

ПОРАЖЕНИЕ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Парпиева Наргиза Нусратовна, д.м.н., профессор, директор Республиканского научно-практического медицинского центра фтизиатрии и пульмонологии, Ташкент, Узбекистан

nargizaparpieva@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-0360-1333>

Ахрорходжаев Нодирхон Шахобиддинович, доцент кафедры факультетской терапевтической стоматологии, Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Кадырбаева Алиа Арыстановна, д.м.н., доцент кафедры госпитальной терапевтической стоматологии, Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

aliya13kadirbaeva@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-0446-6716>

Аннотация: В обзорной статье представлены современные литературные данные о поражениях пародонта у больных туберкулёзом лёгких. Рассмотрены патогенетические механизмы формирования воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта под влиянием специфической интоксикации, нарушений микроциркуляции, дисбаланса цитокиновой регуляции и иммунного статуса. Отмечено влияние противотуберкулёзной химиотерапии на состояние слизистой оболочки полости рта и микробиоценоз пародонта. Проанализированы клинические особенности течения гингивитов, пародонтитов и пародонтозов у данной категории пациентов, а также вопросы диагностики, профилактики и комплексного лечения. Сделан вывод о необходимости междисциплинарного подхода и разработки адаптированных лечебно-профилактических программ для больных туберкулёзом с поражением пародонта.

Ключевые слова: туберкулёз лёгких, пародонт, воспалительные заболевания пародонта, иммунный статус, микробиоценоз полости рта, противотуберкулёзная терапия.

Аннотация: Ушбу мақолада ўпка силига чалинган беморларда пародонт тўқималарининг зарарланиши тўғрисидаги замонавий адабий маълумотлар келтирилган. Пародонт тўқималарида яллиғланиш-деструктив ўзгаришларнинг шаклланишига олиб келувчи махсус интоксикация, микроциркуляция бузилиши, цитокинлар мувозанатининг бузилиши ва иммун ҳолатдаги ўзгаришларнинг патогенетик механизмлари қўриб чиқилган. Силга қарши кимётерапиянинг оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ва пародонт микробиоценозига таъсири ёритилган. Ушбу тоифадаги беморларда гингивит, пародонтит ва пародонтозларнинг кечиб хусусиятлари, уларни диагностика қилиш, олдини олиш ва комплекс даволаш масалалари таҳлил қилинган. Пародонт зарарланиши билан кечувчи сил касаллигида мултидисциплинар ёндашув ҳамда махсус профилактик ва даволаш дастурларини ишлаб чиқиш зарурлиги таъкидланган.

Калит сўзлар: ўпка сили, пародонт, пародонт тўқималари касалликлари, иммун ҳолат, оғиз бўшлиғи микробиоценози, силга қарши даволаш.

Abstract: This review article presents current literature data on periodontal lesions in patients with pulmonary tuberculosis. The pathogenetic mechanisms leading to inflammatory and destructive changes in periodontal tissues under the influence of specific intoxication, microcirculatory disorders, cytokine imbalance, and immune dysregulation are analyzed. The impact of anti-tuberculosis chemotherapy on the oral mucosa and periodontal microbiocenosis is discussed. Clinical features of gingivitis, periodontitis, and periodontosis in this group of patients, as well as diagnostic, preventive, and therapeutic approaches, are reviewed. The need for an interdisciplinary approach and the development of specialized preventive and therapeutic programs for tuberculosis patients with periodontal involvement is emphasized.

Keywords: pulmonary tuberculosis, periodontium, periodontal diseases, immune status, oral microbiocenosis, anti-tuberculosis therapy

Введение. По данным ВОЗ, около миллиарда взрослого населения мира страдает от заболеваний пародонта, которые чаще всего распространены в странах с низкими социально-экономическими условиями (WHO (2022)). Эпидемиологическое исследование с 1990 по 2010 год показало рост заболеваемости пародонтоза в мире примерно на 58% с бременем расходов в 54 миллиарда долларов США в год, и эта тенденция только усилилась в последнее десятилетие при увеличении ожидаемой продолжительности жизни на 8,9 года. По данным Центра по контролю и профилактике заболеваний 10 лет около 47% людей старше 30 лет, и около 70% людей старше 65 лет страдают пародонтозом. Согласно тому же отчету, из общего числа 42% населения зубчатых зубов 7,8% страдали тяжелым периодонтитом и 34,4% - нетяжелой формой. Эпидемиологические исследования за три десятилетия с 1990 по 2020 год показывают самую высокую распространенность заболеваний пародонта в Юго-Восточной Азии и Западной части Тихого океана, за которыми следуют Северная и Южная Америка, Европа и Восточное Средиземноморье Nocini R, Lippi G (2021)

Jain P, Jain I. (2014) Поражения полости рта при туберкулезе встречаются редко, заболеваемость составляет менее 0,5–1% среди всех пациентов с туберкулезом. Наиболее распространенным пораженным участком во рту является язык, за ним следуют десны, слизистая оболочка щек и губы.

Индийские авторы из Институт стоматологических наук Калинга Rout P, Modipalle V, Hedge SS.et al. (2019) оценивают распространенность поражений полости рта при туберкулезе. Двенадцати пациентам с поражениями полости рта с 2010 по 2018 год был гистологически диагностирован туберкулез, у которых не было никакой истории заболевания после хирургической биопсии. Пораженные участки полости рта включали угол нижней челюсти (один случай), правую нижнечелюстную молярную область (два случая), левую нижнечелюстную молярную область (четыре случая), десну (три случая), слизистую оболочку щеки (один случай) и язык (один случай). Пациенты с пероральным туберкулезом в этой серии варьировали в возрастной группе от 6 до 65 лет. Все поражения указывали на первичный туберкулез. Внешний вид пораженной слизистой оболочки при туберкулезе полости рта был переменным. Наиболее частым проявлением было изъязвление и отек слизистой оболочки. Устанавливается баланс между репликацией возбудителя и иммунным ответом, и у большинства пациентов поражения переходят в латентное состояние. Примерно 5% здоровых взрослых в течение 2 лет становятся активными пациентами с туберкулезом. Только в определенных ситуациях, таких как иммунная дисфункция, возникает первичный туберкулез. Вторичный туберкулез включает в себя реактивацию спящих бактерий и является причиной большинства случаев туберкулеза. В целом, инфицированные туберкулезом

ткани могут быть повреждены из-за различных механизмов, включая низкое напряжение кислорода и ограниченное поступление питательных веществ. Поражения туберкулеза полости рта могут быть как первичными, так и вторичными. Первичные поражения туберкулеза полости рта крайне редки и, как правило, возникают у молодых пациентов, связанных с шейной лимфаденопатией. Вторичные поражения, напротив, встречаются чаще и наблюдаются в основном у пожилых людей.

Системные факторы, способствующие риску инфицирования полости рта при туберкулезе, включают снижение резистентности хозяина и повышенную вирулентность микроорганизмов. Местными предрасполагающими факторами могут быть плохая гигиена полости рта, местная травма, наличие имеющихся поражений, таких как лейкоплакия, периапикальные гранулемы, кисты зубов, абсцесс зуба, переломы челюстей, пародонтит. [Jain P, Adhikari A, Mandal PK 2019]

Пародонтит, хроническое воспалительное заболевание десен, поражает как связки, так и альвеолярную кость. Тяжелая форма пародонтоза поражает поразительно большое число взрослых во всем мире – один миллиард человек. Заболевание проникает как в мягкие, так и в твердые ткани ротовой полости, приводя к локализованным и системным заболеваниям. Пародонтит оказывает пагубное воздействие на системное здоровье, вызывая диабет, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и другие заболевания. Причина усиленного воспалительного процесса обусловлена дисбактериозом и нерегулируемым иммунным ответом. Врожденный иммунный ответ и Т-клетки запускают неконтролируемое высвобождение цитокинов, вызывая необоснованную воспалительную реакцию. Взаимодействие RANK-RANKL между остеобластами, иммунными клетками и остеокластами-предшественниками приводит к созреванию остеокластов, которые способствуют резорбции кости. Хорошо известно, что дисбактериоз полости рта связан с пародонтитом. Но новые сообщения свидетельствуют о том, что легочный патоген, *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb), вызывает внелегочные заболевания, такие как пародонтит. Многие клинические случаи свидетельствуют об участии МББ в развитии пародонтита, что представляет угрозу в связи со всплеском заболеваемости туберкулезом у ВИЧ и других лиц с ослабленным иммунитетом. Содействие лучшему пониманию механизма, возбудителей и контролю воспалительной реакции является обязательным условием профилактики и лечения пародонтита.

Авторы из Саудовской Аравии (MohanaSundaram A, и др. 2024) в статье рассматривают роль легочного патогена *Mycobacterium tuberculosis* в инициации пародонтита. При попадании в организм нового хозяина легочные микобактерии находятся в легких, уклоняясь от иммунной системы хозяина благодаря своей способности размножаться в макрофагах хозяина. Хозяин иницирует клеточно-опосредованный иммунный ответ, который рекрутирует лимфоциты для ограничения распространения инфекции. Альвеолярные макрофаги выделяют хемокины, которые привлекают Т-лимфоциты, которые вместе с другими иммунными клетками образуют гранулему, сырую гипериммунную область. Внутри гранулемы *M. tuberculosis* до сих пор выживает в виде нереплицирующейся бациллы. Тем не менее, патоген заставляет Т-клетку вызывать хроническую воспалительную реакцию, приводящую к некротизирующим гранулемам, которые распространяют иммунный экссудат и бактерии в бронхиальные полости с образованием аэрозолей. Патоген со своей способностью сопротивляться иммунной системе хозяина, особенно у людей с ослабленным иммунитетом, приводит к нескольким сопутствующим заболеваниям, включая ХОБЛ, рак легких, диабет и ожирение. Кроме того, диагностика туберкулеза ограничена длительной инкубацией возбудителя без клинических симптомов и плохим

обнаружением. Последние достижения указывают на распространенность легочного патогена при периодонтите полости рта.

Странами, наиболее пострадавшими от бремени туберкулеза, являются Индия, Индонезия, Китай и Филиппины. В период с 2000 по 2021 год ~2 миллиона человек умерли от туберкулеза. Тем не менее, взаимосвязь между туберкулезом и пародонтизом находится в зарождающейся стадии и поэтому плохо изучена, за исключением документально подтвержденных тематических исследований. Chowdhary et al. , сообщалось о периодонтите в анамнезе у 700 пациентов, страдающих легочными заболеваниями, включая туберкулез. В исследовании сообщалось, что у 266 из 700 пациентов с диагнозом туберкулез также был диагностирован пародонтизм. Существует очень мало исследований о клиническом значении туберкулеза для здоровья пародонта. Как туберкулез, так и пародонтизм вызывают длительное воспаление и являются причиной клинических симптомов. Это говорит о том, что пародонтизм является следствием туберкулеза, и, следовательно, крайне важно исследовать частоту пародонтизма у пациентов с туберкулезом. Тем не менее, продолжительность туберкулеза и степень заболевания имеют корреляцию с тяжестью пародонтизма. Вероятно, это жизненно важно для стоматологического обследования у пациентов с туберкулезом.

Украинские стоматологи представили итоги оценки особенности клинического течения основных стоматологических заболеваний у больных туберкулезом легких (Ермакова Л.Г. и др. 2015) Проведено обследование 119 пациентов (71 мужчин, 48 женщин), больных туберкулезом легких, в возрасте от 20 до 74-х лет, которые находились на стационарном лечении в Киевской городской туберкулезной больнице № 1 с диспансерным отделением. Стоматологические заболевания у больных туберкулезом легких характеризуются распространенностью и тенденцией к прогрессированию, что приводит к потере зубов и усложняет ход туберкулезного процесса. На основании клинического и лабораторного наблюдения и сравнительного анализа выяснен симптомокомплекс, характерный для состояния органов полости рта у больных туберкулезом легких.

Саакян Б.С. (2019) приводят данные исследования изменений слизистой оболочки полости рта во время туберкулеза Туберкулезное поражение слизистой оболочки рта и красной каймы губ обычно является вторичным и возникает при наличии туберкулезного процесса в легких, лимфатических узлах или костях. Микобактерии туберкулеза попадают на слизистую оболочку рта чаще всего гематогенным или лимфогенным путем из первичного туберкулезного очага. Слизистая оболочка рта благодаря выраженной резистентности является неблагоприятной средой для размножения микобактерии туберкулеза. Как правило, они быстро гибнут на ее поверхности. Однако при наличии повреждений слизистой оболочки микобактерии могут проникнуть через нее и вызвать первичную туберкулезную язву. Первичный туберкулез в полости рта встречается крайне редко, в основном у детей. Первичная туберкулезная язва, или первичный туберкулезный шанкр, возникает на слизистой оболочке рта или красной кайме губ вследствие проникновения микобактерии через поврежденную слизистую оболочку. Туберкулезная волчанка. Это наиболее часто встречающееся заболевание из туберкулезных поражений слизистой оболочки рта и красной каймы губ. При туберкулезной волчанке поражение слизистой оболочки рта, как правило, сочетается с поражением кожи. Излюбленная локализация - кожа лица, которая поражается примерно у 75 % больных. Очень часто поражается красная кайма верхней губы в результате распространения процесса с кожи носа. В последующем в процесс часто вовлекается и слизистая оболочка рта. Возможно изолированное поражение только

красной каймы верхней губы. Избирательное поражение только слизистой оболочки рта встречается редко. Волчаночный процесс может поражать любой участок слизистой оболочки рта или красной каймы губ, но наиболее типичная его локализация - слизистая оболочка верхней губы, альвеолярного отростка верхней челюсти в области передних зубов, твердого и мягкого неба, деснах. Первичным элементом этой формы туберкулеза является бугорок, или люпома, представляющие собой ограниченное, вначале плоское, безболезненное образование величиной с булавочную головку (диаметр 1-3 мм), мягкой консистенции, красного или желтовато-красного цвета. Бугорки склонны к периферическому росту и слиянию с соседними элементами, что приводит к образованию различных размеров и очертаний бляшек, в которых различаются отдельные бугорки. Центр бляшки довольно легко разрушается, превращаясь в язву с мягкими, изъеденными, но не подрывными краями. Язва поверхностная, малоболезненная, дно ее покрыто желтоватым или желтовато-красным налетом, при наличии разрастающихся грануляций напоминает малину. Милиарноязвенный туберкулез Милиарноязвенный туберкулез слизистой оболочки рта встречается редко. Возникает у больных, страдающих тяжелыми формами туберкулеза легких или гортани, сопровождающихся выделением с мокротой большого количества микобактерии туберкулеза. Вследствие снижения резистентности организма у таких больных возбудитель туберкулеза легко внедряется в слизистую оболочку и беспрепятственно размножается, вызывая язвенные процессы. Поражаются главным образом постоянно травмируемые участки слизистой оболочки щек, по линии смыкания зубов, спинка и боковые поверхности языка, мягкое небо, дно полости рта.

В клиническом течении туберкулезной волчанки слизистой оболочки рта выделяют четыре стадии: инфильтративную, бугорковую, язвенную и рубцовую. В инфильтративной стадии преобладают инфильтративные процессы. Слизистая оболочка рта на участке поражения отекает, гиперемирована. Первичные элементы туберкулезной волчанки - бугорки - еще не выражены. Вторая стадия характеризуется появлением мелких бугорков, которые, сливаясь, напоминают бородавчатые разрастания.

В III стадии происходит изъязвление бугорков с образованием глубоких язв. На фоне язвенно-бугоркового поражения нередко появляются папилломатозные разрастания, характерные для локализации процесса на твердом и мягком небе. Четвертая, завершающая, стадия процесса характеризуется образованием рубцов. В случае отсутствия стадии изъязвления бугорков образуются гладкие, блестящие, атрофичные рубцы. После эпителизации язвенных поверхностей при туберкулезной волчанке рубцы плотные, грубые, спаивающие слизистую оболочку рта с подлежащими тканями. (Саакян Б.С.)

Lamont RJ, Коо Н, (2018) Патофизиология пародонтита определяется резидентными видами микроорганизмов и соответствующей хронической иммунной реакцией хозяина на воздействие бактериальной популяции. Полость рта переполнена ~800 различными видами бактерий, что делает ее вторым по величине репертуаром микробиоты после кишечника. Твердое и мягкое небо, язык, боковая поверхность зуба вдоль десны являются отчетливыми нишами для обогащения бактериями. Сосочки на языке поддерживают анаэробную жизнь и поэтому имеют разнообразную микрофлору, в то время как слизистая оболочка щек и неба демонстрирует слабое микробное разнообразие. Полость рта с ее идеальной температурой, pH и смазкой слюной делает ее заметным местом для здоровой микробиоты. Однажды созданная бактериальная флора поддерживает «микробный гомеостаз», способствуя комменсализму и мутуализму. Хозяин создает среду для размножения микробных сообществ, а комменсал, в свою очередь, блокирует адгезию и

размножение патогенных бактерий.

Туберкулезный гингивит - может проявляться в виде узелкового или папиллярного разрастания десневых тканей, которое является диффузным и гиперемическим. Может отсутствовать какая-либо клиническая потеря прикрепления, альвеолярная потеря костной ткани или значительная шейная лимфаденопатия. Такое диффузное увеличение десен не реагирует на первоначальную обычную терапию, состоящую из наддесневой обработки. Иногда туберкулезный гингивит может наблюдаться одновременно с маргинальным периодонтитом и увеличенными шейными лимфатическими узлами или может проявляться в виде периодонтальной потери поддержки зубов, что приводит к расшатыванию зубов и увеличению десен. Биопсия поражения является обязательной для постановки диагноза туберкулеза. Gill JS, Sandhu S. (2010).

При туберкулезной инфекции происходит нарушение микробиоценоза пародонтальных карманов, при этом, значительно увеличивается количество условно-патогенных микроорганизмов. При инфекционных заболеваниях, в том числе и легочной форме туберкулеза, полость рта является входными воротами инфекции, кроме того, регистрируются и специфические поражения слизистой рта – туберкулезная волчанка или миллиарно-язвенный туберкулез [Чайковская И.В. 2018]. Также улиц с распространенными формами туберкулеза встречается специфический периодонтит, а периапикальные очаги, в таком случае, представляют из себя резервуар туберкулезной инфекции, и способны вызывать внелегочный туберкулез [Авдониная, Л.И. 2009]

Kimbargere Nagraj S, Eachempati P (2022) авторы описывают профилактические мероприятия в стоматологическом кабинете для предотвращения передачи инфекций. При многих стоматологических процедурах капли, которые быстро оседают на поверхности. Если используются высокоскоростные инструменты, такие как дрель, образуются аэрозоли, состоящие из мельчайших частиц, которые остаются во взвешенном состоянии в воздухе и могут быть вдыхаемы или оседают дальше на поверхностях. Эти аэрозоли содержат различные микроорганизмы и могут передавать инфекции либо при прямом контакте, либо косвенно через загрязненные поверхности. Чтобы предотвратить распространение инфекции, это может помочь уменьшить количество микроорганизмов, присутствующих в этих аэрозолях. Использование ополаскивателей для полости рта перед стоматологической процедурой («предпроцедурное полоскание рта») было предложено в качестве возможного способа уменьшения количества загрязнения этими аэрозолями. Хлоргексидин, повидон-йод и цетилпиридиния хлорид (ЦПХ) являются одними из наиболее часто используемых полоскателей для полости рта. Они действуют, убивая или инактивируя микроорганизмы во рту и тем самым снижая уровень загрязнения образующегося аэрозоля. Мы хотели выяснить, снижает ли полоскание рта перед стоматологической процедурой загрязнение аэрозолей, образующихся во время стоматологических процедур на практике, и помогает ли предотвратить передачу инфекционных заболеваний.

Учитывая, что стоматологическое лечение предполагает тесный контакт между пациентом и лечащим стоматологом, любой тип образующегося аэрозоля может привести к перекрестному заражению, а сведение к минимуму количества образующихся загрязненных аэрозолей является ключом к инфекционному контролю (Eliades 2020; Zemouri 2017).

Некоторые стоматологические процедуры могут косвенно выделять аэрозоли путем возбуждения дыхательных путей (например, внутриротовая рентгенография или оттиски верхней челюсти). Эти процедуры могут вызвать у пациента принудительный кашель, тем самым выделяя аэрозоли, наполненные микробами (Mair 2020). Тем не менее, AGP чаще связывают с перекрестной инфекцией в стоматологии (Chanpong 2020; Harrel 2004). При

выполнении AGP количественный риск передачи заболевания основан на факторах пациента (т.е. инфицирован ли он каким-либо заболеванием или является его носителем), вирулентности патогенного микроорганизма, типе процедуры, продолжительности процедуры, способности использовать смягчающие факторы, такие как мероприятия по уменьшению количества аэрозолей, и вероятности успеха вмешательства (Koletsı 2020). Бактерии могут быстро размножаться за счет репликации своей ДНК, в отличие от большинства вирусов, которым для размножения требуется проникновение в живую клетку (например, в клетку человека) (Munita 2016). Это имеет важное значение для скомпрометированного хозяина, который обладает повышенной восприимчивостью, позволяющей микроорганизмам колонизировать, размножаться и выживать.

Brookes Z, Teoh L (2023) описывается микробиом полости рта и его роль в здоровье и заболеваниях полости рта, прежде чем рассмотреть влияние обычно используемых безрецептурных (OTC) ополаскивателей для полости рта на бактерии полости рта, вирусы, бактериофаги и грибки, составляющие эти микробные сообщества в различных нишах полости рта. В то время как некоторые жидкости для полоскания рта обладают доказанным антимикробным действием и клинической эффективностью, подтвержденной надежными доказательствами, авторами представлены более поздние данные метагеномики, предполагающие, что ополаскиватели для полости рта, такие как хлоргексидин, могут вызывать «дисбиоз», в результате чего определенные виды бактерий погибают, оставляя другие, иногда нежелательные, преобладающими. Мало что известно о влиянии ополаскивателей для полости рта на грибки и вирусы в контексте микробиома полости рта (вирома) *in vivo*, несмотря на доказательства того, что они «убивают» определенные вирусные патогены *ex vivo*. Также появляются доказательства использования ополаскивателей для полости рта, как и антибиотиков, в отношении устойчивости к противомикробным препаратам, и это следует дополнительно рассматривать в контексте их широкого использования клиницистами и пациентами. Таким образом, учитывая потенциал доступных в настоящее время безрецептурных ополаскивателей для полости рта для изменения микробиома полости рта, в этой статье наконец-то предлагается, что идеальный ополаскиватель для полости рта, борясь с заболеваниями полости рта, должен «уравновешивать» антимикробные сообщества, особенно те, которые связаны со здоровьем. Какой противомикробный ополаскиватель для полости рта лучше всего соответствует этому идеалу, остается неясным.

Местная терапия пероральных проявлений туберкулеза включает местное применение противовоспалительных мазей и средств для защиты слизистой оболочки полости рта. Также важно улучшение гигиены полости рта и устранение возможных травмирующих факторов (осмотр протезных устройств, неправильные зубные пломбы, острые края зубов) [Kouanda B, Sattar Z 2017].

Petrescu N, Crisan B, Aghiorghiesei O, et al. (2022) Поскольку пародонтит является воспалительным заболеванием полости рта, поддержание хорошего здоровья полости рта является обязательным условием для профилактики заболевания. Исследователи изучали различные способы доставки препарата к целевому участку, поскольку системная доставка противомикробных препаратов не удалась. Поскольку бактерии образуют биопленки, удалить патогены из места воспаления чрезвычайно сложно. Первая процедура включает в себя чистку зубов щеткой два раза в день и зубной нитью один раз в день, чтобы снизить бактериальную нагрузку. У пациентов с легкими и умеренными симптомами рекомендуется промывание наддесневого кишечника 0,3% ацетилсалициловой кислотой. Эта процедура уменьшает как образование зубного налета, так и воспаление десен. Антисептики, такие как Листерин и Перидекс, рекомендуются для предотвращения образования зубного налета и неприятного запаха. Напротив, поддесневой промывка относительно менее эффективна, так как она не удаляет образование бляшек, но может уменьшить воспаление. Это может уменьшить количество микробов в кармане пародонтита. SRP являются лучшими процедурами лечения

пародонтита, поскольку они удаляют зубной налет и зубной камень вокруг гребней зубов. СРП в качестве неоперативного лечения является золотым стандартом патогенеза пародонта. Лечение умело снижает количество микробов и контролирует кровоточивость в деснах. Ультразвуковая СРП способна снижать бактериальную нагрузку почти до 0,1% и реколонизацию непатогенных штаммов. Терапия модуляции хозяина набирает обороты в лечении пародонтита Gulati M, Anand V, Govila V, et al (2014). К ним относится применение доксициклина, бисфосфатов, противовоспалительных препаратов для снижения простагландинов. Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (FDA) одобрило использование тетрациклина в качестве адьювантного препарата к SRP. Новейшим методом лечения является внутрикарманная доставка антибиотиков с использованием мембран и пленок, что является локализованной терапией с отличным прогнозом.

Таким образом, данные проведенных исследований подтверждают, что стоматологические заболевания у больных туберкулезом легких характеризуются распространенностью и тенденцией к прогрессу, что приводит к потере зубов и усложняет ход туберкулезного процесса. Впервые в функциональных исследованиях микроциркуляции слизистой оболочки протезного ложа у больных активной формой туберкулеза установлено резкое снижение ее интенсивности, что способствует ухудшению трофики тканей и нелегких атрофии, в связи с чем предпочтительными являются несъемные конструкции зубных протезов, или съемные протезы с укороченным базисом. Больные туберкулезом челюстно-лицевой области проходят лечение в специализированном фтизиатрическом лечебном учреждении. Общее лечение должно дополняться местными мероприятиями: гигиеническим содержанием и санацией полости рта, туалетом язв. Оперативные вмешательства проводят строго по показаниям, а именно при клиническом эффекте противотуберкулезного лечения и ограничении местного процесса в полости рта, в костной ткани. Вскрывают внутрикостные очаги, выскабливают из них грануляции, удаляют секвестры, иссекают свищи и ушивают язвы или освежают их края для заживления тканей вторичным натяжением под тампоном из йодоформной марли. Зубы с пораженным туберкулезом периодонтом обязательно удаляют. После клинического выздоровления при полной эффективности основного курса лечения и местных лечебных мероприятий больной должен оставаться под наблюдением.

Список литературы:

1. Гажва С. И., Заплутанова Д. А., Еремеев А. Ф. Проблема коморбидных заболеваний в стоматологии // *Современные проблемы науки и образования*. – 2015. – №. 6. – С. 91-91.
2. Латипов Ф. Ш., Курьязов А. К. Принципы лечения в стоматологии и экспериментального туберкулезного остита деструктивными изменениями зубов с применением остеопластических материалов // *Вестник науки и образования*. – 2024. – №. 2 (145)-2. – С. 56-60.
3. Нигматов Р., Рахматуллаев Ф. Клинико-функциональные особенности тканей протезного ложа у больных с туберкулезом легких // *in Library*. – 2001. – Т. 1. – №. 4. – С. 81-84.
4. Шукурова Н. Т., Муратова С. К., Тураев А. Б. Врачебная тактика при диагностике туберкулеза полости рта // *Вестник науки и образования*. – 2020. – №. 18-2 (96). – С. 86-91.
5. Cabido LF, Románach MJ. Bacterial Lesions of the Oral Mucosa. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2023 May;35(2):159-173.
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Updated guidelines for the use of nucleic acid amplification tests in the diagnosis of tuberculosis. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2009;58:7–10.

7. Gallagher K.C. S, Johnson IG, JE, et al. A systematic review of contamination (aerosol, splatter and droplet generation) associated with oral surgery and its relevance to COVID-19. *Bdj Open*. 2020;6:25.
8. Garg A, Chaudhary A, Tewari R, et al. Coincidental diagnosis of tuberculous lymphadenitis: a case report. *Aust Dent J* 2014;59:258–263.
9. Geneva: World Health Organization; 2010. *Treatment of Tuberculosis: Guidelines*. ISBN-13: 978-92-4-154783-3.
10. Jain S, Vipin B, Khurana P. Gingival tuberculosis. *J Indian Soc Periodontol*. 2009;13:106–8.
11. Ju WT, Fu Y, Liu Y, Tan YR, Dong MJ, Wang LZ, Li J, Zhong LP. Clinical and pathologic analyses of tuberculosis in the oral cavity: report of 11 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2018 Jan;125(1):44–51.
12. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Mitchell RN. 8th ed. United States: Saunders Elsevier; 2007. *Robbins Basic Pathology*; pp. 516–22.
13. Kumbargere Nagraj S, Eachempati P, Paisi M, Nasser M, Sivaramakrishnan G, Francis T, Verbeek JH. Preprocedural mouth rinses for preventing transmission of infectious diseases through aerosols in dental healthcare providers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022 Aug 22;8(8)
14. Lamont RJ, Koo H, Hajishengallis G. The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. *Nat Rev Microbiol* 2018;16:745–759.
15. Rodrigues G, Carnelio S. Oral tuberculosis: A Review. In: Smithe Lt., editor. *Focus on Tuberculosis Research*. New York: Nova Science Publishers; 2005. p. 172.
16. Romańska-Gocka K, Cieślińska C, Zegarska B, et al. Pyoderma gangrenosum with monoclonal IgA gammopathy and pulmonary tuberculosis. Illustrative case and review. *Postep Derm Alergol*. 2015;32:137–41.