**УДК: 616.314-002-085:616.33/.34**

# СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ И ПАТОГЕНЕЗ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

***Камилов Хайдар Позилович*** *- профессор, д.м.н., заведующий кафедрой Госпитальная терапевтическая стоматология*
***Кадырбаева Алия Арстановна*** *- д.м.н., доцент кафедры госпитальной терапевтической стоматологии*
***Ибодуллаева Шахноза Алишеровна*** *- докторант кафедры Госпитальная терапевтическая стоматология Ташкентский государственный Медицинский Университет Республика Узбекистан, г.Ташкент*
*Ibodullaevasahnoza65@gmail.com ORSID: 0009-0001-1047-3800*

**Аннотация.** Одним из наиболее распространенных воспалительно-дистрофических процессов полости рта, обусловленных влиянием различных патологических факторов, является хронический генерализованный пародонтит. Ведущее место в этиопатогенезе пародонтита занимают местные факторы – условно-патогенная и специфическая пародонтопатогенная микрофлора зубной бляшки, активизирующаяся на фоне изменения состояния местного иммунитета полости рта[1, 2, 13].

Своеобразие пародонтита, как сосудисто-нервной дистрофии тканей пародонта, состоит в том, что на начальных стадиях патологический процесс в тканях пародонта протекает в форме классического острого экссудативного воспаления с сочетанием явлений альтерации, экссудации и пролиферации, но при этом не происходит репарации 5 поврежденных тканей и восстановления гомеостаза, так как процесс приобретает признаки хронического воспаления. Этот факт обусловлен длительной и постоянной персистенцией пародонтопатогенной микрофлоры и развитием в связи с этим дисфункции иммунной системы с соответствующими морфологическими изменениями тканей в области воспаления что, в конечном итоге, приводит к необратимой деструкции периодонта и альвеолярной кости[3, 6, 12].

**Ключевые слова:** зубная бляшка, пародонтопатогены, аэробная микрофлора, анаэробная микрофлора, воспалительные заболевания пародонта, ферменты.

**Abstract.** One of the most common inflammatory and dystrophic processes in the oral cavity, caused by various pathological factors, is chronic generalized periodontitis. Local factors, such as opportunistic and specific periodontopathogenic microflora in dental plaque, which become active due to changes in the local immunity of the oral cavity, play a leading role in the etiopathogenesis of periodontitis[1, 2, 13].

The peculiarity of periodontitis, as a vascular-nervous dystrophy of periodontal tissues, is that in the initial stages, the pathological process in periodontal tissues takes the form of a classic acute exudative inflammation with a combination of alterations, exudation, and proliferation (), but there is no repair of damaged tissues or restoration of homeostasis, as the process becomes chronic. This fact is due to the long-term and constant persistence of periodontopathic microflora and the resulting dysfunction of the immune system, which leads to morphological changes in the tissues of the inflammatory area, ultimately resulting in irreversible destruction of the periodontium and alveolar bone[3, 6, 12].

**Key words:** dental plaque, parodontopathogens, aerobic microflora, anaerobic microflora, inflammatory diseases of the parodontium, enzymes

**Annotatsiya**. Turli patologik omillarning ta'siri tufayli og'iz bo'shlig'ining eng keng tarqalgan yallig'lanish-distrofik jarayonlaridan biri surunkali umumiy parodontitdir. Parodontitning etiopatogenezida etakchi o'rinni mahalliy omillar egallaydi og‘iz bo‘shlig‘ining mahalliy immuniteti holatining o‘zgarishi fonida faollashadigan tish pilakchasining shartli-patogen va o‘ziga xos parodontopatogen mikroflorasi[1, 2, 13].

Parodontitning o'ziga xosligi, parodontal to'qimalarning neyrovaskulyar distrofiyasi sifatida, dastlabki bosqichlarda parodont to'qimalarda patologik jarayon alteratsiya, ekssudatsiya va proliferatsiya hodisalari kombinatsiyasi bilan klassik o'tkir ekssudativ yallig'lanish shaklida sodir bo'ladi, lekin 5 ta shikastlangan to'qimalarni ta'mirlash va gomeostazni tiklash sodir bo'lmaydi, chunki jarayon o'ziga xos xususiyatlarga ega bo'ladi. surunkali yallig'lanish. Bu haqiqat parodontopatogen mikrofloraning uzoq muddatli va doimiy davom etishi va bu borada immunitet tizimining disfunktsiyasining rivojlanishi, yallig'lanish sohasidagi to'qimalarda tegishli morfologik o'zgarishlar bilan bog'liq bo'lib oxir-oqibat, periodont va alveolyar suyakning qaytarilmas destruksiyasiga olib keladi [3, 6, 12].

**Kalit so'zlar:** tish pilakchasi, parodontopatogenlar, aerob mikroflora, anaerob mikroflora, parodontning yallig‘lanish kasalliklari, fermentlar

---

В последнее время отечественные и зарубежные исследователи уделяют большую роль этиологии и патогенезу заболеваний тканей пародонта местным причинам. Пародонтит - это патология, которая непосредственно связана с дисбалансом между бактериальным симбиозом и тканями полости рта. Анализируя данные зарубежных и отечественных источников можно предположить, что в этиологии заболеваний пародонта важную роль играют три группы факторов:

1) факторы, которые определяют состояние зубной бляшки и зубного налета;

2) факторы полости рта, влияющие на патогенетический потенциал микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности;

3) общие факторы, которые регулируют обмен веществ в тканях ротовой полости.

На основании обзора данных изученной литературы отмечается, что исследователи выделяют неминерализованные и минерализованные зубные отложения[9]. Неминерализованные зубные отложения - это мягкий зубной налет и зубная бляшка. Минеральные компоненты которые находятся в ротовой жидкости ( кальций, магний, фосфор, карбонаты и микроэлементы) влияют на образование твердых зубных отложений, поверхность которых контактирует с ротовой жидкостью и сверху закрыта налетом, который содержит бактерии и микроорганизмы [10, 11, 12]. Экспериментальные и клинические наблюдения проведенные учеными позволили констатировать что причиной воспалительных процессов в ротовой полости являются микроорганизмы (аэробы и анаэробы). Численность аэробных микроорганизмов в ротовой полости составляет от 91,7% до 94,8%. При хроническом катаральном гингивите наиболее часто встречаются такие микроорганизмы как St. albus, St. aureus, Candida albicans, анаэробы; и большую часть составляет кишечная палочка -Escherichia coli . Потребляя кислород из тканей, аэробные микроорганизмы образуют вещества с высокими восстановительными свойствами, что стимулирует рост бактероидов[13, 14, 15,].

Исследователи большую роль в патогенезе инфекционного процесса в полости рта отводят симбиозу аэробных микроорганизмов, как между собой, так и аэробов с анаэробными микроорганизмами [16, 17]. Имеются данные экспериментально-клинических исследований о том, что механизм такого симбиоза основан на четырех составляющих. Это

1. исчезновение свободного кислорода, который поглощается аэробными микроорганизмами;
2. выделение аэробными микроорганизмами каталазы и супероскиддисмутазы , что оказывает влияние на выживаемость анаэробов;
3. секреция биологически активных веществ аэробными микроорганизмами, которые стимулируют рост анаэробных микроорганизмов;
4. обеспечение аэробными микроорганизмами факторов защиты и роста, которые усиливают процесс анаэробиоза [5, 8, 11].

Известно, что для грамположительных микроорганизмов характерен механизм адгезии или прикрепления к белковой структуре организма пациента, что приводит к выработке внеклеточного гликокаликса, который создает барьер от антибиотиков и биологически активных веществ специфического характера [7]. Сцепления микроорганизмов с белками организма пациента оказывает влияние на рецепторы, которые расположены на поверхности нейтрофилов, что приводит к их активации. Такие микроорганизмы как St. aureus и St. albus оказывают неблагоприятное воздействие на организм тем, что они вырабатывают специфические ферменты такие, как гиалорунидаза( фермент,расщепляющий гиалуроновую кислоту), коагулаза( фермент, вызывающий свертывание крови) и фибринолизин( оказывает фибринолитическое действие) , а также такие токсины, как лейкотоксин( токсин, разрушающий лейкоциты, моноциты, нейтрофилы) и дерманекротоксин( токсин, вызывающий сосудистые нарушения) [5, 14, 16].

В этиологии заболевания пародонта важную роль играют также стрептококки. Патогенные свойства стрептококков связаны с большим набором травмирующих факторов таких как стрептолизин, гемолизин, фибринолизин, некротоксин, лейкоцидин. После того как соединятся полисахариды грамотрицательных микроорганизмов с протеинами организма пациента образуется липид-А-связанный комплекс. Липид-А-связанный комплекс является медиатором активации лейкоцитов и макрофагов. Эндотоксины увеличивают выделение интерлейкинов, гамма-интерферона, продуктов деградации арахидоновой кислоты (лейкотриенов, тромбоксана, простоциклинов), фактора активации тромбоцитов (ФАТ), оксида азота; активируют каллекринин-кининовую систему, перекисное окисление липидов и белков; способствуют высвобождению нейтрофилов из клеток костного мозга.

Главным фактором образования и развития хронического пародонтита является нарушение равновесия между защитными механизмами человека и постоянно поступающими из полости рта патогенными микроорганизмами и их «факторами агрессии».

При этом источниками такой волнообразной и постоянно прогрессирующей микробной экспансии становится патологически измененная слизистая и продукты жизнедеятельности микроорганизмов полости рта [11].

На фоне ишемии происходит перемещение нейтрофилов из крови к эндотелиальным клеткам. Специальные макромолекулы- селектины, которые локализуются на мембранах лейкоцитов и эндотелиальных клеток, служат тем самым агентом для хемотаксиса (двигательная реакция микроорганизмов на химический раздражитель) нейтрофилов к периферии сосуда. С помощью особых молекул – интегринов нейтрофилы после передвижения прочно фиксируются к эндотелиальным клеткам. После происходит сокращение эндотелиальных клеток с образованием между ними щелей. Вследствие этого происходит перемещение лейкоцитов из сосудистого русла в интерстициальное (периваскулярное) пространство и в состав десневой жидкости. Мигрировавшие нейтрофилы становятся основополагающим клеточным

звеном воспалительной реакции десневой бороздки, при этом продуцируют супероксидный радикал (О -), перекиси водорода (Н2О2), активируют пентозофосфатный и гликолитический пути превращения углеводов [9, 14]

Прозводимый энзимом миелопероксидазой, кислород-зависимый механизм является одним из компонентов бактерицидного воздействия лейкоцитов. При исполнении миелопероскидазной реакции определяется концентрация веществ со значительной окислительной способностью (гипохлорид ОСl-, альдегидов, хинонов и др.). При такой реакции просходит лизис микроорганизмов, обезвреживание токсинов и медиаторов воспаления. В случае если компоненты перокскидазного катализа образуются в избытке появляются участки некроза. Кроме миелопероскидазы, выраженными бактерицидным потенциалом обладают также, имеющиеся в гранулах лейкоцитов (лактоферрин и лизоцим), низкомолекулярные неферментные катионные протеины.

В цитолеммах грамоотрицательных бактерий происходит структурная трансформация вследствие действия миелопероксидазы, из-за этого нарушаются механизмы избирательного переноса веществ, что приводит к угнетению важных обменных процессов в бактериальных клетках, вследствие чего происходит их гибель

В настоящее время заболеваниям пародонта уделяется все большее внимание, так как они являются одной из основных причин, приводящих к потере зубов, наряду с осложнениями кариеса.

Начиная с конца 90-ых годов, прошлого века ведущая роль отводится неспецифической микрофлоре зубной бляшки. Обнаружены новые бактероиды: Actinobacylus actinomycetemcomintans, Prevotella intermedia, Porphyromonas gingivalis, Bacteroides и др. Также доказано существование пародонтопатогенных микроорганизмов. В здоровом пародонте преобладают аэробные грамположительные микроорганизмы и на 10-15% меньше содержание грамотрицательных бактерий, а при пародонтите это соотношение уже обратное[8, 16].

Как указывалось выше при заболеваниях пародонта в кровь выделяются медиаторы воспаления -гистамин, серотонин, брадикинин, которые воздействуют на эндотелий капилляров и приводят к повышению проницаемости сосудов. В результате возникает гиперемия, отечность десны, болезненность десен, тканей периодонта, альвеолярной кости. На первых этапах возникают симптомы катарального гингивита. При отсутствии своевременного лечения действие токсинов становится выше, что приводит к смещению pH в кислую сторону и продолжению образования медиаторов воспаления (лимфокины, лейкотриены, интерлейкины, простагландин Е2). В конечном итоге под их влиянием происходит активация остеокластов (начинается резорбция костной ткани), разрушается и разрыхляется зубодесневое эпителиальное прикрепление, эпителий прорастает в апикальном направлении с последующим лизисом кости [4, 13].

Многие исследования доказывают ослабление неспецифического и специфического иммунитета ротовой полости у больных с хроническим гингивитом и пародонтитом[2, 9, 14]. Продолжительный контакт микрофлоры зубных отложений, содержимого пародонтальных карманов с ротовой полостью приводит к развитию аутоиммунных процессов[4, 7].

Микрофлора пародонтального кармана обладает разнообразием, и может варьироваться как в полости рта, так и на различных участках самого кармана. Согласно исследованиям, посвящённым микробному составу полости рта и зубного камня, микрофлору в полости рта можно классифицировать на патогенные и условно-патогенные группы. [8, 10, 15]

Микрофлора полости рта и пародонтальных карманов включает в себя различные виды стрептококков, стафилококков, трихомонад, фузобактерий, актиномицетов, простейших и других микроорганизмов. Особенно примечательны специфические грамотрицательные бактерии, обладающие высокой вирулентностью и способностью к колонизации.

Большинство бактерий относятся к анаэробам. Среди них от 10 до 15 видов обладают выраженными патогенными свойствами и составляют группу «пародонтопатогенных видов». Эти бактерии отличаются высокой адгезией, инвазивностью и токсичностью, что приводит к повреждению эпителия зубодесневой борозды и образованию пародонтального кармана [1, 4, 10].

Многие зарубежные исследователи подтверждают наличие реальной зависимости между этиологией и патогенезом воспалительных заболеваний пародонта и конкретными видами бактерий [2, 9].

Развитие пародонтита связано не только с воздействием одного микроорганизма, но и целого ряда микроорганизмов, которые можно условно классифицировать на пять микробных комплексов — ассоциаций, связанных с заболеваниями пародонта. Эти ассоциации принято обозначать с помощью цветового кода: красный, зеленый, желтый, пурпурный и оранжевый.

Среди микроорганизмов, относящихся к «Красному комплексу», выделяют: Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythus и Treponema denticola. Именно эти виды демонстрируют наибольшую патогенность и чаще всего обнаруживаются в глубоких пародонтальных карманах у пациентов с тяжелой формой хронического пародонтита. Их присутствие сопровождается выраженным воспалительным процессом и кровоточивостью при зондировании тканей пародонта.

Сочетание микроорганизмов, известное как "зеленый комплекс", включает в себя Campylobacter concisus, Eikenella corrodens и A. actinomycetem comitans. Вместе они способны вызывать различные воспалительные заболевания пародонта, поражения слизистой оболочки рта и разрушение зубных тканей [12, 15].

Представители "оранжевого комплекса" включают Fusobacterium, Prevotella intermedia, Prevotella nigrescens, Peptostreptococcus micros, Streptococcus constellatus, Eubacterium nodatum, Campylobacter gracilis и Campylobacter rectus. Этот комплекс ассоциируется с быстро прогрессирующими заболеваниями пародонта и способствует формированию пародонтальных абсцессов[9, 12].

Роль микроогранизмов "желтого" (S.Israilis, S. Mitis, S. Sangvis) и "пурпурного" (Actinomyces odontolyticus, V. Parvula) комплексов при воспалительных заболеваниях пародонта остается мало изученной [12, 14].

Согласно мнению Hajishengallis, определенные виды бактерий играют ключевую роль, что стало основой для формирования гипотезы "краеугольный камень - патоген" [11]. Эта гипотеза предполагает, что некоторые микробные патогены, присутствующие в незначительных количествах, такие как P. gingivalis, способны запускать разрушительное воспаление, что ведет к преобразованию симбиотической микробиоты в дисбиотическую. Однако исследования показывают, что P. gingivalis самостоятельно не является причиной возникновения пародонтита [11, 15].

Разнообразные бактериальные штаммы могут объединяться для совместного существования. Одна из причин устойчивости указанных микробных комплексов заключается в формировании биопленок этими микроорганизмами.

Таким образом, пародонтит представляет собой следствие активности комплекса взаимодействующих бактерий.

«Биопленка» представляет собой сообщество микробных клеток, которые прикреплены к поверхности или друг к другу. Взаимодействие микроорганизмов полости рта с биопленкой имеет важное значение: планктонные микроорганизмы способны прикрепляться к поверхности и образовывать биопленку, в то время как микроорганизмы, находящиеся на поверхности биопленки, могут попадать в ротовую жидкость. Вещества, выделяемые одними микроорганизмами, становятся питательной средой для других, что способствует их устойчивости и вирулентности.

В последние годы отмечены существенные достижения в понимании причин, механизмов развития и методов лечения заболеваний пародонта. Сформировалась новая концепция, согласно которой начало патологического процесса обусловлено специфическими бактериями, образующими биопленки, которые запускают иммуновоспалительную реакцию, приводящую к деструкции пародонтальной ткани. Основными факторами, влияющими на тяжесть и течение болезни, признаются модификаторы — генетические, экологические или приобретённые, определяющие индивидуальную уязвимость пациента. Современные подходы к лечению предусматривают оценку рисковых факторов для установления уровня предрасположенности и прогнозирования эффективности терапии [1, 7, 10].

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ


1. Видовой состав анаэробной микрофлоры пародонтального кармана в зависимости от стадии пародонтита / Н. В. Зырянова, А. С. Григорьян, А. И. Грудянов [и др.] // Стоматология. - 2009. - № 4. - С. 43-47.
2. Давыдова, Т. Р. К проблеме дисбиоза в стоматологической практике / Т. Р. Давыдова, Я. Н. Карасенков, Е. Ю. Хавкина // Стоматология. 2011. - № 2. - С. 23-24.
3. Обоснование выбора бактериофагов для лечения воспалительных заболеваний пародонта / И. В. Желудева, Е. Л. Жиленков, Л. Н. Максимовская [и др.] // Пародонтология. - 2002. - № 12. - С. 46-50.
4. Сивовол, С. И. Клинические аспекты пародонтологии / С. И. Сивовол. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Медицина, 2001. - 168 с.
5. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины : Пер. с англ. / Т. Гринхальх. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2014. - 240 с.
6. Байрамов Г.Р. Исследование пародонтопатогенной микрофлоры и её этиологическая значимость в формировании разных клинических форм воспалительных заболеваний пародонта / Г.Р. Байрамов // Клин, стоматология.- 2010.- № 2.- С.84-86.
7. Лапоха Т. С. Влияние профессиональной гигиены полости рта на течение хронического генерализованного катарального гингивита легкой и средней степеней тяжести //Современные исследования как фактор роста и развития. – 2023. – С. 208-217.
8. Дерябина Л. В., Кравец О. Н. Опыт применения пробиотического комплекса в терапии воспалительных заболеваний пародонта //Проблемы медицинской микологии Учредители: Северо-Западный государственный медицинский университет им. ИИ Мечникова. – 2022. – Т. 24. – №. 2. – С. 65.
9. Боровский Е. В. Биология полости рта : монография / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. – Москва : Мед. кн. ; Нижний Новгород : Изд-во НГМА, 2001. – 304 с.
10. Булкина Н. В. Современные аспекты этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта. Особенности клинических проявлений рефрактерного пародонтита / Н. В. Булкина, В. М. Моргунова // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 2-2. – С. 415-420.

11. Видовой состав анаэробной микрофлоры пародонтального кармана в зависимости от стадии пародонтита / Н. В. Зырянова [и др.] // Стоматология. – 2009. – Т. 88, № 4. – С. 43-47.
12. Actinobacillus actinomycetemcomitans lipopolysaccharide-mediated experimental bone loss model for aggressive periodontitis / J. E. Rogers [et al.] // Journal of periodontology. – 2007. – Vol. 78, № 3. – P. 550-558.
13. Association between coinfection of Porphyromonas gingivalis, Actinobacillus actinomycetemcomitans and Treponema denticola and periodontal tissue 290 destruction in chronic periodontitis / L. L. Chen [et al.] // Chinese medical journal. – 2005. – Vol. 118, № 11. – P. 915-921.
14. Bacterial interactions in dental biofilm development / K. Hojo [et al.] // Journal of dental research. – 2009. – Vol. 88, № 11. – P. 982-990.
15. Biofilms in chronic infections-a matter of opportunity-monospecies biofilms in multispecies infections / M. Burmølle [et al.] // FEMS Immunology & Medical Microbiology. – 2010. – Vol. 59, № 3. – P. 324-336.
16. Inflammation and bone loss in periodontal disease / D. L. Cochran // Journal of periodontology. – 2008. – Vol. 79, № 8S. – P. 1569-1576.