Ранняя диагностика заболеваний пародонта и прогнозирование их развития

Садриев Низом Нажмиддинович
Самаркандский государственный медицинский университет

Аннотация

Ранняя диагностика заболеваний пародонта и прогнозирование их развития остается актуальной проблемой современной стоматологии .

Гингивит и пародонтит занимают по частоте встречаемости второе место среди всех форм патологии в практике терапевтической стоматологии. По данным ВОЗ (1990), полученным при обследовании населения 53-х стран мира, распространенность,заболеваний пародонта у людей в возрасте 35-44 лет составляет от 65 до 98%. Длительное течение воспаления в тканях пародонта приводит к потере зубов уже в молодом возрасте, а также сочетается с расстройствами пищеварения, обмена веществ, сенсибилизацией и инфицированием организма [3]. Все это позволяет считать эту проблему не только медицинской, но и социальной .

Ключевые слова

Actinomycetes, Fusobacterium, Veillonella, Staphylococcus, Streptococcus.

Однако актуальность данной проблемы определяется не только широкой распространенностью заболеваний пародонта, но и тяжестью их течения и отрицательным влиянием на организм в целом, а также малой эффективностью проводимого лечения, так как основные терапевтические мероприятия направлены на местное воздействие . В связи с этим поиск эффективных способов диагностики, лечения и профилактики гингивита, предшествующего, как правило, деструктивным изменениям в тканях пародонта, особенно у лиц молодого возраста, является одной из актуальных задач современной пародонтологии . Существенно осложняет ее решение то, что в 57,3-80,9 % случаев воспаление десны находят у лиц с интактными зубными рядами и ортогнатическим прикусом при удовлетворительной гигиене полости рта, причина которого остается неизвестной, а, следовательно, профессиональная терапия нередко оказывается малоэффективной [4].

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в совершенствовании и внедрении в практику новых методов обследования пародонтологических больных, проблема диагностики не теряет на сегодняшний день своей исключительной актуальности [4]. Во многом это обусловлено тем, что до настоящего времени механизмы, лежащие в основе развития патологических изменений в пародонте, не могут считаться достаточно расшифрованными.

Отдельные факторы риска (наследственность, генетические перестройки, нарушений в системе общего и местного иммунитета, сопутствующая соматическая патология и т.д.), как у подростков, так и у взрослых людей, приводящие к возникновению пародонтита, описанные в ряде работ отечественных и зарубежных авторов, сочетание их, а также удельный вес каждого в патогенезе заболеваний остаются до конца не исследованными.В настоящее время является общепризнанным и доказанным, что одной из причин хронических воспалительных заболеваний пародонта является развитие «зубной бляшки». Основоположником микробной концепции считается Лои, который установил причинную связь между накоплением микроорганизмов в «зубной бляшке», изменением их видов, ассоциаций, и началом воспаления в десне.Рядом авторов [4] подтверждено, что скопление зубного налета приводит к патологическим изменениям в тканях пародонта. Решающую роль в образовании «зубной бляшки», накоплении мягкого зубного налета, его минерализации в зубной камень, развитии гибридного налета играет отсутствие

надлежащей гигиены полости рта [16]. Налетообразование влияет на изменение pH слюны и десневой жидкости, увеличивает размеры камня, что постепенно приводит к разрушению зубодесневого прикрепления. При этом периодонт подвергается микробной инвазии, заканчивающейся тотальной деструкцией пародонта, включая его мягкие и твердые ткани [12]

Известно, что в полости рта здорового человека в 1 мм зубного налета содержится 100-200 млн. колоний сапрофитов и патогенных микроорганизмов, которые, с одной стороны адаптированы к анаэробным условиям десневых карманов, а с другой - обладают способностью удерживаться на> поверхности зубов. К ним относятся бактерии родов Streptococcus, Neisseria, Veillonella, Staphylococcus, Fusobacterium, Corynebacterium,Haemophilus,Lactobacillus и Bacteroides [5]. Помимо этого в зубном налете встречаются грибы Candida albicans, Actinomycetes, и простейшие (Entamoeba Gingivalis) [73,157,208], а также условно патогенные микроорганизмы, которые при определенных условиях могут приобретать патогенные свойства [8].Кроме того, в настоящее время из зубодесневых карманов выделена группа таких пародонтопатогенов, как Porphiromonos Gingivalis,, Actinobacillus Actinomycetem comitans, Prevotella intermedia, фузобактерии, спирохеты, трепонемы и др. [7].Однако предугадать наиболее вероятных возбудителей пародонтальной инфекции в каждом конкретном случае практически невозможно, так как состав пародонтальных карманов - полимикробный, включающий различные аэробно-анаэробно-грибковые ассоциации [70,135,157,208]. Именно наличием разнообразных микробов, как в полости рта, так и в пародонтальных карманах, и невозможностью их выделения в каждом конкретном случае объясняется сложность лечения заболеваний пародонта антибиотиками [2].

Микробиологические методы диагностики поддесневой бляшки сегодня информативны лишь при «агрессивных» формах пародонтита и целесообразны для подбора соответствующей антибиотикотерапии [8,67,73,99,215]. Многие чистые культуры идентифицируются с помощью биохимических тестов, результаты которых, как правило, получают через 2-3 недели [2], а методы экспресс-диагностики, использующиеся на донозологическом этапе, вообще неизвестны. За рубежом все шире применяются молекулярно-биологические методы диагностики, например, маркированные геноды [1], что является дорогостоящей методикой, требующей специального оборудования.

Кроме того, количество микроорганизмов в полости рта постоянно меняется, на что влияют как факторы внешней (такие как чистка зубов, вид используемой пасты, прием пищи), так и внутренней среды, в частности, вырабатываемые в полости рта ферменты типа лизоцима, которые сами по себе подавляют рост патологической микрофлоры, а также состояние внутренних органов [7].

Поэтапное заселение организма новорожденного микроорганизмами начинается в процессе родов и продолжается после рождения ребенка под влиянием окружающей внешней среды. Формирование биоценоза - один из механизмов адаптации ребенка к новым условиям внеутробной жизни [15,181]. Патологическая же первичная микробная колонизация различных локусов приводит к снижению местного иммунитета, аллергизации организма, способствует формированию хронических заболеваний, что негативно влияет на здоровье ребенка в последующие периоды развития [3].

Интегральный антропологический подход в медицине позволяет осмыслить и оценить механизмы взаимного отягощения заболеваний полости рта и внутренних органов. Полость рта и лицо, в целом, являются уникальной зоной, где «перекрещиваются» системы дыхания и пищеварения, хорошо развиты крово - и лимфооброщение [5].

Состав микрофлоры ротовой полости, так же как и в кишечнике, может меняться под влиянием различных факторов и неблагоприятных воздействий, ослабляющих защитные механизмы организма . Используемые при лечении антибактериальные препараты значительно подавляют не только патогенную микробную флору, но и рост нормальной микрофлоры в толстой кишке. В результате размножаются микробы, попавшие извне, или эндогенные виды, устойчивые к лекарственным препаратам . У ослабленных людей самовосстановления экологии слизистых оболочек не происходит. Можно полагать, что формируется дисбиоз, как в кишечнике, так и в ротовой полости, который впоследствии инициирует развитие гингивита и пародонтита. Учитывая современные представления об относительной автономии иммунитета слизистых оболочек и «иммунитетное единство» всего мукоидного тракта , можно думать о единой стратегии его реагирования на дестабилизацию гемостаза. Следовательно, детей, которым проводилось лечение антибиотиками широкого спектра действия, можно отнести к группе риска по развитию гингивита и пародонтита в будущем .

Необходимо отметить, что, несмотря на наличие научных исследований по общим закономерностям инфекционного процесса при воспалительных заболеваниях пародонта, особенно у подростков и лиц молодого возраста, значение дисбиоза слизистых оболочек всего желудочно-кишечного тракта, состава клеточных популяций и способов их коррекции, изучены еще недостаточно.

Таким образом, хотя роль микроорганизмов в инициации пародонтита очевидна, большинство авторов сохраняет убеждение, что воздействие микрофлоры на пародонт зависит от реактивных процессов в организме «хозяина», которые могут, как ограничивать, так и, наоборот, способствовать деструктивным процессам в тканях пародонта. Поэтому вполне правомерно заключение о том, что количественные и качественные показатели флоры ротовой полости служат интегративным отражением здоровья и его нарушений, сопряженных с изменениями микроэкологии всех слизистых оболочек .

Рекомендации

1. Жалалова Д.З.ОКТ- ангиография при оценке сосудистого русла сетчатки и хориоидеи//Биология ва тиббиет муаммолари, (2021) № 6 (130),211-216
2. Жалалова Д.З. Классификационые критерии изменений сосудов сетчатки при артериальной гипертензии/ Международная научная конференция Университетская наука: взгляд в будущее, (2022) , Курск, 56-64
3. Жалалова, Д. З., Кадирова, А. М., & Хамракулов, С. Б. ИСХОДЫ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ КЕРАТОУВЕИТОВ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕПАРАТОМ «ОФТАЛЬМОФЕРОН» В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИММУННОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ// МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД ПО ЗАБОЛЕВАНИЯМ ОРГАНОВ ГОЛОВЫ И ШЕИ, (2021). 103.
4. Жалалова, Д. З. Метод комбинированного лечения диабетической ретинопатии // Врач аспирант, (2009). 37(10), 864-868.
5. Долиев, М. Н., Тулакова, Г. Э., Кадырова, А. М., Юсупов, З. А., & Жалалова, Д. З. ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИЕЙ // Вестник Башкирского государственного медицинского университета, (2016). (2), 64-66.
6. Жалалова, Д. З. Метод комбинированного лечения диабетической ретинопатии // Врач аспирант, (2009). 37(10), 864-868.
7. F. Shernazarov, D. Jalalova, A. Azimov, S. Azimova CAUSES, SYMPTOMS, APPEARANCE, TREATMENT OF VARICOSE VEINS // SAI. 2022. №D7. URL:

https://cyberleninka.ru/article/n/causes-symptoms-appearance-treatment-of-varicose-veins (дата обращения: 19.11.2022).
8. F. Shernazarov, J. Tohirova, D. Jalalova TYPES OF HEMORRHAGIC DISEASES, CHANGES IN NEWBOENS, THEIR EARLY DIAGNOSIS // SAI. 2022. №D5. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/types-of-hemorrhagic-diseases-changes-in-newboens-their-early-diagnosis (дата обращения: 19.11.2022).
9. F. Shernazarov, J. Tohirova, D. Jalalova TYPES OF HEMORRHAGIC DISEASES, CHANGES IN NEWBOENS, THEIR EARLY DIAGNOSIS // SAI. 2022. №D5. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/types-of-hemorrhagic-diseases-changes-in-newboens-their-early-diagnosis (дата обращения: 29.10.2022).
10. Жалалова Д.З.ОКТ- ангиография при оценке сосудистого русла сетчатки и хориоидеи// Биология ва тиббиет муаммолари, (2021) № 6 (130),211-216
11. Жалалова Д.З. Классификационые критерии изменений сосудов сетчатки при артериальной гипертензии/ Международная научная конференция Университетская наука: взгляд в будущее, (2022) , Курск, 56-64
12. Жалалова, Д. З., Кадирова, А. М., & Хамракулов, С. Б. ИСХОДЫ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ КЕРАТОУВЕИТОВ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕПАРАТОМ «ОФТАЛЬМОФЕРОН» В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИММУННОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ // МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД ПО ЗАБОЛЕВАНИЯМ ОРГАНОВ ГОЛОВЫ И ШЕИ, (2021). 103.
13. Жалалова, Д. З. Метод комбинированного лечения диабетической ретинопатии // Врач-аспирант, (2009). 37(10), 864-868.
14. Жалалова, Д. З. Метод комбинированного лечения диабетической ретинопатии // Врач-аспирант, (2009). 37(10), 864-868.
15. Жалалова Д.З.Эндотелин -1 ва гомоцистеин даражасини артериал гипертензия фонида тўр пардв ўзгаришларида эндотелиал дисфункциянинг маркерлари сифатида текшириш // Биомедицина ва амалиет журнали, (2021) том 6 №5, 203-210
16. Жалалова Д.З. Мультикомпонентный подход к диагностике изменений сетчатки при артериальной гипертензии // Биология ва тиббиет муаммолари, (2021) № 5 (130),205-211
17. Жалалова Д.З. ОКТ-ангиография в оценке ретинальной и хореоретинальной микроциркуляции у пациентов с неосложненой артериальной гипертензией / Международный офтальмологческий конгресс IOC Uzbekistan, 2021 г, Ташкент,с 96
18. D. Jalalova, X. Raxmonov, F. Shernazarov РОЛЬ С–РЕАКТИВНОГО БЕЛКА В ПАТОГЕНЕЗЕ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ // SAI. 2022. №D8. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/rol-s-reaktivnogo-belka-v-patogeneze-sosudistyh-zabolevaniy-organa-zreniya-u-bolnyh-arterialnoy-gipertenziey (дата обращения: 01.12.2022).
19. D. Jalalova, A. Axmedov, A. Kuryazov, F. Shernazarov СОЧЕТАННАЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ И ГЛАЗНАЯ ПАТОЛОГИЯ // SAI. 2022. №D8. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/sochetannaya-stomatologicheskaya-i-glaznaya-patologiya (дата обращения: 01.12.2022).
20. Farrukh Shernazarov, Jalalova Dilfuza Zuhridinovna MICROCIRCULATION DISORDERS IN THE VASCULAR SYSTEM OF THE BULBAR CONJUNCTIVA IN THE INITIAL MANIFESTATIONS OF CEREBRAL BLOOD SUPPLY DEFICIENCY // SAI. 2022. №Special Issue 2. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/microcirculation-disorders-in-the-vascular-system-of-the-bulbar-conjunctiva-in-the-initial-manifestations-of-cerebral-blood-supply (дата обращения: 03.12.2022).