

## СТОМАТОЛОГИЯ DENTISTRY

### ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ЭНДОТЕЛИЯ ПОЛОСТИ РТА У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАРОДОНТИТОМ, ПРИ ЛЕЧЕНИИ МЕТОДОМ ПЛАЗМОЛИФТИНГА

Фефелов А.А.<sup>1</sup>,  
Цыбиков Н.Н.<sup>2</sup>,  
Шолохов Л.Ф.<sup>3</sup>,  
Фефелова Е.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГАУЗ «Краевая стоматологическая поликлиника» (672027, г. Чита, ул. Угданская, 8, Россия)

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России (672000, г. Чита, ул. Горького, 39а, Россия)

<sup>3</sup> ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, 16, Россия)

Автор, ответственный за переписку:

Фефелов Александр  
Александрович,  
e-mail: thedentists@mail.ru

#### РЕЗЮМЕ

*Хронический пародонтит как остеоиммунное заболевание полости рта сопровождается изменением функциональной активности эндотелиоцитов. Причём аномальная васкуляризация усугубляет воспаление пародонта, так как способствует трансмиграции большего количества иммунокомпетентных клеток, притоку медиаторов воспаления и цитокинов.*

**Целью нашей работы** явилось изучение функциональной активности эндотелия сосудов полости рта у лиц, страдающих хроническим пародонтитом, при лечении методом плазмолифтинга.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находилось 30 пациентов с диагностированным хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести (15 мужчин и 15 женщин) в возрасте 35 (32,50; 40,00) лет, с отсутствующей тяжёлой соматической патологией (основная группа). В группу сравнения были включены 20 человек, сопоставимые с основной группой по полу и возрасту, с отсутствием воспалительных заболеваний в полости рта. Всем больным проводилась местная противовоспалительная терапия и санация пародонтальных карманов, коррекция окклюзионных контактов, кюретаж, плазмолифтинг. В ротовой жидкости определяли концентрацию растворимых молекул адгезии ICAM-1 и VCAM-1, эндотелин-1, качественный и количественный состав микрофлоры.

**Результаты.** После проведённого лечения плазмолифтингом наблюдалось заметное купирование активности воспалительного процесса. У пациентов с хроническим пародонтитом в 100 % случаев обнаружена *Porphyromonas gingivalis* в титре 5,73 (4,9; 6,7) Ig (ГЭ/образец), у 62,5 % – *Prevotella intermedia* в титре 4,5 (3,0; 5,5) Ig (ГЭ/образец). На фоне терапии наблюдалось снижение как встречаемости микроорганизма, так и количества микроорганизмов. Концентрация растворимой формы VCAM-1 в ротовой жидкости больных хроническим пародонтитом превышала уровень контрольной группы в 38,3 раза ( $p = 0,000001$ ), а ICAM-1 – в 18,1 раза ( $p = 0,00001$ ). На фоне терапии плазмолифтингом концентрация изучаемых веществ снижалась, но превышала значения контроля в 25,2 и 6,4 раза соответственно. Содержание эндотелина в ротовой жидкости у больных пародонтитом увеличивалось на 40,7 % ( $p = 0,003$ ), а на фоне терапии снижалось, но не достигало уровня здоровых добровольцев ( $p = 0,04$ ).

**Ключевые слова:** дисфункция эндотелия, хронический пародонтит, плазмолифтинг, молекулы клеточной адгезии, эндотелин-1

**Для цитирования:** Фефелов А.А., Цыбиков Н.Н., Шолохов Л.Ф., Фефелова Е.В. Функциональная активность эндотелия полости рта у лиц, страдающих хроническим пародонтитом, при лечении методом плазмолифтинга. *Acta biomedica scientifica*. 2023; 8(3): 154-160. doi: 10.29413/ABS.2023-8.3.17

Статья получена: 22.09.2022

Статья принята: 17.05.2023

Статья опубликована: 11.07.2023

## FUNCTIONAL ACTIVITY OF THE ORAL ENDOTHELIUM IN PERSONS WITH CHRONIC PERIODONTITIS DURING TREATMENT WITH PLASMOLIFTING

Fefelov A.A.<sup>1</sup>,  
Tsybikov N.N.<sup>2</sup>,  
Sholokhov L.F.<sup>3</sup>,  
Fefelova E.V.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Regional Dental Clinic  
(Ugdanskaya str. 8, Chita 672027,  
Russian Federation)

<sup>2</sup> Chita State Medical Academy  
(Gorkogo str. 39A, Chita 672000,  
Russian Federation)

<sup>3</sup> Scientific Centre for Family Health  
and Human Reproduction Problems  
(Timiryazeva str. 16, Irkutsk 664003,  
Russian Federation)

Corresponding author:  
**Alexander A. Fefelov,**  
e-mail: thedentists@mail.ru

### ABSTRACT

Chronic periodontitis as an osteoimmune disease of the oral cavity is accompanied by a change in the functional activity of endotheliocytes. Moreover, abnormal vascularization exacerbates periodontal inflammation, as it promotes the transmigration of a larger number of immunocompetent cells, the influx of inflammatory mediators and cytokines.

**The aim of our work** was to study the functional activity of the endothelium of the vessels of the oral cavity in persons suffering from chronic periodontitis in the treatment of plasmolifting.

**Materials and methods.** Under observation were 30 patients diagnosed with chronic generalized periodontitis of moderate severity at the age of 35 (32.50; 40.00) years, with no severe somatic pathology (main group). The comparison group included 20 people aged 38 (34.00; 45.00) years with no inflammatory diseases in the oral cavity. All patients underwent local anti-inflammatory therapy and sanitation of periodontal pockets, correction of occlusal contacts, curettage, plasma lifting. Oral fluid concentration of soluble adhesion molecules ICAM-1 and VCAM-1, endothelin-1, qualitative and quantitative composition of microflora were determined.

**Results.** After the treatment with plasmolifting, a noticeable relief of the activity of the inflammatory process was observed. In patients with chronic periodontitis, *Porphyromonas gingivalis* was found in 100% of cases in a titer of 5.73 (4.9; 6.7) Ig (gEq/sample), in 62.5% – *Prevotella intermedia* in a titer of 4.5 (3.0; 5.5) Ig (gEq/sample). Against the background of therapy, decrease of the occurrence of the microorganism and of the number of microorganisms was observed. The concentration of the soluble form of VCAM-1 in the oral fluid of patients with chronic periodontitis exceeded the values of the control group by 38.3 times ( $p = 0.000001$ ), and ICAM-1 – by 18.1 times ( $p = 0.00001$ ). Against the background of plasmolifting therapy, the level of the studied substances decreased, but exceeded the control values by 25.2 and 6.4 times, respectively. The content of endothelin in the oral fluid in patients with periodontitis exceeded the values of healthy individuals by 40.7% ( $p = 0.003$ ), during therapy its values decreased, but did not reach the level of healthy volunteers ( $p = 0.04$ ).

**Key words:** endothelial dysfunction, chronic periodontitis, plasmolifting, cell adhesion molecules, endothelin-1

Received: 22.09.2022  
Accepted: 17.05.2023  
Published: 11.07.2023

**For citation:** Fefelov A.A., Tsybikov N.N., Sholokhov L.F., Fefelova E.V. Functional activity of the oral endothelium in persons, with chronic periodontitis during treatment with plasmolifting. *Acta biomedical scientifica*. 2023; 8(3): 154-160. doi: 10.29413/ABS.2023-8.3.17

Хронический пародонтит – это остеоиммунное заболевание полости рта, поражающее пародонтальный аппарат зуба, обусловленное нарушением симбиотических отношений между оральной флорой и иммунной системой хозяина и характеризующееся последовательными периодами обострения, за которыми следуют периоды ремиссии, вызывая при этом прогрессирующую деструкцию и потерю зубов [1].

Рекрутированные в очаг воспаления лейкоциты вызывают развитие вторичной альтерации и модулируют функциональную активность эндотелиоцитов [2, 3].

Физиологическая функция эндотелия сосудов заключается в динамическом секретировании тромботических субстанций, антикоагулянтов и факторов фибринолиза, вазоактивных веществ, факторов роста и т. д., а также хемоаттрактантов лейкоцитов, молекул адгезии воспалительных клеток, цитокинов и активных форм кислорода [4, 5].

Заболевание пародонта начинается с инвазии оральных бактерий в ткань десны. Пептидогликаны бактерий в биоплёнках ротовой полости, липотейхоевая кислота, липополисахариды проникают в более глубокие ткани как за счёт ряда деструктивных протеаз микробного происхождения, так и клеток ротовой полости, разрушающих эпителиальную поверхность и периодонтальную связку. Эти ферменты способствуют углублению зубного кармана и повреждению эндотелия субэпителиальной сосудистой сети [6].

Так, например, *Porphyromonas gingivalis*, связываясь с эндотелиоцитами, увеличивает экспрессию генов различных хемокинов (например, CXCL8, CCL2), молекул адгезии (CD54, CD62E, PECAM-1), ICAM-1/CD54, VCAM-1/CD106, активирует калликреин-кининовую систему [7, 8].

Увеличение васкуляризации с неангиогенезом в здоровых тканях даёт преимущество в элиминации патогенов. Однако при хроническом пародонтите аномальная васкуляризация, вероятно, усугубляет воспаление пародонта, так как способствует трансмиграции большого количества иммунокомпетентных клеток, притоку медиаторов воспаления и цитокинов.

Плазмолифтинг как метод терапии заболеваний полости рта впервые был применён в 1997 г. [9]. Лечебный эффект от введения в область зубодесневых сосочков плазмы, богатой тромбоцитами, обусловлен, в первую очередь, дегрануляцией  $\alpha$ -гранул тромбоцитов, содержащих  $\beta$ -тромбоглобулин и тромбоцитарно-неспецифические белки (фибронектин, фибриноген), факторы свёртывания крови, фибринолизин, иммуноглобулины и синтезированные факторы роста [10].

**Целью** нашей работы являлась оценка функциональной активности эндотелия сосудов полости рта у лиц, страдающих хроническим пародонтитом, при лечении методом плазмолифтинга.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось с февраля 2021 г. по февраль 2022 г. на базе ФГБОУ ВО «Читинская государствен-

ная медицинская академия» Минздрава России (г. Чита). Под наблюдением находилось 30 пациентов (15 мужчин и 15 женщин) с диагностированным хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести в возрасте 35 (32,50; 40,00) лет с отсутствующей тяжёлой соматической патологией (основная группа). В группу сравнения были включены 20 человек, сопоставимых с основной группой по полу и возрасту, с отсутствием воспалительных заболеваний в полости рта. Все участники исследования подписывали добровольное информированное согласие на участие в нём (разрешение Локального этического комитета при ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» № 107 от 27.01.2021).

Оценка стоматологического статуса обследуемых проводилась в соответствии с клиническими рекомендациями (протоколами лечения), утверждёнными Стоматологической ассоциацией России (2013), с изменениями и дополнениями [11] с помощью стандартных методов: опрос, осмотр, определение индексных показателей состояния твёрдых тканей зубов и тканей пародонта, рентгенография. Всем больным проводилась местная противовоспалительная терапия и санация пародонтальных карманов, коррекция окклюзионных контактов, кюретаж, плазмолифтинг.

Для проведения плазмолифтинга получали аутоплазму больного, обогащённую тромбоцитами: осуществляли забор крови в специализированные пробирки Plasmolifting™, центрифугировали при 1300 об./мин в течение 10 мин. Супернатант вводили инсулиновой иглой в область зубодесневых сосочков 0,1–0,2 мл, область переходной складки – 0,3–0,5 мл. Каждому пациенту процедура проводилась 5 раз: первое посещение – инъекции проведены в двух сегментах верхней челюсти (в 1-м и 2-м); второе – через 3 дня на нижней челюсти (в 3-м и 4-м); третье – через 7 дней; четвёртое – через 30 дней и в пятое посещение, через 6 месяцев, инъекции проводили во всех четырёх сегментах.

Ротовая жидкость была собрана у здоровых людей-добровольцев ( $n = 20$ ) и больных генерализованным пародонтитом средней степени тяжести ( $n = 30$ ) после ночного голодания. Собранную слюну центрифугировали при 400 г и 4 °С в течение 10 минут для удаления клеток. Затем отбирали бесклеточный супернатант и центрифугировали его ещё раз при 1500 г и 4 °С в течение 20 минут для удаления оставшихся клеток и клеточного детрита. Образцы бесклеточной слюны хранили на льду до использования. Забор слюны у больных хроническим пародонтитом осуществляли дважды – до начала терапии и после достижения ремиссии заболевания.

В ротовой жидкости определяли концентрацию растворимых молекул адгезии ICAM-1 и VCAM-1, используя наборы для мультиплексного анализа Human Vascular Inflammation Panel 1 (Biolegend, США). Уровень эндотелина-1 проводили методом ИФА с использованием набора Endotelin (1–21) (Biomedica, Австрия). Анализ ротовой жидкости проводили без разведения. Все этапы исследования выполнялись согласно инструкции наборов.

Методом ПЦР с использованием набора «ПародонтоСкрин» изучался качественный и количественный состав микрофлоры ротовой жидкости.

В статистическом анализе были использованы непараметрические критерии: Манна – Уитни – при сравнении двух независимых подгрупп, тест Вилкоксона – при сравнении зависимых подгрупп, тест корреляции рангов Спирмена (R) – при анализе взаимосвязей между различными показателями. Описательная статистика представлена медианой и межквартильным интервалом (25-й; 75-й перцентили).

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программного пакета «IBMSPSS». Статистически значимыми считались различия при значениях  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Частота встречаемости воспалительных заболеваний пародонта на амбулаторно-поликлиническом приёме составила более 75 %, из них распространённость хронического пародонтита –  $63,2 \pm 2,5$  % случаев. Он с одинаковой частотой встречался у лиц обоего пола и различного социального положения, однако его распространённость увеличивалась с возрастом.

Длительность заболевания, со слов пациентов, составила 5,2 (4,2; 6,2) года. Оценка гигиенического состояния полости рта осуществлялась с помощью индекса ИГР-У. Выявлено, что пациенты основной группы уделяют гигиене полости рта недостаточное внима-

ние – величина индекса при первичном осмотре составила 3,02 (2,86; 3,30) балла, против 0,38 (0,15; 0,51) балла в группе сравнения. После проведения терапии индекс снижился, однако не достиг контрольных значений и составил 1,40 (0,90; 1,90) балла.

Результаты исследования состояния тканей пародонта обследуемых представлены в таблице 1. Объективный осмотр пациентов с хроническим пародонтитом выявил наличие гиперемии и отёчности десны, присутствие пародонтальных карманов и кровоточивости при зондировании, а также нахождение мягкого зубного налёта и минерализованных зубных отложений. Подвижность зубов у всех включённых в исследование была в пределах физиологической нормы. У лиц основной группы рентгенологически определялись резорбция межальвеолярных перегородок до 1/3. После проведённого лечения плазмолифтингом наблюдалось заметное купирование активности воспалительного процесса, что выражалось в уменьшении РМА, индекса кровоточивости, рецессии десны, глубины пародонтального кармана.

Наиболее часто у лиц контрольной группы встречались *Tannerella forsythia* (2,9 (1,6; 4,1) Ig (ГЭ/образец)) и *Treponema denticola* (3,0 (1,1; 4,0) Ig (ГЭ/образец)). У пациентов с хроническим пародонтитом титр этих микроорганизмов составил 4,73 (4,2; 5,1) и 4,26 (3,8; 5,2) Ig (ГЭ/образец). Кроме этого, в 100 % случаев обнаружена *Porphyromonas gingivalis* в титре 5,73 (4,9; 6,7), у 62,5 % больных встречалась *Prevotella intermedia* в титре 4,5 (3,0; 5,5) Ig (ГЭ/образец). На фоне терапии наблюдалось как снижение встречаемости микроорганизма, так и количество микроорганизмов. Так, например, *Porphyromonas gingivalis* обна-

ТАБЛИЦА 1  
ПОКАЗАТЕЛИ ИССЛЕДОВАНИЯ СОСТОЯНИЯ ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ ОСНОВНОЙ ГРУППЫ, МЕ (25-Й; 75-Й ПЕРЦЕНТИЛИ)

TABLE 1  
INDICATORS OF THE STUDY OF THE STATE OF THE ORAL CAVITY IN PATIENTS OF THE MAIN GROUP, ME (25TH; 75TH PERCENTILES)

Показатели	Группа контроля (n = 20)	Больные пародонтитом (n = 30)	
		первичный приём	после проведения плазмолифтинга
Индекс кровоточивости	0,00 (0,00; 0,00)	2,30 (2,10; 2,80) $p_1 = 0,00001$	0,68 (0,62; 0,73) $p_1 = 0,0001$ $p_2 = 0,0001$
РМА	0,00 (0,00; 0,00)	40,6 (30,85; 50,00) $p_1 = 0,00001$	12,89 (10,21; 13,99) $p_1 = 0,00001$ $p_2 = 0,0001$
Рецессия десны, мм	0,00 (0,00; 0,00)	1,39 (1,26; 1,53) $p_1 = 0,00001$	0,75 (0,63; 0,88) $p_1 = 0,00001$ $p_2 = 0,361$
Пародонтальный индекс	0,00 (0,00; 0,00)	3,50 (1,98; 3,85) $p_1 = 0,00001$	2,42 (2,30; 2,50) $p_1 = 0,00001$ $p_2 = 0,0001$
Глубина пародонтального кармана, мм	2,00 (2,00; 3,00)	6,10 (4,40; 6,60) $p_1 = 0,00001$	3,7 (3,2; 4,2) $p_1 = 0,002$ $p_2 = 0,0001$

Примечание.  $p_1$  – уровень статистической значимости различий по сравнению с группой контроля;  $p_2$  – по сравнению с группой больных, получающих плазмолифтинг.

ружена только у 30 % обследуемых, и её число уменьшилось в 2,5 раза ( $p = 0,003$ ).

Для подтверждения вовлечённости эндотелия сосудов в патологический процесс определялся уровень растворимых молекул адгезии и эндотелина-1.

Молекулы клеточной адгезии (CAM) представляют собой белки клеточной поверхности, участвующие в связывании клеток друг с другом, с эндотелиальными клетками или с внеклеточным матриксом. VCAM-1 (CD106) преимущественно экспрессируется на мембране эндотелиальных клеток. Однако при тяжёлом или хроническом воспалении он также экспрессируется на поверхности других клеток, включая тканевые макрофаги, дендритные клетки, фибробласты костного мозга, миобласты, ооциты, клетки Купфера, клетки Сертоли и раковые клетки [12]. Этот белок является основным регулятором адгезии лейкоцитов и их трансэндотелиальной миграции посредством взаимодействия с интегрином  $\alpha 4\beta 1$  [13].

Растворимая молекула межклеточной адгезии-1 (sICAM-1) представляет собой циркулирующую форму ICAM-1, которая конститутивно экспрессируется или индуцируется на клеточной поверхности различных тканей. Она служит контррецептором для антигена, ассоциированного с функцией лимфоцитов (LFA-1). Взаимодействие между ICAM-1, присутствующими на эндотелиальных клетках, способствует адгезии лейкоцитов и миграции их через эндотелий, в то время как его растворимая форма блокирует данный процесс [14].

Предполагают два механизма образования растворимых форм молекул адгезии – протеолитическое отщепление молекулы [15], характеризующее экспрессию ICAM-1 на клетках, и транскрипция матричной РНК, кодирующей их образование [16].

Нами выявлено увеличение концентрации растворимой формы VCAM-1 в ротовой жидкости в 38,3 раза, а ICAM-1 – в 18,1 раза (табл. 2). На фоне терапии плазмолифтингом уровень изучаемых веществ снижался, но превышал значения контроля в 25,2 и 6,4 раза соответственно.

Высокие уровни растворимых форм молекул адгезии свидетельствуют об активно текущем процессе воспаления, несмотря на клинически достижимое состояние ремиссии.

На следующем этапе работы мы оценивали уровень развившейся дисфункции эндотелия по концентрации эндотелина-1. Он синтезируется в основном эндотелиоцитами в ответ на повреждающие стимулы и сразу секретируется во внешнюю среду [17]. Эндотелин-1 классически считается мощным сосудосуживающим пептидом. Однако в дополнение к его воздействию на гладкомышечные клетки сосудов, эта субстанция всё чаще признается провоспалительным цитокином. Эндотелин-1 вызывает агрегацию тромбоцитов и участвует в повышенной экспрессии молекул адгезии лейкоцитов, синтезе медиаторов воспаления, механизмах, способствующих сосудистой дисфункции [18]. Нами обнаружен рост содержания эндотелина в ротовой жидкости у больных пародонтитом на 40,7 % ( $p = 0,003$ ), снижение его концентрации у пролеченных лиц до 16,55 % ( $p = 0,04$ ).

Гомеостатическая динамика полости рта постоянно меняется в зависимости от состава микрофлоры. Пероральному распространению патогенов препятствует иммунная система, которая, наряду с уничтожением патогенных микроорганизмов, отвечает за восстановление повреждённых тканей. Альтерация тканей и сосудистые изменения выходят на первый план как определяющие факторы в фокусе отношений «хозяин – патоген». Мы определили, что даже при достижении клинической ремиссии в тканях пародонта продолжается активный воспалительный процесс. Это подтверждается наличием корреляционных взаимосвязей. Так, папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс имеет высокую положительную корреляцию с растворимой формой ICAM-1 ( $r = 0,764$ ), VCAM-1 ( $r = 0,825$ ) и эндотелином-1 ( $r = 0,729$ ).

Аутоплазма содержит большое количество активированных тромбоцитов, которые, адгезируя к обнажённому коллагену повреждённого сосуда, улучшают его барьерную функцию, снижают тромбогенность и усили-

**ТАБЛИЦА 2**  
**УРОВЕНЬ РАСТВОРИМЫХ ФОРМ МОЛЕКУЛ**  
**МЕЖКЛЕТОЧНОЙ АДГЕЗИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ**  
**ПАРОДОНТИТОМ, МЕ (25-Й; 75-Й ПЕРЦЕНТИЛИ)**

**TABLE 2**  
**THE LEVEL OF SOLUBLE FORMS OF INTERCELLULAR**  
**ADHESION MOLECULES IN PATIENTS WITH CHRONIC**  
**PERIODONTITIS, ME (25TH; 75TH PERCENTILES)**

Показатели	Группа контроля ( $n = 20$ )	Больные пародонтитом ( $n = 30$ )	
		первичный приём	после проведения плазмолифтинга
ICAM-1, пг/мл	0,99 (0,45; 1,34)	17,89 (14,99; 22,97) $p_1 = 0,000001$	6,34 (2,36; 10,82) $p_1 = 0,00001$ $p_2 = 0,01$
VCAM-1, пг/мл	0,30 (0,20; 0,40)	11,48 (8,99; 16,89) $p_1 = 0,000002$	7,56 (5,36; 9,54) $p_1 = 0,000001$ $p_2 = 0,000001$

**Примечание.**  $p_1$  – уровень статистической значимости различий по сравнению с группой контроля;  $p_2$  – по сравнению с группой больных, получающих плазмолифтинг.

вают рост гладкомышечных клеток, окружающих эндотелий [19]. Всё это приводит к нормализации функции эндотелиоцитов и проявляется снижением уровня и молекул адгезии, и эндотелина-1.

На основании вышеизложенного можно сделать заключение, что применение плазмолифтинга при хроническом пародонтите является патогенетически обоснованным методом терапии.

Таким образом, у лиц, страдающих хроническим пародонтитом, наблюдается повышение уровней растворимых форм молекул адгезии и эндотелина-1, что отображает текущий воспалительный процесс в тканях пародонта. При этом течение хронического пародонтита сопровождается развитием дисфункции эндотелия, проявляющейся в повышении концентрации эндотелина-1. Использование метода плазмолифтинга приводит к снижению уровней адгезивных и вазоактивных молекул, уменьшению бактериальной нагрузки, способствует клинической ремиссии патологического процесса, что может быть перспективным для дальнейших исследований в пародонтологии.

#### Конфликт интересов

Авторы данной статьи заявляют об отсутствии конфликта интересов.

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers*. 2017; 3: 17038. doi: 10.1038/nrdp.2017.38
2. Martín-Fernández M, Tamayo-Velasco Á, Aller R, Gonzalo-Benito H, Martínez-Paz P, Tamayo E. Endothelial dysfunction and neutrophil degranulation as central events in sepsis pathophysiology. *Int J Mol Sci*. 2021; 22(12): 6272. doi: 10.3390/ijms22126272
3. Ларёва Н.В., Гордеева О.О. Место молекул клеточной адгезии в патогенезе хронической обструктивной болезни легких и артериальной гипертензии в гендерном аспекте. *Забайкальский медицинский вестник*. 2018; 1: 87-97. [Lareva NV, Gordееva OO. Place of cell adhesion molecules in the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease and arterial hypertension in the gender aspect. *The Transbailian Medical Bulletin*. 2018; 1: 87-97. (In Russ.)]. doi: 10.52485/19986173\_2018\_1\_87
4. Дорофиенко Н.Н. Роль сосудистого эндотелия в организме и универсальные механизмы изменения его активности (обзор литературы). *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2018; (68): 107-116. [Dorofienko NN. The role of vascular endothelium in the organism and the universal mechanisms of changing its activity (review). *Bulletin Physiology and Pathology of Respiration*. 2018; (68): 107-116. (In Russ.)]. doi: 10.12737/article\_5b1a0351210298.18315210
5. Юпатов Е.Ю., Курманбаев Т.Е., Тимошкова Ю.Л. Современное понимание функции и дисфункции эндотелия сосудов. Обзор литературы. *РМЖ*. 2022; 30(3): 20-23. [Yupatov EYu, Kurmanbaev TE, Timoshkova YuL. Modern understanding of the function and dysfunction of the vascular endothelium. Literature review. *RMJ*. 2022; 30(3): 20-23. (In Russ.)].
6. Van Dyke TE, Bartold PM, Reynolds EC. The nexus between periodontal inflammation and dysbiosis. *Front Immunol*. 2020; 11: 511. doi: 10.3389/fimmu.2020.00511
7. Celik D, Kantarci A. Vascular changes and hypoxia in periodontal disease as a link to systemic complications. *Pathogens*. 2021; 10(10): 1280. doi: 10.3390/pathogens10101280
8. Slomiany BL, Slomiany A. Proinflammatory signaling cascades of periodontopathic oral pathogen *Porphyromonas gingivalis*. *Journal of Biosciences and Medicines*. 2018; 6(5): 63-88. doi: 10.4236/jbm.2018.65009
9. Whitman DH, Berry RL, Green DM. Platelet gel: An autologous alternative to fibrin glue with applications in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg*. 1997; 55(11): 1294-1299. doi: 10.1016/s0278-2391(97)90187-7
10. Xu J, Gou L, Zhang P, Li H, Qiu S. Platelet-rich plasma and regenerative dentistry. *Aust Dent J*. 2020; 65(2): 131-142. doi: 10.1111/adj.12754
11. Официальный сайт Стоматологической ассоциации России. [Official website of the Dental Association of Russia. (In Russ.)] URL: <https://www.e-stomatology.ru/director/protokols/> [date of access: 01.09.2023].
12. Sharma R, Khaket TP, Dutta C, Chakraborty B, Mukherjee TK. Breast cancer metastasis: Putative therapeutic role of vascular cell adhesion molecule-1. *Cell Oncol (Dordr)*. 2017, 40(3): 199-208. doi: 10.1007/s13402-017-0324-x
13. Cerutti C, Ridley AJ. Endothelial cell-cell adhesion and signaling. *Exp Cell Res*. 2017, 358(1): 31-38. doi: 10.1016/j.yexcr.2017.06.003
14. Woska JR, Morelock MM, Durham Jeanfavre D, Caviness GO, Bormann BJ, Rothlein R. Molecular comparison of soluble intercellular adhesion molecule (sICAM-1) and sICAM-3 binding to lymphocyte function-associated antigen-1. *J Biol Chem*. 1998; 273(8): 4725-4733. doi: 10.1074/jbc.273.8.4725
15. Champagne B, Tremlay P, Cantin A, St. Pierre I. Proteolytic cleavage of ICAM-1 by human neutrophil elastase. *J Immunol*. 1998; 161(11): 6398-6405.
16. Müller N. The role of intercellular adhesion molecule-1 in the pathogenesis of psychiatric disorders. *Front Pharmacol*. 2019; 10: 1251. doi: 10.3389/fphar.2019.01251
17. Кибалина И.В., Цыбиков Н.Н. Роль эндотелина-1 и аутоантител к нему в патогенезе atopического дерматита: исследование случай-контроль. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2021; 97(1): 34-40. [Kibalina IV, Tsybikov NN. The role of endothelin-1 and its autoantibodies in the pathogenesis of atopic dermatitis: A case-control study. *Vestnik dermatologii i venerologii*. 2021; 97(1): 34-40. (In Russ.)]. doi: 10.25208/vdv478
18. Fagan KA, McMurtry IF, Rodman DM. Role of endothelin-1 in lung disease. *Respir Res*. 2001; 2(2): 90-101. doi: 10.1186/rr44
19. Nagao RJ, Marcu R, Wang Y, Wang L, Arakawa C, DeForest C, et al. Transforming endothelium with platelet-rich plasma in engineered microvessels. *Adv Sci (Weinh)*. 2019; 6(24): 1901725. doi: 10.1002/adv.201901725

#### Сведения об авторах

Фефелов Александр Александрович – врач-стоматолог-хирург, ГАУЗ «Краевая стоматологическая поликлиника», e-mail: [thedantists@mail.ru](mailto:thedantists@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0002-1272-5610>

**Цыбиков Намжил Нанзатович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патологической физиологии, ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, e-mail: thybikov@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-0975-2351>

**Шолохов Леонид Федорович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий лабораторией физиологии и патологии эндокринной системы, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», e-mail: lfshol@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3588-6545>

**Фефелова Елена Викторовна** – доктор медицинских наук, доцент кафедры патологической физиологии, ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, e-mail: fefelova.elena@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0724-0352>

**Information about the authors**

**Alexander A. Fefelov** – Dentist Surgeon, Regional Dental Clinic, e-mail: thedentists@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1272-5610>

**Namzhil N. Tsybikov** – Dr. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department of Pathological Physiology, Chita State Medical Academy, e-mail: thybikov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0975-2351>

**Leonid F. Sholokhov** – Dr. Sc. (Med.), Professor, Head of the Laboratory of Physiology and Pathology of the Endocrine System, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems, e-mail: lfshol@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3588-6545>

**Elena V. Fefelova** – Dr. Sc. (Med.), Associate Professor of the Department of Pathological Physiology, Chita State Medical Academy, e-mail: fefelova.elena@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0724-0352>