

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

Усманова Шоира Равшанбековна

доктор медицинских наук, доцент

Ташкентский Государственный стоматологический институт

Давлатова Дилрабо Давлатназарова

Ассистент

Ташкентский Медицинский Академии

Сафарова Мадинабону Алишеровна

Клинический ординат

Ташкентский Государственный стоматологический институт

shoira.usmanova.1980@gmail.com

Аннотация: Здоровье пародонта определяется как состояние, свободное от воспалительных заболеваний пародонта, которое позволяет человеку нормально функционировать и не испытывать никаких последствий, возникших в результате перенесенного ранее заболевания. На здоровом пародонте будет обнаружено отсутствие потери прикрепления, воспаления и рентгенографического альвеолиза.

Ключевые слова: эндотелиальной дисфункции, сыворотке крови, биомаркеры, пародонтит.

Введение

Пародонтит - это местное хроническое воспаление с системными последствиями. С пародонтитом связаны многие заболевания, такие как сахарный диабет, высокий уровень липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в сыворотке крови и преждевременные роды. Сердечно-сосудистые заболевания не соответствуют классическому фактору риска развития пародонтита, но имеющиеся данные свидетельствуют о том, что дисфункция эндотелия вследствие системного воспаления может быть связующим звеном между обеими патологиями. Целью этого исследования был обзор литературы, касающейся эндотелиальной дисфункции и пародонтита, и установление возможной связи через биомаркеры системного воспаления.

Заболевания пародонта - это хронические воспалительные состояния, вызванные микробным дисбактериозом и плохо регулируемой реакцией хозяина, которые поражают мягкие и твердые поддерживающие ткани зуба.

Две основные формы заболеваний пародонта (гингивит и периодонтит) возникают в результате обострения воспалительного процесса перед лицом бактериального инфекционного агента, модулируемого некоторыми местными или общими факторами [4].

Показало, что после опроса с полным ртом почти у 33% испытуемых в возрасте от 60 до 75 лет 20 было обнаружено по крайней мере одно место с потерей крепежа 5 мм и более (64% для потери крепежа с полным ртом). 3 мм и более), по сравнению с 67% у субъектов в возрасте 65 лет и старше (более 96% при потере 3 мм и более) [5].

Заболевание пародонта и частности, пародонтит относится к набору воспалительных состояний инфекционного происхождения, которые связаны с изменением субгингивальной микробиоты и включают многогранную клиническую картину структур, окружающих зубы [6]. Пародонтит приводит к постепенному разрушению твердых и мягких тканей, поддерживающих зуб, что в более запущенных случаях может привести к потере зуба. Тяжелый пародонтит действительно является основной причиной выпадения зубов у взрослых.

Пародонтит имеет несколько общих факторов риска с хроническими системными заболеваниями. Действительно, курение, ожирение или недоедание могут подвергать людей повышенному риску пародонтита [7,8]. Появляется все больше доказательств, подтверждающих аргумент о том, что периодонтит поражает не только полость рта, но также может негативно влиять на общее состояние здоровья человека. индивидуальный. В 2016 году обзор реестров клинических испытаний показал, что на предмет их связи было исследовано почти 57 системных заболеваний потенциально с периодонтитом (4). Место здоровья полости рта В общем состоянии здоровья было радикально пересмотрено за последние десятилетия с появлением периодонтологии и научно обоснованными исследованиями, которые продемонстрировали, в частности, связь между периодонтитом и обострениями метаболических или респираторных нарушений. Вера в то, что пародонтит может быть предотвратимым или изменяемым фактором риска развития важных системных заболеваний, вызвала значительный интерес к медицине пародонта.

Обзор литератур и методология

Эндотелиальная дисфункция может быть определена как неадекватное образование в эндотелии (дисбаланс) различных биологически активных веществ. Термином «эндотелиальная дисфункция» обозначают многие, часто

обратимые изменения в функциональном статусе эндотелия, являющиеся ответом на внешние стимулы. Однако при длительном воздействии повреждающих факторов происходит постепенное нарушение функционирования эндотелия. В то же время ряд авторов приводит более «узкое» определение эндотелиальной дисфункции - состояния эндотелия, при котором имеется недостаточная продукция NO [поскольку NO принимает участие в регуляции практически всех функций эндотелия и, кроме того, является фактором, наиболее чувствительным к повреждению. Сегодня эндотелий признан динамичной, гетерогенной, диссеминированной структурой, обладающей жизненно важными секреторными, синтетическими, метаболическими и иммунологическими функциями. К настоящему времени накоплены многочисленные экспериментальные данные, позволяющие говорить о нескольких важнейших функциях эндотелия: его роли в ангиогенезе, метаболизме липопротеинов, регуляции сосудистого тонуса и гемо коагуляционного потенциала плазмы крови. Также эндотелий выполняет транспортную (осуществляет двусторонний транспорт веществ между кровью и другими тканями) и рецепторную функцию (эндотелиоциты обладают рецепторами различных цитокинов и адгезивных белков, экспрессируют на плазмолемме ряд соединений, обеспечивающих адгезию и последующую транс эндотелиальную миграцию лейкоцитов).

Результаты обсуждения

У здоровых людей уровень эндотелина I в крови невысок, что в сочетании с коротким временем полу жизни, ограничивает его гемодинамические эффекты. Однако, при ряде патологических состояний эндотелин I, являясь мощным вазоконстриктором, вызывает значительные изменения гемодинамики: снижение частоты сердечных сокращений и ударного объема сердца, увеличение сосудистого сопротивления, способствует ремоделированию сосудистого русла. Вазоконстрикторный эффект реализуется посредством связывания эндотелина I с ETA-рецепторами, что при участии Gq-белка активирует фосфолипазу C, продуцирующую диацилглицерол и инозитол-3-фосфат, которые активируют C-киназу и вызывают поступление ионов кальция в гладкомышечные клетки сосудов. Именно различия физиологической и патологической ролей эндотелина I, обуславливают его диагностическую значимость, как маркера повреждения и дисфункции эндотелиальных клеток. Основным стимулятором продукции эндотелина I эндотелием сосудистой стенки являются активные формы кислорода, воспалительные цитокины, такие как IL-1, IL-6 и ФНО.

Экспериментально доказано, что воспалительный процесс в пародонте способствует развитию оксидативного стресса в сосудистой стенке. Поэтому потенциальным механизмом обнаруженного повышения концентрации эндотелина I при пародонтите может являться индукция оксидативного стресса в клетках эндотелия. Вероятно, увеличение концентрации эндотелина I в сыворотке крови у больных с хроническим генерализованным пародонтитом, следует рассматривать как реакцию на системные проявления воспалительного процесса. Неравномерное увеличение концентрации маркеров эндотелиальной дисфункции при хроническом генерализованном пародонтите, вероятно, обусловлено сложными биохимическими механизмами развития дисрегуляции продукции эндотелина I на фоне гипергомоцистеинемии. Как было описано выше, гипергомоцистеинемия при хроническом генерализованном пародонтите является одним из факторов, вызывающих повреждение эндотелия сосудов, обуславливающих снижение его тромборезистентности и развития эндотелиальной дисфункции за счет возникновения оксидативного стресса в эндотелиоцитах.

Таким образом, результаты собственных исследований и данные литературы позволяют заключить, что у больных хроническим генерализованным пародонтитом происходит увеличение содержание маркеров эндотелиальной дисфункции.

Заключение

У больных ХГП сопровождается не только метаболическими нарушениями со стороны тканей пародонта, но и серьезными отклонениями в физико-химических показателей ротовой жидкости, что проявляется **микроциркуляторными нарушениями**, обусловленных повышением агрегационной активности тромбоцитов и дисбалансом **маркеров эндотелиальной дисфункции**. Эндотелиальная дисфункция при пародонтите не ограничивается только микроциркуляторным руслом тканей пародонта, а носит системный характер.

У больных ХГП отмечено нарушения тромборезистентности сосудистой стенки, где преобладают нарушения как антикоагулянтной так и фибринолитической активности эндотелия сосудов.

Список использованной литературы

1. Аболмасов Н.Н. Системный подход к диагностике, комплексному лечению и профилактике заболеваний пародонта (клинико-генетическое исследование): автореф. Дис. докт. мед. наук. - Санкт-Петербург, 2005- 47с.
2. Адгезивные молекулы эндотелия сосудистой стенки / А.Н. Иванов,

И.А. Норкин, Д.М. Пучиньян и др. // Успехи физиологических наук. - 2014.- №3-С45-49

3. Александров, Н.П. Методы исследования микроциркуляции: монография /Н.П. Александров, Д.А. Еникеев. - Уфа, 2004. - 302 с.

4. Ахкамова, Т.М. Влияние экзо- и эндогенных факторов риска на развитие хронического генерализованного пародонтита / Т.М. Ахкамова, А.И. Булгакова, И.В. Валеев // Медицинский вестник Башкортостана. - 2007. - № 2. - С.82 - 83.

5. Базарный, В.В. Иммунологический анализ ротовой жидкости как потенциальный диагностический инструмент / В.В. Базарный, Л.Г. Полушина, Е.А. Ваневская // Российский иммунологический журнал. - 2014. - Т. 8. № 3 (17). - С. 769-771.

6. Биомаркеры в лабораторной диагностике / Под ред. В.В. Долгова, О.П. Шевченко, А. О. Шевченко. М- Тверь, 2014 - ООО Издательство «Триада». - 288 с.

7. Блашкова, С.Л. Клинико-иммунологическая характеристика хронического генерализованного пародонтита тяжелой степени / С.Л. Блашкова, Н.А. Макарова // Институт стоматологии. - 2010. - № 2. - С.54.

8. Будихина, А.С. А-дефензины - антимикробные пептиды нейтрофилов : свойства и функции / А.С. Будихина, Б.В. Пинегин // Иммунология. - 2008. - Т. 29, № 5. - С. 317-320.

9. Буланников, А.С. Заболевания пародонта: клиника, диагностика и лечение/ А.С. Буланников // Медицинская помощь. - 2005. - № 4. - С. 21 - 24.

10. Булкина, Н.В. Коморбидность заболеваний пародонта и соматической патологии / Н.В. Булкина, А.П. Ведяева, Е.А. Савина // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2012. - № 3. - С. 110 - 115.

11. 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. - С. 416 - 420.

12. Васильева, Л.И. Этиология, патогенез и современные методы лечения воспалительных заболеваний пародонта / Л.И. Васильева, Н.Ю. Желтухина, С.В. Новгородский // Валеология. - 2012. - № 3. - С. 12 - 18.

13. Вольф, Г.Ф. Пародонтология / Г.Ф. Вольф, Э.М. Ратейцхак, К. Райтецхак; пер. с нем.; под ред. Г.М. Барера. - М.: МЕДпресс, 2008. - 548 с.

14. Гинзбург, Л.М. Сравнительный анализ клинической

- эффективности биомаркеров у больных острым коронарным синдромом / Л.М. Гинзбург, А.О. Шевченко, О.П. Шевченко // Терапевт. - 2012. - № 7. - С. 4-11.
15. Горбачева, И.А. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом / И.А. Горбачева, А.И. Кирсанов, Л.Ю. Орехова // Стоматология. - 2004. - № 3. - С. 47 - 51.
16. Грудянов А.И., Овчинникова В.В. Профилактика воспалительных заболеваний пародонта. - М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2007. - 80 с.
17. Грудянов, А.И. Заболевания пародонта / А.И. Грудянов. - М.: Издательство «Медицинское информационное агентство», 2009. - 336 с.
18. Давыдкин, И.Л. Основы клинической гемостазиологии: монография/ И.Л. Давыдкин, В.А. Кондурцев, Т.Ю. Степанова, С.А. Бобылев. - Самара, 2009. - 436 с.
19. Данилов А.С. Половые различия функционального состояния эндотелия сосудов у больных хроническим генерализованным пародонтитом в динамике лечения: автореф. дис. канд. мед. наук. - Саранск: Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарёва, 2015 - 23 с.
20. Дедова, Л.Н. Слюна: современный взгляд практического стоматолога / Л.Н. Дедова, О.С. Городецкая // Стоматолог. Минск. - 2011. - № 2 (2). - С. 15-20.