

СПЕЦИФИКА ЛЕЧЕНИЯ ПАРАДОНТИТА, ВОЗНИКАЮЩЕГО ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПРОТЕЗА

Айтбаев Уткирбек Бахрамжанович

Ташкентский государственный медицинский университет, стоматологическая
поликлиника хирург стоматолог

utkiraytbaev@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0047729-3021>

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17224989>

Аннотация. В данной статье в качестве результатов исследования приводится цитоморфологическая эффективность, которая привела цитоморфологические показатели к норме, что обеспечило устранение цитопатологических признаков, в дополнение к антибактериальному, детоксикационному, регенераторному и противовоспалительному эффектам под влиянием улучшенного комплексного лечения у пациентов с постпротезным развивающимся острым пародонтитом.

Ключевые слова. Заболевания слизистой оболочки полости рта, диффузный пародонтит, острый пародонтит, протезы.

По мнению S. Chaudhry и соавт., сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания являются наиболее часто упоминаемым заболеванием при направлении пациентов стоматологами общей практики в отделения больницы, что отражает широко распространённую озабоченность по поводу потенциальных проблем во время лечения [8].

Такие пациенты требуют особого внимания в отношении того, когда и какое стоматологическое лечение целесообразно, а также какие меры предосторожности необходимы при ведении этого контингента пациентов. Стоматологи могут быть первой линией защиты при обнаружении и направлении пациента с подозрением на сердечно-сосудистое заболевание, неконтролируемое заболевание или побочные реакции на пероральные препараты, а также играть ключевую роль в профилактике и лечении заболеваний полости рта и системных заболеваний в сотрудничестве с пациентом и его врачом [4].

5. Заболевания тканей пародонта, вызванные лекарственными препаратами. Важнейшим фактором риска развития и прогрессирования заболеваний тканей пародонта являются лекарственные средства.

Некоторые лекарственные препараты обладают свойством значительно уменьшать слюноотделение. К таким лекарственным препаратам относятся гипотензивные средства, наркотические анальгетики, некоторые транквилизаторы и седативные средства, антигистаминные препараты и антимагнетолиты. Другие препараты, особенно в жидкой или жевательной форме, содержащие добавленный сахар, изменяют pH и состав зубного налёта, делая его более способным прилипнуть к поверхности зубов [9]. Вызывать разрастание дёсен могут противосудорожные препараты, антагонисты кальция и иммунодепрессивный полипептид – циклоспорин [6]. Поэтому, по мнению T. Rees и R. Levine, если пациенты принимают много системных препаратов необходимо помнить о потенциальном влиянии лекарственных средств на состояние их пародонта, а сами стоматологи должны быть в состоянии диагностировать

и лечить эти проблемы и, при необходимости, обсуждать возможные альтернативные медикаментозные методы лечения с коллегами-врачами [7].

6. Стресс. Одним из факторов, влияющих на рост числа инфекционных заболеваний, в том числе и заболеваний пародонта, является высокий уровень психоэмоциональной напряжённости. Стрессорные состояния оказывают иммунодепрессивный эффект, что в свою очередь отрицательно отражается на антимикробной защите полости рта и пародонтологическом статусе. Пациенты с наличием неадекватного стресса подвергаются большему риску развития тяжёлых заболеваний пародонта [2]. Стресс связан с плохой гигиеной полости рта, повышенной секрецией глюкокортикоидов, которая может подавлять иммунную функцию, повышать инсулинорезистентность и потенциально повышать риск развития и прогрессирования ЗТП [3]. По данным исследования A. Merchant и соавт. было выявлено, что мужчины, испытывающие гнев каждый день, имели на 43 % более высокий риск развития ЗТП по сравнению с редко гневающимися лицами [4]. По данным исследования W. Marcenes и A. Sheiham было показано, что потеря зубов и кровоточивость дёсен имеют прямую связь со стрессом на работе [3]. По данным исследования M. Moss и соавт., патология тканей пародонта связана также и с финансовыми трудностями [5]. Однако исследований по изучению роли стрессового фактора в развитии ЗТП недостаточно, что требует дальнейших научных изысканий в этой области.

7. Ожирение. По данным D. Nguyen и H. El-Serag, эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что четверть жителей планеты страдают избыточной массой тела или ожирением [3]. Причём эпидемический характер увеличения количества лиц с ожирением отмечается как среди взрослых, так и детей. К 2025 г. D. Nguyen и H. El-Serag прогнозируют, что 40 % мужчин Acta Biomedica Scientifica, 2022, Том 7, №5-2 и 50 % женщин будут иметь ожирение [2]. В исследовательских работах J. Suvan и соавт. была обнаружена ассоциация между избыточной массой тела или ожирением с наличием ЗТП у взрослых [66]. В метаанализе, проведённом B.W. Chaffee и S.J. Weston, была обнаружена корреляция между хронической периодонтальной патологией и ожирением как важнейшим фактором риска развития и прогрессирования ЗТП [7]. В дальнейшем R. Neiva и соавт. предложили ряд объяснений наличия прямой связи между ожирением и ЗТП с учётом возраста обследуемых [8]. Так, во-первых, у лиц молодого возраста, в отличие от обследуемых более старшего возраста, определялся несколько иной режим питания. У подростков в возрасте от 11 до 18 лет выявилось значительное снижение потребления сырых фруктов и овощей, которые являются источниками витамина С.

Авторы отмечают, что подростки уменьшили потребление продуктов богатых кальцием, однако выявляется увеличение использования в рационе безалкогольных напитков и нецитрусовых соков. Этот факт низкого потребления с пищей кальция и витамина С имеет важнейшее значение для состояния здоровья тканей пародонта [9]. Так как жировая ткань является источником секреции провоспалительных цитокинов, по мнению D. Torpak и соавт., наличие ожирения следует рассматривать как состояние субклинического воспаления низкой интенсивности []. При исследовании индийской популяции P. Jeemon и соавт. обнаружили тесную взаимосвязь между ожирением и воспалительной реакцией при увеличении концентрации в плазме крови острофазового маркера системного воспаления – CRP [1]. Схожие результаты при обследовании лиц с

тяжёлой степенью ожирения были обнаружены G. Faucher и соавт. [2]. После исключения сопутствующих факторов, влияющих на продукцию CRP, D. Weatherall и соавт. обнаружили взаимосвязь между индексом массы тела и окружностью талии, и уровнем CRP, особенно у женщин [3].

В дальнейшем T. Saito и соавт. подтвердили эти данные; кроме того, исследователи констатировали факт более значимой корреляции между накоплением висцерального жира и концентрацией CRP, чем накоплением в подкожно-жировой клетчатке [7].

При изучении лептина в тканях десны и содержания лептиновых рецепторов Z. Au и соавт. констатировали тот факт, что важнейшим фактором при системном воспалении является адипокиновый пептидный гормон – лептин, регулирующий энергетический обмен [5].

T. Saito и соавт. при изучении японских мужчин с потерей альвеолярной кости определили, что лептин, помимо воздействия на регулирование массы тела, метаболизм и функцию воспроизводства, может влиять на развитие воспалительных заболеваний, воздействуя на врождённый и приобретённый иммунный ответ [3]. R. Johnson и F. Serio, изучая здоровые и воспалённые десны, обнаружили, что количество лептина уменьшалось в зависимости от степени воспаления и глубины распространения воспалительного процесса, что позволяет сделать вывод, что ткани пародонта могут быть дополнительно с адипоцитами источником этого пептида [6]. В другом исследовании B. Karthikeyan и A. Pradeep был выявлен факт прямой зависимости между увеличением воспалительного разрушения тканей пародонта и содержанием лептина в десневой жидкости зубодесневой борозды, причём концентрация этого воспалительного пептида имеет прямую корреляцию со степенью тяжести ЗТП [5].

Весьма интересными являются результаты исследования Л.А. Ермолаевой и соавт., когда были исследованы 102 больных с ожирением. Авторы изучали пародонтологический статус и состояние микроциркуляции тканей пародонта и костной ткани челюстных костей [5,7].

В исследовании использовались современные методы определения кровотока в тканях пародонта и плотности челюстных костей. Авторы выявили обратную корреляционную связь между показателями индекса массы тела и линейной систолической скоростью кровотока ($r = -0,6754$; $p < 0,001$). Кроме того, была обнаружена обратная корреляционная связь между показателями индекса массы тела и плотностью костной ткани ($r = -0,61$; $p < 0,001$) [8].

Представленные в обзорной статье литературные данные свидетельствуют о том, что ЗТП имеет несколько поддающихся изменению факторов риска, общих с некоторыми неинфекционными хроническими заболеваниями, и, следовательно, для предотвращения заболевания пародонта можно использовать подход, основанный на общих факторах риска. Только целостный и системный подход к выявлению пациентов с высоким риском и рекомендации не только врача-стоматолога, но и врачей других специальностей по изменению модифицируемых факторов риска развития и прогрессирования заболеваний пародонта позволят достичь общую цель профилактики и лечения заболеваний тканей пародонта. Конфликт интересов Автор данной статьи сообщает об отсутствии конфликта интересов [1,6].

Adabiyotlar, References, Литературы:

1. American Academy of Periodontology. American Academy of Periodontology statement on risk assessment. *J Periodontol.* 2008; 79(2): 202. doi: 10.1902/jop.2008.082001
2. Timmerman MF, van der Weijden GA. Risk factors for periodontitis. *Int J Dent Hyg.* 2006; 4(1): 2-7. doi: 10.1111/j.1601- 5037.2006.00168.x
3. Гуревич К.Г., Фабрикант Е.Г. Укрепление здоровья. М.: Профессионал; 2010.
4. Колесникова Л.Р. Артериальная гипертензия и стоматологическое здоровье у детей и подростков (обзор литературы). *Acta biomedica scientifica.* 2015; (3): 94-99.
5. Al-Taweel FB, Abdulkareem AA, Abdulbaqi HR. Association of modifiable and non-modifiable risk factors with periodontal Acta Biomedica Scientifica, 2022, Vol. 7, N5-2 188 Dentistry Стоматология disease in Iraqi individuals: A retrospective study. *J Stoma.* 2019; 72(4): 222-227. doi: 10.5114/jos.2019.93298
6. Kim YT, Choi JK, Kim DH, Jeong SN, Lee JH. Association between health status and tooth loss in Korean adults: Longitudinal results from the National Health Insurance Service-Health Examinee Cohort 2002-2015. *J Periodontal Implant Sci.* 2019; 49(3): 158-170. doi: 10.5051/jpis.2019.49.3.158
7. Wellapuli N, Ekanayake L. Risk factors for chronic periodontitis in Sri Lankan adults: A population based case-control study. *BMC Res Notes.* 2017; 10(1): 460. doi: 10.1186/s13104-017-2778-3
8. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018; 89(1): 74-84. doi: 10.1002/JPER.17-0719
9. Cui X, Monacelli E, Killeen AC, Samson K, Reinhardt RA. Impact of modifiable risk factors on bone loss during periodontal maintenance. *Oper Dent.* 2019; 44(3): 254-261. doi: 10.2341/18- 041-C
10. CDC. Periodontal disease. 2015. URL: https://www.cdc.gov/oralhealth/periodontal_disease [date of access: 26.01.2022].
11. Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: An overview. *Periodontol 2000.* 2002; 29: 7-10. doi: 10.1034/j.1600-0757.2002.290101.x
12. Stamm JW. Epidemiology of gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1986; 13(5): 360-366. doi: 10.1111/j.1600-051x.1986.tb01473.x
13. Lindhe J, Okamoto H, Yoneyama T, Haffajee A, Socransky SS. Longitudinal changes in periodontal disease in untreated subjects. *J Clin Periodontol.* 1989; 16(10): 662-670. doi: 10.1111/j.1600-051x.1989.tb01037.x