

MULTIDISCIPLINE PROCEEDINGS OF
**DIGITAL FASHION
CONFERENCE**

KOREA, REPUBLIC OF

Multidiscipline Proceedings of

DIGITAL FASHION CONFERENCE

January 2024 (*Volume 4, No.1*)

Copyright © 2024
By Woongjin Think Big Co., Ltd.
All rights reserved.
Available at digitalfashionsociety.org
Published:
서울 합정역
파주출판도시
ISSN 2466-0744
Seoul
Rebuplic of Korea (ROK),

EDITORIAL BOARD

Katharina Sand

*PhD Candidate - Faculty of Communication, Culture and Society, USI -
Università della Svizzera italiana*

Alice Noris

*PhD Candidate - Faculty of Communication, Culture and Society, USI -
Università della Svizzera italiana*

Michela Ornati

*Faculty of Communication, Culture and Society, USI - Università della
Svizzera italiana*

ELSEVIER



SRN
Societal Research Network

Universal
Impact Factor



К ВОПРОСУ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ПАРОДОНТИТА

С. Х. Абдувалиева

Кафедра госпитал-терапевтической стоматологии Ташкентский Государственный
Стоматологический Институт Республики Узбекистан
sababduvalieva@gmail.com

Аннотация: В последние годы участились заболевания пародонта, имеющие агрессивное, практически непрерывно рецидивирующее, течение. Профилактика и повышение эффективности комплексного лечения быстро прогрессирующего пародонтита являются актуальными проблемами современной стоматологии. Большие трудности обусловлены широким распространением данной патологии и отсутствием единой концепции этиологии и патогенеза.

Ключевые слова: быстро прогрессирующий пародонтит, иммунодефицит, аутоиммунная реакция.

В последние годы все чаще встречаются заболевания пародонта, имеющие агрессивное, практически непрерывно рецидивирующее течение. Проблемы профилактики и повышения эффективности комплексного лечения быстро прогрессирующего пародонтита (БПП) представляют актуальную проблему современной стоматологии. Большие трудности обусловлены широкой распространенностью указанной патологии, отсутствием единой концепции этиологии и патогенеза.

Атипичность указанной формы пародонтита проявляется в том, что активное разрушение опорных тканей зубов начинается в молодом возрасте. Заболевание сопровождается глубоким разрушением кости и периодонта, очень часто – обильным и стойким гноеотечением и разрастанием грануляционной ткани в пародонтальных карманах, а с другой стороны – незначительным воспалением в мягких тканях. Практически не поддается лечению с помощью традиционных средств и в относительно короткий промежуток времени (5–7 лет) приводит к полной потере зубов, вследствие чего отличается крайне неблагоприятным прогнозом.

Анализируя причины и механизмы агрессивного течения пародонтита, безусловно, необходимо учитывать современные научные представления о регулирующей роли иммунной системы в развитии патологических состояний. Эти процессы развиваются в сочетании со снижением иммунных механизмов защиты всех уровней, определяющих возможность развития воспалительных изменений, которые усугубляют друг друга по типу порочного круга [2, 5, 10].

Микробный фактор является определяющим в развитии быстро прогрессирующего пародонтита. По мнению ряда авторов, главными патогенными микроорганизмами, вызывающими заболевания пародонта, и в частности БПП, являются *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Campylobacter rectalis*, которые входят в состав зубной биопленки и отличаются наиболее высокой агрессивностью и способностью проникать в ткани пародонта. Эти микроорганизмы участвуют в формировании иммунного ответа организма на их внедрение в ткани пародонта, вызывая развитие аутоиммунного воспаления или иммунодефицитного состояния. Патогенные бактерии секретируют в тканевую среду большое число биологически активных веществ, в том числе ряд ферментов, например протеиназы, металлопротеазы, трипсиноподобный фермент и т. д. В частности, *Porphyromonas gingivalis* является продуцентом аргинин-1-протеазы, которая обладает способностью активировать гуморальное звено иммунной реакции. Установлена также способность *Porphyromonas gingivalis* продуцировать протеиназы, вызывающие разрушение C5-компонента комплемента. Также патогенные микроорганизмы индуцируют образование комплекса провоспалительных цитокинов, в частности IL-1, TNF- β , PG-E2, IL-6, IL-8, обуславливающих развитие прогрессирующих деструктивных изменений в тканях пародонта. Так, под воздействием цитокинов меняются пропорции остеолитических и остеобластных ферментов, активируются остеокласты и металлопротеиназа остеокластной ткани. В соответствии с данными литературы большая роль в этиологии и патогенезе БПП отводится формированию локального и системного иммунодефицитного состояния, во многом предопределяющего развитие воспалительных заболеваний пародонта [15, 17, 32]. В условиях хронического воспалительного процесса в пародонте происходит неизбежное повреждение эпителиального барьера, что в совокупности с микробной агрессией приводит к активации эпителиальных клеток. При этом эпителиоциты приобретают свойства иммунокомпетентных клеток и начинают выделять цитокины (IL-1, IL-6,

IFN- γ), а также хемокины, ответственные за привлечение в слизистую оболочку циркулирующих Т-лимфоцитов (TNF- α , IL-8). Отсюда очевидно, что состояние эпителия определяет качество местного иммунного ответа, и наоборот, а вместе они влияют на характер и течение воспалительного процесса в пародонте при контакте с микроорганизмами. При неблагоприятном течении инфекционно-воспалительного процесса воспаление приобретает черты хронического, упорно рецидивирующего.

В патогенезе быстро прогрессирующего пародонтита большую роль отводят дисбалансу цитокинов в содержимом пародонтальных карманов. По данным ряда авторов, повышенное количество IL-1, IL-6, TNF- α провоцирует разрушающие пародонт процессы и химические реакции. IL-1 и TNF- α активируют остеокласты, вызывая резорбцию кости. В то же время IL-1 увеличивает синтез коллагеназ, а IL-6 активирует дифференциацию В-клеток на плазматические клетки с последующим усилением продукции антител класса IgG, причем комбинация указанных цитокинов (IL-1, IL-6, TNF- α) и большого количества плазматических клеток на участках, поврежденных БПП, приводит к деструкции пародонта и альвеолярной кости. Провоспалительные цитокины вызывают повреждение сосудистой стенки и нарушение микроциркуляции, которые проявляются нарастанием числа спавшихся капилляров, пристеночным выпадением бесструктурных электронноплотных масс, образованием тромбов, нарушением трофического транспорта через сосудистую стенку. Учитывая изложенные выше данные о системном характере воспалительного процесса, следует отметить, что при БПП активируются механизмы поражения сосудистой стенки, в том числе на уровне микроциркуляторного русла с последующим нарушением ее антитромбогенных свойств и функциональной активности эндотелиоцитов и тромбоцитов с последующим ухудшением клинической картины заболевания, стоматологического статуса, качества жизни пациентов.

Между тем в большинстве клиничко-экспериментальных работ делается акцент на недостаточность фагоцитарной активности полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ), а также мононуклеаров, обеспечивающих первую линию защиты против инфекционных патогенных факторов и индукцию иммунного ответа при различных заболеваниях инфекционной и неинфекционной природы, в том числе при быстро прогрессирующем пародонтите. При этом дефект функциональной активности ПМЯЛ носит системный характер и наблюдается у 75–83% пациентов с БПП, что свидетельствует о снижении неспецифической резистентности организма. Нейтрофильные лейкоциты, обладающие большим деструктивным потенциалом, могут стать причиной повреждения тканей пародонта вследствие экзоцитоза радикалов кислорода и ферментов при остром воспалении или обострении хронического. Нейтрофилы также фагоцитируют микроорганизмы, разрушают иммунные комплексы и продукты тканевого распада. Стимулированные нейтрофильные лейкоциты служат источником медиаторов, которые влияют на активность других патогенетических звеньев воспаления, зачастую усугубляя его течение. У всех больных быстро прогрессирующим пародонтитом обнаружено глубокое угнетение всех звеньев фагоцитоза. В то же время установлено, что пародонтопатоген, продуцируемый *P. gingivalis*, ингибирует трансэндотелиальную миграцию лейкоцитов и стимулирует активацию коллагеназ, продуцируемых ПМЯЛ. В ряде исследований установлено, что чрезмерная активация ПМЯЛ в очагах поражения пародонта под влиянием провоспалительных цитокинов приводит к быстро прогрессирующей дезорганизации его тканей. Респираторный «взрыв» в ПМЯЛ, возникающий при их адгезии на сосудистом эндотелии, определяет цитотоксичность ПМЯЛ в отношении окружающих тканей у пациентов с БПП. При сравнительной оценке функциональной активности лейкоцитов установлено, что ПМЯЛ у больных БПП выделяют больше эластазы, чем у лиц с типичными формами воспалительных заболеваний пародонта.

В ряде работ отечественных и зарубежных авторов отмечена несостоятельность локальных и системных гуморальных факторов неспецифической резистентности, фагоцитоза, а также специфических иммунологических механизмов защиты, обеспечиваемых Ви Т-системами лимфоцитов. При детальном изучении механизмов иммунитета выявлены угнетение Т-звена и стимуляция В-звена иммунитета, накопление токсичных цитокинов в десневой жидкости и в тканях пораженного пародонта. Так, при патологии пародонта уже на начальной стадии развития пародонтита снижаются в 6–8 раз по сравнению с нормой такие факторы неспецифической резистентности, как содержание пропердина и лизоцима в сыворотке крови, содержание белковых фракций крови, фагоцитарная активность лейкоцитов, резорбционная способность макрофагов, уровень С-реактивного белка. При исследовании состояния локального иммунитета в ротовой полости больных пародонтитом выявлено достоверное повышение

содержания IgGи снижение содержания IgA в слюне. В других исследованиях у пациентов с БПП также установлено снижение уровня IgA в десневой жидкости и в тканях десны, коррелирующее с тяжестью клинических проявлений пародонтита. Результаты проведенных далее исследований подтвердили важную роль недостаточности гуморального и клеточного звена иммунитета в патогенезе быстро прогрессирующего пародонтита. Так, в периферической крови больных пародонтитом выявлено существенное снижение содержания Т-лимфоцитов, в частности Т-лимфоцитов-хелперов ($CD4^+$ -клетки), а также и цитотоксических лимфоцитов ($CD8^+$ -клетки). При этом содержание хелперных Т-лимфоцитов было снижено в 1,6 раза, а относительное количество цитотоксических Т-лимфоцитов – в 1,4 раза. Безусловно, снижение уровня $CD4^+$ -Т-хелперов в периферической крови является одним из патогенетических факторов подавления индукции иммунного ответа и вовлечения в иммунный ответ антигенчувствительных клонов Ви Т-лимфоцитов. В то же время падение уровня $CD8^+$ -Т-лимфоцитов в крови свидетельствует о системной недостаточности эфферентного звена клеточного иммунного ответа, обеспечивающего киллерный эффект. Однако данные о характере изменений уровня и активности $CD8^+$ -Т-лимфоцитов при БПП противоречивы. Так, в ряде работ отмечено, что выраженная деструкция тканей пародонта, наблюдаемая у пациентов с БПП, может объясняться высоким локальным цитотоксическим эффектом $CD8^+$ -клеток в ротовой полости.

Многочисленные исследования подтвердили аутоиммунную природу повреждения и дезинтеграции функции тканей пародонта на фоне системной лимфоидно-клеточной сенсibilизации с функциональной несостоятельностью клеток мононуклеарнофагоцитарной системы и сниженной общей реактивностью организма. Доказано появление в крови больных антигена, свойственного пародонту, и антител к нему. Продукты тканевой деструкции активируют процессы аутосенсibilизации и переключение функции заинтересованных иммунокомпетентных клеток на выработку провоспалительных, цитотоксических, вазопрессорных и других цитокинов, что ведет к хронизации и прогрессированию процессов тканевой деструкции. Следует отметить, что более чем у 40% пациентов с БПП в крови обнаружены циркулирующие иммунные комплексы, которые, фиксируясь на базальной мембране сосудистой стенки и отслаивая эндотелий, могут служить индукторами развития эндотелиальной дисфункции, расстройств коагуляционного и сосудисто-тромбоцитарного звена системы гемостаза.

Резюмируя приведенные выше данные в целом, следует отметить многокомпонентность механизмов развития быстро прогрессирующего пародонтита, когда инициирующее действие бактериальнотоксических факторов, безусловно, реализуется лишь на фоне недостаточности неспецифических механизмов резистентности и специфических иммунологических механизмов защиты.



Список использованной литературы.

1. Безрукова И. В. Быстропрогрессирующий пародонтит. Этиология. Клиника. Лечение: Дис. д-ра мед. наук. - М., 2001.
2. Безрукова И. В., Грудянов А. И. Агрессивные формы пародонтита. - М., 2003. - С. 11-66.
3. Булкина Н. В., Понукалина Е. В., Карпенко И. Н. // Арх. пат. - 2009. - № 1. - С. 57-60.
4. Булкина Н. В., Ведяева А. П. Саратов. науч.-мед. журн. - 2009. - № 2 (5). - С. 238-242.
5. Булкина Н. В., Ведяева А. П., Смирнову Д. А. // Маэстро стоматол. - 2011. - № 2. - С. 16-22.
6. Григорян А. С., Фролова О. А. // Стоматология. - 2006. - № 3. - С. 11-17.
7. Дмитриева Л. А. Современные аспекты клинической пародонтологии. - М., 2001.
8. Иванов В. С. Заболевания пародонта. - 4-е изд. - М., 2001.
9. Киричук В. Ф., Симонян Т. В. // Рос. стоматол. журн. - 2008. - № 3. - С. 48-50.
10. Колесова Н. А., Политун А. М., Колесова Н. В. // Соврем. стоматол. - 2006. - № 1. - С. 61-64.
11. Кузник Б. И., Цыбиков Н. Н., Витковский Ю. А. // Тромбоз, гемостаз и реол. - 2005. - № 2 (22). - С. 3-16.
12. Ласкарис Д., Скалли К. Атлас по пародонтологии. Проявление местных и системных поражений - М., 2005. - С. 60-87.
13. Левин М. Я., Орехова Л. Ю. // Пародонтология. - 1996. - № 1. - С. 19-26.
14. Орехова Л. Ю. Иммунологические механизмы в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта: Дис. д-ра мед. наук. - СПб., 1997.
15. Орехова Л. Ю. Заболевания пародонта. - М., 2004.
16. Оспанова Г. Б., Овчинникова О. В., Богатырков Д. В. и др. // Клин. стоматол. - 2001. - № 1. - С. 52-56.
17. Плахтий Л. Я., Бекмурзова А. И., Валиева М. В. // Стоматолог. - 2005. - № 5. - С. 41-44.
18. Феди П., Вернино А., Грей Д. Пародонтологическая азбука. - 2006. 19. Фролова Л. Б. // Казан. мед. журн. - 2010. - № 2. - С. 218-223.