivitis]. *Stomatologiya* [Dentistry], 2003, no. 5, pp. 20–22.
7. Moskovskiy A.V. *Kharakteristika razvitiya zuba cheloveka v antenatal'nom periode (lyuminescentno-gistokhimicheskoe issledovanie)* [Characteristic of the development of human teeth in the antenatal period (luminescent-histochemical study)]. *Morfologiya* [Morphology], 2005, no. 6, pp. 45–49.
8. Shmagel' K.V., Belyaeva O.V., Chereshev V.A. *Sovremennye vzglyady na immunologiyu parodontita* [Modern views on the immunology of periodontal disease]. *Stomatologiya* [Dentistry], 2003, no. 1, pp. 61–64.

9. Aren G., Gurel N., Yalcin F., Firatli E. Clinical and immunological findings of two siblings in a family with generalized aggressive periodontitis. *J. Dent Child (Chic)*, 2003, vol. 70, no. 3, pp. 266–271.

10. Freitas P., Novaretti C.P., Rodini C.O., Batista A.C., Lara V.S. Mast cells and lymphocyte subsets in pulps from healthy and carious human teeth. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2007, vol. 103, no. 5, pp. 95–102.

11. Gamonal J., Acevedo A., Bascones A. Levels of interleukin-1 beta, -8, and -10 and RANTES in gingival crevicular fluid and cell populations in adult periodontitis patients and the effect of periodontal treatment. *J. Periodontol.*, 2000, vol. 71, no. 10, pp. 1535–1545.

12. Kinane D.F., Lappin D.F. Immune processes in periodontal disease: a review. *Ann. Periodontol.*, 2002, vol. 7, no. 1, pp. 62–71.

13. Petit M.D., Hovenkamp E., Hamann D., Roos M.T., van der Velden U., Miedema F., Loos B.G. Phenotypical and functional analysis of T cells in periodontitis. *J. Periodontal Res.*, 2001, vol. 36, no. 4, pp. 214–220.

14. Rams T.E., Listgarten M.A., Slots J. Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphyromonas gingivalis subgingival presence, species-specific serum immunoglobulin G antibody levels, and periodontitis disease recurrence. *J. Periodontal Res.*, 2006, vol. 41, no. 3, pp. 228–234.

15. Renard E., Gaudin A., Bienvenu G., Amiaud J., Farges J.C., Cuturi M.C., Moreau A., Alliot-Licht B. Immune Cells and Molecular Networks in Experimentally Induced Pulpitis. *J. Dent Res.*, 2016, vol. 95, no. 2, pp. 196–205.

16. Staquet M.J., Durand S.H., Colomb E., Roméas A., Vincent C., Bleicher F., Lebecque S., Farges J.C. Different roles of odontoblasts and fibroblasts in immunity. *J. Dent. Res.*, 2008, vol. 87, no. 3, pp. 256–261.

МОСКОВСКИЙ АЛЕКСАНДР ВЛАДИМИРОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор кафедры ортопедической стоматологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (moskov_av@mail.ru).

MOSCOVSKIY ALEXANDR – Doctor of Medical Sciences, Professor of Prosthetic Dentistry Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ШУМСКИЙ АЛЕКСАНДР ВЛАДИМИРОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой стоматологии, Медицинский университет РЕАВИЗ, Россия, Самара.

SHUMSKIY ALEXANDR – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Dentistry Department, Medical University «REAVIZ», Russia, Samara.

УРУКОВ ЮРИЙ НИКОЛАЕВИЧ – доктор медицинских наук, заведующий кафедрой ортопедической стоматологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

URUKOV YURIY – Doctor of Medical Sciences, Head of Prosthetic Dentistry Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ВИКТОРОВ ВЛАДИМИР НИКОЛАЕВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры ортопедической стоматологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

VIKTOROV VLADIMIR – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Prosthetic Dentistry Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

СКВОРЦОВ ОЛЕГ ВИТАЛЬЕВИЧ – ассистент кафедры ортопедической стоматологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

SKVORTSOV OLEG – Assistant of Prosthetic Dentistry Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

АЛЬЦЕВ ВЛАДИМИР ВАЛЕНТИНОВИЧ – ассистент кафедры ортопедической стоматологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары.

ALTSEV VLADIMIR – Assistant of Department of Prosthetic Dentistry Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.
