

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА



Зойиров Тулкин Элназарович, Джавадова Луиза Муродалиевна, Элназаров Азамат Тулкин угли Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СУРУНКАЛИ ТАРҚАЛГАН ПАРАДОНТИТ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИДАГИ ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ

Зойиров Тўлкин Элназарович, Джавадова Луиза Муродалиевна, Элназаров Азамат Тулкин ўгли Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MODERN ASPECTS OF THE ETIOPATHOGENESIS OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS

Zoyirov Tulkin Elnazarovich, Javadova Luiza Murodalievna, Elnazarov Azamat Tulkin ugli Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Мақолада парадонт касалликларининг этиология ва патогенези муаммолари бўйича биохимик, гистоморфологик, иммунологик, гормонал, радиологик ва ва бошиқа текиширув усуллари кўрсатилган бўлиб, парадонтит ривожланишининг сабаблари ва механизмлари тўғрисидаги илгари мавжуд бўлган бир қатор қарашларни қайта кўриб чиқиш ва аниқлаштириш имконини беради, бу эса касалликни нафақат эрта. ва аниқ таххислаш, балки энг самарали даволаш усулини ўтказиш ва профилактика усулларини белгилаш имконини берди. Замонавий маҳаллий ва хорижий адабиётларни таҳлил қилиш натижасида парадонтнинг яллигланиш – деструктив касалликлари барча ёш гуруҳлари орасида кенг тарқалган касаллик бўлганлиги сабабли ижтимоий аҳамиятга эга бўлган ва умумтиббий муаммо деган хулосага келиш мумкин.

Калим сўзлар: сурункали тарқалган парадонтит, даволаш, профилактика.

Abstract. In the article, studies on the problem of the etiology and pathogenesis of periodontal diseases using biochemical, histomorphological, immunological, hormonal, radiological and other research methods made it possible to view and clarify a number of pre-existing views on the causes and mechanism of periodontitis, which allows not only to conduct earlier and earlier studies accurate diagnosis of these diseases, but also to carry out more effective treatment, to outline effective methods of prevention. The analysis of modern domestic and foreign literature allows us to conclude that inflammatory and destructive periodontal diseases are a socially significant and general medical problem due to the high prevalence of pathology among all age groups of the population.

Key words: chronic generalized periodontitis, treatment, prevention.

В настоящее время заболевания пародонта получили достаточно широкое распространение во многих странах мира, в том числе и в нашей стране. Согласно различной научной и медицинской литературе в Российской Федерации, во многих регионах распространённость воспалительных и деструктивных изменений у взрослого населения составляет 80-99%. За последние 10 лет не наблюдается тенденции к снижению распространённости данной патологии [3, 9].

Согласно последнему стоматологическому обследованию, проведённому в 2007-2008 годах

по критериям ВОЗ, распространённость признаков повреждения тканей пародонта (кровоточивость десен, зубной камень, пародонтальный карман 4-5 мм) достигает 80% и более у лиц 35-44 лет. При сравнении аналогичных показателей, полученных 10 лет назад, наблюдается тенденция к снижению распространённости признаков поражения тканей пародонта в возрасте 12-15 лет, однако в возрастном интервале 35-44 года показатели остались на прежнем уровне. В возрастной группе 65 лет и старше более четверти опрошенных в 2008 г. регистрация показателей состояния тканей

пародонта была невозможна из-за отсутствия зубов [5, 10, 17].

Таким образом, воспалительные заболевания пародонта представляют собой не только медицинскую, но и социально-экономическую проблему, связанную с увеличением числа лиц с пародонтитом и, соответственно, высоким процентом потери здоровых зубов [6, 15].

При изучении вопросов этиологии воспалительных заболеваний пародонта в центре внимания по сей день находится гипотеза о «Неспецифическом инфицировании налетом» впервые предложенная Зоненвертом (1958), а затем подтвержденная Розбери (1963). Но в эксперименте на собаках выяснилось, что при увеличении биомассы зубной бляшки пародонтит определялся не у всех подопытных. Проведенные далее исследования F. Slots (1978), S. Socransky (1998), W. Loesche (1972), определили «Специфическую гипотезу налета», предполагающую наличие пародонтопатогенных бактерий, из которых «маркерными» микроорганизмами пародонтита являются *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*. Выявлено, что наличие данной микробиоты обуславливает возникновение и прогрессирование деструкции костной ткани при пародонтите [3, 10, 16]. Исследования профессора - периодонтолога Гарвардского университета S. Socransky, в области микробиологии, позволили выделить комплексы микроорганизмов, находящихся в пародонтальных карманах. Красные и оранжевые комплексы в высоких концентрациях связаны с пародонтитом, а наличие *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* указывает на наличие агрессивной формы заболевания, остальные комплексы относятся к нормобиоте [6].

По мере нарастания симптомов при хроническом генерализованном пародонтите прослеживаются дисбиотические изменения в пародонтальных карманах, проявляющиеся снижением содержания лактобацилл, вейлонелл, пептострептококков и увеличением количества актиномицетов в ассоциации с фузобактериями, условно-патогенными микроорганизмами, грибами род *Candida* [6, 12].

На сегодняшний день установлено, что возникновение воспалительных и деструктивных заболеваний пародонта обусловлено не только наличием патогенной микрофлоры пародонта, но и благоприятной средой, способствующей ее размножению. Это вторичные причины, в том числе местные и системные факторы развития воспалительных заболеваний пародонта [10, 13].

Основными местными факторами, стимулирующими образование зубного налета, являются: кариес коронки и корня зуба, патология прикуса, дефекты протезирования и пломбирования зубов, особенности анатомического строения мягких тканей полости рта и зубов, количественный и качественный состав слюны [5, 9].

Среди системных факторов, способствующих развитию пародонтита, выделяют наличие заболеваний внутренних органов, авитаминоза и вредные привычки [6].

Около 88 - 100% больных рефлюксной болезнью, а также язвой желудка и двенадцатиперстной кишки имеют патологические изменения тканей пародонта. Проведенные исследования научно доказывают, что зубной налет является резервуаром *Helicobacter pylori*, откуда он может распространяться в другие части желудочно-кишечного тракта. Более того, на фоне заболеваний желудка и кишечника воспалительно-деструктивные процессы в пародонте особенно активны и носят генерализованный характер [5, 8].

Наличие эндокринной патологии: сахарный диабет, тиреотоксикоз, недостаточная функция яичников у женщин способствует выраженным изменениям тканей пародонта. Установлено влияние хронической почечной недостаточности на течение и распространение пародонтита из-за наличия ксеростомии и нарушения минерализации костной ткани альвеолярных отростков челюстей [12, 14].

Возникновению и прогрессированию воспалительных заболеваний пародонта способствует также дефицит витаминов А, В, С, Е. Ряд научных исследований подтверждают гипотезу о том, что ген рецептора витамина D является одним из генетических маркеров пародонтита [9, 11].

Доказано влияние курения на микроциркуляцию в тканях пародонта. У курильщиков в первую минуту после курения происходит расширение сосудов и резкое увеличение кровотока, а через 30 минут - сужение сосудов и снижение уровня кровотока. В последующие периоды почти все параметры возвращаются к исходным значениям. Однако активация перекисного окисления липидов способствует повреждению нуклеиновых кислот [3, 8].

В развитии и течении воспалительных заболеваний пародонта определенную роль играют такие факторы, как наследственность, пол, возраст, национальность, социально-экономический статус [2, 8].

Известно, что гингивит предшествует пародонтиту, и для этого необходимы не только определенные микроорганизмы, но и определенные реакции макроорганизма. Важное место в патогенезе пародонтита занимает тонкий баланс между деструктивным процессом, вызванным флогогенным фактором, и защитными силами организма, это так называемый иммунопатогенез, представляющий собой целое научное направление - «Остеоиммунология» [1, 6].

Микробиота, содержащаяся в зубном налете, продуцирует пептидазы, которые определяют способность адгезии к поверхности эпителия и его дальнейшего разрушения. Фагоциты, являющиеся источником медиаторов воспалительной реакции, первыми включаются в ответ на действие пародонтопатогенов. Гистамин, серотонин, брадикинин, интерлейкины, производные арахидоновой кислоты - простагландины и лейкотриены регулируют просвет и проницаемость кровеносных сосудов, а также функциональную активность фагоцитов, тем самым играя ключевую роль в запуске воспаления. Этот процесс является неспецифической защитой тела. Результатом межклеточных взаимодействий является активация специфической иммунологической защиты, представленной клеточной и гуморальной системами. За клеточный иммунитет отвечают Т - лимфоциты. Микробные антигены стимулируют пролиферацию Т - лимфоцитов и их превращение в Т - эффекторы, которые представлены двумя субпопуляциями: Т4 и Т8 (в зависимости от наличия на поверхности клетки молекулы корцептора CD4 или CD8). К Т - эффекторам, представляющим тип Т4, относятся Т - хелперы/индикаторы, которые выделяют лимфокины и факторы роста В - клеток. К типу Т8 относятся Т - киллеры, уничтожающие клетки с антигеном, и Т - супрессоры, предупреждающие чрезмерные иммунные реакции за счет торможения активности В - и Т - лимфоцитов [7, 10].

Сенсибилизация Т-лимфоцитов к тканям пародонта, изменённым под действием токсинов микроорганизма, обеспечивает клеточный механизм специфического повреждения. Гуморальный иммунитет представлен В-лимфоцитами, синтезирующими иммуноглобулины (Ig G, Ig M, Ig A) при контакте с антигеном. В результате образуются комплексы антиген-антитело, активирующие систему комплемента, что вызывает каскад взаимодействия белков, обеспечивающих протеолиз [6].

Иммунные комплексы повреждают эндотелий сосудов и периваскулярное пространство, что усиливает воспаление [3, 7].

Между иммунocyтaми и костными клетками существуют функциональные связи, которыми может объясняться резорбция костной ткани при пародонтите. Ключевую роль в воспалительной резорбции играет баланс между RANK - L/RANK (от англ. receptor activator of NF - K β ligand) и OPG (ингибиторный белок остеопрогерин). ИЛ1, ИЛ6, ИЛ11, ИЛ17, ФНО - α и простагландин E $_2$ способствуют экспрессии белка RANK - L остеобластами и Т - лимфоцитами. Определенное время молекула RANK - L может быть связана с поверхностью стромальной клетки или остеобласта. Предшественники остеокластов, образовавшиеся из стволовой клетки костного мозга, имеют на своей поверхности рецепторы (RANK), связывающиеся с RANK - L, таким образом, формируется зрелый многоядерный остеокласт. На этом этапе процесс может блокироваться свободно перемещающимся белком остеопрогерином, который способен связываться с RANK - L. Следовательно, при возникновении дисбаланса RANK - L/остеопрогерин в сторону увеличения синтеза RANK - L, запускается механизм резорбции костной ткани [5, 8, 11].

По результатам последних исследований в области остеоиммунологии было отмечено, что пародонтит будет иметь наиболее быстрое, наиболее выраженное, агрессивное течение, если микробиота особенно вирулентна, а реакции организма ослаблены (состояние иммунодефицита) [12, 14].

Заключение. Анализ современной отечественной и зарубежной литературы позволяет сделать вывод о том, что воспалительные и деструктивные заболевания пародонта являются социально значимой и общемедицинской проблемой в связи с высокой распространенностью патологии среди всех возрастных групп населения.

Литература:

1. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме //Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 353-355.
2. Абдуллаев Д. Ш., Гадаев А. Г., Ризаев Ж. А. Матриксные металлопротеиназы у больных с болезнями пародонта и хронической сердечной недостаточностью //Stomatologiya. – 2017. – №. 2. – С. 104-106.
3. Азимов М., Ризаев Ж. А., Азимов А. М. К вопросу классификации одонтогенных воспалительных заболеваний //Вісник проблем

біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 278-282.

4. Базарный В. В. и др. Моделирование хронического пародонтита на лабораторных животных //Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2018. – Т. 15. – №. 4. – С. 563-569.

5. Барабанова Л. В., Цепов Л. М., Мешкова Р. Я. Иммуные нарушения при воспалительных заболеваниях пародонта (обзор литературы) //Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2000. – №. 3.

6. Гильмияров Э. М. и др. Дифференциально-диагностические признаки сочетанных поражений периапикальных тканей //Стоматология. – 2013. – Т. 92. – №. 1. – С. 17-20.

7. Карданова Л. В., Тхазаплизева М. Т., Балкаров А. О. Некоторые аспекты местного лечения хронических воспалительных заболеваний пародонта //Современные проблемы науки и образования. – 2014. – №. 6. – С. 1048-1048.

8. Ковалевский А. М., Ковалевский В. А. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта //Институт стоматологии. – 2017. – Т. 4. – №. 77. – С. 88-90.

9. Линник Л. Н. Реабилитация лиц старческого возраста с хроническим генерализованным пародонтитом //Остеохондроз позвоночника. – 2011. – Т. 89. – С. 71.

10. Мирсаева Ф. З., Акбулатова Э. Ю. Комплексная профилактика обострения хронического генерализованного пародонтита у женщин репродуктивного возраста в лютеиновой фазе менструального цикла //Пародонтология. – 2014. – Т. 19. – №. 4. – С. 68-71.

11. Парахонский А. П., Перова Н. Ю. Роль цитокинов в патогенезе пародонтита //Естественно-гуманитарные исследования. – 2015. – №. 7. – С. 75-81.

12. Подгаецкая О. Е., Шнайдер С. А. Этиология и патогенез хронического генерализованного пародонтита //Буковинський медичний вісник. – 2007. – Т. 11. – №. 1. – С. 127-130.

13. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности //Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью "Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.

14. Ризаев Ж. А., Рахимова Д. А., Жумаев С. Ю. Особенности поражения тканей пародонта у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких //Здоровье, демография,

экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 63-65.

15. Ризаев Ж. А. и др. Персонафицированная терапия генерализованного пародонтита на основе интегральной оценки клинико-лабораторных показателей //Журнал «Проблемы биологии и медицины. – 2021. – №. 3. – С. 120.

16. Темкин Э., Сысуев Б., Крючкова Н. Перспективы применения геля на основе минерала бишофита в комбинации с препаратом аквакомпеса титана глицеросольвата при лечении больных с воспалительными заболеваниями пародонта //Пародонтология. – 2016. – Т. 21. – №. 3. – С. 43-45.

17. Цепов Л. М. и др. Хронический генерализованный пародонтит: ремарки к современным представлениям //Пародонтология. – 2010. – Т. 15. – №. 1. – С. 3-7.

18. Цепов Л. М. и др. Патогенетическое обоснование клинического применения медикаментов в комплексной терапии при воспалительных заболеваниях пародонта (обзор литературы) //Пародонтология. – 2018. – Т. 2. – С. 4-11.

19. Цепов Л. М. и др. "Пограничные состояния" в диагностике и лечении воспалительных заболеваний пародонта //Пародонтология. – 2012. – Т. 17. – №. 4. – С. 8-12.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

Зойиров Т.Э., Джавадова Л.М., Элназаров А.Т.

Резюме. В статье представлены исследования по проблеме этиологии и патогенеза заболеваний пародонта с использованием биохимических, гистоморфологических, иммунологических, гормональных, радиологических и других методов исследования позволили пересмотреть и уточнить ряд ранее существовавших взглядов на причины и механизм развития пародонтита, что позволяет не только провести более раннюю и более точную диагностику этих заболеваний, но и провести более эффективное лечение, наметить действенные способы профилактики. Проведенный анализ современной отечественной и зарубежной литературы позволяет заключить, что воспалительно-деструктивные заболевания пародонта представляют социально значимую и общемедицинскую проблему, обусловленную высокой распространенностью патологии среди всех возрастных групп населения.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, лечение, профилактика.