

УДК 616.314.18-002

3.1.17 Стоматология

DOI: 10.37903/vsgma.2025.3.17 EDN: KYIPTC

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ ИММУННОГО СТАТУСА  
У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАРОДОНТИТЕ****© Захватов А.Н.<sup>1</sup>, Тарасова Т.В.<sup>1</sup>, Широков В.Ю.<sup>2</sup>, Хайдар Д.А.<sup>3</sup>, Говорунова Т.В.<sup>2</sup>,  
Паршина А.Ю.<sup>1</sup>, Захаркин И.А.<sup>1</sup>, Овтина А.В.<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, Россия,  
430005, Саранск, ул. Большевистская, 68<sup>2</sup>Медицинский университет «РЕАВИЗ», Россия, 410037, Саратов, улица 4-й Ртищевский проезд, 5<sup>3</sup>Российский университет дружбы народов, Россия, 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6*Резюме***Цель.** Определение ключевых иммунопатологических механизмов хронического пародонтита в пожилом возрасте.**Методика.** Сбор и анализ современной литературы, включающий вопросы основных патогенетических направлений пародонтита, изменения в звеньях иммунной системы у людей старшего возраста и их взаимосвязь.**Результаты.** С возрастом происходит уменьшение количества и функциональной активности клеток врожденного и адаптивного иммунитета. У пожилых людей отмечаются нарушения в структуре деятельности нейтрофилов, макрофагов, дендритных клеток, натуральных киллеров, а также в фагоцитарной системе, инициации медиаторов воспаления, Т-лимфоцитов, В-клеток. Изменения в балансе иммунной системы являются причиной иммуносупрессии. Возрастает восприимчивость к инфекционным, аутоиммунным заболеваниям, увеличивается уровень циркулирующих провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF, RANKL), что ограничивает reparативные процессы и способствует распространению пародонтита.**Заключение.** Недостаточность иммунного ответа, резорбция костной ткани, уменьшение количества фибробластов приводят к персистенции патогенных микроорганизмов, поддержанию воспаления, изменению метаболизма, нарушению местного гомеостаза и ремоделирования. Понимание значимых этапов иммунопатогенеза пародонтита будет способствовать не только созданию новых направлений в лечении и диагностике, но и правильной патофизиологической коррекции данной патологии и своевременной профилактике.**Ключевые слова:** старение, пародонтит, иммунитет**PATHOGENETIC FEATURES OF IMMUNE SYSTEM DISORDERS IN ELDERLY PATIENTS  
WITH CHRONIC PERIODONTITIS****Zakhvatov A.N.<sup>1</sup>, Tarasova T.V.<sup>1</sup>, Shirokov V.Yu.<sup>2</sup>, Khaydar D.A.<sup>3</sup>, Govorunova T.V.<sup>2</sup>,  
Parshina A.Yu.<sup>1</sup>, Zakharkin I.A.<sup>1</sup>, Ovtina A.V.<sup>1</sup>**<sup>1</sup>*National Research Ogarev Mordovia State University, 68, Bolshevikskaya St., 430005, Saransk, Russia*<sup>2</sup>*Reaviz Medical University, 5, 4th Rtishevsky passage, 410037, Saratov, Russia*<sup>3</sup>*Peoples' Friendship University of Russia, 6, Miklukho-Maklaya St., 117198, Moscow, Russia**Abstract***Objective.** To identify the main immunological factors contributing to the development of chronic periodontitis in old age.**Methods.** A review of modern literature on the main directions of periodontal disease pathogenesis, as well as studies on changes in different parts of the immune system among older individuals and their interactions.**Results.** With age, there is a decline in the number and function of cells involved in innate and adaptive immunity. Older adults experience impairments in neutrophils, macrophages, dendritic cells, and natural killer cells, as well as phagocytic systems, leading to reduced effectiveness in fighting infection.

Additionally, there is an imbalance in inflammatory mediators, T lymphocytes, and B cells production. These changes in the immune system result in immunosuppression and make older individuals more susceptible to infectious and autoimmune conditions. The level of pro-inflammatory cytokines in the blood increases, such as IL-6, TNF and RANKL, which limits reparative processes and contributes to the spread of periodontal disease.

**Conclusion.** Therefore, an insufficient immune response, bone resorption, and a decrease in fibroblast numbers contribute to the persistence of pathogenic microorganisms, inflammation, metabolic changes, local homeostasis disruption, and remodeling. A deep understanding of the key stages in the immune pathogenesis of periodontal disease opens up new possibilities for treatment and diagnosis. It also allows for the selection of appropriate pathophysiological correction methods and development of effective prevention strategies.

*Keywords:* aging, periodontal disease, immunity

## Введение

Старение – неизбежный, чрезвычайно сложный и многофакторный процесс, который приводит к постепенному ухудшению функций организма. По мнению ученых, существует прямая связь между состоянием здоровья и инфекциями полости рта. Достижения медицины и здравоохранения во второй половине XX в. оказали непосредственное влияние на увеличение продолжительности жизни. Это привело к распространению хронических заболеваний, связанных со старением.

В пожилом возрасте поддержание здоровья зубов и ротовой полости является непростой задачей. Одним из наиболее встречающихся патологий челюстно-лицевой области является пародонтит, характеризующийся развитием острого или хронического воспалительного процесса, деструкцией тканей пародонта и атрофией костной ткани альвеол [1]. Заболевания пародонта составляют 11-е место в мире по данным Global Burden of Disease Study [1-5]. Было выявлено, что самая высокая распространенность хронического пародонтита характерна для людей пожилого возраста (82%), следом взрослое население (73%) и подростки (59%). Среди пожилых людей самые высокие результаты были продемонстрированы в Германии (88%), Хорватии (83%), Непале (73%) и Тайване (73%) [6]. Заболевание пародонта – это сложное мультифакторное заболевание. Воспалительная реакция пародонта модулируется несколькими факторами: генетическим фоном, факторами окружающей среды, иммунновоспалительным статусом, частотой системных заболеваний [7]. По мнению большинства учёных, основным этиологическим фактором в возникновении заболеваний пародонта является отсутствие гигиены ротовой полости с последующим образованием специфической микрофлоры, в следствии чего запускается каскад воспалительных изменений, приводящих к образованию зубной бляшки и биопленки. Эти изменения, в настоящее время, представляют собой основу в возникновении воспалительных процессов пародонта.

Процесс старения оказывает влияние на различные системы организма, в том числе и на иммунную: вызывая сенсибилизацию, изменения в иммунной активации по типу иммуносупрессии. В результате с возрастом прогрессирует восприимчивость к инфекционным заболеваниям; возрастает активность онкологической и аутоиммунной патологии [8]. У пожилых людей отмечаются повышенные уровни циркулирующих в крови провоспалительных цитокинов, в частности, интерлейкин-6 (IL-6), фактор некроза опухоли (TNF) и С-реактивный белок (CRP), по сравнению с молодыми людьми. Воспаление пародонта может быть связано с наличием специального хронического воспалительного компонента, который лежит в основе многих возрастных заболеваний [9-11].

Цель исследования – определение ключевых иммунопатологических механизмов хронического пародонтита в пожилом возрасте.

## Патогенетические механизмы развития пародонтита при старении

Старение влияет на воспалительные процессы в пародонте, делая пожилых людей более восприимчивыми к пародонтиту. У стареющего населения воспаление в тканях пародонта приводит к ослаблению иммунитета, что способствует персистенции патогенных микроорганизмов и в последствии непрерывному деструктивному воспалению, оказывает влияние на метаболизм и ремоделирование костной ткани пародонта. Наряду с процессом старения происходит уменьшение количества фибробластов, увеличение интенсивности деструктивных процессов в области периодонтальной связки, что способствует ее последующей дегенерации с

появлением патологической подвижности и образованием зубодесневых карманов. Кроме того, наблюдается увеличение ширины цементной оболочки, которое более значительно в апикальной и язычной областях [12-14].

Иммунные клетки в пародонте взаимодействуют с остеобластами и остеокластами, которые регулируют физиологический баланс процессов формирования и резорбции кости. Под воздействием микроорганизмов *Porphyromonas gingivalis* и *Aggregatibacter (A.) actinomycetemcomitans* формируется очаг воспаления, начинают реагировать макрофаги, усиливая иммунный ответ и вырабатывая большое количество провоспалительных цитокинов. В последующем данные изменения способствуют выходу нейтрофилов из сосудов микроциркуляторного русла и их последующей миграции к десневой борозде, как месту основной локализации патогенных микроорганизмов [15]. Затем происходит увеличение провоспалительных сигналов от эпителия и липополисахаридов имеющихся бактериальных зубных бляшек, что также ведёт к уже местному притоку нейтрофилов [13].

### **Нарушения врождённого иммунитета при пародонтите у пожилых людей**

С возрастом происходит уменьшение количества клеток врожденного иммунитета, а именно отмечается снижение функциональной активности основных его представителей (нейтрофилов, макрофагов, дендритных клеток и естественных клеток-киллеров) [9-13]. Это также влияет на состояние воспалительной среды тканей пародонта в течении заболевания. У пожилых людей значительно нарушается хемотаксис нейтрофилов, процессы их высвобождения в очаге воспаления, что влияет на инициацию и разрешение воспалительных реакций [16, 17]. Кроме того, у нейтрофилов пожилых людей также наблюдается нарушение фагоцитоза, проявляющееся снижением способности к уничтожению фагоцитированных микроорганизмов и процесса их последующего нетоза.

Основной функцией макрофагов является поглощение, затем уничтожение некротизированных клеток и повреждённых тканей за счёт наличия Toll-подобные рецепторов (TLR), рецепторов опознавания паттерна (PRRs), играющих основную роль в распознавании данных структур. Макрофаги подразделяются на два типа: располагающиеся в тканях и циркулирующие моноциты. В процессе старения функции макрофагов претерпевают изменения: отмечается снижение активности процессов фагоцитоза, хемотаксиса, выработки цитокинов, увеличение выработки простагландинов Е2, что в совокупности приводит к повышенной продукции IL-12, обладающего токсичностью [18-20].

В миелоидных дендритных клетках (MDCS) также происходят изменения: снижаются процессы хемотаксиса, эндоцитоза, что в последующем приводит к патологическому подавлению активации наивных Т-клеток [21-23]. Одновременно с процессом старения плазмоцитоидные дендритные клетки (PDC), жизненно необходимые для защиты организма от вирусных агентов, демонстрируют снижение продукции интерферонов типа I и типа III, частично из-за нарушения снижения активности регуляторного фактора интерферона-7 (IRF-7). Преобладающее количество дендритных клеток (DCS) у лиц пожилого возраста способствует повышенной реактивности к собственным цепям ДНК, приводящее возрастному аутоиммунному воспалению, нарушениям миграции макрофагов и дендритных клеток [24-26]. Эти изменения в своем дальнейшем развитии способны увеличивать анаэробную среду десны с заметным снижением способности тканей и клеток пародонта к распознаванию молекулярных паттернов микроорганизмов, особенно инвазивных патогенов, и адекватному реагированию на них.

### **Роль нарушения адаптивного иммунитета в развитии пародонтита при старении**

Адаптивная иммунная система характеризуется способностью к распознаванию антигенов популяциями наивных лимфоцитов и антиген-распознающими лимфоцитами памяти. Основные изменения происходят из-за потери достаточного количества наивных и регуляторных Т-лимфоцитов, а также вследствие снижения образования прогениторных В-клеток в костном мозге, что в совокупности приводит к снижению общего антигенспецифического иммунитета. В десне, преобладающей субпопуляцией Т-клеток являются хелперные клетки. Они подразделяются на два вида: Т-хелперы 1 типа (Th-1) и Т-хелперы 2 типа (Th-2). Th-1 продуцируют цитокины и хемокины, с помощью которых происходит ингибирование остеолитического процесса при заболеваниях пародонта [27-30]. В свою очередь, Th2-клетки борются с воспалением, образуя противовоспалительные цитокины и активируя В-клетки, образующие антитела против патогенных микроорганизмов пародонта [31-33]. Цитотоксические CD8+ Т-лимфоциты также обнаруживаются в здоровой десне, и их количество увеличивается при возникновении заболеваний пародонта. Однако их патогенетический вклад в развитие заболеваний пародонта до

конца не изучен [34-36]. Снижение продукции наивных Т-клеток (частично связано с инволюцией тимуса), уменьшение способности к распознаванию антигенов, передачи сигнала в Т-клетки с измененными паттернами индукции приводит к изменению количества функционирующих клеток адаптивной иммунной системы. Кроме того, количество В-клеток-предшественников лимфоцитов продолжает снижаться вместе с процессом старения, поскольку гемопоэтические стволовые клетки подвергаются миелоидному искажению за счет лимфоидных предшественников [37].

Каскады хемотаксической сигнализации от микроорганизмов полости рта стимулируют местное привлечение нейтрофилов в пародонт. Цитокины (ИЛ-1 $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6 и ТНФ и др.), вырабатываемые врожденными и адаптивными иммунными реакциями организма хозяина, также нарушают местный гомеостаз кости и остеокластогенез. ИЛ-1 $\beta$  увеличивает экспрессию ICAM-1 на эндотелиальных клетках и стимулирует секрецию хемокина CXCL8 (который является ИЛ-8), тем самым стимулируя и облегчая инфильтрацию нейтрофилов в пораженные ткани. ИЛ-1 $\beta$  также взаимодействует с другими провоспалительными цитокинами и PGE<sub>2</sub>, вызывая резорбцию кости [34].

TNF является ключевым медиатором воспаления при заболеваниях пародонта. Данный цитокин играет важную роль в иммунновоспалительных реакциях, повышает активность нейтрофилов и опосредует обмен веществ в клетках и тканях, индуцируя секрецию матриксных металлопротеиназ (MMPs). Кроме того, посредством индукции апоптоза в фибробластах стимулирует развитие остеокластов и ограничивает reparативные процессы в области соединительнотканного каркаса пародонта [38]. Провоспалительные эффекты TNF включают стимуляцию эндотелиальными клетками экспрессии селектинов, которые способствуют миграции лейкоцитов, активацию продукции макрофагами ИЛ-1 $\beta$  и индукцию простагландинов E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) макрофагами и фибробластами десны [39].

Стимуляция остеоцитов бактериями и воспалительными цитокинами индуцирует процессы их апоптоза при пародонтите. Остеоциты являются инициаторами ремоделирования кости [40]. Из-за постоянных патологических факторов и воспалительной стимуляции в тканях пародонта остеоциты имеют тенденцию к старению и впоследствии становятся дисфункциональными. Этот процесс стимулируется воспалительными реакциями и может поставить под угрозу процессы ремоделирования кости и вызвать нарушения равновесия костного гомеостаза [35]. Следствием апоптоза остеоцитов является секреция нескольких воспалительных цитокинов, таких как ИЛ-6, что приводит к увеличению экспрессии RANKL в остеоцитах. Длительный апоптоз остеоцитов может перейти во вторичный апоптоз, позволяя клетке секретировать различные воспалительные цитокины и впоследствии активировать иммунные клетки для усиления экспрессии RANKL, что приводит к остеокластогенезу. В дополнение к остеоцитам, другие клетки с остеобластическими свойствами также могут быть вовлечены в разрушение кости, связанное с пародонтитом [36]. Клетки периодонтальной связки (PDLCs), способные экспрессировать щелочную фосфатазу и белки, связанные с костью, являются остеобластоподобными клетками. Имеются некоторые данные о том, что PDLCs могут усиливать образование остеокластов и ускорять резорбцию кости в ответ на определенные стимулы за счет усиленной активации пути TLR4 и более высокой экспрессии воспалительных цитокинов, включая RANKL, TNF- $\alpha$ , макрофагально-колониестимулирующий фактор, ИЛ-6, ИЛ-1 $\beta$  [36] (рис.).

## Заключение

Таким образом, в настоящее время определяется выраженная тенденция к увеличению распространенности хронического пародонтита, достигая пика заболеваемости у людей пожилого возраста. Это связано с происходящими изменениями в клетках врожденного и адаптивного иммунитета, ведущих к манифестации воспалительных и дегенеративно-деструктивных процессов в пародонтальных тканях. Формирующиеся нарушения цитокинового баланса в сторону увеличения количества вырабатываемых провоспалительных цитокинов способствуют остеокластогенезу, ведущему к резорбции костной ткани. Кроме того, недостаточность иммунного ответа способствует персистенции патогенной микрофлоры полости рта, формированию дегенеративных изменений периодонтальной связки и развитию патологической подвижности зубов. Возрастные соматические заболевания, плохая гигиена ротовой полости, повышенная восприимчивость к различным заболеваниям являются основными факторами, влияющими на качество жизни, связанное со здоровьем зубов и полости рта. Данные состояния обуславливают необходимость тщательного соблюдения гигиены полости рта, а также увеличение частоты

проведения профилактических осмотров и своевременной санации зубов с целью устранения всех возможных факторов риска развития пародонтита.

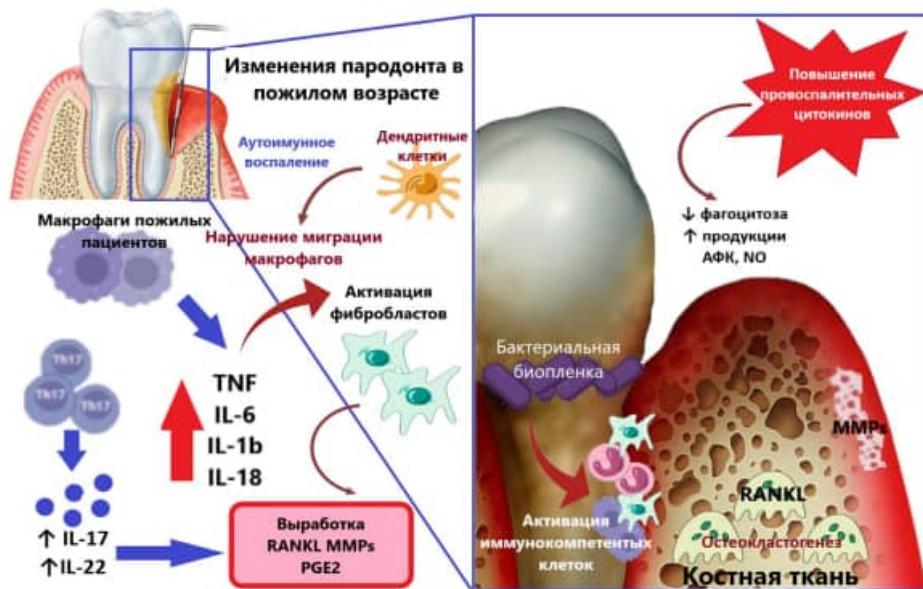


Рис. Патогенетические взаимосвязи старения и хронического пародонтита. IL-1b – интерлейкин 1b, IL-6 – интерлейкин 6, IL-17 – интерлейкин 17, IL-18 – интерлейкин 18, IL-22 – интерлейкин 22, MMPs – матриксные металлопротеиназы, NO – оксид азота, PGE2 – простагландин E2, RANKL – активатор мембраносвязанного рецептора ядерного фактора каппа-β, Th17 – Т-хелперы 17, АФК – активные формы кислорода

### Литература (references)

1. Авдюшкина Ю.Г. Влияние возрастных изменений на здоровье зубов и десен // Вестник науки. – 2025. – Т.83, №2. – С. 782-792. [Avdyushkina Yu.G. Vestnik nauki. Science Bulletin. – 2025. – V.83, N2. – P. 782-792. (in Russian)]
2. Алексанова И.Ф., Крайнов С.В., Попова А.Н. и др. Иммуномодуляция в геронтопародонтологии: влияние на гуморальный иммунитет // Проблемы стоматологии. – 2018. – Т.14, №3. – С. 22-28. [Alekhanova I.F., Kraynov S.V., Popova A.N., et al. Problemy stomatologii. Problems of Dentistry. – 2018. – V.14, N3. – P. 22-28. (in Russian)]
3. Ашоур А.З., Белов В.Г., Парфёнов Ю.А. и др. Разработка алгоритма оценки тяжести хронического генерализованного пародонтита у пациентов с коморбидной патологией // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова. – 2016. – №2. – С. 44-53. [Ashour A.Z., Belov V.G., Parfenov Yu.A. et al. Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta im. I. I. Mechnikova. Bulletin of the North-West State Medical University named after I. I. Mechnikova. – 2016. – N2. – P. 44-53. (in Russian)]
4. Бандривский В.Т., Дырык Ю.Л., Заболотный Т.Д. Состояние местного и системного иммунитета у больных с разным течением генерализованного пародонтита // Стоматология. – 2016. – Т.95, №6. – С. 23-25. [Bandrivskiy V.T., Duyuk Yu.L., Zabolotny T.D. Stomatologija. Dentistry. – 2016. – V.95, N6. – P. 23-25. (in Russian)]
5. Быкова Н.И., Григорян В.А., Одольский А.В. Показатели клеточного и гуморального иммунитета при экспериментальном воспалении тканей пародонта // Кубанский научный медицинский вестник. – 2016. – Т.161, №6. – С. 20-26. [Bykova N.I., Grigoryan V.A., Odolsky A.V. Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik. Kuban Scientific Medical Bulletin. – 2016. – V.161, N6. – P. 20-26. (in Russian)]
6. Василиадис Р.А. Клинико-диагностическая оценка ферментов ротовой жидкости у больных с пародонтитами различной степени // Фундаментальные исследования. – 2014. – Т.6, №10. – С. 1056-1061. [Vasiliadis R.A. Fundamental'nye issledovaniya. Fundamental research. – 2014. – V.6, N10. – P. 1056-1061. (in Russian)]

7. Даулетхожаев Н.А., Ибрагимова Р.С., Мирзакулова У.Р. и др. Факторы риска развития болезней тканей пародонта у лиц среднего, пожилого и старческого возрастов // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2014. – №1. – С. 153-156. [Dauletkhozhaev N.A., Ibragimova R.S., Mirzakulova U.R. et al. *Vestnik Kazahskogo Naciona'l'nogo medicinskogo universiteta*. Bulletin of the Kazakh National Medical University. – 2014. – N1. – P. 153-156. (in Russian)]
8. Иванова А.А., Михальченко Д.В., Пинелис И.С. Современные этиологические и патогенетические аспекты воспалительно-деструктивных процессов тканей пародонта // Эндодонтия Today. – 2019. – Т.4, №17. – С. 46-49. [Ivanova A.A., Mikhalkchenko D.V., Pinelis I.S. *Jendodontija Today*. Endodontics Today. – 2019. – V.4, N17. – С. 46-49. (in Russian)]
9. Иорданишвили А.К., Керимханов К.А. Протетический пародонтит: возможность профилактики // Пародонтология. – 2023. – Т.28, №1. – С. 83-88. [Jordanishvili A.K., Kerimkhanov K.A. *Parodontologija*. Periodontology. – 2023. – V.28, N1. – P. 83-88. (in Russian)]
10. Иорданишвили А., Лобейко В., Черныш В. Пародонтологический статус пожилых и старых людей при заболеваниях слюнных желез // Пародонтология. – 2017. – Т.22, №3. – С. 29-32. [Jordanishvili A., Lobeiko V., Chernysh V. *Parodontologija*. Periodontology. – 2017. – V.22, N3. – P. 29-32. (in Russian)]
11. Иорданишвили А.К., Москалев А.В., Солдатов С.В. и др. Характеристика микробиоценоза пародонтальных карманов и иммунного гомеостаза пациентов пожилого и старческого возраста с хроническим генерализованным пародонтитом // Успехи геронтологии. – 2011. – Т.4, №24. – С. 685-691. [Jordanishvili A.K., Moskalev A.V., Soldatov S.V. et al. *Uspehi gerontologii*. Advances in Gerontology. – 2011. – V.4, N24. – P. 685-691. (in Russian)]
12. Иорданишвили А.К, Орлов А.К., Сафонов С.В. и др. Морфологическое строение твердых тканей зубов у взрослых людей разных возрастных групп с чувствительным дентином // Человек и его здоровье. – 2020. – №1. – С. 21-28. [Jordanishvili A.K., Orlov A.K., Safronov S.V. et al. *Chelovek i ego zdorov'e*. Man and his health. – 2020. – N1. – P. 21-28. (in Russian)]
13. Крайерв С.В., Михальченко В.Ф., Линченко И.В. и др. Влияние иммуномодулирующей терапии на клеточный состав десневой жидкости у лиц пожилого возраста, страдающих пародонтитом // Проблемы стоматологии. – 2018. – Т.14, №1. – С. 21-25. [Krayerv S.V., Mikhalkchenko V.F., Linchenko I.V. et al. *Problemy stomatologii*. Problems of Dentistry. – 2018. – V.14, N1. – P. 21-25. (in Russian)]
14. Крайнов С.В., Михальченко В.Ф., Попова А.Н. и др. Лактатдегидрогеназа и щелочная фосфатаза как индикаторы деструктивных процессов в пародонте пожилых людей // Проблемы стоматологии. – 2018. – Т.14, №2. – С. 35-41. [Kraynov S.V., Mikhalkchenko V.F., Popova A.N. et al. *Problemy stomatologii*. Problems of Dentistry. – 2018. – V.14, N2. – P. 35-41. (in Russian)]
15. Круглова Н.В., Лукиных Л.М. Хронический генерализованный пародонтит. Часть I. современный взгляд на этиологию и патогенез // Современные технологии в медицине. – 2011. – №1. – С. 123-125. [Kruglova N. V., Lukinykh L.M. *Sovremennye tehnologii v medicine*. Modern technologies in medicine. – 2011. – N1. – P. 123-125. (in Russian)]
16. Маркелова Е.В., Первов Р.Ю., Цуканова И.В. Анализ состава микробиоты при пародонтите тяжелой степени // Международный журнал гуманитарных и медицинских наук. – 2023. – Т.81, №6-2. – С. 69-73. [Markelova E.V., Pervov R.Yu., Tsukanova I.V. *Mezhdunarodnyj zhurnal gumanitarnyh i medicinskikh nauk*. International Journal of Humanities and Medical Sciences. – 2023. – V.81, N6-2. – P. 69-73. (in Russian)]
17. Медведев Д.С., Полякова В.О., Трифонов Н.И. и др. Особенности экспрессии патогенетически значимых сигнальных молекул у пациентов пожилого и старческого возраста с хроническим генерализованным пародонтитом // Клиническая геронтология. – 2017. – №2. – С. 14-18. [Medvedev D.S., Polyakova V.O., Trifonov N.I. et al. *Klinicheskaja gerontologija*. Clinical gerontology. – 2017. – N2. – P. 14-18. (in Russian)]
18. Трифонов Н.И. Экспрессия белков p16, p21 и p53 в буккальном эпителии у людей разного возраста в норме и при хроническом пародонтите // Научные результаты биомедицинских исследований. – 2018. – №3. – С. 96-104. [Trifonov N.I. *Nauchnye rezul'taty biomedicinskikh issledovanij*. Scientific results of biomedical research. – 2018. – N3. – P. 96-104. (in Russian)]
19. Abiko Y., Shimizu N., Yamaguchi M. et al. Effect of aging on functional changes of periodontal tissue cells // Annals of periodontology. – 1998. – N3. – P. 69-96.
20. Agrawal A., Tay J., Ton S., Agrawal S., Gupta S. Increased reactivity of dendritic cells from aged subjects to self-antigen, the human DNA // Journal of Immunology. – 2009. – N182. – P. 45-51
21. Alimova Y., Huang C., Ebersole J. Macrophage polarization in response to oral commensals and pathogens // Pathogens and Disease. – 2016. – N74. – P. 175-198.
22. Alvarez J., Cornwall S., Gardner J. et al. Elderly dendritic cells respond to LPS/IFN- $\gamma$  and CD40L stimulation despite incomplete maturation // PLoS One. – 2018. – N13. – P. 15-26.
23. Aprahamian T., Goukassian D., Takemura Y. et al. Ageing is associated with diminished apoptotic cell clearance in vivo // Clinical and Experimental Immunology. – 2008. – N152. – P. 55-56.
24. Bodineau A., Coulomb B., Tedesco A. et al. Increase of gingival matured dendritic cells number in elderly patients with chronic periodontitis // Archives of Oral Biology. – 2009. – N54. – P. 6-12.

25. Brubaker A., Kovacs E., Mahbub S. Aging of the innate immune system: an update // Current immunology reviews. – 2011. – N7. – P. 15-30.
26. Butcher S., Chahel H., Lord J. Ageing and the neutrophil: no appetite for killing? // Immunology. – 2000. – V.29, N3. – P. 6-11.
27. Chapple I., Matthews JB. The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction // Periodontol 2000. – 2007. – N43. – P. 160-232.
28. Dutzan N., Greenwell-Wild T., Konkel J. et al. Characterization of the human immune cell network at the gingival barrier // Mucosal Immunology. – 2016. – N9. – P. 72-76.
29. Esposo M., Kaushal K., Sridharan A. et al. Age-associated impaired plasmacytoid dendritic cell functions lead to decreased CD4 and CD8 T cell immunity // GeroScience. – 2011. – N33. – P. 76-86.
30. Gayoso I., Fulop T., Solana R. et al. Innate immunosenescence: effect of aging on cells and receptors of the innate immune system in humans // Seminars in Immunology. – 2012. – N24. – P. 41-68.
31. Gordon S., Taylor PR. Monocyte and macrophage heterogeneity // Nature Reviews Immunology. – 2005. – N5. – P. 64-76.
32. Ling-Mountford N., Matthews J. et al. Wright H. Neutrophil hyperresponsiveness in periodontitis // Journal of dental research. – 2007. – №86. – P. 22-32.
33. Nasution A., Syahputra A., Widkaja D. et al. Association between age, gender and education level with the severity of periodontitis in pre-elderly and elderly patients // Dental Journal (Majalah Kedokteran Gigi). – 2022. – N55. – P. 16-20.
34. Piazzolla G., Simone O., Stella I. et al. Age-related impairment of GM-CSF-induced signalling in neutrophils: role of SHP-1 and SOCS proteins // Ageing Research Reviews. – 2007. – N26. – P. 178-181.
35. Raeste A.M., Tapanila T., Tupakka R. Leukocyte migration into the healthy dentulous mouth // Journal of Periodontal Research. – 1977. – N12. – P. 9-29.
36. Segal A. How neutrophils kill microbes // Annual Review of Immunology. – 2005. – N23. – P. 197-223.
37. Scott D.A., Krauss J. Neutrophils in periodontal inflammation // Frontiers of Oral Biology. – 2012. – N15. – P. 56-83.
38. Stout R., Suttles J. Immunosenescence and macrophage functional plasticity: dysregulation of macrophage function by age-associated microenvironmental changes // Immunological reviews. – 2005. – N205. – P. 60-71.
39. Weng N. Aging of the immune system: how much can the adaptive immune system adapt? // Immunity. – 2006. – N24. – P. 9-13.

## Информация об авторах

*Захватов Алексей Николаевич* – доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры общей хирургии им. профессора Н.И. Атясова Медицинского института ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва». E-mail: zachvatan78@mail.ru

*Тарасова Татьяна Викторовна* – доктор биологических наук, профессор, профессор кафедры нормальной и патологической физиологии Медицинского института ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва». E-mail: 9023060@mail.ru

*Широков Вячеслав Юрьевич* – доктор медицинских наук, профессор кафедры стоматологии, Частное учреждение образовательная организация высшего образования «Медицинский университет «РЕАВИЗ». E-mail: slava.shir1967@gmail.com

*Хайдар Даила Али* – ассистент общей и клинической стоматологии ФГАОУ «Российский университет дружбы народов». E-mail: dhaidarA@mail.ru

*Говорунова Татьяна Валерьевна* – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии Частного учреждения образовательной организации высшего образования «Медицинский университет «РЕАВИЗ». E-mail: gotv-2@mail.ru

*Паршина Алина Юрьевна* – ассистент кафедры общей хирургии им. профессора Н.И. Атясова Медицинского института ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва». E-mail: alinaparshina2000@gmail.com

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 14.03.2025

Принята к печати 25.09.2025