

Современные представления об эпидемиологии и этиологии болезней пародонта

Белорусский государственный медицинский университет

В статье представлен обзор литературы, посвященный эпидемиологии и этиологии болезней пародонта.

Ключевые слова: болезни пародонта, пародонтит, эпидемиология, патогенез.

Болезни пародонта, распространенность которых среди взрослого населения в мире превышает 75 %, являются одной из наиболее важных проблем современной стоматологии [18].

Цель исследования – провести анализ отечественной и зарубежной литературы, посвященной исследованиям некоторых теоретических аспектов болезней пародонта, для определения современных тенденций развития данной проблемы.

Материал и методы.

Проанализировали 250 литературных источников, из которых в данный обзор вошли 58 (18 отечественных и 40 зарубежных), опубликованных в период с 1979 по настоящее время. В рассмотренных публикациях представлены эпидемиологические показатели и неблагоприятные факторы развития воспалительных болезней пародонта.

Результаты и обсуждение.

Эпидемиология болезней пародонта. Распространенность воспалительных болезней пародонта среди взрослых остается на высоком уровне и не имеет тенденции к снижению, а длительное течение, сложность лечения снижает качество жизни, приводит к потере зубов.

Первые исследования, посвященные изучению пародонтального статуса, проведены в 50 – 60 годах XX века. Оценка, в основном, осуществлялась с помощью индексов Russell (1956), Ramfjord (1959). Эти исследования выявили высокую распространенность заболеваний пародонта у взрослых, особенно в старшей возрастной группе. Однако, данные о распространенности гингивита были разноречивыми, частота их варьировала от 9 до 95% у детей и от 70 до 95 % у взрослых [20, 52].

Около 70% взрослого населения США страдают воспалительными болезнями пародонта, из них от 20 до 30 % людей имеют удаленные зубы вследствие болезней пародонта. Приблизительно 5 млрд. долларов ежегодно тратится в США на лечение болезней пародонта [21].

Сравнение эпидемиологических показателей заболеваемости между отдельными странами затруднено из-за разницы в диагностических критериях и методах оценки болезней пародонта [18]. Тем не менее, растущее использование международно признанных показателей и стандартов оценки, а также «калибровки» исследователей способствует созданию лучшей основы для сравнения. Для сопоставления данных необходимо использовать единые

критерии: ВОЗ рекомендует использовать CPITN – коммунальный периодонтальный индекс нуждаемости в лечении [11, 19].

Эпидемиологическими исследованиями с использованием CPITN определены значительные различия распространенности болезней пародонта в разных регионах мира. Самый большой процент молодых людей, страдающих болезнями пародонта различной степени тяжести в возрастной группе 15-19 лет, выявлен в Африке (90%) и Юго-восточной Азии (95%). В Америке популяция молодых людей со здоровым пародонтом составляет 18%, однако выявлено 6 – 8 % больных с глубокими пародонтальными карманами (CPITN «4»). В Европейском регионе здоровы 19 – 20 % молодых людей, а из числа больных не более 5 % имеют неглубокие пародонтальные карманы (CPITN «3») [41]. Наибольшая распространенность тяжелого течения болезней пародонта наблюдается у взрослого населения: у 10 -15 % обследованных выявлены глубокие пародонтальные карманы. Интенсивность заболевания также высокая. Так, в возрастной группе 35 – 44 года поражены 5 и более секстантов, из них 0,2 - 0,7 исключенные (CPITN «X») и 1,0 - 2,0 имеют пародонтальные карманы (CPITN «3», «4») [40].

В Республике Беларусь до проведения эпидемиологического исследования 1996 г. тенденции заболеваемости пародонтом определить было невозможно в связи с различиями в методах эпидемиологических исследований [10].

В 1996 г. в Беларуси проведено эпидемиологическое исследование стоматологического здоровья и тенденций заболеваемости в соответствии с рекомендациями ВОЗ (использовалась методика системной групповой выборки, включающая ключевые возрастные группы населения) [10, 37]. Болезни пародонта выявлены у 99,8% взрослого населения.

В настоящее время в Беларуси распространенность болезней пародонта в возрастной группе 35-44 года остается высокой и колеблется по данным эпидемиологических исследований различных авторов от $92,5 \pm 2,95$ % до 100 % [4, 7].

В 1996 г. значение индекса CPITN, отражающего состояние пародонта населения было следующим: количество здоровых секстантов (код 0) в группе 15 лет – 0,9 (при глобальной цели ВОЗ на 2010 год 5 здоровых секстана); 18 лет – 0,6, количество секстантов с глубокими пародонтальными карманами (код 4) – в группе 35-44 лет 0,2 (исключенных секстантов 0,2) [10].

Распространенность и интенсивность болезней пародонта увеличиваются с возрастом. Количество здоровых секстантов (CPITN «0») в 15 лет составило 0,9, 18 лет – 0,6, в 35-44 года их количество уменьшилось до 0,1, в более старших возрастных группах здоровых секстантов не было [10]. Пародонтальные карманы в группе обследованных в возрасте 35-44 года (CPITN код «3» и «4») определены у 75,8 %, при средней интенсивности 2,2 секстанта (с пародонтальными карманами CPITN «3», «4») на человека. Глубокие карманы > 6 мм. (CPITN «4») среди обследованных в этой группе составило 0,2 (исключенных секстантов 0,2). С увеличением возраста населения состояние пародонта резко ухудшается. В возрастной группе 65-74 года пародонтальные карманы (CPITN «3», «4») выявлены у 79,8% при

интенсивности 1,75 секстанта на человека; отмечен высокий уровень исключенных (СРІТN «X» 2,9) на одного обследованного, что указывает на значительную потерю зубов у этой группы населения и затрудняет точное определение тяжести болезни пародонта в сравнении с другими возрастными группами [10].

Эпидемиологические исследования 2002-2003 гг. показали, что у населения Республики Беларусь практически отсутствовали положительные изменения в состоянии тканей пародонта [7, 8]. Количество здоровых секстантов (СРІТN «0») в 15 лет незначительно выросло и составило $1,07 \pm 0,11$ на обследованного, в старших возрастных группах здоровые секстанты не выявлены. Среднее количество секстантов с карманами 4-5 мм (СРІТN «3») варьировало от 0,05 у 15 летних до 0,5 в 65-74 года. Количество секстантов с глубокими пародонтальными карманами (СРІТN «4») увеличивалось от 0,06 в группе 35-44 года до 0,1 в возрасте старше 65 лет. В старшей возрастной группе преобладали исключенные секстанты (СРІТN «X» = 3,0), что свидетельствует о значительной утере зубов. Сравнение данных пародонтального статуса различных возрастных групп позволяет считать интенсивность болезней пародонта невысокой, однако четко прослеживается тот факт, что «облегчение» наступает в результате удаления зубов.

Эпидемиологическим исследованием состояния пародонта взрослого населения Республики Беларусь (возрастная группы 35-44 года), проведенным в 2006 г. Л.Н. Дедовой и соавт. с использованием КПИ выявлена высокая распространенность болезней пародонта: $92,5 \pm 2,95$ % и средняя интенсивность болезней пародонта - $2,55 \pm 0,04$ [4].

Неблагоприятные факторы в развитии болезней пародонта. Большинство исследователей с давних пор пытаются найти причинную связь между некоторыми видами микроорганизмов и болезнями пародонта, но, как справедливо указывает А.С. Григорьян (2002), «чем больше мы узнаем о заболеваниях пародонта, ... тем больше усложняется в нашем понимании картина патогенеза этих заболеваний, тем более упрощенной и неполной представляется нам принятая прежде на веру схема причинно-следственных связей, лежащих в его основе» [2].

Зарубежные и отечественные исследователи (Т.Е. Van Dyke и Г.Н. Пахомов) едины во мнении, что, «далеки до полного понимания процессы регулирования воспаления при пародонтите; тогда как наше понимание пародонтального воспаления возрастает, наше современное представление о микробиологии пародонтитов становится менее ясным» [14, 56].

По мнению большинства исследователей, пародонтит является полиэтиологическим заболеванием, в основе развития которого лежит комплекс происходящих в ротовой полости патологических сдвигов, связанных с микробиологическими и иммунологическими изменениями на фоне имеющейся генетической предрасположенности [22]. К настоящему времени не вызывает сомнений, что в развитии пародонтита важнейшую роль играют нарушения ассоциативных взаимоотношений представителей автономной флоры полости рта: частичное или полное вытеснение характеристических

видов, усиленное размножение бактерий, не свойственных для микробиоценоза полости рта здорового человека.

А.П. Канкян, В.К. Леонтьев (1998) рассматривают воспалительные болезни пародонта как хроническую бактериальную инфекцию [9].

У большинства зарубежных ученых (Wilson T.G., Kornman K.S., 1996) существует убеждение, что бактериальная колонизация/ инвазия запускает и поддерживает процессы поражения пародонта, при этом, допускается, что эффект такого воздействия, очевидно, зависит от реактивных процессов в организме «хозяина», которые могут как ограничить, так и способствовать деструктивным процессам в тканях пародонта [57].

Г.Н. Пахомов (2002) рассматривает хронический генерализованный пародонтит не только как воспаление пародонта, но и как реакцию организма на воздействие бактерий, присутствующих на зубах и в поддесневом пространстве, М.Н. Пузин и соавт. (2003) - как влияние разнообразных по своему характеру неспецифических факторов [14, 16].

Иммунологические сдвиги при пародонтите характеризуются нарушениями во взаимодействии факторов неспецифической резистентности организма, изменением клеточного и гуморального иммунитета, а также подавлением относительно автономной системы местного иммунитета [1, 6, 15]. Л.Ю. Орехова и соавт. хронические воспалительные болезни пародонта рассматривают как заболевания, в патогенезе которых существенную роль играют клеточные и гуморальные аутоиммунные реакции против тканей пародонта [17]. В исследованиях М.Я. Левин, 1996; М.Я. Левин и соавт. 1999; Л.Ю. Орехова, М.Я. Левин, 1998 установлено участие механизмов аутосенсбилизации в генезе поражений тканей пародонта [13]. В крови больных воспалительными болезнями пародонта обнаружен антиген, свойственный десне, являющийся продуктом деструкции ткани и могущий быть причиной развития аутоиммунной реакции. У части больных обнаруживаются антитела и признаки клеточной гиперчувствительности к этому антигену. Исследователи указывают, что две трети пациентов с легкой степенью генерализованного пародонтита и 80 % - при тяжелом течении этого заболевания обладают повышенной чувствительностью к антигенам человеческой десны [13].

Известно, что бактерии являются инициаторами заболевания (воспалительных заболеваний), однако роль специфических бактерий однозначно не определена. Большинство из тех бактерий, которые ассоциируются с заболеванием, плохо культивируются. Неоднозначна взаимосвязь между образующейся биопленкой и воспалением [3 с. 5, 56].

Finlay ВВ, Medzhitov R.; Nasturk et al. предложили новую идею биологии биопленки - воспалительный ответ хозяина определяет особенности состава биопленки, изменяя микроокружение биопленки и отбирая специфические организмы [26, 29]. С одной стороны, воспаление в тканях пародонта способствует размножению P.g. (*Porphyromonas gingivalis*) и T.f. (*Treponema forsythensis*) в пародонтальном кармане. С другой стороны, грамположительные микроорганизмы, колонизирующие пародонт, вызывают

воспалительный ответ в тканях. В недавно опубликованном исследовании Tanner et al., предпринята попытка идентифицировать микроорганизмы, которые являются причиной потери прикрепления [54]. Такие микроорганизмы не были выявлены; только воспаление десны предшествовало утере периодонтального прикрепления.

Напротив, Haffajee и Socransky связывают образование глубоких периодонтальных карманов с размножением *P.g.* и *T.f.* [48, 50].

В другом исследовании Nasturk и соавт. на модели периодонтита у животных установили, что противовоспалительная терапия привела к самопроизвольной элиминации *P.g.* из периодонтального кармана [29]. Таким образом, остаются недостаточно изученными патогенетические механизмы и этиологические факторы периодонтита, особенности взаимоотношений и микробиоценоза биопленок в периодонтальных карманах пациентов.

Микробиология зубного налета. За прошедшее десятилетие была доказана роль биопленок в развитии целого ряда инфекций человека [24, 25, 38, 42, 43]. В частности установлено, что зубной налет функционирует как биопленка [3 с. 6, 23, 44, 47]. По данным Центра по контролю заболеваемости (США) до 65% заболеваний человека может быть связано с формированием биопленок [43]. Наиболее важной отличительной особенностью бактерий, находящихся в составе сообществ, является значительно повышенная резистентность к антибактериальным препаратам [38]. Стандартная терапия эффективна только в отношении отдельно существующих планктонных клеток, в то время как бактерии внутри биопленки способны размножаться и вновь диссеминировать после завершения курса лечения, приводя к развитию хронических процессов и рецидивов заболевания. Повышение эффективности терапии болезней микробной этиологии является чрезвычайно актуальной задачей. Современная стратегия и тактика терапии таких болезней в большинстве случаев предусматривает комплексное лечение больных [12].

Зубной налет – одно из наиболее хорошо изученных мультивидовых микробных сообществ, в 1 мг. которого содержится от 100 до 300 млн. микроорганизмов [3 с. 9]. Рядом авторов были выявлены закономерности формирования биопленки из микроорганизмов на поверхности зубов. В первые 4 часа после чистки зубов основными колонизаторами поверхности были стрептококки: от 60 до 90 % обнаруживаемых микроорганизмов [36]. Стрептококки и другие ранние колонизаторы (*Actinomyces*, *Carnocitofaga*, *Eikenella*, *Haemophilus*, *Veillonella*) распознают слюнные рецепторы пелликулы и специфически связываются с ними с помощью белков адгезинов [32]. На границе между ранними и поздними колонизаторами располагается *F. nucleatum*, являющийся самым многочисленным грамотрицательным видом в интактных участках тканевых поверхностей полости рта [34, 49]. Предположительно, его присутствие предшествует появлению *Treponema denticola* и *P. gingivalis*. *F. nucleatum* коагрегирует со всеми ранними и поздними колонизаторами. К последним относится *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Treponema spp.*, *Eubacterium spp.*, *Veillonella atipica*. Хотя все поздние

колонизаторы коагрегируют с *F. nucleatum*, они вообще не коагрегируют друг с другом. Сообщалось лишь о немногих исключениях типа коагрегации *T. denticola* и *P. gingivalis*. Таким образом, *F. nucleatum*, вероятно, действует как мост между ранними и поздними колонизаторами поверхности зуба, что может частично объяснить, почему фузобактерии являются настолько многочисленными в образцах от здоровых и больных участков [3].

Различают наддесневой и поддесневой зубной налет. Первый состоит преимущественно из грамположительных микроорганизмов, второй - из грамотрицательных. При здоровых деснах на зубах определяется небольшое количество бляшки, состоящее из грамположительных бактерий: *Str. mitior*, *Str. sanguis*, актиномицет (*A. naeslundii* и *A. viscosus*), коринобактерий, а также незначительного числа грамотрицательных кокков (*Neisseria*, *Veillonella*). Результаты микробиологических исследований при гингивите показывают рост количества актиномицетов (особенно *A. viscosus*), трепонем, а также грамотрицательных палочек (*Fusobacterium nucleatum*) и кокков (*Veillonella parvula*). Увеличение же количества и вирулентности бактерий поддесневой зубной бляшки способно вызывать периодонтит. Собственно его можно рассматривать как следствие атаки микроорганизмами поддесневой зубной бляшки при благоприятных для них условиях в тканях периодонта.

Микрофлора периодонтальных карманов может различаться видовым составом как у одного больного, так и у разных больных, весьма разнообразна и зависит от формы заболевания. Вначале преобладает факультативно-анаэробная флора и аэробная кокковая флора – стрептококки, энтерококки и нейсерии. Позднее эту флору вытесняют более строгие анаэробы: пептострептококки, вейлонеллы, бактероиды и актиномицеты. Поддесневая микрофлора в глубоких периодонтальных карманах состоит преимущественно из грамотрицательных палочек и спирохет [28, 34, 46]. Наиболее часто ассоциированы с периодонтитом *P. gingivalis*, *Pr. intermedia*, *Tr. denticola*, *T. socranskii*, *A. actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis* (*B. forsythus*) [20, 27, 30, 31, 51, 55, 58]. В интактной зубо-десневой бороздке вероятные патогены периодонта, такие как *P. gingivalis*, *Pr. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans* и спирохеты обнаруживаются в очень малых количествах. Интересны данные P. Marsh (1994) о влиянии pH на изменения количественного и качественного состава микрофлоры периодонтальных карманов. По результатам его исследований установлено, что при pH ниже 7,0 доминирует *Pr. melaninogenica* (обнаруживается в зубо-десневой бороздке здоровых людей), при pH 7,25 активнее всего размножается *Pr. intermedia* (ассоциирована с периодонтитом), а при pH 7,5 - *P. gingivalis* (ассоциирована с периодонтитом) [33, 39]. Кроме того, *P. gingivalis* способна расти при повышенной температуре, а увеличение количества отделяемой сыворотки с содержащимися в ней белками стимулирует развитие других протеолитических микроорганизмов.

Известно, что лишь несколько из более 500 установленных видов бактерий, находящихся в периодонтальном кармане, связаны с этиологией маргинального

периодонтита [3, с. 5, 53]. Предполагается, что, за возникновение и развитие воспалительных изменений в тканях пародонта наиболее ответственны следующие микроорганизмы: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella denticola*, *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Bacteroides forsythus*, *Bacteroides intermedius*, *Actinomyces naeslundii* [3, с. 5-6, 5, 45].

Заключение:

1. В настоящее время замедлена тенденция к улучшению в состоянии тканей пародонта у населения РБ.
2. За прошедшее десятилетие в представлениях о патогенезе болезней пародонта произошли следующие изменения: открытие новых некультивируемых специфических пародонтопатогенных микроорганизмов; определение зубного налета как биопленки; идентификация и характеристика генетических дефектов, предрасполагающих к развитию болезней пародонта; описание молекулярных и клеточных аутоиммунных механизмов, вовлеченных в поражение тканей пародонта.

Литература

1. Быков, В. Л. Система иммунокомпетентных клеток десны человека в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта / В. Л. Быков // Арх. пат. 2005. № 2. С. 51–55.
2. Григорьян, А. С. Общая патология и проблемы теории и практики стоматологии / А. С. Григорьян // Стоматология. 2002. № 5. С. 7–10.
3. Григорьян, А. С. Микроорганизмы в заболеваниях пародонта: экология, патогенез, диагностика / А. С. Григорьян, С. Ю. Рахметова, Н. В. Зырянова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 56 с.
4. Дедова, Л. Н. Состояние тканей пародонта и кариеса поверхности корня по данным эпидемиологического обследования 35–54-летних жителей Республики Беларусь / Л. Н. Дедова, О. В. Кандрукевич, Е. А. Бондарик // Стоматологический журнал. 2006. № 4. С. 322–323.
5. Дмитриева, Л. А. Современные представления о роли микрофлоры в патогенезе заболеваний пародонта / Л. А. Дмитриева, А. Г. Крайнова // Пародонтология. 2004. № 1 (30). С. 8–15.
6. Есян, З. В. Факторы неспецифической и специфической защиты в патогенезе ранних форм поражения пародонта / З. В. Есян // Стоматология. 2005. № 1. С. 58–64.
7. Казеко, Л. А. Заболевания тканей пародонта у населения Республики Беларусь. Тенденции заболеваемости / Л. А. Казеко // Организация, профилактика и новые технологии в стоматологии: материалы V съезда стоматологов Беларуси, Брест, 2004 г. / Мин-во здравоохранения Респ. Беларусь; редкол.: И. К. Луцкая [и др.]. Брест, 2004. С. 214–215.
8. Казеко, Л. А. Возможности профилактики и лечения ранних стадий болезней пародонта / Л. А. Казеко, П. А. Леус // Стоматологический журнал. 2007. № 2. С. 165–168.
9. Канканян, А. П. Болезни пародонта: новые подходы в этиологии,

- патогенезе, диагностике, профилактике и лечении / А. П. Канкян, В. К. Леонтьев. Ереван : Тигран Мец., 1998. 360 с.
10. Леус, П. А. Стоматологическое здоровье населения Республики Беларусь в свете глобальных целей Всемирной Организации Здравоохранения и в сравнении с другими странами Европы / П. А. Леус // Современная стоматология. 1997. № 2. С. 3–12.
11. Методы и программы профилактики основных стоматологических заболеваний / доклад Комитета экспертов ВОЗ ; серия технических докладов 713. Женева, 1984. С. 47.
12. Мошкевич, И. Р. Микробные биопленки при смешанных инфекциях : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 03.00.07 ; 06.11.07 / И. Р. Мошкевич ; Санкт-Петербургский гос. мед. ун-т. СПб., 2007. 22 с.
13. Орехова, Л. Ю. Показатели клеточной сенсбилизации при воспалительных заболеваниях пародонта / Л. Ю. Орехова, М. Я. Левин // Новое в стоматологии. 1998. № 7. С. 71–77.
14. Пахомов, Г. Н. О прошлом, настоящем и будущем стоматологии / Г. Н. Пахомов // Новое в стоматологии. 2002. № 6. С. 5–8.
15. Перова, М. Д. Молекулярные аспекты патогенеза воспалительно-деструктивных заболеваний периодонта / М. Д. Перова, М. Г. Шубич // Арх. пат. 2006. № 5. С. 59–63.
16. Пузин, М. Н. Ключевые позиции концепции пародонтита / М. Н. Пузин // Российский стоматологический журнал. 2003. № 5. С. 22–27.
17. Цепов, Л. М. Некоторые аспекты этиологии и патогенеза хронических воспалительных генерализованных заболеваний пародонта / Л. М. Цепов [и др.] // Пародонтология. 2005. № 2 (35). С. 3–6.
18. Эпидемиология, этиология и профилактика болезней пародонта / доклад научной группы ВОЗ; серия технических докладов 621. Женева, 1980. С. 65.
19. Ainamo, J. Development of the World Health Organization Community Periodontal Index Treatment Needs (CPITN) / J. Ainamo // International dental journal. 1982. Vol. 32, № 3. P. 281–291.
20. Brown, L. Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease / L. Brown, H. Loe // Periodontology. 2000. 1993. № 2. P. 57–71.
21. Brown, L.J. The economics of periodontal diseases / L.J. Brown, B.A. Johns, T.P. Wall // Periodontol. 2000. Vol. 29. P. 223–234.
22. Brook, I. Microbiology and management of periodontal infections / I. Brook // Gen. Dent. 2003. Vol. 51, № 5. P. 424–428.
23. Chen, C. J. Periodontitis as a biofilm infection / C. J. Chen // Calif. Dent. Assoc. 2001. Vol. 29, № 5. P. 362–369.
24. Chicurel, M. Bacterial biofilms and infections. Slimebusters / M. Chicurel // Nature. 2000. Vol. 16, № 408 (6810). P. 284–286.
25. Costerton, J.W. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections / J.W. Costerton, P.S. Stewart, E.P. Greenberg // Science. 1999. Vol. 21, № 284 (5418). P. 1318–1322.
26. Finlay, B.B. Host-microbe interactions: fulfilling a niche / B.B. Finlay, R. Medzhitov // Cell Host Microbe. 2007. Vol. 15, № 1. P. 3–4.

27. Griffen, A.L. Prevalence of *Porphyromonas gingivalis* and periodontal health status / A.L. Griffen [et al.] // *J. Clin. Microbiol.* 1998. Vol. 36, № 11. P. 3239–3242.
28. Haffajee, A.D. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases / A.D. Haffajee, S.S. Socransky // *Periodontol.* 2000. 1994. Vol. 5. P. 78–111.
29. Hasturk, H. Resolving E1 regulates inflammation at the cellular and tissue level and restores tissue homeostasis in vivo / H. Hasturk [et al.] // *J. Immunol.* 2007. Vol. 179, № 10. P. 7021–7029.
30. Lai, C.H. *Bacteroides forsythus* in adult gingivitis and periodontitis / C.H. Lai [et al.] // *Oral. Microbiol. Immunol.* 1987. Vol. 2, № 4. P. 152–157.
31. Leys, E.J. Association of *Bacteroides forsythus* and a novel *Bacteroides* phylotype with periodontitis / E.J. Leys [et al.] // *J. Clin. Microbiol.* 2002. Vol. 40, № 3. P. 821–825.
32. Liljemark, W.F. Comparison of the distribution of *Actinomyces* in dental plaque on inserted enamel and natural tooth surfaces in periodontal health and disease / W.F. Liljemark [et al.] // *Oral. Microbiol. Immunol.* 1993. Vol. 8, № 1. P. 5–15.
33. Marsh, P.D. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease / P.D. Marsh // *Adv. Dent. Res.* 1994. Vol. 8, № 2. P. 263–271.
34. Moore, W.E. The bacteria of periodontal diseases / W.E. Moore, L.V. Moore // *J. Periodontol.* 2000. 1994. Vol. 5. P. 66–77.
35. Netuschil, L. Biofilm als organisationform der plaque / L. Netuschil // *Prophylaxe Dialog.* 2004. № 9. P. 7–8.
36. Nyvad, B. Microbiology of the early colonization of human enamel and root surfaces in vivo / B. Nyvad, M. Kilian // *Scand. J. Dent. Res.* 1987. Vol. 95, № 5. P. 369–380.
37. Oral Health Surveys Basic Methods. 4th Ed. WHO, Geneva. 1996. P.
38. Parsek, M.R. Biofilms 2003: emerging themes and challenges in studies of surface-associated microbial life / M.R. Parsek, C. Fuqua // *J. Bacteriol.* 2004. Vol. 186, № 14. P. 4427–4440.
39. Percival, R.S. Effect of temperature on growth, hemagglutination, and protease activity of *Porphyromonas gingivalis* / R.S. Percival [et al.] // *Infect. Immun.* 1999. Vol. 67, № 4. P. 1917–1921.
40. Petersen, P.E. Strengthening the prevention of periodontal disease: the WHO approach / P.E. Petersen, H. Ogawa // *J. Periodontol.* 2005. Vol. 76, № 12. P. 2187–2193.
41. Pilot, T. The periodontal disease problem. A comparison between industrialized and developing countries / T. Pilot // *Int. Dent. J.* 1998. Vol. 48, Supl. 1. P. 221–232.
42. Potera, C. Biofilms invade microbiology / C. Potera // *Science.* 1996. Vol. 273, № 5283. P. 1795–1797.
43. Potera, C. Forging a link between biofilms and disease / C. Potera // *Science.* 1999. Vol. 283, № 5409. P. 1837–1839.
44. Sbordone, L. Oral microbial biofilms and plaque-related diseases: microbial communities and their role in the shift from oral health to disease / L. Sbordone, C. Bortolaia // *Clin. Oral. Investig.* 2003. Vol. 7, № 4. P. 181–188.
45. Slots, J. Microbiology in periodontics / J. Slots // *Tandlaegebladet.* 1986. Vol. 90, № 18. P. 794–798.

46. Slots, J. Subgingival microflora and periodontal disease/ J. Slots // J. Clin. Periodontol. 1979. Vol. 6, № 5. P. 351–382.
47. Socransky, S.S. Dental biofilms: difficult therapeutic targets / S.S. Socransky, A.D. Haffajee // Periodontol. 2000. 2002. Vol. 28. P. 12–55.
48. Socransky, S.S. Periodontal microbial ecology / S.S. Socransky, A.D. Haffajee // Periodontol. 2000. 2005. Vol. 38. P. 135–187.
49. Socransky, S.S. Microbial complex in subgingival plaque / Socransky, S.S. [et al.] // J. Clin. Periodontol. 1998. Vol. 25, № 2. P. 134–144.
50. Socransky, S.S. Ecological considerations in the treatment of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* periodontal infections / Socransky, S.S. [et al.] // Periodontol. 2000. 1999. Vol. 20. P. 341–362.
51. Spiegel, C.A. Black-pigmented *Bacteroides* from clinically characterized periodontal sites / C.A. Spiegel [et al.] // J. Periodontal. Res. 1979. Vol. 14, № 5. P. 376–382.
52. Stamm, J.W. Epidemiology of gingivitis / Stamm, J.W. // J. of Clin. Periodontol. 1986. Vol. 13. P. 360–366.
53. Suchett-Kaye, G. Clinical usefulness of microbiological diagnostic tools in the management of periodontal disease / G. Suchett-Kaye, J.J. Morrier, O. Barsotti // Res. Microbiol. 2001. Vol. 152, № 7. P. 631–639.
54. Tanner, A.C. Clinical characteristics and microbiota of progressing slight chronic periodontitis in adults / A.C. Tanner [et al.] // J. Clin. Periodontol. 2007. Vol. 34, № 11. P. 917–930.
55. Van der Weijden, G.A. The prevalence of *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* and *P. intermedia* in selected subjects with periodontitis / G.A. Van der Weijden [et al.] // J. Clin. Periodontol. 1994. Vol. 21, № 9. P. 583–588.
56. Van Dyke, T.E. The etiology and pathogenesis of periodontitis revisited / T.E. Van Dyke // J. Appl. Oral Sci. 2009. Vol. 17, № 1. P. 4.
57. Wilson, T.G. Fundamentals of periodontics / T.G. Wilson, K.S. Kornman. Tokyo : Quintessence Publishing Co. 1996. 564 p.
58. Zambon, J.J. Black-pigmented *Bacteroides* spp. in the human oral cavity / J.J. Zambon, H.S. Reynolds, J. Slots // Infect. Immun. 1981. Vol. 32, № 1. P. 198–203.