

ВЗАИМОСВЯЗАННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ У КУРЯЩИХ ПАЦИЕНТОВ

© Елена Владимировна Косова

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, кафедра терапевтической стоматологии, 197022, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: kosova.ev@bk.ru

Контактная информация: Елена Владимировна Косова — к.м.н., заведующая терапевтическим отделением, ассистент кафедры терапевтической стоматологии. E-mail: kosova.ev@bk.ru

РЕЗЮМЕ: Частота взаимосвязанных изменений в бронхолегочном аппарате и ротовой полости составляет от 54 до 85 %. В этом плане представляет интерес изучение заболеваний пародонта на фоне хронической обструктивной болезни легких, тем более что в ряде случаев эти заболевания имеют сходную этиологию. Значимость сочетанной патологии пародонта и бронхов определяется не только распространенностью и тяжестью течения заболеваний, отрицательным влиянием на организм в целом, но и также малой эффективностью проводимого лечения, особенно на фоне хронического табакокурения. Исследования проведены у 140 пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, из них с ХОБЛ 107 пациентов (90 курящих, 17 некурящих), без ХОБЛ — 33 пациента (26 курящих, 7 некурящих). Все пациенты добровольно подписали информированное согласие на участие в исследовании. Проводилось определение общепринятых стоматологических индексов. Для учёта количества микроорганизмов, выросших на плотной питательной среде использовали подсчет колониеобразующих единиц в 1 мл физиологического раствора с суспендированным материалом из пародонтальных карманов, с пересчётом на биомассу. Определяли объем форсированного выдоха за 1 секунду, индекс Тиффно, жизненную емкость легких, никотиновый индекс, индекс курильщика. По результатам исследования осуществлено построение корреляционных плеяд в виде структурных диаграмм. Статистическая обработка материала выполнялась с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistica for Windows v. 6.0). Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы (об отсутствии значимых различий или факторных влияний) принимали равным 0,05. Причиной широкого распространения вторичной адентии у курящих пациентов с ХОБЛ являются более глубокие деструктивные изменения в пародонте на фоне табакокурения. Повышение обсемененности пародонтальных карманов *Streptococcus viridans* соответствует более активному образованию зубного налета. Отрицательная корреляция обсемененности пародонтальных карманов *Streptococcus viridans* с ЖЕЛ и положительная с количеством зубного налета у курящих и некурящих пациентов с ХОБЛ на фоне ВЗП при отсутствии статистически значимой корреляции в группах курящих и некурящих пациентов с ВЗП без ХОБЛ может свидетельствовать об участии *Streptococcus viridans* в патогенезе ХОБЛ и ВЗП. Отрицательная связь жизненной емкости легких и объема форсированного выдоха за 1 секунду с индексом курильщика свидетельствует об отягчающем влиянии табакокурения на течение ХОБЛ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: воспалительные заболевания пародонта; хроническая обструктивная болезнь легких; табакокурение.

RELATION OF CHANGES ASSOCIATED WITH INFLAMMATORY DISEASES OF PARODONTIUM AND CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN SMOKING PATIENTS

© Elena V. Kosova

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University. L'va Tolstogo str. 6/8, Saint Petersburg, Russia, 197022

Contact Information: Elena V. Kosova — MD., PhD, Head of the Therapeutic Department, Assistant to Department of Therapeutic Stomatology. E-mail: kosova.ev@bk.ru

ABSTRACT: Frequency of interrelated changes in bronhologonom and the mouth is from 54% to 85%. In this regard, the study of periodontal disease in the face of chronic obstructive pulmonary disease, so much so that in some cases, these diseases have similar etiology. The significance of combined periodontal pathology and bronchi is determined not only by the incidence and severity of diseases currents the negative influence on the organism as a whole, but also low treatment efficacy, especially against the backdrop of chronic tobacco smoking. načimyh pazličij or faktopnyh effects) took 0.05 functioning. Studies were conducted in 140 patients with inflammatory periodontal disease, the ones with COPD 107 patients (90 smokers, 17 non-smokers), COPD-patient 33 (26 smokers, 7 non-smokers). All patients voluntarily signed informed consent. The generally accepted definition was held dental indexes. To account for the number of microorganisms grown on nutrient-dense Wednesday used counting colony forming units per 1 ml of physiological solution with suspendirovannym material of periodontal pockets, with recalculation of the biomass. Determine the forced expiratory volume in 1 second, the index Tiffno, vital capacity of the lungs, nicotine index index of the smoker. According to a study carried out by building a correlation as Pleiades structural diagrams. Statistical processing of material was performed using a standard software package for applied statistical analysis (Statistica for Windows v. 6.0). Critical zero-confidence level statistical hypothesis (no significant difference or factor influences) were equal to 0.05. The reason for the wide dissemination of secondary edentulous patients with COPD smokers are more deeply destructive changes in periodontium amid tobacco smoking. Improving the dissemination of *Streptococcus viridans* Periodontal pockets corresponds to greater formation of plaque. Negative correlation of periodontal pockets of *Streptococcus viridans* contamination with LVC and positive with the number of plaque from smoking and non-smoking patients with COPD on the background of CDW in the absence of a statistically significant correlation in the groups of smokers and non-smokers without COPD VZP patients may indicate involvement of *Streptococcus viridans* in the pathogenesis of COPD and EWR. Negative relationship lung capacity and forced expiratory volume for 1 second with index smoker testifies to the aggravating effects of tobacco smoking on the course of COPD.

KEY WORDS: inflammatory periodontal disease; chronic obstructive pulmonary disease; tobacco smoking.

ВВЕДЕНИЕ

Ведущая роль в развитии воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП) принадлежит воспалительным реакциям, спровоцированным микрофлорой ротовой полости. Некоторыми авторами ВЗП рассматривается как болезнь адаптации, результат истощения биологических и психических резервов человека [2].

На современном этапе развития стоматологии особое значение придается изучению сочетанных поражений пародонта и внутренних органов. Между пораженными органами зачастую существует тесная функциональная связь, что ведет к взаимоотношающему течению этих заболеваний [1, 5, 7, 3, 14]. По данным различных авторов, частота взаимосвязанных изменений в бронхолегочном аппарате и ротовой полости составляет от 54% до 85% [4, 6, 9, 13]. В этом плане представляет интерес изучение заболеваний пародонта на фоне хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), тем более что в ряде случаев эти заболевания имеют сходную этиологию [16, 15].

ХОБЛ — воспалительное заболевание, характеризующееся прогрессирующим ухудшением легочной функции и возрастающей обструкцией дыхательных путей [12]. В соответствии с соотношением между анатомическим положением полости рта и легочной инфекцией, бактерии полости рта могут легко переноситься в легкие и вызвать инфекцию [11]. Кроме того, ВЗП и ХОБЛ имеют одни и те же факторы риска, включая курение, возраст, ожирение, социально-экономический статус и условия жизни [10]. ВЗП могут быть фактором риска развития ХОБЛ, а бактерии полости рта могут играть ключевую роль в ее прогрессии [17].

Последствия табакокурения хорошо известны врачам разных специальностей, в том числе и стоматологам. Табачный дым при попадании в организм, в первую очередь поглощается слизистой оболочкой полости рта и тканями пародонта. Точкой приложения действия патогенных факторов при этом становится сосудистое русло, особенно его микроциркуляторная

часть, которая является наиболее чувствительным индикатором, реагирующим на патогенные факторы еще до появления клинических симптомов воспаления [8].

Значимость сочетанной патологии пародонта и бронхов определяется не только распространенностью и тяжестью течения заболеваний, отрицательным влиянием на организм в целом, но и также малой эффективностью проводимого лечения, особенно на фоне хронического табакокурения.

Цель проведенного исследования — изучение сочетанного влияния на состояние пародонта табакокурения и ХОБЛ

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ) диагностировали согласно GOLD (2008). При формулировке диагноза ХОБЛ указывалась тяжесть течения заболевания: легкое (I стадия), среднетяжелое (II стадия) или тяжелое течение (III стадия). Исследования проведены у 140 пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, из них с ХОБЛ 107 пациентов (90 курящих, 17 некурящих), без ХОБЛ — 33 пациента (26 курящих, 7 некурящих). Все пациенты добровольно подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Проводилось определение следующих общепринятых стоматологических показателей: ИГФВ — индекс гигиены Федорова-Володкиной; ИГТВ — индекс гигиены Greene-Vermilion; РМА — папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс; ПИ — пародонтальный индекс; ИК — индекс кровоточивости ВОЗ. Микробиологические исследования проведены культуральным методом. Для учёта количества микроорганизмов, выросших на плотной питательной среде, использовали подсчет колониеобразующих единиц (КОЕ) в 1 мл физиологического раствора с суспендированным материалом из пародонтальных карманов, с пересчётом на биомассу. Определяли объем форсированного выдоха за 1 секунду, индекс Тиффно, жизненную емкость легких, никотиновый индекс, индекс курильщика.

При проведении корреляционного анализа корреляционные плеяды строились для четырех вариантов группировки всего исследуемого контингента пациентов с ВЗП: ХОБЛ курящие (90 пациентов), ХОБЛ некурящие (17 пациентов), без ХОБЛ курящие (26 пациентов), без ХОБЛ некурящие (7 пациентов). Было выбрано два уровня силы корреляционных связей:

«очень сильные» (абсолютная величина коэффициента корреляции оказалась больше 0,7), которые изображались жирными линиями, и «сильные» (абсолютная величина коэффициента корреляции 0,5–0,7), которые изображались тонкими линиями. Нижним порогом, ниже которого корреляционные связи считались статистически незначимыми, было выбрано значение 0,5. По результатам исследования осуществлено построение корреляционных плеяд в виде структурных диаграмм.

Статистическая обработка материала выполнялась с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistica for Windows v. 6.0). Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы (об отсутствии значимых различий или факторных влияний) принимали равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Курящие пациенты с ХОБЛ чаще всего жаловались на наличие клиновидных дефектов и повышенную чувствительность к различным раздражителям (80%), подвижность зубов (72%), трещины и чешуйки в области красной каймы губ (68%), неприятный запах изо рта (50%), сухость в полости рта (44%), в ряде случаев отмечались болезненные ощущения в деснах (27%), эрозии и язвы (23%). Некурящие пациенты на первое место ставили кровоточивость (74%), болезненность и опухание десен (47%), подвижность зубов (44%), клиновидные дефекты и повышенную чувствительность (41%), неприятный запах изо рта (33%), часть пациентов отмечали сухость (25%), эрозии и язвы (11%).

В группе курящих пациентов часто регистрировалась патология слизистой оболочки полости рта: хронический катаральный стоматит — 34 (с ХОБЛ) и 58% (без ХОБЛ) против 18 (с ХОБЛ) и 14% (без ХОБЛ). Хейлиты (экзофоллиативный и glandулярный) у курящих пациентов регистрировались в 28 (с ХОБЛ) и 15% (без ХОБЛ) случаев против 12 и 0% у некурящих. Воспалительное изменение слизистой оболочки языка (глоссит) диагностированы у 20 и 27% курящих пациентов против 6 и 0% некурящих. В группе курящих пациентов на фоне ХОБЛ установлена большая часть лиц с вторичной адентией (менее 10 зубов в ряду) — 89% против 53% ($\chi^2=13,2$; $p\leq 0,01$).

В группе курящих пациентов с ХОБЛ отмечается очень сильная положительная корреляционная связь между ИГФВ и пародон-

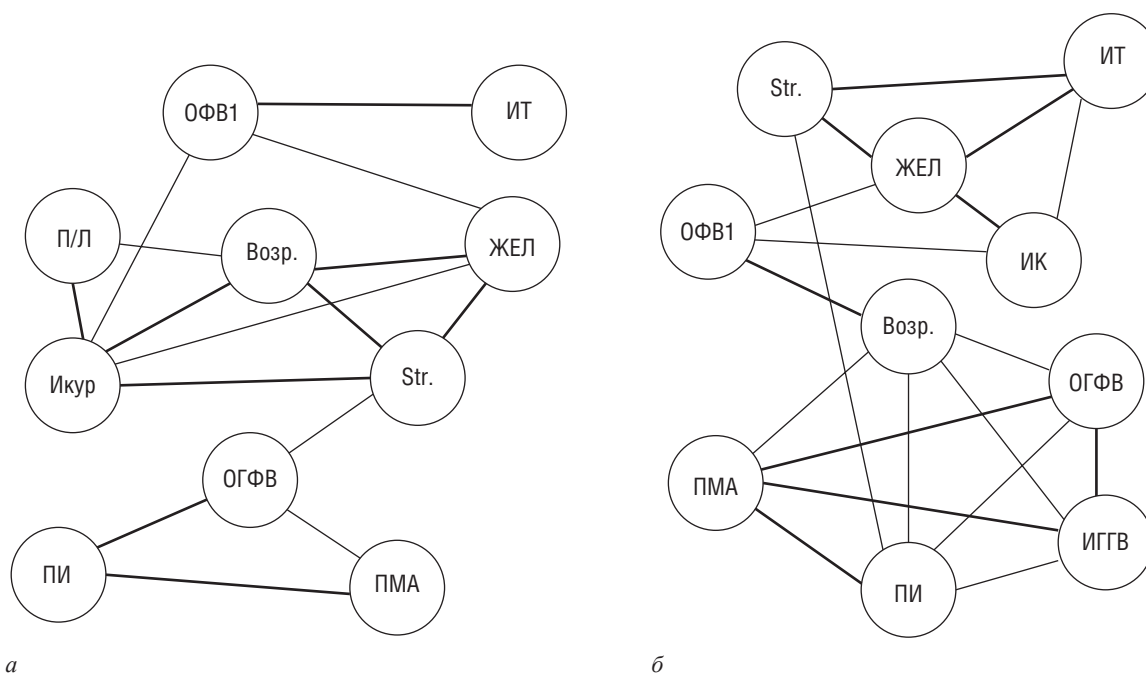


Рис. 1. Корреляционные плеяды (очень сильные — жирные линии и сильные корреляционные связи — тонкие линии): группа курящих (А) и некурящих (Б) пациентов с ВЗП на фоне ХОБЛ. Условные обозначения: ОФВ1—объем форсированного выдоха за 1 секунду; ИТ — индекс Тиффно; ЖЕЛ — жизненная емкость легких; П/Л — «Пачки/лет» (никотиновый индекс); Возр — возраст пациентов; Икур — индекс курильщика; Str — *Streptococcus viridans*; ИГФВ — индекс гигиены Федорова-Володкиной; ИГГВ — индекс гигиены Greene-Vermillion; ПИ — пародонтальный индекс; ПМА — папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс; ИК — индекс кровоточивости

тальным индексом ($r=0,81$) и сильная положительная связь с ПМА ($r=0,65$). Таким образом, у пациентов этой группы ухудшение уровня гигиены по ИГФВ сопровождается и более выраженными изменениями в пародонте. Отмечается очень сильная положительная корреляционная связь между РМА и ПИ ($r=0,87$). Установлена сильная положительная корреляционная связь между уровнем гигиены по ИГФВ и количеством *Streptococcus viridans* в содержимом пародонтальных карманов ($r=0,54$), что указывает на связь количества зубного налета с уровнем обсемененности пародонтальных карманов *Streptococcus viridans* (рис. 1).

Необходимо обратить внимание на то, что у курящих пациентов с ХОБЛ с возрастом повышается количество *Streptococcus viridans*. ($r=0,74$), кроме того, у них отмечается очень сильная отрицательная связь между ЖЕЛ и уровнем *Streptococcus viridans* ($r = -0,79$) и очень сильная положительная связь индекса курильщика и *Streptococcus viridans* ($r = 0,75$), что показывает возможное участие этого микроорганизма в патогенезе ХОБЛ на фоне табакокурения (рис. 1).

У некурящих пациентов с ХОБЛ установлена очень высокая положительная корреляция

между индексами гигиены ИГГВ и ИГФВ ($r=0,93$) и положительная их связь с ПМА ($r=0,84$; $r=0,75$) и ПИ ($r=0,55$; $r=0,66$), что указывает на сильную зависимость воспаления и степени изменений пародонта от уровня гигиены полости рта в этой группе. Кроме того, индекс Тиффно и ЖЕЛ у них имеют отрицательную связь с количеством *Streptococcus viridans* в пародонтальных карманах ($r = -0,67$ и $r = -0,71$) (рис. 1). Вышесказанное показывает возможную роль этого микроорганизма в патогенезе ХОБЛ даже у некурильщиков.

В группах пациентов с ВЗП без ХОБЛ очень сильных связей между изучаемыми показателями не установлено. Курящие пациенты с ВЗП без ХОБЛ имеют сильную положительную связь ИГФВ с индексом воспаления (РМА) ($r=0,59$) и пародонтальным индексом (ПИ) ($r=0,58$), что подтверждает роль плохой гигиены полости рта в патогенезе ВЗП. ИГГВ имеет положительную связь только с индексом воспаления ($r=0,55$). А индекс воспаления и пародонтальный индекс закономерно имеют положительную связь между собой ($r=0,65$), однако отсутствует связь воспаления с индексом кровоточивости (рис. 2).

У некурящих пациентов с ВЗП без ХОБЛ, как и у курящих, отмечается сильная положи-

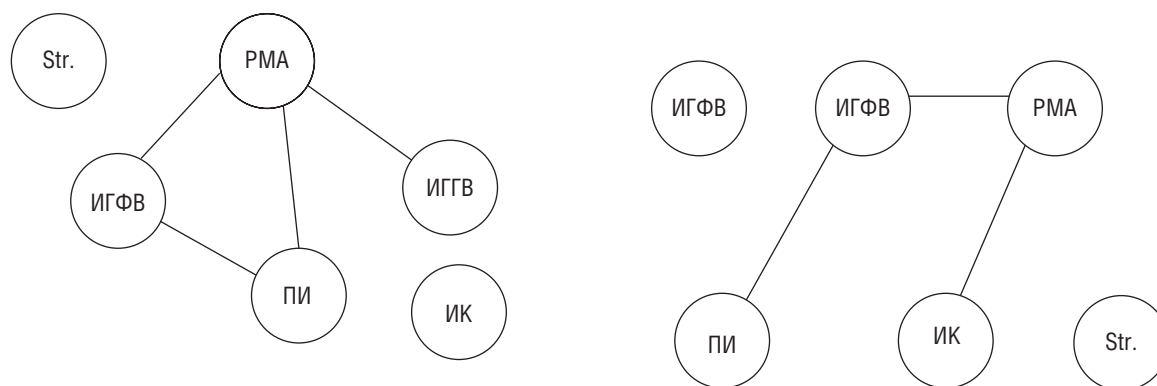


Рис. 2. Корреляционные плеяды: курящие (А) и некурящие (Б) пациенты с ВЗП (без ХОБЛ). Условные обозначения: Str — *Streptococcus viridans*; ИГФВ — индекс гигиены Федорова-Володкиной; ИГТВ — индекс гигиены Greene-Vermillion; ПИ — пародонтальный индекс; РМА — папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс; ИК — индекс кровоточивости

тельная связь ИГФВ с индексом воспаления ($r=0,6$) и пародонтальным индексом (ПИ) ($r=0,55$), при этом, в отличие от курящих пациентов, определяется сильная положительная связь выраженности воспаления с индексом кровоточивости ($r=0,56$), а связь с ИГТВ отсутствует (рис. 2).

В отличие от группы пациентов с ХОБЛ, как у курящих, так и у некурящих пациентов, ни один из рассматриваемых показателей не связан с количеством *Streptococcus viridans* (рис. 2).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Как у курящих, так и у некурящих пациентов с ВЗП на фоне ХОБЛ отмечается зависимость выраженности воспаления пародонта от уровня гигиены полости рта — ухудшение уровня гигиены по ИГФВ сопровождается и более выраженными изменениями в пародонте, что подтверждает роль зубного налета в патогенезе ВЗП. Сильная корреляционная связь между уровнем гигиены по ИГФВ и количеством *Streptococcus viridans* в содержимом пародонтальных карманов у курящих пациентов с ХОБЛ выявляет связь количества зубного налета с уровнем обсемененности пародонтальных карманов *Streptococcus viridans*. У некурящих пациентов с ХОБЛ такой зависимости не установлено, однако установлена положительная связь пародонтального индекса с *Streptococcus viridans*. Таким образом, показано возможное участие *Streptococcus viridans* в патогенезе ВЗП как у курящих (через зубной налет), так и у некурящих (через пародонтальный индекс) пациентов. Положительная связь индекса кровоточивости с ЖЕЛ, индексом Тиффно и ОФВ1 у некурящих

пациентов с ХОБЛ подтверждает связь ВЗП и ХОБЛ.

Возможное участие *Streptococcus viridans* в патогенезе ХОБЛ у курящих и некурящих пациентов подтверждается очень сильной отрицательной связью между ЖЕЛ и уровнем *Streptococcus viridans* в обеих группах пациентов с ХОБЛ, а отягчающее влияние курения очень сильной положительной связью индекса курильщика и *Streptococcus viridans*. У пациентов без ХОБЛ связи ни одного показателя с *Streptococcus viridans* не установлено.

ВЫВОДЫ

1. Причиной широкого распространения вторичной адентии у курящих пациентов с ХОБЛ являются более глубокие деструктивные изменения в пародонте на фоне табакокурения.
2. Повышение обсемененности пародонтальных карманов *Streptococcus viridans* соответствует более активному образованию зубного налета.
3. Отрицательная корреляция обсемененности пародонтальных карманов *Streptococcus viridans* с ЖЕЛ и положительная с количеством зубного налета у курящих и некурящих пациентов с ХОБЛ на фоне ВЗП при отсутствии статистически значимой корреляции в группах курящих и некурящих пациентов с ВЗП без ХОБЛ может свидетельствовать об участии *Streptococcus viridans* в патогенезе ХОБЛ и ВЗП.
4. Отрицательная сильная связь жизненной емкости легких и объема форсированного выдоха за 1 секунду с индексом курильщика свидетельствует об отягчающем влиянии табакокурения на течение ХОБЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адмакин О. И. Стоматологический статус детей 12-летнего возраста, страдающих аллергической патологией. Стоматология, 2007. № 2 (86): 80–86.
2. Антонова И. Н. Роль нарушений психологической адаптации в патогенезе хронических воспалительных заболеваний у спортсменов. Институт стоматологии. 2008; № 39 (2): 38–43.
3. Булкина Н. В., Ведяева А. П., Савина Е. А. Коморбидность заболеваний пародонта и соматической патологии. Медицинский вестник Северного Кавказа, 2012. № 27 (3): 110–115.
4. Горбачева И. А., Кирсанов А. И., Орехова Л. Ю. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом. Стоматология. 2004; № 83 (3): 6–11.
5. Исамулаева А. З., Данилина Т. Ф., Башкина О. А., Сергиенко Д. Ф. Изменения состояния тканей пародонта у детей с бронхиальной астмой. Астраханский медицинский журнал. 2011; № 1 (6): 70–72.
6. Косова Е. В. Состояние тканей полости рта у курящих пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. Дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2006.
7. Мкртчян А. А., Ронь Г. И. Особенности течения основных стоматологических заболеваний у больных с хронической почечной недостаточностью: Проблемы стоматологии. 2011. № 3. Доступен по: <http://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-techeniya-osnovnyh-stomatologicheskikh-zabolevaniy-u-bolnyh-s-hronicheskoy-pochechnoy-nedostatochnostyu> (дата обращения: 10.09.2016).
8. Орехова Л. Ю., Лукавенко А. В., Лукавенко А. А. Методы исследования регионарного кровообращения и микроциркуляции в клинике: тез. докл. науч.-практ. конф. СПб., 2004: 57–60.
9. Саркисов К. А. Состояние микроциркуляции слизистой оболочки полости рта при пародонтите у больных бронхиальной астмой. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ставрополь, 2011.
10. Cullinan M. P., Ford P. J., Seymour G. J. Periodontal disease and systemic health: current status. Aust Dent J. 2009; 54 (Suppl 1): 62–69. doi: 10.1111/j.1834-7819.2009.01144.x
11. Gomes-Filho I. S., Passos J. S., Seixas da Cruz S. Respiratory disease and the role of oral bacteria. J Oral Microbiol. 2010; 2: 1–6. doi: 10.3402/jom.v2i0.5811.
12. Hill K., Goldstein R. S., Guyatt G. H., Blouin M., Tan W. C. et al. Prevalence and underdiagnosis of chronic obstructive pulmonary disease among patients at risk in primary care. CMAJ. 2010; 182: 673–678. doi: 10.1503/cmaj.091784.
13. Peter K. P., Mute B. R., Doiphode S. S., Bardapurkar S. J., Borkar M. S., Raje D. V. Association between periodontal disease and chronic obstructive pulmonary

disease: a reality or just a dogma? Journal of periodontology. 2013; 84 (12): 1717–1723.

14. Shetty S., Nyamati S. B., Mannava P., Chatterjee E. Correlation between respiratory health and periodontal diseases in chhatisgarh population-a prospective cross-sectional study. Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research. 2016; 4 (4): 115–119.
15. Tan L., Wang H., Li C., Pan Y. 16S rDNA-based metagenomic analysis of dental plaque and lung bacteria in patients with severe acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Journal of periodontal research. 2014; 49 (6): 760–769.
16. Usher A. K. H., Stockley R. A. The link between chronic periodontitis and COPD: a common role for the neutrophil? BMC medicine. 2013; 11 (1): 241.
17. Zeng X. T., Tu M. L., Liu D. Y., Zheng D., Zhang J., Leng W. Periodontal disease and risk of chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis of observational studies. PLoS One. 2012; 7 (10): 46508.

REFERENCES

1. Admakin O. I. Stomatologicheskij status detej 12-letnego vozrasta, stradajushhih allergicheskoy patologiej [Stomatologic status of children 12 year old suffering from allergic pathology]. Stomatologija; 2007; № 2 (86): 80–86 (in Russian).
2. Antonova I. N. Rol' narushenij psihologicheskoy adaptacii v patogeneze hronicheskikh vospalitel'nyh zabolevanij u sportsmenov [The role of violations of psychological adaptation in the pathogenesis of chronic inflammatory diseases in athletes]. Institut stomatologii. 2008; № 39 (2): 38–43 (in Russian).
3. Bulkina N. V., Vedjaeva A. P., Savina E. A. Komorbidnost' zabolevanij parodonta i somaticheskoy patologii [Comorbidity of periodontal disease and somatic pathology]. Medicinskij vestnik Severnogo Kavkaza. 2012; № 27 (3): 110–115 (in Russian).
4. Gorbacheva I. A., Kirsanov A. I., Orekhova L. Ju. Edinstvo sistemnyh patogeneticheskikh mehanizmov pri zabolevanijah vnutrennih organov, associirovannyh s generalizovannym parodontitom [The unity of the system of the pathogenetic mechanisms in the internal diseases associated with generalized periodontitis]. Stomatologija. 2004; № 83 (3): 6–11 (in Russian).
5. Isamulaeva A. Z., Danilina T. F., Bashkina O. A., Sergienko D. F. Izmenenija sostojanija tkanej parodonta u detej s bronhial'noj astmoj [Change the state of periodontal tissues in children with bronchial asthma]. Astrahanskij medicinskij zhurnal. 2011; № 1 (6): 70–2 (in Russian).
6. Kosova E. V. Sostojanie tkanej polosti rta u kurjashhih pacientov s hronicheskoy obstruktivnoj boleznu legkih [The condition of oral tissues in smokers patients with chronic obstructive pulmonary disease]. PhD thesis. SPb.; 2006 (in Russian).

7. Mkrtchjan A. A., Ron' G. I. Osobennosti techeniya osnovnyh stomatologicheskikh zabolevanij u bol'nyh s hronicheskoy pochechnoj nedostatochnost'ju [Features of the course of major dental diseases in patients with chronic renal failure]: Problemy stomatologii. 2011. № 3. Available at: <http://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-techeniya-osnovnyh-stomatologicheskikh-zabolevanij-u-bolnyh-s-hronicheskoy-pochechnoy-nedostatochnostyu> (data obrashhenija: 10.09.2016) (in Russian).
8. Orehova L. Ju., Lukavenko A. V., Lukavenko A. A. Metody issledovaniya regionarnogo krovoobrashhenija i mikroциркуляциj v klinike [Methods of study of regional circulation and microcirculation in the clinic]: tez. dokl. nauch.-prakt. konf. SPb.; 2004: 57–60 (in Russian).
9. Sarkisov K. A. Sostojanie mikroциркуляциj slizistoj obolochki polosti rta pri parodontite u bol'nyh bronhial'noj astmoj [The state of microcirculation of the mucosa of the oral cavity with periodontitis in patients with bronchial asthma]. PhD thesis. Stavropol'; 2011 (in Russian).
10. Cullinan M. P., Ford P. J., Seymour G. J. Periodontal disease and systemic health: current status. Aust Dent J. 2009; 54 (Suppl 1): 62–69. doi: 10.1111/j.1834–7819.2009.01144.x
11. Gomes-Filho I. S., Passos J. S., Seixas da Cruz S. Respiratory disease and the role of oral bacteria. J Oral Microbiol. 2010; 2: 1–6. doi: 10.3402/jom.v2i0.5811.
12. Hill K., Goldstein R. S., Guyatt G. H., Blouin M., Tan W. C. et al. Prevalence and underdiagnosis of chronic obstructive pulmonary disease among patients at risk in primary care. CMAJ. 2010; 182: 673–678. doi: 10.1503/cmaj.091784.
13. Peter K. P., Mute B. R., Doiphode S. S., Bardapurkar S. J., Borkar M. S., Raje D. V. Association between periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease: a reality or just a dogma? Journal of periodontology. 2013; 84 (12): 1717–1723.
14. Shetty S., Nyamati S. B., Mannava P., Chatterjee E. Correlation between respiratory health and periodontal diseases in chhatisgarh population-a prospective cross-sectional study. Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research. 2016; 4 (4): 115–119.
15. Tan L., Wang H., Li C., Pan Y. 16S rDNA-based metagenomic analysis of dental plaque and lung bacteria in patients with severe acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Journal of periodontal research. 2014; 49 (6): 760–769.
16. Usher A. K. H., Stockley R. A. The link between chronic periodontitis and COPD: a common role for the neutrophil? BMC medicine. 2013; 11 (1): 241.
17. Zeng X. T., Tu M. L., Liu D. Y., Zheng D., Zhang J., Leng W. Periodontal disease and risk of chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis of observational studies. PLoS One. 2012; 7 (10): 46508.