

УДК 616.314.17-008.1-036.12:616.12-008.6-036.11:616-002
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.3.11>

О.В. Возний,

доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедру терапевтичної та ортопедичної
стоматології, Запорізький державний медико-
фармацевтичний університет,
бульв. Марії Примаченко, 26, м. Запоріжжя, Україна,
69000, sw050773@gmail.com

ВПЛИВ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ НА ЛОКАЛЬНУ КАРТИНУ ЗАПАЛЕННЯ ПРИ ХРОНІЧНОМ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОМ ПАРОДОНТИТІ

Мета дослідження. Дослідити вплив перенесеного гострого коронарного синдрому у ранньому етапі захворювання на клінічний перебіг хронічного генералізованого пародонтиту. **Матеріали та методи дослідження.** Всього учасників було 26 осіб віком $52 \pm 6,2$ років. В I групу увійшли 22 пацієнта з ХГП, у II групу – 4 пацієнта з ХГП, що були запрошені на участь у дослідженні протягом через 1 місяць після перенесеного гострого коронарного синдрому (ГКС). Для клінічної оцінки перебігу хронічного генералізованого пародонтиту використали наступні індекси: глибина пародонтальних кишень (PPD), індексу кровоточивості ясен (РВІ), Індекс гігієни (ГІ), індекс Ramjorde, індекс рухомості зубів за Miller, Індекс запалення (РМА). Крім того було проведено порівняння пародонтологічних показників 4 пацієнтів після ГКС з даними зафіксованими в картах амбулаторного хворого під час останнього відвідування до перенесеного ГКС. Статистичний аналіз даних проводився у програмах «Statistica 10». Нормально розподілені дані подавалися у вигляді середнього значення та стандартного відхилення ($M \pm m$). Нормальність розподілу перевірялася за критерієм Колмогорова-Смірнова, а порівняння середніх (M) виконувалось за допомогою критерія Стьюдента (t). Відмінності вважалися статистично значущими на рівні $p < 0,05$. **Наукова новизна** полягає в проведенні клінічної оцінки впливу на перебіг хронічного генералізованого пародонтиту перенесеного гострого коронарного синдрому вперше в Україні. Глибина пародонтальних кишень (PPD) у досліджених I групи було в межах $3,69 \pm 1,0^*$ мм; у II групи: «після» ГКС в діапазоні $3,87 \pm 1,2^*$ мм ($p=0,75^*$), «до» ГКС – $3,75 \pm 0,7$ мм ($p=0,85^*$); індекс кровоточивості ясен (РВІ) у I групі склало $1,88 \pm 0,08^*$, у II «після» ГКС – $2,2 \pm 0,4^*$ ($p=0,52^*$), «до» ГКС – $1,98 \pm 0,8$ ($p=0,64^*$); індекс гігієни (ГІ) – $2,51 \pm 0,04^*$ балів, $2,79 \pm 0,1^*$ ($p=0,004^*$) і $2,61 \pm 0,08$ ($p=0,89^*$), відповідно; значення індексу Ramjorde у I групі було $3,85 \pm 0,2^*$, у II групи «після» ГКС було $4,07 \pm 0,9^*$ балів ($p=0,72^*$), «до» ГКС – $4,01 \pm 0,7$ ($p=0,24^*$); балів; індекс рухомості зубів за Miller у пацієнтів I групи склало $3,61 \pm 0,37^*$ балів у пацієнтів II групи «після» ГКС – $3,79 \pm 0,62^*$ ($p=0,67^*$) балів, «до» ГКС – $3,66 \pm 0,44$ ($p=0,24^*$), відповідно; індекс запалення (РМА) у I групі був у межах $32,2 \pm 0,17^*$, «після» ГКС – $40,1 \pm 0,35^*$ ($p=0,008^*$), «до» ГКС – $34,3 \pm 0,47$ ($p=0,77^*$) балів. **Висновки.** Перене-

сена гостра серцева недостатність суттєво не впливає на клінічний перебіг хронічного генералізованого пародонтиту. Проведені дослідження пацієнтів з ХГП в період до 1 місяця після перенесеного ГКС показали відсутність відмінностей між значеннями пародонтологічних індексів «до» та «після» перенесеного ГКС та показників пародонтальних індексів пацієнтів після ГКС та пацієнтів, що не хворіли на ГКС.

Ключові слова: хронічний генералізований пародонтит, запалення, маркери запалення.

O.V. Vozniy,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Department of Therapeutic
and Orthopedic Dentistry,

Zaporizhzhya State Medical and Pharmaceutical University,
26 Maria Prymachenko Blvd, Zaporizhzhya, Ukraine, postal
code 69000, sw050773@gmail.com

THE IMPACT OF ACUTE CORONARY SYNDROME ON THE LOCAL INFLAMMATORY PATTERN IN CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS

Aim of the study. To investigate the impact of acute coronary syndrome in the early stage of the disease on the clinical course of chronic generalized periodontitis. **Materials and methods of the study.** There were 26 participants in total, aged 52 ± 6.2 years. Group I included 22 patients with CHP, group II included 4 patients with CHP, who were invited to participate in the study within 1 month after acute coronary syndrome (ACS). For clinical assessment of the course of chronic generalized periodontitis, the following indices were used: periodontal pocket depth (PPD), gingival bleeding index (PBI), Hygiene Index (GI), Ramjorde index, Miller tooth mobility index, Inflammation Index (PMA). In addition, a comparison of periodontal indicators of 4 patients after ACS with data recorded in outpatient charts during the last visit to the ACS was conducted. **The scientific novelty** consists in conducting a clinical assessment of the impact of acute coronary syndrome on the course of chronic generalized periodontitis for the first time in Ukraine. The periodontal pocket depth (PPD) in the studied group I was within $3.69 \pm 1.0^*$ mm; in the group II: “after” ACS in the range of $3.87 \pm 1.2^*$ mm ($p=0.75^*$), “before” ACS – 3.75 ± 0.7 mm ($p=0.85^*$); the gingival bleeding index (GBI) in the group I was $1.88 \pm 0.08^*$, in the group II “after” ACS – $2.2 \pm 0.4^*$ ($p=0.52^*$), “before” ACS – 1.98 ± 0.8 ($p=0.64^*$); hygiene index (GI) – $2.51 \pm 0.04^*$ points, $2.79 \pm 0.1^*$ ($p=0.004^*$) and 2.61 ± 0.08 ($p=0.89^*$), respectively; The value of the Ramjorde index in group I was $3.85 \pm 0.2^*$, in group II “after” ACS it was $4.07 \pm 0.9^*$ points ($p=0.72^*$), “before” ACS – 4.01 ± 0.7 ($p=0.24^*$); points; the Miller tooth mobility index in patients in group I was $3.61 \pm 0.37^*$ points, in patients in group II “after” ACS – $3.79 \pm 0.62^*$ ($p=0.67^*$) points, “before” ACS – 3.66 ± 0.44 ($p=0.24^*$), respectively; The inflammation index (IMI) in group I was within $32.2 \pm 0.17^*$, “after” ACS – $40.1 \pm 0.35^*$ ($p=0.008^*$), “before” ACS – 34.3 ± 0.47 ($p=0.77^*$) points. **Conclusions.** Acute heart failure does not significantly affect the clinical course of chronic generalized periodontitis. Studies of

patients with chronic heart failure in the period up to 1 month after ACS showed no differences between the values of periodontal indices "before" and "after" ACS and periodontal indices of patients after ACS and patients who did not have ACS.

Key words: chronic generalized periodontitis, inflammation, markers of inflammation.

Актуальність. Пародонт – це комплекс тканин, що складається з чотирьох компонентів: цементу зуба, періодонтальних зв'язок, альвеолярної кістки та тканин ясен [1]. В його функції входять підтримка зуба, захист від мікрофлори ротової порожнини простір, що оточує коріння зуба та забезпечення прикріплення зуба до кістки через зв'язочний апарат [2].

Підтримка зуба до альвеолярній лунці здійснюється сполучено-тканинними періодонтальними зв'язками, переважно з колагенових тяжів І типу. У формуванні та відновленні альвеолярної кістки та цементу певну роль відіграють фіброласти [3]. Місцем прикріплення зв'язок пародонту є поверхня цементу зуба – мінералізована тканина, що покриває поверхні дентину коріння. Окрім прикріплення коренів зуба до кістки та тканини ясен, зв'язочний апарат пародонту бере участь у пропріоцепції, передаючи інформацію до соматосенсорної кори. Це важливо для уникнення перевантаження оклюзійних сил під час жування [2].

Генералізований пародонтит як прогресуюче захворювання тканин пародонту, що призводить до ослаблення функції зубощелепного апарату та може провокувати незворотні порушення травлення та обмінних процесів в організмі людини, є актуальною проблемою сучасної стоматології.

Незважаючи на значну кількість робіт, присвячених вивченню патогенезу захворювань пародонту, механізми, що сприяють розвитку дистрофічно-запальних змін у тканинах, до кінця не вивчені. Дослідники вважають, що прогресування патологічних процесів в пародонті залежить не лише від розвитку локального запалення, спричиненого мікрофлорою зубного нальоту, але й є реакцією на вплив системних факторів, що призводять до глибоких змін внутрішнього середовища організму та, як наслідок, до структурних пошкоджень тканин пародонту [4, 5].

До системних факторів можна відносити гормональні зрушення, що пов'язані із стресом різного генезу. Умови гострого стресу в організмі виникають, наприклад при гострих порушення кровообігу мозку або серця. У відповідь на ушкодження стінок кардіальних судин вини-

кає гормональний зсув через активацію осі гіпоталамус-гіпофіз-наднирники, що призводить до підвищення рівня кортизолу, адреналіну та норадреналіну [6]. З сучасних позицій активацію стрес-реалізуючої імунонейроендокринної системи пов'язують із дією про- запального цитокіну – інтерлейкіну-1 β (ІЛ-1Р), який діє безпосередньо на нейросекреторні клітини гіпоталамуса, стимулюючи синтез та вивільнення кортиколіберину, а потім – адренокортикотропного гормону (АКТГ) і тим самим спричиняє активацію гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової осі [7]. Результатом активації цієї осі є підвищення рівня в плазмі крові кортикостероїдів, насамперед кортизолу. Кортиколіберин та АКТГ стимулюють також симпатoadреналову активність [8].

Виявлення випадків серцево-судинних захворювань майже подвоїлося з 271 мільйона в 1990 році до 523 мільйонів у 2022 році, а рівень смертності людей від серцево-судинних захворювань неухильно збільшувалася з 12,1 мільйона в 1990 році до 18,6 мільйона у 2022 році. Ішемічна хвороба серця (34,5 %), у структурі поширеності хворіб системи кровообігу знаходиться на другому місці після гіпертонічної хвороба (47,2 %), на третьому – цереброваскулярна патологія (11,7 %) [9].

Концепція факторів ризику та механізмів, що беруть участь у виникненні та прогресуванні пародонтиту, різко розвинулася в останні десятиліття, виходячи з ультрадавньої точки зору, що мікроби безпосередньо викликають синусити та клінічні симптоми пародонтиту, з сучасним поглядом на пародонтит як на багатофакторне захворювання, на яке впливають генетичні фактори ризику та навколишнє середовище, а також перебіг інших системних захворювань, що підтверджує складність їхньої етіопатогенності. Така еволюція парадигми охорони здоров'я пародонту має фундаментальне значення для способу проведення лікування [10].

Тому важливо мати уявлення про вплив гострих стресових станів в організмі, наприклад гострого коронарного синдрому, на тканини пародонту для розробки профілактики ускладнень перебігу хронічного пародонту при виникненні вищенаведених станів.

Мета дослідження. Дослідити вплив перенесеного гострого коронарного синдрому в ранньому етапі захворювання на клінічний перебіг хронічного генералізованого пародонтиту.

Матеріал та методи. У дослідженні було включено 26 пацієнтів віком 52 $\pm$ 6,2 років (чоловіків – 21 (80,8 %), жінок – 5 (19,2 %)) з хроніч-

ним генералізованим пародонтитом (ХГП), що знаходилися на момент дослідження у диспансерному спостереженні в університетській клініці м. Запоріжжя – бази кафедри терапевтичної та ортопедичної стоматології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету. Дослідження проведено у вересні/жовтні 2025 року. Діагноз ХГП був підтверджений на підставі результатів клінічного обстеження наявністю ознак захворювання пародонту [11].

В І групу увійшли 22 (84,6 %) пацієнта (14 (63,6 %) – чоловіків, 8 (36,4 %) – жінок) з ХГП, у II групу – 4 (15,4 %) пацієнта (3 (75,0 %) – чоловіка, 1 (25,0 %) – жінка) з ХГП, що були запрошені на участь у дослідженні не пізніше 1 місяця після перенесеного гострого коронарного синдрому (ГКС). Інформацію про перенесений пацієнтами (ГКС) було отримано за даними анамнезу і підтверджено даними бази Національної служби здоров'я України (НЦЗУ). Всього, за списком, на диспансерному спостереженні клінічної бази кафедри знаходиться 147 пацієнт. З них тільки у 48 пацієнтів визначено присутність на плановому відвідуванні у жовтні/листопаді 2024 року та квітні/травні і вересні/жовтні 2025 року.

Критерієм виключення було: 1) наявність загострення пародонтиту, 2) зловживання та системні захворювання, 3) ендокринні захворювання, 4) пацієнти менш 25 і старше 65 років.

Для клінічної оцінки перебігу хронічного генералізованого пародонтиту використали наступні індекси: глибина пародонтальних кишень (PPD), індексу кровоточивості ясен (РВІ), індекс гігієни (ГІ), індекс Ramjorde, індекс рухомості зубів за Miller, індекс запалення (РМА). Було проведено порівняння пародонтологічних показників 4 пацієнтів після ГКС з даними зафіксованими в картах амбулаторного хворого під час останнього відвідування до перенесеного ГКС та з показниками 22 пацієнтів, що не хворіли на ГКС.

Дослідження проведено в рамках планової науково-дослідної роботи стоматологічного факультету Запорізького медико-фармацевтичного університету, «Вдосконалення діагностики, терапевтичного, ортопедичного і хірургічного лікування найбільш поширених стоматологічних захворювань та їх ускладнень у населення, постраждалого від воєнних дій», № держреєстрації 0124U004521, термін виконання: 2024–2028 рр.

Дотримані умови Гельсінської декларації 1975 року, переглянутої у 2024 році [12]; протокол

дослідження був схвалений радою з етики досліджень Запорізького державного медико-фармацевтичного університету N 10 від 18.09.25.

Статистичний аналіз даних проводився у програмах «Statistica 10». Нормально розподілені дані подавалися у вигляді середнього значення та стандартного відхилення ($M \pm m$). Нормальність розподілу перевірялася за критерієм Колмогорова-Смірнова, а порівняння середніх (M) виконувалось за допомогою критерія Стюдента (t). Відмінності вважалися статистично значущими на рівні $p < 0,05$.

Результати дослідження. Глибина пародонтальних кишень (PPD) у досліджених I групи було в межах $3,69 \pm 1,0^*$ мм; у II групи: «після» ГКС в діапазоні $3,87 \pm 1,2^*$ мм ($p=0,75^*$), «до» ГКС – $3,75 \pm 0,7$ мм ($p=0,85^*$); індекс кровоточивості ясен (РВІ) у I групі склало $1,88 \pm 0,08^*$, у II «після» ГКС – $2,2 \pm 0,4^*$ ($p=0,52^*$), «до» ГКС – $1,98 \pm 0,8$ ($p=0,64^*$); індекс гігієни (ГІ) – $2,51 \pm 0,04^*$ балів, $2,79 \pm 0,1^*$ ($p=0,004^*$) і $2,61 \pm 0,08$ ($p=0,89^*$), відповідно; значення індексу Ramjorde у I групі було $3,85 \pm 0,2^*$, у II групи «після» ГКС було $4,07 \pm 0,9^*$ балів ($p=0,72^*$), «до» ГКС – $4,01 \pm 0,7$ ($p=0,24^*$) (рис.).

Як видно з рисунку 1, індекс рухомості зубів за Miller у пацієнтів I групи склало $3,61 \pm 0,37^*$ балів у пацієнтів II групи «після» ГКС – $3,79 \pm 0,62^*$ ($p=0,67^*$) балів, «до» ГКС – $3,66 \pm 0,44$ ($p=0,24^*$), відповідно; індекс запалення (РМА) у I групі був у межах $32,2 \pm 0,17^*$, «після» ГКС – $40,1 \pm 0,35^*$ ($p=0,008^*$), «до» ГКС – $34,3 \pm 0,47$ ($p=0,77^*$) балів.

Обговорення. Інтерлейкін-1 β (IL-1 β) – це запальний цитокін, який є частиною запальної імунної відповіді хазяїна. Вважається, що існує сильна кореляція між розвитком пародонтиту та IL-1 β , як з потужним кандидатом для розрізнення активного та латентного хронічного пародонтиту. Інтерлейкін-1 β (IL-1 β) визнаний основним медіатором запалення, який відіграє значну роль у запальному процесі та імунитеті при пародонтиті [13].

Серцево-судинні захворювання є провідною причиною глобальної захворюваності та смертності, значною мірою зумовленою хронічним запаленням [14]. Мета-аналізи показали значний зв'язок між вищими рівнями IL-6 та IL-1 β та підвищеним ризиком несприятливих серцево-судинних подій. Ці результати свідчать про те, що таргетне лікування IL-6 та IL-1 β може запропонувати перспективні терапевтичні стратегії для зменшення запалення та покращення серцево-судинних результатів [15].

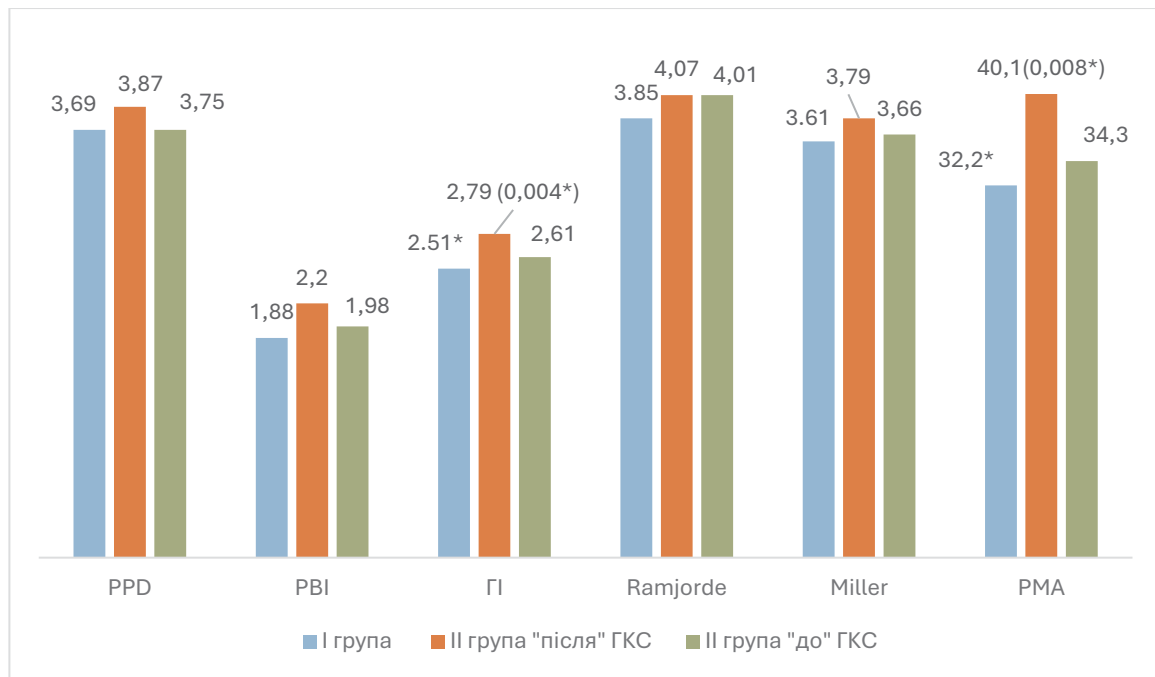


Рис. 1. Значення пародонтальних індексів пацієнтів на ХГП

Всі пацієнти, що знаходяться на диспансерному спостереженні нашої кафедри, проходять періодичні професійні огляди, навчені навиками догляду за порожниною рота. При клінічному обстеженні в рамках цього дослідження ми не виявили об'єктивних ознак загострення запального процесу в тканинах пародонту. Зміни індексів індекс гігієни (Г I) $2,51 \pm 0,04$ балів, статистично відрізнялися від показників групи пацієнтів після перенесеного ГКС – $2,79 \pm 0,1$ ($p=0,004$), що вказує на зниження уваги пацієнтів у ранньому періоді захворювання до гігієни рота. Погіршення гігієни відображалось на індексі запалення РМА: у I групі – $32,2 \pm 0,17$ балів, «після» ГКС – $40,1 \pm 0,35$ ($p=0,008$).

При гострому коронарному синдромі (ГКС) спостерігаються значні зміни рівня інтерлейкіну-1 бета (IL-1 β). Це ключовий прозапальний цитокін, який відіграє критичну роль у патогенезі та прогресуванні захворювання. При ГКС спостерігається дисбаланс між IL-1 β та його природним антагоністом рецепторів IL-1ra, що свідчить про втрату контррегуляторної активності, яка в нормі стримує запалення. Так, під час гострого коронарного синдрому (ГКС), зокрема при гострому інфаркті міокарда (ГІМ), спостерігається різке збільшення рівня IL-1 β . Це є ключовою частиною імунної відповіді організму на ішемічне пошкодження серцевого м'яза [16]. Отримані дані дають нам попередню підставу для ствердження, що ГКС в ранньому періоді після захворювання не впливає на перебіг ХГП, але знижується рівень

уваги пацієнтів до гігієни порожнини рота, що відображається на показниках індексу запалення. Хоча потрібно зазначити, що залишається необхідність у проведенні додаткових досліджень з більшою вибіркою та залученням більшої популяції з різних регіонів.

Рівень IL-1 β швидко зростає протягом перших кількох годин після початку симптомів. Пік концентрації може спостерігатися протягом перших 48–96 годин (2–4 дні). Після досягнення піку рівні IL-1 β поступово знижуються. Вони зазвичай повертаються до базових або майже нормальних значень приблизно через 7–10 днів, хоча точний час залежить від успішності реперфузії та індивідуальної імунної відповіді [13].

Кортизол є потужним протизапальним засобом, та його хронічно високий рівень пригнічує нормальну функцію імунної системи. Це робить ясна більш сприйнятливими до бактеріальних інфекцій – основної причини пародонтиту. Хоча кортизол має системну протизапальну дію, при виробленні локально в яснах він може стимулювати огрядні клітини та сприяти виробленню білків, які, навпаки, посилюють запалення та руйнування тканин пародонту. Підвищений рівень кортизолу може негативно впливати на вироблення та склад слини, зменшуючи її захисні властивості, що сприяє зростанню патогенної мікрофлори. Тривалий вплив кортизолу сприяє руйнуванню тканин, що підтримують зуби, включаючи кісткову тканину [17, 18].

На гострому коронарному синдромі (ГКС), який поєднує інфаркт міокарда та нестабільну стенокардію, спостерігається значне підвищення рівня кортизолу. Це є частиною нормальної реакції організму на сильний стрес та пошкодження тканин. При успішній стабілізації стану пацієнта та усуненні гострого процесу рівень кортизолу поступово знижується протягом декількох днів [15].

Висновки. 1. Перенесена гостра серцева недостатність суттєво не впливає на клінічний перебіг хронічного генералізованого пародонтиту. Проведені дослідження пацієнтів з ХГП в період до 1 місяця після перенесеного ГКС показали відсутність відмінностей між значеннями пародонтологічних індексів «до» та «після» перенесеного ГКС та показників пародонтальних індексів пацієнтів після ГКС та пацієнтів, що не хворіли на ГКС. 2. Достовірні незначні зміни визначені між величинами індексів гігієни (ГІ) і запалення (РМА) пацієнтів з ХГП, що не хворіли на ГКС та пацієнтами з ХГП після перенесеного ГКС: $2,51 \pm 0,04$ проти $2,79 \pm 0,1$ ($p=0,004$), відповідно, і $32,2 \pm 0,17$ проти $40,1 \pm 0,35$ ($p=0,008$), відповідно.

Література:

1. Rathee M., Jain P. Embryology, Teeth. [Updated 2023 Jul 25]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK560515/>.
2. Wen X., Pei F., Jin Y., Zhao Z. Exploring the mechanical and biological interplay in the periodontal ligament. *Int J Oral Sci*. 2025. № 2617(1). P. 23. DOI: 10.1038/s41368-025-00354-y.
3. Huang Y., Tang Y., Zhang R., Wu X., Yan L., Chen X., Wu Q., Chen Y., Lv Y., Su Y. Role of periodontal ligament fibroblasts in periodontitis: pathological mechanisms and therapeutic potential. *J Transl Med*. 2024. № 22(1). P. 1136. DOI: 10.1186/s12967-024-05944-8.
4. Nemesh O.M., Honta Z.M., Shylivskyi I.V., Moroz K.A., Myhal O.O. Certain aspects of the systemic etiopathogenesis of dystrophic-inflammatory periodontal diseases (a literature review). *Zaporozhye Medical Journal*. [Internet]. 2024. № 26(2). P. 154-8. Available from: <https://zmj.zsmu.edu.ua/article/view/291888>.
5. Варжапетян С. Д., Шишкін М. А., Строгонова Т. В. Оцінка антизапальних властивостей поверхні дентальних імплантатів залежно від типу обробки (частина I). *Патологія*. 2024. Т. 21, № 1(60). С. 14-22. DOI: 10.14739/2310-1237.2024.1.296397.
6. Hu Y., Wang W., Ma W., Wang W., Ren W., Wang S., Fu F., Li Y. Impact of psychological stress on ovarian function: Insights, mechanisms and intervention strategies (Review). *Int J Mol Med*. 2025. № 55(2). P. 34. DOI: 10.3892/ijmm.2024.5475.
7. Kageyama K, Iwasaki Y, Daimon M. Hypothalamic Regulation of Corticotropin-Releasing Factor under Stress and Stress Resilience. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021. № 22(22). P. 12242. DOI: 10.3390/ijms222212242.
8. Lightman S.L., Birnie M.T., Conway-Campbell B.L. Dynamics of ACTH and Cortisol Secretion and Implications for Disease. *Endocr Rev*. 2020. № 41(3):bnaa002. DOI: 10.1210/endrev/bnaa002.
9. Ковтун Г. І., Орлова Н. М. Смертність від хвороб системи кровообігу в Україні: медикостатистичний аналіз її динаміки та регіональних особливостей у 2010-2020 рр. *Вісник Вінницького національного медичного університету*. 2023, Т. 27, № 1. С. 110-118.
10. de Brito Tardelli JP, Gonzalez de Melo AT, Neto FF, Crispim da Silva ES, de Oliveira Farias N. Pathogenesis of periodontal disease – Literature review. *Research, Society and Development*. 2025. 14, № 2, p. e2714248204. DOI: 10.33448/rsd-v14i2.48204.
11. Gasner N.S., Schure R.S. Periodontal Disease. [Updated 2025 May 12]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554590>
12. Declaration of Helsinki History Website. Ethical Principles For Medical Research. *The JAMA Network*. Retrieved 22 October 2024.
13. Relvas M., Silvestre R., Gonçalves M., Cabral C., Mendes-Frias A., Monteiro L., Viana da Costa A. Analysis of Salivary Levels of IL-1 β , IL17A, OPG and RANK-L in Periodontitis Using the 2017 Classification of Periodontal Diseases-An Exploratory Observational Study. *J Clin Med*. 2023. № 28;12(3). P. 1003. DOI: 10.3390/jcm12031003.
14. Forzano I., Florimonte D., Narciso V., Canonico M.E., Castiello D.S. et al. Optimal Medical Therapy Targeting Lipids and Inflammation for Secondary Prevention in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *Journal of Clinical Medicine*. 2025 № 14(23). P. 8334. DOI: 10.3390/jcm14238334.
15. Katkenov N., Mukhatayev Z., Kozhakhmetov S., Sailybayeva A., Bekbossynova M., Kushugulova A. Systematic Review on the Role of IL-6 and IL-1 β in Cardiovascular Diseases. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2024. № 11(7). P.206. DOI: 10.3390/jcdd11070206.
16. Parisi V., Petraglia L., Cabaro S., D'Esposito V., Bruzzese D. Et al. Imbalance Between Interleukin-1 β and Interleukin-1 Receptor Antagonist in Epicardial Adipose Tissue Is Associated With Non ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome. *Front Physiol*. 2020. № 11. P. 42. DOI: 10.3389/fphys.2020.00042.
17. Taccardi D., Chiesa A., Maiorani C., Pardo A., Lombardo G., Scribante A., Sabatini S., Butera A. Periodontitis and Depressive Disorders: The Effects of Antidepressant Drugs on the Periodontium in Clinical and Preclinical Models: A Narrative Review. *Journal of*

Clinical Medicine. 2024. № 13(15). P. 4524. DOI: 10.3390/jcm13154524.

18. Singh Solorzano C., De Cillis F., Mombelli E., Saleri S., Marizzoni M., Cattaneo A. From gums to moods: Exploring the impact of the oral microbiota on depression. *Brain Behav Immun Health*. 2025. № 48. P. 101057. DOI: 10.1016/j.bbih.2025.101057.

References:

1. Rathee, M., Jain, P. Embryology, Teeth. [Updated 2023 Jul 25]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK560515/>.

2. Wen, X., Pei, F., Jin, Y., Zhao, Z. (2025). Exploring the mechanical and biological interplay in the periodontal ligament. *Int J Oral Sci*, 17(1), 23. DOI: 10.1038/s41368-025-00354-y.

3. Huang, Y., Tang, Y., Zhang, R., Wu, X., Yan, L., Chen, X., Wu, Q., Chen, Y., Lv, Y., Su, Y. (2024). Role of periodontal ligament fibroblasts in periodontitis: pathological mechanisms and therapeutic potential. *J Transl Med*, 22(1), 1136. DOI: 10.1186/s12967-024-05944-8.

4. Nemesh, O.M., Honta, Z.M., Shylivskyi, I.V., Moroz, K.A., Myhal, O.O. Certain aspects of the systemic etiopathogenesis of dystrophic-inflammatory periodontal diseases (a literature review). *Zaporozhye Medical Journal* [Internet]. 2024Mar.29 [cited 2025Nov.26];26(2):154-8. Available from: <https://zmj.zsmu.edu.ua/article/view/291888>,

5. Varzhapetjan, S.D., Shyshki, M.A., Stroganova, T.V. (2024). Ocinka antyzapal'nyh vlastyvostrych poverhni dental'nyh implantativ zalezchno vid typu obrobky (chastyna I) [Evaluation of the anti-inflammatory properties of the dental implant surface depending on the type of treatment (Part I)]. *Patologija – Pathology*, 21, (60), 14-22. DOI: 10.14739/2310-1237.2024.1.296397.

6. Hu, Y., Wang, W., Ma, W., Wang, W., Ren, W., Wang, S., Fu, F., Li, Y. (2025). Impact of psychological stress on ovarian function: Insights, mechanisms and intervention strategies (Review). *Int J Mol Med*, 55(2), 34. DOI: 10.3892/ijmm.2024.5475.

7. Kageyama, K., Iwasaki, Y., Daimon, M. (2021). Hypothalamic Regulation of Corticotropin-Releasing Factor under Stress and Stress Resilience. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(22), 12242. DOI: 10.3390/ijms222212242.

8. Lightman, S.L., Birnie, M.T., Conway-Campbell, B.L. (2020). Dynamics of ACTH and Cortisol Secretion and Implications for Disease. *Endocr Rev*, № 41(3):bnaa002. DOI: 10.1210/endrev/bnaa002.

9. Kovtun, G.I., Orlova, N.M. (2023). Smertnist' vid hvorob systemy krovoobigu v Ukraini: medykostrychnyj analiz i'i' dynamiky ta regional'nyh osoblyvostey

u 2010-2020 rr [Mortality from diseases of the circulatory system in Ukraine: medicostatic analysis of its dynamics and regional features in 2010-2020]. *Visnyk Vinnyc'kogo nacional'nogo medychnogo universytetu – Bulletin of Vinnytsia National Medical Univers*, 27, 110-118. [in Ukrainian]

10. de Brito, Tardelli, J.P., Gonzalez, de Melo, A.T., Neto, F.F., Crispim, da Silva, E.S., de Oliveira, Farias, N. (2025). Pathogenesis of periodontal disease – Literature review. *Research, Society and Development*, 14, 2, e2714248204,. DOI: 10.33448/rsd-v14i2.48204.

11. Gasner, N.S., Schure, R.S. Periodontal Disease. [Updated 2025 May 12]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554590>

12. (2024). Declaration of Helsinki History Website». Ethical Principles For Medical Research. The JAMA Network. Retrieved 22 October.

13. Relvas, M., Silvestre, R., Gonçalves, M., Cabral, C., Mendes-Frias, A., Monteiro, L., Viana, da Costa, A. (2023). Analysis of Salivary Levels of IL-1 β , IL17A, OPG and RANK-L in Periodontitis Using the 2017 Classification of Periodontal Diseases-An Exploratory Observational Study. *J Clin Me.* Jan 28;12(3):1003. DOI: 10.3390/jcm12031003.

14. Forzano, I., Florimonte, D., Narciso, V., Canonico, M.E., Castiello, D.S., Manzi, L., Cristiano, S., Spinelli, A., Vallone, D.M., D'Alconzo, D., et al. (2025). Optimal Medical Therapy Targeting Lipids and Inflammation for Secondary Prevention in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *Journal of Clinical Medicine*, 14(23), 8334. DOI: 10.3390/jcm14238334.

15. Katkenov, N., Mukhatayev, Z., Kozhakhmetov, S., Sailybayeva, A., Bekbosynova, M., Kushugulova, A. (2024). Systematic Review on the Role of IL-6 and IL-1 β in Cardiovascular Diseases. *J Cardiovasc Dev Dis*, 11(7), 206. DOI: 10.3390/jcdd11070206.

16. Parisi, V., Petraglia, L., Cabaro, S., D'Esposito, V., Bruzzese, D. et al. (2020). Imbalance Between Interleukin-1 β and Interleukin-1 Receptor Antagonist in Epicardial Adipose Tissue Is Associated With Non ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome. *Front Physiol*, 11, 42. DOI: 10.3389/fphys.2020.00042.

17. Taccardi, D., Chiesa, A., Maiorani, C., Pardo, A., Lombardo, G., Scribante, A., Sabatini, S., Butera, A. (2024). Periodontitis and Depressive Disorders: The Effects of Antidepressant Drugs on the Periodontium in Clinical and Preclinical Models: A Narrative Review. *Journal of Clinical Medicine*, 13(15), 4524. DOI: 10.3390/jcm13154524.

18. Singh, Solorzano, C., De Cillis, F., Mombelli, E., Saleri, S., Marizzoni, M., Cattaneo, A. (2025). From gums to moods: Exploring the impact of the oral microbiota on depression. *Brain Behav Immun Health*, 48, 101057. DOI: 10.1016/j.bbih.2025.101057.