

MODERN IDEAS ABOUT THE PATHOGENESIS OF GENERALIZED PERIODONTITIS (Literature Review)

Muratova Saodat kadirovna

Assistants of the Department of Dentistry of Samarkand

State Medical University Samarkand, Uzbekistan

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.

Keywords: chronic generalized periodontitis, treatment, prevention.

ТАРҚАЛГАН ПАРАДОНТИТ ПАТОГЕНЕЗИ БОРАСИДАГИ ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР (адабиётлар шарҳи)

Муратова Саодат Кадировна

Самарқанд давлат медицина университети Самарқанд, Ўзбекистон.

АННОТАЦИЯ

Мақолада парадонт касалликларининг этиология ва патогенези муаммолари бўйича биохимик, гистоморфологик, иммунологик, гормонал, радиологик ва ва бошқа текширув 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 ташхислаш, балки энг самарали даволаш усулини ўтказиш ва профилактика усуллари белгилаш имконини берди. Замонавий маҳаллий ва хорижий адабиётларни таҳлил қилиш натижасида пародонтнинг яллиғланиш – деструктив касалликлари барча ёш гуруҳлари орасида кенг тарқалган касаллик бўлганлиги сабабли ижтимоий аҳамиятга эга бўлган ва умумтиббий муаммо деган хулосага келиш мумкин.

Калит сўзлар: сурункали тарқалган парадонтит, даволаш, профилактика.

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 распространенности данной патологии [3, 9].

Согласно последнему стоматологическому обследованию, проведенному в 2007-2008 годах по критериям ВОЗ, распространенность 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 распространенности 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 флоготенным 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 корецептора 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 иммунными клетками 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 остеопротегерин). 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 остеопротегерином, который способен связываться с RANK - L. Следовательно, при возникновении дисбаланса RANK - L/остеопротегерин 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].

РЕЗЮМЕ

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.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Касимова Д.М., Тоштемирова М.М. Periodontal Diseases as an Initial Oral Image of Abdominal Tuberculosis. European multidisciplinary journal of modern science. 2022, P 366-369.
2. Муратова С.К., Хайдаров А.М., Хожиметов А.А. Анализ особенностей стоматологического статуса и показателей гемостаза у больных с хронической ишемией мозга. Проблемы биологии и медицины. Жур. Стр.88-93.
3. Муратова С.К. Шукурова Н.Т. Оценка и прогнозирования риска развития пародонтита у больных на фоне с нарушением мозгового кровотока. Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2022, С 190-193.
4. Муратова С.К., Шукурова Н.Т. Assessment and prediction of the risk of periodontitis in patients with impaired cerebral blood flow. Science Asia. 2022, P.325-329.
5. Саркисов А.К., Зеленский В.А., Полунина Е.А., Саркисов К.А. Прогнозирование прогрессирования хронического генерализованного пародонтита у пациентов с бронхоэктатической болезнью // Кубанский научный медицинский вестник. -2020. - 27(1). – С.:72-84. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2020-27-1-72-84>
6. Хайдаров А.М., Муратова С.К. Влияние хронической ишемии мозга на функциональное состояние слизистой оболочки полости рта // Журнал Стоматология №4 (77) 2019 стр.101-103.
7. Садикова Ш.А., Элназаров А. Chronic generalized periodontitis . Science Asia. 2022, 201-208.