УДК 616.31–05[616.98:578.828]

Полівекторний погляд на патогенез розвитку захворювань тканин пародонта у ВІЛ-інфікованих

Multi-vector View on the Pathogenesis of Periodontal Diseases Development in HIV-Patients

Петрушанко Т.О., д.мед.н., проф.,
Іленко Н.В., к.мед.н., ас.
Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», Полтава
Petrushanko T.O., Ilenko N.V.
Higher Medical Educational Institution of Ukraine «Ukrainian Medical Stomatological Academy», Poltava

Адреса для кореспонденції:
Петрушанко Тетяна Олексіївна
e-mail: petrushanko@yandex.ru

Мета: Розкриття мультифакторної природи механізмів розвитку патологічних змін у тканинах пародонта в пацієнтів зі статусом ВІЛ. **Методи:** Обстежили 94 ВІЛ-інфікованих пацієнти (58 жінок і 36 чоловіків) віком 20-49 років, які перебували на диспансерному обліку в Полтавському обласному Центрі профілактики та боротьби зі СНІДом. Контрольну групу склали 35 осіб без статусу ВІЛ. Досліджували ряд клінічних параметрів стану порожнини рота ВІЛ-інфікованих пацієнтів, особливості індивідуальних психодинамічних властивостей особистості, цитологічні, мікробіологічні показники слизової оболонки порожнини рота, біохімічні, біофізичні та імунологічні параметри ротової рідини. Отримані дані обробляли статистично. **Результати:** Виявили ряд особливостей клінічного перебігу захворювань тканин пародонта та певні зсуви лабораторних параметрів, що вивчали у ВІЛ-інфікованих пацієнтів. Аналіз отриманих результатів з урахуванням літературних даних стосовно патогенезу розвитку ВІЛ-асоційованих змін в організмі загалом та в порожнині рота зокрема дозволив розробити схему імовірних механізмів розвитку патологічних змін у тканинах пародонта ВІЛ-інфікованих. Ця схема дозволяє об'єктивізувати та систематизувати основні патогенетичні ланки виникнення патологічних змін у пародонтологічному комплексі, індивідуалізувати механізми розвитку захворювання в кожному конкретному випадку. Крім того, вказує на необхідність багатовекторного погляду на патогенез розвитку змін у тканинах пародонта у ВІЛ-інфікованих пацієнтів. **Висновки:** Під час робити об'єктивізували мультифакторну природу механізмів розвитку патологічних змін у тканинах пародонта у пацієнтів зі статусом ВІЛ.

Ключові слова: ВІЛ-інфекція, захворювання пародонта, патогенетичне обґрунтування, схема патогенезу, полівекторний погляд, мультифакторна природа.

Purpose: Disclosure the multifactorial nature of the mechanisms of pathological changes in the periodontal tissues in patients with HIV. **Methods:** We examined 94 HIV-infected patients (58 women and 36 men) aged 20-49 years. They were at the dispensary in the Poltava Regional Centre of Prevention and Control of AIDS. The control group consisted of 35 people matched for age and sex without HIV status. During the research it was studied a number of clinical oral parameters in HIV-patients, especially individual psychodynamic personality traits, cytological, microbiological parameters of the oral mucosa, biochemical, biophysical and immunological parameters of oral

fluid. The data processed statistically. **Results:** It was revealed a number of clinical course features of periodontal diseases and certain shifts laboratory parameters in HIV-infected patients. Analysis of our results with consideration the published data regarding the pathogenesis of HIV-associated changes in the body as a whole and in the oral cavity in particular helped us to develop the scheme of the probable mechanisms of pathological changes in periodontal tissues of HIV-patientes. It allowed us to objectify and systematize the basic pathogenetic links occurrence of pathological changes in periodontal complex. It helped us to individualize the mechanisms of disease in each case. In addition, it indicates the need of multi-vector view on the pathogenesis of periodontal tissues changes in HIV-patients. **Conclusions:** During our research we objectify the multifactorial mechanisms of pathological changes in the periodontal tissues of HIV-patients.

Key words: HIV infection, periodontal disease, pathogenetic substantiation, the scheme of pathogenesis, multi-vector opinion, multifactorial nature.

Вступ

Україна залишається лідером серед країн Європи за масштабами поширення ВІЛ-інфекції. За вісім місяців 2015 року, за даними Українського центру контролю за соціально небезпечними хворобами Міністерства охорони здоров'я України, зареєстровано близько 10 тис. нових випадків ВІЛ-інфекції, з них трохи менше 2 тис. – діти до 14 років. Враховуючи, що з 2014 р. втрачений контроль над деякими регіонами нашої країни і немає даних офіційної статистики, які можна було б повноцінно порівняти з даними за 2013 рік, все ж можна стверджувати, що епідемія поширюється. Згідно з даними першого кварталу 2014 р., коли Український центр контролю за соціально небезпечними хворобами Міністерства охорони здоров'я України в повному обсязі отримував дані з усіх регіонів України, кількість нових випадків ВІЛ зросла на 6%, порівняно з першим кварталом 2013 р. Експерти наголошували, що до кінця 2014 р. епідеміологічна ситуація в нашій країні значно погіршиться. Окрім того, за 2014 р. виявили тенденцію до збільшення частки діагностики ВІЛ на пізніх стадіях (СНІД-індикаторні захворювання), що впливає на несвоєчасний початок АРТ та надалі відображається на підвищенні показників смертності [1]. Кожен крок світової наукової спільноти до детального вивчення всіх аспектів ВІЛ/СНІДу, глибокого розуміння механізмів виникнення та розвитку патологічних змін в організмі на фоні ВІЛ-інфекції допоможе підвищити ефективність боротьби з цією глобальною проблемою людства.

Далеко не останнє місце серед уражених органів і тканин при ВІЛ-інфекції посідає шлунково-кишковий тракт загалом та порожнина рота зокрема. Прояви інфікування ВІЛ у порожнині рота виявляють у 80-92% осіб [2]. При цьому оральні зміни часто є першими та маніфестними, тому лікарі-стоматологи належать до спеціалістів, які першими можуть виявити нові випадки інфікування ВІЛ [3–5]. Метою роботи стало розкриття мультифакторної природи механізмів розвитку патологічних змін у тканинах пародонта ВІЛ-інфікованих пацієнтів, методом аналізу відомих фактів, результатів власних досліджень та їх взаємозв'язків.

Матеріал і методи

Обстежили 94 ВІЛ-інфікованих пацієнти (58 жінок і 36 чоловіків) віком 20–49 років, які перебували на диспансерному обліку в Полтавському обласному Центрі профілактики та боротьби зі СНІДом. Контрольну групу склали 35 осіб без статусу ВІЛ. Виконали клінічне, стоматологічне, психологічне, лабораторне обстеження учасників дослідження. Усіх пацієнтів обстежували за єдиною методикою, що охоплювала загальноприйняті клінічні дослідження. Визначали стан твердих тканин зубів, наявність некаріозних уражень зубів, розповсюдженість та інтенсивність карієсу (КПВ), його приріст за період дослідження [6]. Емалеву резистентність вивчали, застосовуючи ТЕР-тест за В.С. Окушко (1984) [6, 7]. Для оцінки стану оральної гігієни використовували спрощений індекс гігієни порожнини рота Гріна-Вермільйона (OHI-S, Oral Hygiene Index Simplified, Green-Vermillion, 1964) [8, 9]. Кількісну оцінку пародонтоло-

гічного статусу проводили за індексом кровоточивості ясенних сосочків (PBI) за Saxer та Muhlemann, папілярно-маргінально-альвеолярним індексом PMA у модифікації Парма, комплексним періодонтальним індексом (КПІ) за Леусом та пародонтальним індексом (PDI) за Ramfjord [6, 10]. Якісну оцінку стану пародонта визначали на основі проби Шиллера-Писарєва, а також інтерпретували її в числовому варіанті за Свраковим (1963) [11]. Стан кісткової тканини альвеолярного відростка оцінювали рентгенологічно (ортопантомограма та внутрішньоротові контактні рентгенівські знімки). Використовували опитувальник Г. Айзенка для виявлення індивідуальних психодинамічних властивостей особистості (екстраверсія, інтроверсія, рівень емоційної стабільності/нестабільності) ВІЛ-інфікованих [12, 13].

Також вивчали бар'єрну функцію СОПР способом виявлення ступеня її зроговіння на основі індексу кератинізації (ІК) [14]. Оцінювали ризик запальних захворювань пародонта методом визначення коефіцієнта сталості (КС) мікрофлори ясенної рідини [15]. Проводили скринінгову оцінку колонізаційної резистентності СОПР за В.В. Чередою та співавт. (2010), що охоплює визначення адгезивного числа (АЧ) (середня кількість оральних стрептококів адгезованих на 1 букальному епітеліоциті), адгезивного індексу (АІ) (відсоток букальних епітеліоцитів, що адгезували понад 10 оральних стрептококів) та показника колонізаційної резистентності (ПКР) у балах [16]. Визначали реакцію адсорбції мікроорганізмів (РАМ) клітинами епітелію СОПР (М.Ф. Данилевський, А.П. Самойлов, Т.А. Беленчук, 1985) [14].

Проводили імунологічне дослідження ротової рідини та вивчали про- та протизапальну відповідь, визначаючи основні біомаркери — ФНП-α та ІЛ-10, відповідно до протоколів фірми-виробника за допомогою імуноферментного аналізу (ЗАТ «Вектор-Бест», Росія), рівень концентрації кортизолу — аналогічно на основі імуноферментного аналізу («DRG Instruments GmbH», Німеччина). Оцінювали біохімічні параметри ротової рідини — каталазний показник, рівень концентрації супероксиддисмутази (СОД) та ТБК-активних продуктів до та після інкубації за стандартизованими методиками [17-19]. Вивчали швидкість слиновиділення (П.Н. Шараєв, 1992), буферну ємність ротової рідини, її в'язкість (Т.Л. Рединова, 1986), поверхневий натяг (Т.Л. Рединова, 1989), а також мінералізувальний потенціал (П.А. Леус, 1977) та показник кристалоутворення (Н.В. Курякіна, 2001) [20, 21].

Математичну обробку отриманих даних проводили за допомогою стандартного методу варіаційного аналізу на ПК IBM PC Pentium IV. Аналіз результатів дослідження виконували з використанням програм Microsoft Excel 2003, Statistica for Windows. Version 5.0, NCSS 2004 та SPSS for Windows. Release 13.0.

Результати та їх обговорення

Виявили, що поширеність одонтопатології, як у пацієнтів дослідної групи, так і в групі порівняння становила 100%, а інтенсивність ураження твердих тканин у ВІЛ-інфікованих осіб була в 1,7 раза вищою, порівняно з контрольною групою. Характерною була наявність у ВІЛ-інфікованих осіб значної кількості зруйнованих зубів, що не підлягали відновленню. Гігієнічний догляд за порожниною рота як у ВІЛ-інфікованих, так і в осіб, не інфікованих ВІЛ був задовільним, але значення OHI-S для осіб дослідної групи виявилися в 1,8 раза більшими. Поширеність пародонтопатології в осіб зі статусом ВІЛ становила 98,94%, а в осіб аналогічного віку не інфікованих ВІЛ — 82,86%. У пацієнтів дослідної групи переважно виявляли генералізований пародонтит I–III ступенів тяжкості, рідше — гінгівіт та генералізований пародонтит початкового ступеня тяжкості. Діагнозу папіліт та локалізований пародонтит не встановили жодному з обстежених ВІЛ-інфікованих. У групі порівняння достовірно частіше діагностували гінгівіт та генералізований пародонтит I ступеня тяжкості, рідше — генералізований пародонтит початкового та II ступенів тяжкості, в поодиноких випадках виявляли папіліт, локалізований пародонтит та генералізований пародонтит III ступеня тяжкості ($p<0,05$, порівняно із дослідною групою). В осіб обох груп переважав хронічний перебіг запальних та запально-дистрофічних уражень пародонта.

Провели аналіз результатів індексної оцінки порожнини рота, що засвідчив достовірно вищі показники у пацієнтів дослідної групи, як для КПВ та гігієнічного, так і для гінгівальних та пародонтальних індексів. Це підтверджує вищу інтенсивність ураження та швидке прогресування одонто- та пародонтопатології в осіб зі статусом ВІЛ. З прогресуванням ВІЛ-інфекції погіршуються індексні показники стану порожнини рота — виявили тенденцію до достовірного підвищення значень гінгівального, пародонтальних індексів та індексу кровоточивості ясен при зниженні кількості лімфоцитів, на плазмолемах яких експресуються кластери диференціації CD4, що може свідчити про прогресування запально-дистрофічних змін у тканинах пародонта при зменшенні кількості CD4-лімфоцитів.

Вивчивши типологічні характеристики в обстежених ВІЛ-інфікованих осіб,

констатувати, що 49 осіб (52,13%) – інтроверти, а 45 (47,87%) – екстраверти. Слід зазначити, що ВІЛ-інфіковані інтроверти мали вищі значення КПВ та показники індексної оцінки стану тканин пародонта, які з високим рівнем імовірності можуть свідчити про інтенсивніше ураження у них твердих тканин зубів та тяжчий перебіг пародонтологічних захворювань. Індекс кровоточивості у ВІЛ-інфікованих осіб перевищував аналогічний показник в осіб без статусу ВІЛ майже в 1,8 раза (p<0,05). Очевидно, підвищення індексу кровоточивості у ВІЛ-інфікованих осіб на 40%, порівняно з орієнтовною нормою при наявності пародонтопатології у 98,94% обстежених можна пояснити розвитком адаптивних гіперкератотичних змін епітелію ясен у відповідь на вплив мікрофлори порожнини рота, асоційованої з ВІЛ, що узгоджується з отриманою цитологічною картиною. Виявили стійку тенденцію до підвищення індексу кровоточивості з прогресуванням ВІЛ-інфекції та зниженням кількості лімфоцитів, що експресують на плазмолемі кластери диференціації CD4.

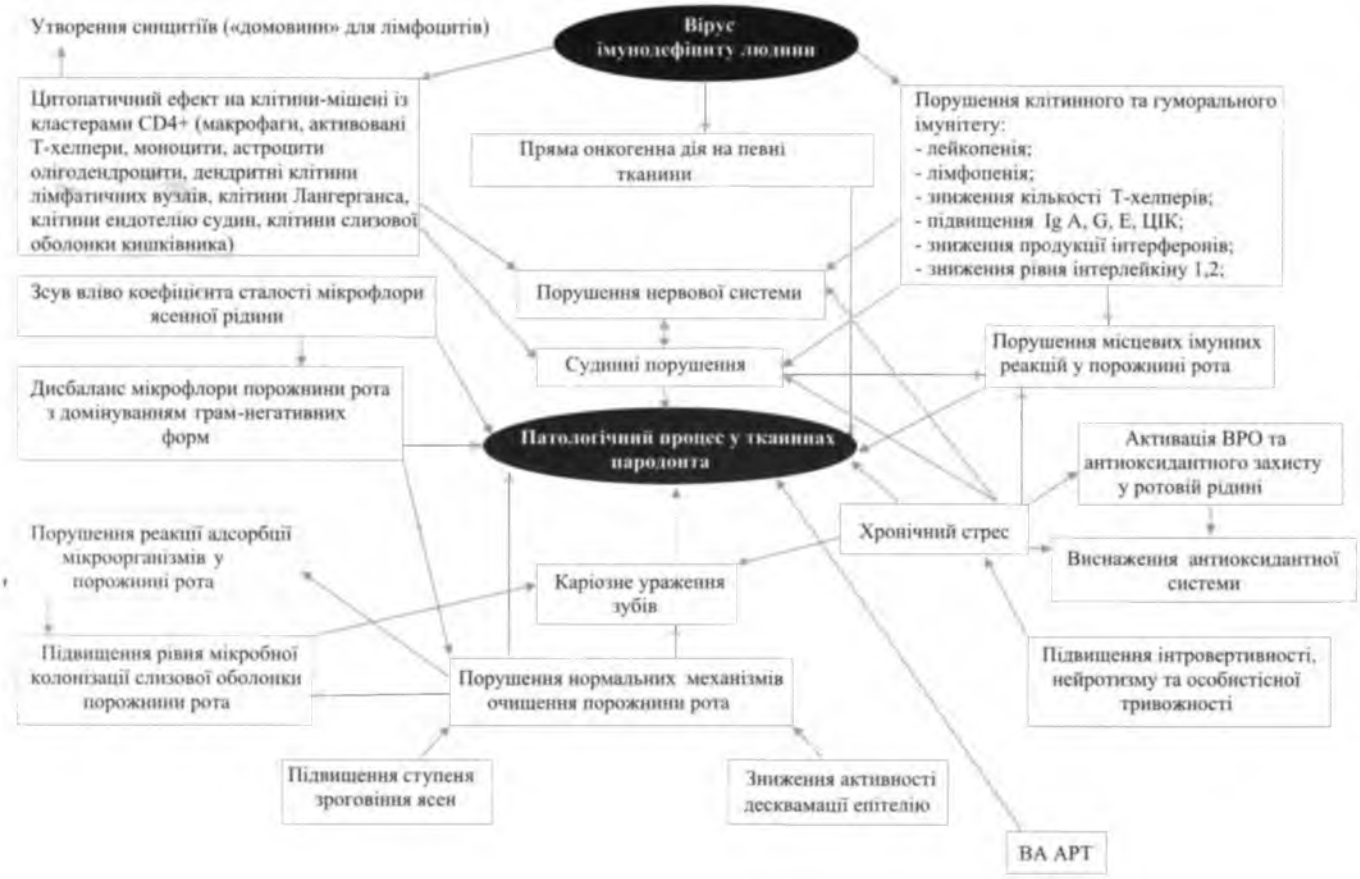
Отримане середнє значення РАМ для ВІЛ-інфікованих та не інфікованих ВІЛ осіб достовірно не відрізнялося. Характерно, що при прогресуванні пародонтопатології РАМ знижувалися у пацієнтів групи порівняння, але підвищувалася в осіб дослідної групи. Підвищення РАМ при ВІЛ-інфекції може бути пов'язане з адаптивними гіперкератотичними змінами епітелію ясен та зі зниженням активності десквамації і порушенням нормальних механізмів очищення порожнини рота.

У групі ВІЛ-інфікованих осіб КС мікрофлори ясенної рідини в середньому становив 2,09±0,13 і був достовірно нижчим (p<0,01), порівняно з аналогічним показником у пацієнтів групи порівняння (2,98±0,23). Результати обчислення АІ та АЧ виявили широкий діапазон значень обох показників, що дозволяє припустити їх високу чутливість до сторонніх супутніх факторів та мінливість, а отже, недостатнє діагностичне та прогностичне значення для осіб з патологією пародонта на тлі ВІЛ-інфекції. Виявили тенденцію до збільшення значень АЧ при поглибленні імунодефіциту.

Під час дослідження ротової рідини обстежених отримали такі результати: в осіб дослідної групи середнє значення прозапального цитокіну ФНП-α дорівнювало 11,15±1,42 пг/мл, а в контрольній групі – 2,41±0,38 пг/мл (p<0,001) проти 0,8±0,4 пг/мл у здорових осіб. Отже, рівень концентрації ФНП-α збільшується в 3 рази на фоні пародонтопатології та в 14 разів при захворюваннях тканин пародонта на фоні ВІЛ-інфекції. Середнє значення концентрації ІЛ-10 в ротовій рідині для ВІЛ-інфікованих осіб становило 19,36±7,68, а для осіб без статусу ВІЛ – 23,43±20,74 (p>0,05). Необхідно зауважити, що рівень концентрації ІЛ-10 в ротовій рідині змінюється несуттєво, але демонструє великий діапазон отриманих даних, що може бути пов'язано з оклюзією імунопатогенетичних механізмів розвитку ВІЛ-інфекції та ко-інфекцій. Досліджуючи концентрації кортизолу в ротовій рідині, встановили, що в обстежених дослідної групи вона становила 7,71±0,67 нг/мл, тоді як у контрольній групі перебувала на рівні 5,14±0,69 нг/мл (p<0,01).

Вивчення початкового рівня ТБК-активних продуктів у ротовій рідині осіб дослідної групи показало достовірно вище його значення, порівняно із показником контрольної групи (5,83±0,11 мкмоль/мл проти 3,37±0,22 мкмоль/мл, p<0,001). Аналогічні зміни виявили і щодо приросту концентрації ТБК-активних продуктів у групі ВІЛ-інфікованих осіб (12,29±0,27 мкмоль/мл проти 5,68±0,50 мкмоль/мл, p<0,001). Слід відзначити, що каталазний показник у ВІЛ-інфікованих осіб становив 15,6±0,52, а в осіб без статусу ВІЛ – 10,55±0,29 (p<0,001). Оскільки ВІЛ-інфіковані перебувають у стані постійного стресу, важливим було вивчення в ротовій рідині обстежених активності СОД. Виявили, що в осіб дослідної групи цей показник становив 0,171±0,012 ум.од., тоді як контрольної – 0,095±0,025 ум.од. (p<0,01). Доведено, що при тривалих стресорних впливах, високому емоційному напруженні та депресивних станах відзначається поступове підвищення активності СОД, що збігається з результатами нашого дослідження. Можливо, цим об'єктивізуються індивідуальна тривалість стресорного впливу, рівень тканинних пошкоджень пародонта.

Аналіз результатів вивчення біофізичних параметрів ротової рідини ВІЛ-інфікованих осіб дозволив встановити середній показник в'язкості 5,63±0,88 відн. од., що в понад 2 рази перевищує середній показник в'язкості у пацієнтів групи порівняння. Буферна ємність ротової рідини ВІЛ-інфікованих осіб в середньому становила 6,6±0,07, що достовірно не відрізнялося від середнього значення pH в осіб, не інфікованих ВІЛ. Але у 10,8% обстежених зі статусом ВІЛ кислотно-основна рівновага ротової рідини змістилася в бік ацидозу нижче критичного рівня і становила менше 6,2, що підтверджує втрату ремінералізувальних властивостей слини. МПС у середньому для ВІЛ-позитивних пацієнтів становив 1,41±0,18, що відповідає низькому рівню. У групі порівняння МПС у середньому становив 2,75±0,25 бала,



Мал. 1. Схема імовірних механізмів розвитку патологічних змін у тканинах пародонта при ВІЛ-інфекції

що відповідає задовільному рівню. Цей показник достовірно перевищує аналогічний для дослідної групи. Показник кристалоутворення у ВІЛ-інфікованих осіб сягав у середньому 0,38±0,02 і достовірно не відрізнявся від аналогічного показника у групі осіб, не інфікованих ВІЛ. Поверхневий натяг ротової рідини у групі обстежених ВІЛ-інфікованих становив у середньому 80,46±3,42 мн/м проти 87,4±5,16 мн/м у групі осіб без статусу ВІЛ (p>0,05). В той же час отримані результати щодо цього показника в обох групах значно перевищували найбільш сприятливий стан при 50–60 мн/м.

Провели кореляційний аналіз, побудувавши плеяди на площині, та виявили, що досліджувані показники у ВІЛ-інфікованих осіб перебувають у динамічному зв'язку лише частково. Це вказує на розбалансування організму ВІЛ-інфікованої людини як функціональної динамічної системи та на руйнування ряду зв'язків, що є у пацієнтів, не інфікованих ВІЛ. Ключовим параметром, що має найбільшу кількість зв'язків (10) із досліджуваними, виявився каталазний показник ротової рідини пацієнтів зі статусом ВІЛ, що підкреслює вагоме значення процесів ВРО та активності АОС як у розвитку патологічних змін у тканинах пародонта ВІЛ-інфікованих осіб, так і в функціонуванні захисних та пристосувальних систем організму та порожнини рота. Результати кореляційного аналізу важливо враховувати при розробці патогенетичних схем розвитку ВІЛ-асоційованих патологічних змін у порожнині рота та патогенетично обґрунтованих профілактичних та лікувальних комплексів для цих пацієнтів.

Беручи до уваги отримані дані дослідження та літературні відомості щодо поширеності захворювань пародонта у ВІЛ-інфікованих осіб та стану окремих компонентів пародонтального комплексу при розвитку імунодефіцитного стану, з метою вдосконалення та поглиблення патогенетичних підходів у лікуванні та профілактиці пародонтопатологій, застосували системний підхід до обґрунтування лікувальних та профілактичних заходів і розробили патогенетичну схему, що відобразила можливі механізми розвитку патологічних процесів у тканинах пародонта при ВІЛ-інфекції

(мал. 1). На цей результат наукового пошуку отримано свідоцтво про реєстрацію авторського права №55406 на твір наукового характеру «Схема механізмів розвитку патологічних змін у тканинах пародонта ВІЛ-інфікованих».

Ця схема дозволяє об'єктивізувати основні патогенетичні ланки виникнення патологічних змін у пародонтологічному комплексі та індивідуалізувати механізми розвитку захворювання в кожному конкретному випадку; вказує на необхідність багатовекторного погляду на патогенез розвитку змін у тканинах пародонта у ВІЛ-інфікованих пацієнтів; підкреслює факт, що ряд аспектів впливають на виникнення та прогресування тієї чи іншої пародонтопатології. Виходячи з того, яка ланка цього механізму переважає чи передує у розвитку в кожному конкретному випадку патологічні зміни тканин пародонта у пацієнтів на фоні ВІЛ-інфекції відрізняються. Індивідуальні механізми патогенезу захворювань пародонта обумовлюють первинність появи в окремих осіб запальних реакцій ясен із тривалим розвитком катарального запалення, в інших – превалювання альтеративних процесів із виникненням виразково-некротичних уражень комплексу тканин пародонта, можливо, одночасно із деструктивними змінами кісткової тканини, рідше – гіперкератотичні прояви, пухлинні процеси тощо. Ці дані детальніше висвітлені у публікації [22].

Важливо враховувати мультифакторність природи захворювань тканин пародонта, особливо коли йдеться про ВІЛ-інфікованих пацієнтів, які є дуже вразливими і потерпають від додаткового впливу ВІЛ на кожен аспект життєдіяльності організму. Своєчасне виявлення домінантної ланки чи кількох детермінуючих ланок цих механізмів у конкретного пацієнта і вчасний коригуючий вплив дозволить затримати чи уникнути розвитку змін у пародонтальному комплексі, а при їх наявності – зменшити тяжкість проявів патологічних процесів. Такий підхід дозволяє запобігти розвитку вогнищево обумовленої інфекції у порожнині рота, покращує якість життя ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

Висновки

Під час дослідження вивчили ряд клінічних параметрів стану порожнини рота ВІЛ-інфікованих пацієнтів, особливості індивідуальних психодинамічних властивостей особистості, цитологічні, мікробіологічні показники слизової оболонки порожнини рота, біохімічні, біофізичні та імунологічні параметри ротової рідини. Аналіз отриманих результатів та врахування літературних відомостей з питань патогенезу розвитку ВІЛ-асоційованих змін в організмі загалом та порожнині рота зокрема дозволив розробити схему імовірних механізмів розвитку патологічних змін у тканинах пародонта ВІЛ-інфікованих. Схема підкреслює мультифакторність природи захворювань тканин пародонта, також і на тлі ВІЛ-інфекції; є способом систематизації відомостей з цього питання та полегшує виділення детермінуючої ланки (чи кількох ланок) розвитку патологічних змін у пародонтальному комплексі для кожного конкретного пацієнта. Це дозволяє відкоригувати лікувально-профілактичний комплекс, що призначається, базуючи його на принципах диференціації та індивідуалізації, а отже, – покращити результати лікування та якість надання допомоги пацієнтам зі статусом ВІЛ.

Список використаної літератури

1. СПИД в Украине: статистика на 01.07.2014 / Обзоры ситуации с ВИЧ/СПИДом в Украине // Фонд Елены Пинчук «АнтиСПИД» [Электронный ресурс]. — Режим доступа: http://www.antiaids.org/news.html.
2. Суржанський С.К., Трофимець Е.К., Агафонова Г.Ю., Воронина Л.А., Азаров А.В., Воскресенская О.Ю. Особенности стоматологического статуса у ВИЧ-позитивных пациентов / Вісник стоматології, №3, 2003. — С. 15-17.
3. Покровский В.В., Ермак Т.Н., БеляеваВ.В., Юрин О.Г. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение / Под общ. ред.. В.В.Покровского. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. — 496 с.
4. Рабинович И.М., Банченко Г.В. Поражения слизистой оболочки рта у ВИЧ-инфицированных больных // Клиническая стоматология. —1999. — №3. — С. 48-50.
5. Бугорков И.В. Распространенность и особенности течения катарального гингивита и пародонтита у ВИЧ-инфицированных // Вісник Української медичної стоматологічної академії. — Том 2, Випуск 2. — С. 52-53.
6. Курякина Н.В., Савельева Н.А. Стоматология профилактическая (руководство по первичной профилактике стоматологических заболеваний). — М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Изд-во НГМА. — 2005. — 284 с.
7. Окушко В.Р. Клиническая физиология эмали зуба / В.Р. Окушко. — 1984. — 64 с.
8. Заболотний Т.Д., Борисенко А.В., Марков А.В., Шилівський І.В. Генералізований пародонтит. — Львів: ГалДент, 2011. — 240 с.
9. Green I.C. The simplified oral hygien index / I.C. Green, J.P. Vermillion / Journal of the American Dental Association. — 1964. — Vol. 68. — P. 7-13.
10. Мюллер Х.-П. Пародонтология. Пер. с нем. — Львов: ГалДент. — 2004. — 256 с.

11. Цепов Л.М., Николаев А.И. Диагностика и лечение заболеваний пародонта. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 192 с.
12. Gray J. The psychophysiological nature of introversion-extraversion: a modification of Eysenck's theory / J.Gray // Biological Bases of Invidual Behaviour. — N.Y., L.: Acad.Press. — 1972. — P. 182-205.
13. Основы психологии: Практикум / Ред. сост. Л.Д. Столяренко. — Изд. 2-е, доп. и переработ. — Ростов-на-Дону: «Феникс», 2001. — 704 с.
14. Захворювання слизової оболонки порожнини рота / М.Ф. Данилевський, О.Ф. Несін, Ж.І. Рахній; за ред. М.Ф. Данилевського. — К.: Здоров'я. — 1998. — 408 с.
15. Пат. №54041 Україна, МПК (2009) A61B 5/00. Спосіб оцінки ризику запальних захворювань пародонта / В.В. Череда, Т.О. Петрушанко, Г.А. Лобань — № u201001414; Заявл. 23.04.2010; Опубл. 25.10.2010, бюл. №20.
16. Пат. №51373 Україна МПК G01N33/48 Спосіб скринінгової оцінки колонізаційної резистентності слизової оболонки порожнини рота / Череда В.В., Петрушанко Т.О., Лобань Г.А.; №u 2010 01414; заявл. 11.02.10; опубл. 12.07.10, Бюл. №13.
17. Методы исследования в профпатологии (биохимические) / О.Г. Архипова, Н.Н. Шацкая, Л.С. Семенова, Н.А. Павловская и др.; под ред. О.Г. Архиповой. — М.: Медицина, 1988. — 208 с.
18. Misra H.P., Fridovich I. — «J. biol. Chem.», 1972, v. 247, p. 3170.
19. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. — М., «Наука», 1972. — 252 с.
20. Рединова Т.Л. Клинические методы исследования слюны при кариесе зубов: Методичекие рекомендации / Т.Л. Рединова, А.Р. Поздеев. — Ижевск, 1994. — 24 с.
21. Курякина Н.В. Терапевтическая стоматология детского возраста. — М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Издательство НГМА, 2001. — 744 с.
22. Іленко Н.В. Системний погляд на механізми розвитку патологічних процесів в тканинах пародонта ВІЛ-інфікованих пацієнтів / Іленко Н.В. // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. — 2014. — Том 14, випуск 4 (48). — С. 7-12.

Стаття надійшла в редакцію 29 вересня 2015 року