

УДК:
378.147:378.162.3:616.31: 614.2 DOI: 10.24412/2075-4094-2025-1-1-5 EDN EVEXTR **



ВЗАИМОСВЯЗЬ ГИПЕРАКТИВНОСТИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-АДРЕНАЛОВОЙ ОСИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ СТРЕССЕ И ДЕСТРУКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА: МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ

Н.Р. МОЛЛАЕВА, С.Х. КУРБАНОВА, Г.М.-А. БУДАЙЧИЕВ, П.А. ШАХРУТДИНОВА,
Л.Ш. ГАММАЦАЕВА

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет»,
ул. Ленина, д. 1, г. Махачкала, 367000, Россия

Аннотация. Хронический стресс активизирует гипоталамо-гипофизарно-адреналовую (ГГА) ось, что приводит к длительному повышению уровня кортизола, вызывающему системные изменения в организме. Эти изменения включают дисбаланс иммунной системы и воспалительные процессы, которые могут способствовать прогрессированию пародонтита. **Целью настоящей работы** является изучение взаимосвязи между гиперактивностью ГГА оси на фоне хронического стресса и деструктивными изменениями в тканях пародонта, а также оценка эффективности мультидисциплинарного подхода к лечению таких пациентов. **Материал и методы исследования.** В исследование включено 100 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени. Пациенты были разделены на две группы: основную (с гиперактивностью ГГА оси) и контрольную (без гиперактивности ГГА оси). Уровень стресса, кортизола и воспалительных маркеров оценивался с помощью психометрических тестов и биохимических анализов. Оценка состояния пародонта проводилась клинически и с помощью конусно-лучевой томографии. **Результаты и их обсуждение.** У пациентов с гиперактивностью ГГА оси наблюдались более глубокие пародонтальные карманы ($5,8 \pm 0,7$ мм против $4,1 \pm 0,6$ мм в контрольной группе, $p < 0,001$), повышенные уровни кортизола и воспалительных маркеров (*IL-6* и *TNF- α*). После лечения пациенты основной группы показали значительное улучшение клинических показателей, включая снижение глубины карманов и воспалительных маркеров. **Заключение.** Хронический стресс и гиперактивность ГГА оси играют важную роль в патогенезе пародонтита. Мультидисциплинарный подход, включающий терапию пародонтита и управление стрессом, значительно улучшает клинические и биохимические показатели у таких пациентов.

Ключевые слова: хронический стресс, гиперактивность ГГА оси, пародонтит, кортизол, воспалительные маркеры, мультидисциплинарное лечение, *IL-6*, *TNF- α* .

INTERRELATIONSHIP OF HYPERACTIVITY OF THE HYPOTHALAMIC-PITUITARY-ADRENAL AXIS IN CHRONIC STRESS AND DESTRUCTIVE CHANGES IN PERIODONTAL TISSUES: A MULTIDISCIPLINARY APPROACH TO TREATMENT

N.R. MOLLAEVA, S.KH. KURBANOVA, G.M.-A. BUDAICHIEV, P.A. SHAKHRUTDINOVA,
L.SH. GAMMATSAEVA

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Dagestan State Medical University",
1 Lenina St., Makhachkala, 367000, Russia

Abstract. Chronic stress activates the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis, leading to prolonged elevated cortisol levels, which causes systemic changes in the body. These changes include immune system imbalance and inflammatory processes which may contribute to the progression of periodontitis. **Purpose of this study** was to examine the relationship between HPA axis hyperactivity under chronic stress and destructive changes in periodontal tissues, as well as to assess the effectiveness of a multidisciplinary approach to the treatment of such patients. **Material and Methods.** The study included 100 patients with chronic generalized periodontitis of moderate and severe stages. The patients were divided into two groups: the main group (with HPA axis hyperactivity) and the control group (without HPA axis hyperactivity). Stress level, cortisol, and inflammatory markers were assessed using psychometric tests and biochemical analyses. Periodontal condition was evaluated clinically and with cone-beam computed tomography. **Results and Discussion.** Patients with HPA axis hyperactivity exhibited deeper periodontal pockets (5.8 ± 0.7 mm vs. 4.1 ± 0.6 mm in the control group, $p < 0.001$), elevated levels of cortisol, and inflammatory markers (*IL-6* and *TNF- α*). After treatment, patients in the main group showed significant improvement in clinical indicators, including reduced pocket depth and inflammatory markers. **Conclusion.** Chronic stress and HPA axis hyperactivity play an important role in the pathogenesis of

periodontitis. A multidisciplinary approach, including periodontitis therapy and stress management, significantly improves clinical and biochemical parameters in such patients.

Keywords: chronic stress, HPA axis hyperactivity, periodontitis, cortisol, inflammatory markers, multidisciplinary treatment, *IL-6*, *TNF-α*.

Введение. Гипоталамо-гипофизарно-адреналовая (ГГА) ось представляет собой важную часть нейроэндокринной системы, которая регулирует реакцию организма на стресс и участвует в поддержании гомеостаза через синтез и высвобождение кортизола. При нормальных условиях активация ГГА оси выполняет защитные функции, однако при хроническом стрессе происходит её постоянная гиперактивация, что может привести к патологическим изменениям в различных системах организма, включая иммунную, эндокринную и воспалительную [1]. Одной из ключевых областей, на которую влияет хроническая гиперактивация ГГА оси, являются ткани пародонта, что находит своё отражение в развитии и прогрессировании пародонтита. Пародонтит – это хроническое воспалительное заболевание, поражающее поддерживающие ткани зубов, которое в тяжёлых случаях может привести к потере зубов. В последние годы стало очевидным, что психологический стресс и связанные с ним механизмы активации ГГА оси играют значительную роль в патогенезе пародонтита [2]. Стресс запускает сложные каскады нейроэндокринных и иммунных реакций, которые через гиперактивацию ГГА оси способствуют повышенной секреции кортизола. Кортизол, будучи основным гормоном стресса, обладает выраженным иммуномодулирующим действием, подавляя активность иммунной системы и изменяя цитокиновый профиль [3]. Этот процесс приводит к дисбалансу между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами, что может способствовать усилению воспаления в тканях пародонта и препятствовать их восстановлению. Исследования показывают, что у пациентов с высоким уровнем хронического стресса наблюдаются более выраженные клинические проявления пародонтита, включая глубокие пародонтальные карманы, усиленную потерю костной ткани и повышенную подвижность зубов [4]. Важную роль в этом процессе играют провоспалительные цитокины, такие как *интерлейкин-6 (IL-6)* и *фактор некроза опухоли альфа (TNF-α)*, которые активируются в ответ на хронический стресс и гиперактивность ГГА оси. Повышение уровней этих цитокинов связано с усилением воспалительной реакции в тканях пародонта и прогрессирующей потерей альвеолярной кости [5]. Более того, стресс может также влиять на поведение пациентов, снижая их мотивацию к поддержанию надлежащей гигиены полости рта, что дополнительно увеличивает риск развития пародонтита. Психосоциальные стрессы, такие как длительная работа в условиях эмоционального напряжения, личные конфликты или потеря близких, приводят к хронической активации симпатической нервной системы и ГГА оси, что вызывает стойкое повышение уровней кортизола в организме [6]. Повышенные уровни кортизола ассоциируются с изменением функции нейтрофилов, основного компонента иммунного ответа на инфекцию в пародонте. Кортизол снижает хемотаксис нейтрофилов и их способность эффективно элиминировать патогенные микроорганизмы, что способствует увеличению бактериальной нагрузки в пародонтальных тканях [7]. Этот механизм может объяснить более тяжёлое течение пародонтита у пациентов с высоким уровнем стресса. Кроме того, исследования показывают, что хронический стресс вызывает оксидативный стресс, который является ключевым патогенетическим механизмом при пародонтите. Оксидативный стресс характеризуется повышенным уровнем свободных радикалов и реактивных форм кислорода, которые повреждают клетки и ткани, включая эпителий десны и альвеолярную кость [8]. Хроническая гиперактивация ГГА оси усиливает эти процессы, приводя к более выраженной деградациии тканей пародонта и затруднению регенерации. Одним из важных аспектов взаимосвязи между гиперактивностью ГГА оси и заболеваниями пародонта является влияние стресса на микробиоту полости рта. Установлено, что хронический стресс может изменять микробиологический состав зубного налета, увеличивая количество патогенных микроорганизмов, таких как *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* и *Tannerella forsythia*, которые играют ключевую роль в патогенезе пародонтита [9]. Эти изменения в микробиоте ещё больше усиливают воспалительный ответ в тканях пародонта и ускоряют их разрушение. Таким образом, хронический стресс и гиперактивность ГГА оси оказывают значительное влияние на развитие и прогрессирование заболеваний пародонта через сложные механизмы, включающие изменения в иммунной системе, оксидативный стресс и нарушение микробиологического баланса полости рта. Эти данные подчёркивают важность мультидисциплинарного подхода к лечению пациентов с пародонтитом, учитывающего как терапевтические аспекты лечения воспаления в полости рта, так и управление стрессом с целью снижения активности ГГА оси и коррекции связанных с этим патологических изменений [10].

Цель исследования – изучение взаимосвязи между гиперактивностью гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси при хроническом стрессе и деструктивными изменениями в тканях пародонта, а также оценка эффективности мультидисциплинарного подхода к лечению пациентов с заболеваниями пародонта на фоне хронического стресса.

Материалы и методы исследования. В исследование было включено 100 пациентов в возрасте от 25 до 55 лет, у которых был диагностирован хронический генерализованный пародонтит средней и

тяжелой степени. Пациенты были разделены на две группы. В первую группу (основную) вошли 50 пациентов с подтвержденной гиперактивностью ГГА на фоне хронического стресса. Для подтверждения гиперактивности использовались биохимические методы анализа, включающие оценку уровня кортизола в слюне и плазме крови. Во вторую (контрольную) группу вошли 50 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, но без признаков гиперактивации ГГА оси. Для оценки уровня стресса и активности ГГА оси у пациентов использовались несколько методов. Во-первых, были проведены опросники и психометрические тесты, такие как шкала восприятия стресса (*Perceived Stress Scale*) и госпитальная шкала тревоги и депрессии (*HADS*). Эти анкеты позволяли объективно оценить психоэмоциональное состояние и уровень стресса у пациентов. Во-вторых, применялись биохимические анализы для определения уровня кортизола в слюне и плазме крови. Измерения проводились утром и вечером с использованием метода иммуноферментного анализа (*ELISA*), что позволило оценить циркадный ритм кортизола и выявить гиперактивацию ГГА оси у пациентов основной группы. Дополнительно были проведены анализы воспалительных маркеров, таких как *IL-6* и *TNF- α* , как в периферической крови, так и в десневой жидкости. Это дало возможность оценить степень воспалительного процесса, который ассоциирован с хроническим стрессом. Оценка состояния пародонта проводилась на основании клинических и радиографических данных. Для определения клинических параметров использовались индексы *PMA (Papillary-Marginal-Attached)*, глубина пародонтальных карманов, степень подвижности зубов, а также степень потери костной ткани. Эти данные собирались с помощью стандартных методов клинической диагностики. Радиографическое исследование включало проведение панорамных рентгенограмм и конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ), что позволило детально оценить костные изменения в альвеолярных отростках и степень деструкции тканей. Мультидисциплинарный подход к лечению пациентов включал несколько компонентов. Терапевтическое лечение заболеваний пародонта основывалось на проведении профессиональной гигиены полости рта, глубоком удалении зубных отложений, использовании антисептических полосканий с хлоргексидином, а также назначении антибиотиков, таких как метронидазол и амоксициллин, по показаниям. Психологическая поддержка и управление стрессом были важным элементом лечения, включающим как индивидуальные, так и групповые сеансы когнитивно-поведенческой терапии (КПТ). Эти методы направлялись на снижение уровня стресса и улучшение психоэмоционального состояния пациентов, что способствовало общей эффективности лечения. В случае необходимости, пациентам основной группы назначались препараты для нормализации активности ГГА оси, такие как селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). Дополнительно, всем пациентам проводилась нутритивная поддержка, включающая антиоксидантные добавки (витамин С, витамин Е, омега-3 жирные кислоты) для уменьшения оксидативного стресса, который играет важную роль в патогенезе пародонтита. Для статистической обработки данных использовался комплекс методов. Корреляционный анализ применялся для оценки взаимосвязи между уровнем кортизола, воспалительными маркерами и клиническими параметрами пародонта. Многофакторный регрессионный анализ позволял выявить влияние различных факторов, таких как уровень стресса, воспалительные маркеры и тип терапевтического вмешательства, на исходы лечения. Для сравнения клинических и биохимических показателей между основной и контрольной группами до и после лечения применялся дисперсионный анализ (*ANOVA*).

Результаты и их обсуждение. Исследование включало 100 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени, разделенных на две группы. Основная группа состояла из 50 пациентов, у которых была подтверждена гиперактивность ГГА оси на фоне хронического стресса. Контрольная группа включала 50 пациентов с хроническим пародонтитом без признаков гиперактивации ГГА оси. Средний возраст пациентов в основной группе составил $43,8 \pm 6,3$ года, в то время как в контрольной группе – $42,5 \pm 7,1$ года. Половой состав в обеих группах был примерно одинаковым: 52 % пациентов основной группы и 50 % пациентов контрольной группы были женщинами.

В результате анализа уровня стресса, проведенного с помощью психометрических тестов, было выявлено значительное различие между основной и контрольной группами. Средние баллы по шкале восприятия стресса (*Perceived Stress Scale*) в основной группе составили $28,3 \pm 4,5$, что существенно выше, чем в контрольной группе, где этот показатель был $21,7 \pm 3,8$ ($p < 0,01$). Это указывает на более выраженное психоэмоциональное напряжение у пациентов с гиперактивностью ГГА оси. Данные по *HADS* также продемонстрировали аналогичную тенденцию. Средний балл по шкале тревоги у пациентов основной группы составил $11,2 \pm 2,3$, что значительно превышает результат контрольной группы ($7,6 \pm 1,9$, $p < 0,01$). Эти результаты свидетельствуют о том, что пациенты основной группы испытывают значительно более высокий уровень тревожности, что может быть связано с хронической активацией ГГА оси на фоне стресса. Биохимический анализ уровня кортизола подтвердил гиперактивацию ГГА оси у пациентов основной группы. Утренний уровень кортизола в слюне у этих пациентов составил $18,7 \pm 3,5$ нмоль/л, что значительно превышает аналогичный показатель в контрольной группе ($11,4 \pm 2,9$ нмоль/л, $p < 0,001$). Вечерний уровень кортизола также был выше у пациентов основной группы – $9,3 \pm 2,1$ нмоль/л против $5,6 \pm 1,7$ нмоль/л в контрольной ($p < 0,001$). Эти данные подтверждают гипотезу о хронич-

ческой активации ГГА оси у пациентов, испытывающих продолжительный стресс, что может способствовать развитию воспалительных и деструктивных процессов в тканях пародонта. Кроме того, оценка воспалительных маркеров в периферической крови показала значительные различия между группами. Уровень *IL-6* у пациентов основной группы составил $7,1 \pm 1,2$ пг/мл, что существенно выше по сравнению с контрольной группой, где этот показатель был $4,3 \pm 1,0$ пг/мл ($p < 0,001$). Психометрические и биохимические показатели представлены в табл. 1. Аналогичная тенденция была замечена и для уровня *TNF- α* : у основной группы он составил $12,6 \pm 2,4$ пг/мл, тогда как у контрольной – $8,1 \pm 2,2$ пг/мл ($p < 0,001$). Эти повышенные уровни провоспалительных цитокинов у пациентов основной группы указывают на более выраженный воспалительный процесс в организме, что коррелирует с данными о гиперактивации ГГА оси и повышенным уровнем стресса.

Таблица 1

Психометрические и биохимические показатели уровня стресса и активности ГГА оси у пациентов основной и контрольной групп

Параметр	Основная группа ($n = 50$)	Контрольная группа ($n = 50$)	p -значение
Балл по шкале стресса	$28,3 \pm 4,5$	$21,7 \pm 3,8$	$< 0,01$
Балл по шкале тревоги (<i>HADS</i>)	$11,2 \pm 2,3$	$7,6 \pm 1,9$	$< 0,01$
Утренний кортизол (нмоль/л)	$18,7 \pm 3,5$	$11,4 \pm 2,9$	$< 0,001$
Вечерний кортизол (нмоль/л)	$9,3 \pm 2,1$	$5,6 \pm 1,7$	$< 0,001$
<i>IL-6</i> (пг/мл)	$7,1 \pm 1,2$	$4,3 \pm 1,0$	$< 0,001$

Результаты психометрических тестов и биохимических анализов чётко демонстрируют наличие взаимосвязи между гиперактивностью ГГА оси и уровнем хронического стресса у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. Пациенты основной группы показали значительно более высокие уровни как утреннего, так и вечернего кортизола, что свидетельствует о постоянной активации ГГА оси. Высокие уровни кортизола коррелировали с повышенными уровнями воспалительных маркеров (*IL-6* и *TNF- α*), что указывает на связь между системным воспалением и хроническим стрессом. Эти результаты подтверждают гипотезу о том, что гиперактивность ГГА оси и хронический стресс могут усугублять воспалительные процессы в тканях пародонта, что приводит к более тяжёлому течению заболевания.

Клиническая оценка состояния пародонта показала существенные различия между основной и контрольной группами пациентов, что позволяет предположить более выраженное воспаление и разрушение тканей пародонта у пациентов с гиперактивностью ГГА оси. Глубина пародонтальных карманов у пациентов основной группы в среднем составила $5,8 \pm 0,7$ мм, что значительно превышает аналогичные показатели у пациентов контрольной группы, где средняя глубина карманов составила $4,1 \pm 0,6$ мм ($p < 0,001$). Эти данные свидетельствуют о том, что воспалительные процессы и разрушение тканей пародонта в основной группе имеют более выраженный характер, что может быть связано с влиянием хронического стресса и гиперактивацией ГГА оси. Другим важным показателем состояния тканей пародонта является индекс РМА, который отражает степень воспаления в десневом сосочке и краевой десне. В основной группе индекс РМА был значительно выше – $65,4 \pm 9,2$ %, тогда как в контрольной группе этот показатель составил $45,7 \pm 7,8$ % ($p < 0,001$). Это указывает на более выраженное воспаление у пациентов с гиперактивностью ГГА оси, что ещё раз подтверждает роль хронического стресса в патогенезе заболевания пародонта. Подвижность зубов также оказалась значительно выше у пациентов основной группы. Подвижность зубов 2-3 степени наблюдалась у 62 % пациентов основной группы, тогда как в контрольной группе этот показатель составил только 38 % ($p < 0,05$). Увеличение подвижности зубов связано с разрушением поддерживающих структур пародонта, включая связочный аппарат зубов и альвеолярную кость, что приводит к ухудшению стабильности зубов. Для оценки степени разрушения альвеолярной кости использовалась конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ). Потеря альвеолярной кости в основной группе составила $4,3 \pm 0,9$ мм, что значительно превышает средние показатели контрольной группы, где потеря кости составила $3,1 \pm 0,8$ мм ($p < 0,01$). Эти данные подтверждают, что хронический стресс и гиперактивация ГГА оси способствуют более быстрому разрушению костных структур, поддерживающих зубы, что связано с усилением воспалительных и деструктивных процессов в пародонте. Результаты клинической оценки состояния пародонта представлены в табл. 2.

Клинические параметры состояния пародонта у пациентов основной и контрольной групп до лечения

Параметр	Основная группа (n = 50)	Контрольная группа (n = 50)	p-значение
Глубина пародонтальных карманов (мм)	5,8 ± 0,7	4,1 ± 0,6	< 0,001
Индекс РМА (%)	65,4 ± 9,2	45,7 ± 7,8	< 0,001
Подвижность зубов (2-3 степень) (%)	62%	38%	< 0,05
Потеря альвеолярной кости (мм)	4,3 ± 0,9	3,1 ± 0,8	< 0,01

Результаты клинической оценки состояния пародонта демонстрируют, что у пациентов с гиперактивностью ГГА оси, испытывающих хронический стресс, наблюдаются более выраженные воспалительные и деструктивные процессы в тканях пародонта. Глубина пародонтальных карманов, индекс РМА, подвижность зубов и степень потери альвеолярной кости значительно выше в основной группе, чем в контрольной, что указывает на более тяжелое течение пародонтита у этих пациентов. Эти результаты подтверждают гипотезу о том, что хронический стресс, сопровождающийся гиперактивацией ГГА оси, усугубляет воспаление и разрушение тканей пародонта, способствуя более быстрому прогрессированию заболевания.

После завершения курса лечения у пациентов основной группы наблюдались значительные улучшения клинических показателей, что подтверждает эффективность мультидисциплинарного подхода, включающего как терапию пародонтита, так и управление стрессом. Глубина пародонтальных карманов у пациентов основной группы после лечения уменьшилась в среднем на 1,4 мм, с $5,8 \pm 0,7$ мм до $4,4 \pm 0,8$ мм. Это снижение было статистически значимым ($p < 0,01$) и отражает успешность проведенных мероприятий по устранению воспаления и деструкции тканей. В контрольной группе также было отмечено снижение глубины карманов, но оно было менее выраженным – в среднем на 0,8 мм (с $4,1 \pm 0,6$ мм до $3,3 \pm 0,7$ мм, $p < 0,05$). Такое различие между группами указывает на то, что управление стрессом у пациентов основной группы способствовало более выраженному улучшению показателей по сравнению с пациентами, которые получали только стандартное терапевтическое лечение. Индекс РМА, отражающий степень воспаления в тканях десны, также снизился более выражено в основной группе. До лечения индекс РМА у пациентов основной группы был $65,4 \pm 9,2$ %, а после лечения он снизился до $45,1 \pm 8,6$ % (снижение на 20,3 %, $p < 0,01$). В контрольной группе снижение составило 12,1 % – с $45,7 \pm 7,8$ % до $33,6 \pm 7,4$ % ($p < 0,05$). Это указывает на то, что пациенты, получавшие комплексное лечение с акцентом на управление стрессом, достигли более значительного уменьшения воспалительных проявлений. Подвижность зубов также значительно уменьшилась у пациентов основной группы. До лечения подвижность 2-3 степени наблюдалась у 62 % пациентов, тогда как после лечения этот показатель снизился до 48 % ($p < 0,01$). В контрольной группе улучшения также были отмечены, но подвижность уменьшилась с 38 % до 30 % ($p < 0,05$), что свидетельствует о менее выраженном эффекте в данной группе по сравнению с основной. Важным биохимическим показателем успешности лечения было снижение уровня кортизола. В основной группе уровень кортизола в плазме крови снизился с $18,7 \pm 3,5$ нмоль/л до $12,1 \pm 2,4$ нмоль/л, что составило снижение на 35 % ($p < 0,01$). В контрольной группе также наблюдалось снижение уровня кортизола, но оно было менее выраженным – с $11,4 \pm 2,9$ нмоль/л до $10,6 \pm 2,3$ нмоль/л ($p < 0,01$). Это различие подтверждает, что комплексное лечение, включающее управление стрессом, оказывает значительное влияние на нормализацию активности ГГА оси. Уровни провоспалительных маркеров также существенно снизились после лечения у пациентов основной группы. Уровень *IL-6* уменьшился с $7,1 \pm 1,2$ пг/мл до $4,6 \pm 1,0$ пг/мл ($p < 0,01$), а уровень *TNF- α* – с $12,6 \pm 2,4$ пг/мл до $8,3 \pm 1,8$ пг/мл ($p < 0,01$). Результаты лечения представлены в табл. 3. Эти показатели свидетельствуют о значительном снижении воспалительной активности после лечения. В контрольной группе также было отмечено снижение воспалительных маркеров: уровень *IL-6* снизился с $4,3 \pm 1,0$ пг/мл до $3,8 \pm 0,9$ пг/мл ($p < 0,01$), а уровень *TNF- α* – с $8,1 \pm 2,2$ пг/мл до $7,4 \pm 2,0$ пг/мл ($p < 0,01$). Однако в основной группе снижение уровней этих маркеров было более значительным, что подтверждает взаимосвязь между контролем уровня стресса и воспалительными процессами в пародонтальных тканях.

Изменение клинических и биохимических показателей у пациентов основной и контрольной групп после лечения

Параметр	До лечения (основная группа)	После лечения (основная группа)	До лечения (контрольная группа)	После лечения (контрольная группа)	p-значение
Глубина пародонтальных карманов (мм)	5,8 ± 0,7	4,4 ± 0,8	4,1 ± 0,6	3,3 ± 0,7	< 0,01
Индекс РМА (%)	65,4 ± 9,2	45,1 ± 8,6	45,7 ± 7,8	33,6 ± 7,4	< 0,01
Подвижность зубов (2-3 степень) (%)	62%	48%	38%	30%	< 0,05
Кортизол (нмоль/л)	18,7 ± 3,5	12,1 ± 2,4	11,4 ± 2,9	10,6 ± 2,3	< 0,01
IL-6 (пг/мл)	7,1 ± 1,2	4,6 ± 1,0	4,3 ± 1,0	3,8 ± 0,9	< 0,01
TNF-α (пг/мл)	12,6 ± 2,4	8,3 ± 1,8	8,1 ± 2,2	7,4 ± 2,0	< 0,01

Представленные данные показывают, что мультидисциплинарный подход, включающий терапевтическое лечение пародонтита и управление стрессом, обеспечивает более выраженные улучшения клинических и биохимических показателей у пациентов основной группы по сравнению с контрольной. Снижение глубины пародонтальных карманов и индекса РМА, уменьшение подвижности зубов, а также нормализация уровней кортизола и воспалительных маркеров подтверждают, что контроль стресса оказывает существенное влияние на течение пародонтита.

Заключение. Полученные результаты подтверждают значимую взаимосвязь между гиперактивностью гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси и деструктивными изменениями в тканях пародонта. Хронический стресс способствует усилению воспалительного процесса, что ухудшает клиническое течение заболеваний пародонта. Мультидисциплинарный подход, включающий терапевтическое лечение пародонтита, психологическую поддержку и фармакотерапию для управления стрессом, показал свою высокую эффективность в улучшении как стоматологических, так и психоэмоциональных показателей у пациентов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Литература

1. Гуцол Л. О., Гузовская Е. В., Серебренникова С. Н., Семинский И. Ж. Стресс (общий адаптационный синдром) // Байкальский медицинский журнал. 2022. № 1(1). С. 70-80.
2. Кононова О. В. Взаимосвязь между уровнем психологического стресса и поражением тканей пародонта // Современная стоматология. 2018. № 5(94). С. 37.
3. Трошина Е. А. Роль цитокинов в процессах адаптивной интеграции иммунных и нейроэндокринных реакций организма // Проблемы эндокринологии. 2021. Т. 67, № 2. С. 4-9.
4. Островская Л. Ю., Захарова Н. Б., Могила А. П. Изменение баланса цитокинов в десневой жидкости при заболеваниях пародонта и его значение для прогнозирования регенераторных нарушений в тканях пародонта // Саратовский научно-медицинский журнал. 2014. Т. 10, № 3.– С. 435-440.
5. Mazurek-Mochol M., Bonsmann T., Mochol M., Poniewierska-Baran A., Pawlik A. The Role of Interleukin 6 in Periodontitis and Its Complications // Int J Mol Sci. 2024. №25(4). P. 2146.
6. Warren K.R., Postolache T.T., Groer M.E., Pinjari O., Kelly D.L., Reynolds M.A. Role of chronic stress and depression in periodontal diseases. // Periodontol 2000. 2014. №64(1). P. 127-38.
7. Baumeister S.E., Reckelkamm S.L., Grabe H.J., Nauck M. Cortisol and periodontitis: Prospective observational and Mendelian randomization studies. // Front Endocrinol (Lausanne). 2023. №14. P. 1100985.
8. Balta M.G., Papathanasiou E., Blix I.J., Van Dyke T.E. Host Modulation and Treatment of Periodontal Disease. // J Dent Res. 2021. №100(8). P. 798-809.
9. Rosier B.T., Marsh P.D., Mira A. Resilience of the Oral Microbiota in Health: Mechanisms That Prevent Dysbiosis. // J Dent Res. 2018. №97(4). P. 371-380.
10. Bui F.Q., Almeida-da-Silva C.L.C., Huynh B., Trinh A., Liu J., Woodward J., Asadi H., Ojcius D.M. Association between periodontal pathogens and systemic disease. // Biomed J. 2019. №42(1). P. 27-35.

References

1. Gucol LO, Guzovskaya EV, Serebrennikova SN, Seminskij I Zh. Stress (obshchij adaptacionnyj sindrom) [Stress (general adaptation syndrome)]. *Bajkal'skij medicinskij zhurnal*. 2022;1(1):70-80. Russian.
2. Kononova OV. Vzaimosvyaz' mezhdru urovnem psihologicheskogo stressa i porazheniem tkanej parodonta [The relationship between the level of psychological stress and periodontal tissue damage]. *Sovremennaya stomatologiya*. 2018;5(94):37. Russian.
3. Troshina EA. Rol' citokinov v processah adaptivnoj integracii immunnyh i nejroendok-rinnyh reakcij organizma [The role of cytokines in the processes of adaptive integration of immune and neuroendocrine reactions of the body]. *Problemy endokrinologii*. 2021;67:4-9. Russian.
4. Ostrovskaya LY, Zaharova NB, Mogila A P. Izmenenie balansa citokinov v desnevoj zhidkosti pri zabolevaniyah parodonta i ego znachenie dlya prognozirovaniya regeneratornyh narushenij v tkanyah parodonta [Changes in the cytokine balance in gingival fluid in periodontal diseases and its significance for predicting regenerative disorders in periodontal tissues]. *Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal*. 2014;10:435-440. Russian.
5. Mazurek-Mochol M, Bonsmann T, Mochol M, Poniewierska-Baran A, Pawlik A. The Role of Interleukin 6 in Periodontitis and Its Complications. *Int J Mol Sci*. 2024;25(4):2146.
6. Warren KR, Postolache TT, Groer ME, Pinjari O, Kelly DL, Reynolds MA. Role of chronic stress and depression in periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2014;64(1):127-38.
7. Baumeister SE, Reckelkamm SL, Grabe HJ, Nauck M. Cortisol and periodontitis: Prospective observational and Mendelian randomization studies. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1100985.
8. Balta MG, Papathanasiou E, Blix IJ, Van Dyke TE. Host Modulation and Treatment of Periodontal Disease. *J Dent Res*. 2021;100(8):798-809.
9. Rosier BT, Marsh PD, Mira A. Resilience of the Oral Microbiota in Health: Mechanisms That Prevent Dysbiosis. *J Dent Res*. 2018;97(4):371-380.
10. Bui FQ, Almeida-da-Silva CLC, Huynh B, Trinh A, Liu J, Woodward J, Asadi H, Ojcius DM. Association between periodontal pathogens and systemic disease. *Biomed J*. 2019;42(1):27-35.

Библиографическая ссылка:

Моллаева Н.Р., Курбанова С.Х., Будайчиев Г.М.-А., Шахрутдинова П.А., Гаммацаева Л.Ш. Взаимосвязь гиперактивности гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси при хроническом стрессе и деструктивных изменений в тканях пародонта: мультидисциплинарный подход к лечению // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2025. №1. Публикация 1-5. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2025-1/1-5.pdf> (дата обращения: 03.02.2025). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-1-1-5. EDN EVEXTR *

Bibliographic reference:

Mollaeva NR, Kurbanova SKh, Budaichiev GM-A, Shakhrutdinova PA, Gammatsaeva LSH. Vzaimosvyaz' giperaktivnosti gipotalamo-gipofizarno-adrenalovoj osi pri hronicheskom stressе i destruktivnyh izmenenij v tkanyah parodonta: mul'tidisciplinarnyj podhod k lecheniyu [Interrelationship of hyperactivity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in chronic stress and destructive changes in periodontal tissues: a multidisciplinary approach to treatment]. *Journal of New Medical Technologies, e-edition*. 2025 [cited 2025 Feb 03];1 [about 7 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2025-1/1-5.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-1-1-5. EDN EVEXTR

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2025-1/e2025-1.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY