

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Арзикулова Муниша Шухрат кизи

Мухторов Анвар Алишер угли

Самаркандский Государственный Медицинский Университет

АННОТАЦИЯ

В настоящее время заболевания пародонта представляют одну из распространенных и сложных патологий в современной стоматологии. Примерно у 50% населения различных регионов мира в возрасте 17-60 лет отмечаются различные формы заболеваний пародонта. При этом почти 90% населения в развитых странах имеют симптомы гингивита, у 50% диагностируются генерализованный пародонтит (ГП) средней степени тяжести, а у 3% тяжелой. По данным ВОЗ (2005), функциональные нарушения зубочелюстной системы, обусловленные потерей зубов от заболеваний пародонта, развиваются в 5 раз чаще, чем при осложнениях кариеса, и занимают второе место по частоте распространения среди всех стоматологических заболеваний. При пародонтите происходит подавление регуляторных механизмов в системе микроциркуляции пародонта, степень расстройства которых зависит от степени тяжести заболевания и это приводит к снижению лабильности микрососудов. При легкой степени пародонтита воспалительные изменения протекают на фоне спазма прекапиллярных звеньев микроциркуляторного русла и повышенной проницаемости стенки посткапиллярных венул, сопровождаясь начальными реологическими изменениями крови, застойными явлениями в микрососудах и повышением реактивности эндотелиального пласта в венах.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, этиопатогенез пародонтита, микроциркуляция кровеносных сосудов при пародонтитах, лабильность микрососудов

В настоящее время заболевания пародонта представляют одну из распространенных и сложных патологий в современной стоматологии - [6, 126]. Примерно у 50% населения различных регионов мира в возрасте 17-60 лет отмечаются различные формы заболеваний пародонта. При этом почти 90% населения в развитых странах имеют симптомы гингивита, у 50% диагностируются генерализованный пародонтит (ГП) средней степени тяжести, а у 3% тяжелой. По данным ВОЗ (2005), функциональные нарушения зубочелюстной системы, обусловленные потерей зубов от заболеваний пародонта, развиваются в 5 раз чаще, чем при осложнениях кариеса, и занимают второе место по частоте распространения среди всех стоматологических заболеваний. Следует отметить, что заболеваемость пародонтитом, в том числе ГП, по данным Всемирной Организации

Здравоохранения, широко распространена среди лиц в возрасте от 30 до 40-44 лет (55- 98%), а также в возрасте 15-19 лет (55-89%) .Автором получены сведения о распространенности локальных поражений пародонта воспалительно-деструктивной патологии на основе анализа учетно-отчетной документации стоматологических учреждений, изучения структуры этиологических факторов, а также частоты их влияния на развитие локальных поражений, чтобы сформировать рекомендации для врачей-стоматологов по профилактике локальных форм пародонтита. Исследования выявили структуру и характер основных причин развития локальных поражений пародонта воспалительно-деструктивным процессом, среди которых на первом месте стоят ятрогенные факторы и инфекционнотоксический фактор - при воспалении пульпы зуба, в зависимости от уровня качества оказываемой населению стоматологической помощи .

Как показал анализ литературы, современный уровень научных исследований недостаточно полно раскрывает и обосновывает механизмы нарушений и критерии диагностики заболеваний пародонта, что определяет актуальность проблемы . Опубликованные в последние годы в научной литературе сведения по рассматриваемой проблеме свидетельствуют о сопряженности хронических воспалительных заболеваний пищеварительной системы с поражением органов и тканей ротовой полости и непосредственно пародонта. По мнению авторов, при заболеваниях органов пищеварения создаются условия для возникновения воспаления в пародонте, так как имеет место нарушение ряда регулирующих механизмов: иммунный и эндокринный дисбаланс, эндотоксикоз, нарушение микроциркуляции, нейрогуморальной регуляции, психосоматических взаимоотношений, изменения метаболизма соединительной ткани, минерального обмена, дефицит витаминов. Все это приводит к ослаблению резистентности организма и в совокупности с внешними факторами (микробная колонизация зубной бляшки) - к развитию гингивита и пародонтита .К микроорганизмам, вегетирующих в поддесневом налёте относятся более 30 видов патогенных анаэробных грамотрицательных микроорганизмов, среди которых основная роль принадлежит *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola* .Авторами доказана этиологическая роль этих микроорганизмов в возникновении пародонтита, их связь с тяжестью поражения, установлены количественные уровни анаэробной микрофлоры при различной глубине поражения

Наиболее важным этиологическим фактором при гингивите и пародонтите большинство авторов считают микрофлору зубной бляшки - [3]. Патогенная

и условно-патогенная микрофлора полости рта признается одним из ведущих факторов в этиологии воспалительных заболеваний пародонта. Результаты бактериологических исследований и изучение поддесневого зубного налета свидетельствуют о комплексном составе микрофлоры при заболеваниях пародонта. Среди микроорганизмов встречаются различные виды стрептококков, гемолитический стафилококк, трихомонады, фузобактерии, актиномицеты, простейшие и др. Кроме того, в пародонтальных карманах обнаруживаются специфические грамотрицательные бактерии, такие как *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Campylobacter*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Veillonella recta*. До 85% всех микробов являются анаэробами, из которых от 10 до 15 бактерий обладают патогенными свойствами. Эти микробы, образующие группу пародонтопатогенных видов, обладают высокоадгезивными, инвазивными и токсическими свойствами и, продвигаясь под десневой край, повреждают эпителий зубодесневой бороздки. Важными факторами вирулентности этих микробов являются эндотоксины, являющиеся по своему химическому составу липополисахаридами, которые взаимодействуют с иммуно-глобулинами А, G и М и различными компонентами комплемента. Экзо- и эндотоксины нарушают клеточный обмен, вызывают альтерацию тканей пародонта, что способствует развитию воспалительной реакции. Развитие и течение воспалительного процесса в пародонте, его генерализация и хронизация определяются не только и не столько видовым и количественным составом микрофлоры полости рта,

сколько состоянием защитных сил самого организма и ответной реакцией иммунной системы. Иммунная реактивность организма играет важную, если не определяющую, роль в развитии воспалительных заболеваний пародонта - [4]. Значение системы защиты (врожденного и приобретенного иммунитета) связано с индукцией провоспалительной экспрессии тканевых цитокинов, активацией хемоаттрактантов и привлечением провоспалительных клеток, с нарушениями локального и системного метаболизма, гемодинамики, иммунологическими и нейро-регуляторными нарушениями и сдвигами микробиоценоза - [Yonemura T. 1989; Watanabe K., et al., 1991; Firatli E., et al., 1996; Siqueira J.F. et al., 2001]. Важную роль в пусковых механизмах воспалительного и воспалительно-деструктивного процессов в пародонте имеет состояние местных и общих систем защиты и поддержания гомеостаза. Изменения показателей неспецифической реактивности при пародонтите найдены многими исследователями. У больных, в зависимости от тяжести патологического процесса, снижались титр комплемента и количество сывороточного пропердина, уровень лизоцима сыворотки крови,

фагоцитарная активность лейкоцитов крови - [5]. Так, при пародонтите средней тяжести наблюдаются изменения показателей содержания лизоцима и иммуноглобулины А и sIgA в ротовой жидкости, которые носят взаимокompенсиремый характер - [6]. Известно, что в процессе фагоцитоза чрезвычайно важен и дегрануляционный процесс, во время которого высвобождаются нейтрофильные гранулы. Эти зерна содержат антисептические и протеолитические ферменты с ярко выраженными свойствами. В стадии фаголизосома они активно участвуют в процессе уничтожения, деструкции и «вымывания» пародонтопатических микроорганизмов, что в значительной степени содействует локализации и снижению скорости распространения микробной инфекции в тканях пародонта. Поэтому фагоцитоз является основным защитным механизмом от пародонтопатических инфекций - [1]. Комплемент – это комплекс циркулирующих в крови плазматических белков, которые активно взаимодействуют друг с другом, а после активации переплавляются с мембранными белками клеток, обеспечивая, таким образом, мощную антибактериальную защиту против пародонтоза. Роль компонентов в этиопатогенезе заболеваний пародонта до сих пор точно не определена. Однако, бесспорно, что взаимодействие между фагоцитозом, образованием антител и компонентов обеспечивает первичную защиту пародонтальных тканей от болезнетворных микроорганизмов. Несмотря на то, что отдельные составные части комплемента были в повышенных количествах обнаружены у пациентов с пародонтозом в сыворотке крови, в десневой жидкости и образцах тканей десны, концентрация отдельных компонентов комплемента часто отличалась - [2]. О значительной роли в защите пародонта, в особенности от болезнетворных микроорганизмов, говорит тот факт, что многие пародонтопатические виды бактерий могут выводить из строя некоторые компоненты комплементарной системы. Известен патоген *Porphyromonas gingivalis*, который способен вызвать деградацию составной части комплемента в жидкости десневого желобка или их аккумуляцию на бактериальных поверхностях. Таким же образом и *A. actinomycetemcomitans*, вероятно, снижает активацию комплемента, вырабатывая Fc связывающие протеины, которые выделяются во время роста микробов.

Использованная литература:

1. Indiaminova G. N., Arzikulova M. S. УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ОКАЗАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЛЯ ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ //JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE. – 2021. – Т. 6. – №. 1.

2. Индияминова Г., Арзикулова М. Усовершенствование методов оказания стоматологической помощи для детей с задержкой психического развития //Журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 1. – №. 1. – С. 22-27.

3. Ризаев Э. А., Агабабян И. Р., Арзикулова М. Ш. К. АУТОИММУННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ КАК ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННАЯ СВЯЗЬ ПАРОДОНТИТА И АТЕРОСКЛЕРОЗА //Вопросы науки и образования. – 2022. – №. 6 (162). – С. 50-64.

4. Munisa, Arzikulova, and Ruzimuradova Zilola. "ASSESSMENT OF THE PREVALENCE OF NON-CARIOUS LESIONS AND THEIR RELATIONSHIP WITH CONCOMITANT DISEASES." *Scientific Journal Of Medical Science And Biology* 2.2 (2023): 2-6.

5. Shukhratovna, Arzikulova Munisa. "INVESTIGATION OF THE EFFECTIVENESS OF DENTAL PLAQUE REMOVAL METHODS DURING PROFESSIONAL ORAL HYGIENE." *Journal of Modern Educational Achievements* 6.6 (2023): 250-253.

6. Шукуров, Шерзод Шухратович, Муниса Шухратовна Арзикулова, and Мусурмон Абдусаидович Санакулов. "ТИШ ҚАТТИҚ ТҰҚИМАЛАРИ НОКАРИОЗ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ТАРҚАЛИШИ ВА ҲАМРОҲ КАСАЛЛИКЛАР БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИНИ БАҲОЛАШ." *JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH*: 52.