

РЕЗЮМЕ

Взаимосвязь между общесоматическими патологиями и состоянием органов полости рта обусловлена нарушениями метаболизма, гемодинамики, микроциркуляции, иммунологическими и нейрорегуляторными изменениями. Иммунологические сдвиги при генерализованном пародонтите характеризуются нарушениями во взаимодействии факторов неспецифической резистентности организма, угнетением клеточного и гуморального иммунитета, а также подавлением относительно автономной системы местного иммунитета с дисбалансом показателей цитокинов. Имеет место морфологическая и иммунологическая сопряженность патологических процессов в тканях почек и пародонта у больных хронической болезнью почек, которые проявляются лимфоцитарной инфильтрацией, фиброзом, поражением сосудов микроциркуляторного русла. Почечная заместительная терапия может влиять на состояние пародонтальных тканей, включая гингивальную гиперплазию при иммуносупрессии после трансплантации почки, увеличение микробной контаминации, воспаление десен, отложение зубных камней и возможное увеличение распространенности и тяжести деструктивных процессов пародонта. Кроме того, недиагностированный пародонтит может оказывать существенно влиять на

результаты терапии пациентов с ХБП в терминальной стадии.

SUMMARY

The relationship between somatic pathology and the state of the oral cavity caused by impaired metabolism, hemodynamics, microcirculation, immunological and neuro regulatory changes.

Immunological changes in generalized parodontitis are characterized by disturbances in the interaction of factors of nonspecific resistance of the organism, inhibition of cellular and humoral immunity, as well as the suppression of relatively autonomous system of local immunity with an imbalance indicators cytokines. There is a morphological and immunological conjugate of pathological processes in the tissues of the kidneys and parodontal patients with chronic kidney disease who manifest lymphocytic infiltration, fibrosis, vascular lesions of the microvasculature. It is found that the levels of IL-6 and IL-8 in saliva significantly correlated with the development of diseases of the oral mucosa in patients with chronic kidney disease. Renal replacement therapy may affect the state of parodontal tissues, including gingival hyperplasia with immunosuppression after kidney transplantation, an increase of microbial contamination, gingivitis, tartar, and a possible increase in the prevalence and severity of periodontal destructive processes. Furthermore, undiagnosed parodontitis may have a significant aggravating effects on the treatment of patients with CKD in the terminal stage

УДК: 616.31-002:616.316-008.8

ЗНАЧЕНИЕ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ В ЗАЩИТНОЙ СИСТЕМЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ПАРОДОНТА

А.С. Алимов, Ш.Ш. Шадиева

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Одним из важнейших свойств ротовой жидкости является ее защитная функция. Постоянный ток слюны,

увлажнение ее слизистой оболочки полости рта и зубов необходимо для сохранения органов полости рта в

активном состоянии и предотвращения поражения мягких и твердых тканей ротовой полости [2,3,7,27]. Антибактериальное действие слюны реализуется через систему иммуноглобулинов, поступающих в ротовую полость моноцитов и лейкоцитов, а также некоторых ферментативных реакций [4,15,39].

В формировании микрофлоры полости рта и создании устойчивости микроорганизма к действию патогенной микрофлоры одно из первых мест отводится иммуноглобулину, в частности секреторному IgA. Секреторный IgA препятствует колонизации микроорганизмов на мембране клеток слизистой оболочки полости рта. Возможно и то, что sIgA усиливает бактериальный фагоцитоз [5,29,11,24]. Действие иммуноглобулинов, в частности IgG, связано с поступлением в полость рта полиморфноядерных лейкоцитов (ПЯЛ) [6,13,40].

Считается, что основным источником поступления лейкоцитов является десневая жидкость. Подтверждается это тем, что до прорезывания зубов в ротовой полости лейкоциты отсутствуют. Их количество уменьшается также по мере удаления зубов. До последнего времени продолжаются споры о роли лейкоцитов в поддержании гомеостаза ротовой полости. Однако установлено, что они играют важную роль в поддержании нормального состояния десны и патогенезе пародонтита [10,50]. При воспалении пародонта количество лейкоцитов в смешанной слюне увеличивается в десятки раз (проба Ясиновского). Усиленная миграция нейтрофильных лейкоцитов может быть вызвана действием хемотаксических факторов, таких как полисахариды бактериальных оболочек, их эндо- и экзотоксины, формы комплемента и др. [8,12,16].

Активированные различными агентами нейтрофилы генерируют активные формы кислорода – супероксиданион, перекись водорода,

гидроксильный радикал, хлорноватистую кислоту. При этом в клетке, поглощающей большие количества кислорода, происходит так называемый респираторный взрыв. Метаболиты кислорода, выделяемые нейтрофилами внутрь фагосомы или во внеклеточную среду, изменяют топографию мембраны фагоцитированных микроорганизмов, деструктурируют основные внутриклеточные компоненты, подготавливая их к гидролизу протеиназами и другими гидролазами.

В этом процессе важную роль играют метаболиты арахидоновой кислоты – простагландины и лейкотриены, а также концентрация цГМФ и цАМФ, которые меняют сосудистую проницаемость и повышают освобождение лизосомных ферментов из клетки [1,16].

Проявление респираторного взрыва и бактерицидное действие нейтрофилов зависит от активности миелопероксидазы. Этот фермент, формируя фермент-субстратный комплекс H₂O₂-МПО, окисляет ионы галогена (Cl⁻, Br⁻, I⁻) и образует ионы гипохлорита (OCl⁻), хлоридиума (Cl⁺) и молекулы Cl₂. При взаимодействии гипохлорита (OCl⁻) с H₂O₂ образуется очень активная форма кислорода – O₂. В сходном антибактериальном действии участвует и другой фермент – слюнная пероксидаза, катализирующая окисление тиоцианатов [22,30]. Продукты окисления тиоцианатов подавляют гликолитические процессы в колониях некоторых стрептококков, с чем, возможно, связано антикариозное действие этой защитной системы. Не менее важно то, что конъюгация галогенов со слюнной и миелопероксидазой приводит к формированию противовирусной системы [19,28].

В лизисе бактерий в ротовой полости участвует ряд гидролаз, среди которых особое место занимают лизоцим и α-амилаза [4,25,33]. Лизоцим, гидролизуя муреин бактериальной стенки грамположительных бактерий, вызывает повреждение в ней макромолекул, что в

последующем приводит к гибели микроорганизма. Слюнная α -амилаза также способна гидролизовать полисахариды в бактериальной стенке некоторых гонококков и других микроорганизмов, что позволяет рассматривать этот фермент не только с позиций переваривания углеводов пищи в полости рта. Нуклеазы слюны – РНК-аза и ДНК-аза участвуют в расщеплении нуклеиновых кислот [20,34].

Другим фактором защиты выступают секреторные специфические белки слюны, которые вовлекаются в процесс защиты зубов, что достигается путем покрытия поверхности зуба белковым слоем слюны и формированием «приобретенной пелликулы зуба». Анионные и катионные гликопротеины слюны, имея высокое сродство к гидроксиапатиту эмали, прилипают к поверхности эмали зуба, а затем притягивают положительно заряженный кальций с последующим поглощением им гидроксиапатита [26,32,48]. Приобретенная пелликула зуба выступает в виде ионообменника, регулирующего поступление ионов Са и Р. Она препятствует избыточному их осаждению из перенасыщенной солями слюны.

Показано, что белки богатые пролином, которые составляют основную часть пелликулы зуба, легко деградируют при воздействии *Str. sanguis* [9,31]. Разрушение пелликулы под действием бактерий приводит к обнажению эмали, нарушению процессов минерализации и может закончиться кариозным процессом.

Механизмом защиты выступает также рН смешанной слюны, который регулируется неорганическими компонентами и белками слюны. Регуляция кислотно-основного равновесия в полости рта контролирует и поддерживает состояние гомеостаза ротовой полости. Это обеспечивает такие биохимические процессы, как де- и реминерализация эмали, дентина и цемента, бляшко- и камнеобразование, способствует существованию сапрофитных и патогенных бактерий

полости рта [21,33]. Важная роль иммунного ответа принадлежит кальцию. Иммунокомпетентные клетки активируются за счет Са-зависимого механизма. Так, переход Т-клеток с экспрессией рецепторов для интерлейкина-2 происходит только в присутствии ионов кальция [14,33]. ПЯЛ переходят в состояние функциональной активности при наличии ионов кальция. При высоком содержании внутри- и внеклеточного кальция происходит усиление функции противовоспалительного интерлейкина-1.

Снижение концентрации ионов кальция в ротовой жидкости происходит при проведении профессиональной гигиены полости рта [23,34]. Ионы кальция, воздействуя на фазу экссудации, приводят к снижению проницаемости тканей слизистой оболочки рта. Кроме того, противовоспалительное действие ионов кальция проявляется торможением процессов окислительного фосфорилирования. При увеличении концентрации кальция и фосфатов происходит снижение кариесогенных факторов зубного налета. Деструкция тканей пародонта сопровождается нарушением распределения Са и Mg в кости. R. Page и соавт. [48] и R. Rapaccione и соавт. [49] при развитии гингивита и пародонтита выявили насыщение плазмы крови ионами кальция при дефиците магния, цинка и меди. Ротовая жидкость перенасыщена ионами Ca^{2+} и HPO_4^{2-} и поддерживает постоянство тканей зубов и пародонта, регулируя рН слюны [35,43].

В патогенезе воспалительных процессов слизистой оболочки рта принадлежит цитотоксической активности естественных киллеров (CD56 и CD16), которые активируются ионами калия и поддерживаются состоятельностью калиевых каналов клеточных мембран [45,46]. Микродозы фтора стимулируют неспецифическую резистентность организма за счет увеличения активности лизоцима, уровня sIgA и выработки

противострептококковых антител [37,43]. Данные из литературных источников указывают на повышение восприимчивости тканей пародонта, слизистой оболочки рта и твердых тканей зубов к действию инфекционных агентов за счет дефицита и дисбаланса макро- и микроэлементов в полости рта [44]. Это происходит за счет того, что деятельность иммунокомпетентных клеток, их участие в иммунобиологических процессах тесным образом связаны с обменом минеральных веществ в организме, определяется состоянием кальций-магниевых и натрий-калиевых каналов [38,52].

Концентрации основных ионов в ротовой жидкости являются диагностическими критериями, с помощью которых можно оценить как текущее состояние пациента, так и качество лечебно-профилактических мероприятий. Свободнорадикальное окисление (СРО) является одним из важнейших механизмов реализации большого числа физиологических и метаболических процессов в живых организмах. Нарушение СРО может явиться причиной развития различных заболеваний [36,42]. Свободные радикалы участвуют в аккумуляции и трансформации энергии, в регуляции сосудистого тонуса, выработке интерлейкинов, различных иммуномедиаторов. Доказано участие продуктов СРО в обеспечении и функционировании фагоцитарного звена иммунитета [47,53]. Кроме того, активные формы кислорода (АФК) обладают микробицидным действием. Радикалы оксида азота контролируют тонус сосудов, а радикалы убихинона участвуют в транспорте электронов в дыхательной цепи и способствуют накоплению в клетках циклических нуклеотидов, депонированию ионов Ca^{2+} и стимулируют фосфорилирование белков в результате активации протеинкиназ, протеинтирозинкиназ и ингибирования протеинфосфатаз. В небольших концентрациях АФК и

продукты ПОЛ определяют экспрессии генов и деление клеток [19].

На окислительный стресс существенное влияние оказывает состояние антиоксидантной защиты организма. Система антиоксидантной защиты складывается из целого ряда ферментных и неферментных компонентов [41]. К числу ферментных факторов относятся супероксиддисмутаза, преобразующая токсичный супероксидный анион-радикал в перекись водорода, каталаза и пероксидаза, которые обезвреживают перекись водорода. В систему антиоксидантной защиты включаются ингибиторы ксантиноксидазы. Антиоксидантное действие оказывают витамины группы Е, А, В₆, которые способствуют сохранению физиологических структурных белково-липидных взаимосвязей в клеточных мембранах.

Имеется и неферментативный путь обезвреживания супероксидных анионов. Это различные флавоноиды, маннитол, мочева кислота, глутатион, цистеин и унитиол. Вещества, образующие прочные комплексы с железом (АТФ), которые способствуют синтезу супероксидных анионов и обладают антиоксидантным действием [53].

Согласно современным представлениям, нарушение свободнорадикального окисления инициирует развитие патологических процессов в полости рта [54]. Нередкой причиной экспрессии этого механизма является прием лекарственных препаратов, которые обладают прооксидантным действием. По причине срыва системы ингибирования СРО и развития синдрома пероксидации снижается содержание кальция и фосфора в костной ткани нижней челюсти. Это проявляется в увеличении степени обнажения корней моляров, артериолосклерозе сосудов десны, деструктивных клеточно-инфильтративных и дистрофических процессов в тканях пародонта [17,18].

Таким образом, доказано, что основными факторами срыва физиологической антиоксидантной системы являются гиподинамия, стресс, антиоксидантная недостаточность и интоксикация прооксидантами. В настоящее время сформулирована концепция участия свободнорадикального окисления в развитии пародонтита. Факторы риска, общие для пародонтита и атеросклероза, определяют исходный фон – относительную недостаточность физиологической антиоксидантной системы. Разработка высокоэффективных методов коррекции СРО при заболеваниях пародонта и слизистой оболочки рта зависит от учета свободнорадикальных механизмов в организме и влияния их на патогенез развития данных заболеваний.

Вместе с тем, механизмы воспаления и возможность лечебного воздействия при ингибировании процессов свободнорадикального окисления остаются недостаточно изученными. Большая распространенность заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта диктует необходимость поиска оптимальных методов профилактики с учетом патогенетических механизмов развития данных заболеваний.

Литература

1. Алиев М.М., Ахмедова Л.М., Кулиева Л.Х., Мамедова А.М. Локальный иммунитет и реакции сенсибилизации организма у больных с катаральным воспалением слизистой оболочки полости рта // *Клин. стоматол.* – 2010. – №1 (53). – С. 84-85.

2. Базарный В.В., Полушина Л.Г., Ваневская Е.А. Иммунологический анализ ротовой жидкости как потенциальный диагностический инструмент // *Рос. иммунол. журн.* – 2014. – Т. 8, №3 (17). – С. 769-771.

3. Баранников В.Г., Леонова Л.Е., Кириченко Л.В. Применение силвинитовых сооружений в комплексном лечении воспалительных

заболеваний пародонта // *Пермский мед. журн.* – 2013. – Т. 30, №3. – С. 66-71.

4. Безрукова И.В., Грудянов А.И. Агрессивные формы пародонтита: Руководство для врачей. – М.: МИА, 2002. – 127 с.

5. Вишнягова Н.А. О взаимосвязи полиморфизма некоторых генов кандидатов с показателями местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном пародонтите // *Уральский мед. журн.* – 2010. – №1. – С. 30-33.

6. Волкова, Ю.В., Шапиро Е.Г., Липовская И.А. Профилактика стоматологических заболеваний. – М., 2008. – 72 с.

7. Воспаление: Руководство для врачей; Под ред. В.В. Серова, В.С. Паукова. – М.: Медицина, 1995. – 640 с.

8. Гажва С.И., Воронина А.И., Ясин М. Влияние антибактериальных препаратов на состояние местного иммунитета полости рта у больных с хроническим генерализованным пародонтитом // *Институт стоматологии.* – 2010. – Т. 3, №48. – С. 70-73.

9. Гайдарова Т.А., Попова Н.В. Результаты микробиологического обследования больных хроническим генерализованным пародонтитом // *Бюл. Вост.-Сибирского науч. центра Сибирского отд-я РАМН.* – 2011. – №1-1. – С. 45.

10. Еловицова Т.М., И.А. Баранова Прогностические аспекты пародонтита: эндодонтальные поражения // *Пробл. стоматол.* – 2012. – №5. – С. 4-7.

11. Журбенко В.А., Юдина С.М. Влияние озонотерапии на состояние мукозального иммунитета полости рта при хроническом пародонтите // *Человек и его здоровье.* – 2013. – №4. – С. 73-77.

12. Иванов В.С. Заболевания пародонта. – М.: Медицина, 2001. – 294 с.

13. Ильиных Е.А., Уткина Н.П. Морфофункциональная характеристика реакций местного иммунитета слизистых оболочек глотки и полости рта // *Международ. журн. exper. образования.* – 2010. – №8. – С. 34-37.

14. Исамулаева А.З., Кунин А.А., Спицына А.В. и др. Клинико-иммунологическая оценка эффективности применения интерлейкин-1 β в гелевой форме у больных с поражением пародонта // Пародонтология. – 2014. – №4 (73). – С. 63-67.
15. Катханова Л.С., Акулова Э.В., Лысов А.В., Могила А.П. Влияние гормональной регуляции на состояние тканей пародонта // Бюл. мед. интернет-конф. – 2014. – Т. 4, №12. – С. 1342.
16. Киселёва Е.А., Тё Е.А. Соотношение показателей местного и системного иммунитета при хронических воспалительных заболеваниях пародонта и неопластических процессах на слизистой оболочке полости рта // Институт стоматологии. – 2011. – Т. 1, №50. – С. 72-74.
17. Киселёва Е.А., Элбакидзе А.З. Хронические воспалительные и неопластические стоматологические заболевания у рабочих горнорудной промышленности Кузбасса // Медицина в Кузбассе. – 2011. – №1. – С. 52-55.
18. Лобейко В.В., Иорданишвили А.К., Малышев М.Е. Возрастная характеристика иммунологических показателей слюны у взрослых людей // Кубанский науч. мед. вестн. – 2015. – №1 (150). – С. 74-79.
19. Локтионов А.Л., Конопля А.И., Лунев М.А., Караулов А.В. Иммунные и оксидантные нарушения в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта // Иммунология. – 2015. – Т. 36, №5. – С. 319-328.
20. Макаренко М.В., Ковач И.В. Роль микроэкологии полости рта в этиопатогенезе воспалительных заболеваний пародонта у лиц молодого возраста // Соврем. стоматол. – 2014. – №3 (72). – С. 28.
21. Макарян, Б.С. Роль бактериологического исследования слизистой оболочки полости рта в профилактике стоматологических заболеваний // Науч. альманах. – 2015. – №8 (10). – С. 965-967.
22. Мелехов С.В., Колесникова Н.В., Овчаренко Е.С. Состояние местного иммунитета и микробиоценоза полости рта у больных хроническим генерализованным пародонтитом // Пародонтология. – 2013. – Т. 18, №1. – С. 3-9.
23. Михальченко В.Ф., Патрушева М.С., Яковлев А.Т. Роль сочетанного определения цитокинового профиля и активности ферментов десневой жидкости в диагностике пародонтита легкой степени тяжести // Вестн. новых мед. технологий. – 2012. – Т. 19, №3. – С. 124-125.
24. Новикова М.А., Городенко Э.А. Состояние местного иммунитета при заболеваниях пародонта // Вестн. стоматол. – 2011. – №1 (74). – С. 29-31.
25. Оскольский Г.И., Загородняя Е.Б. Оценка состояния провоспалительных цитокинов ротовой жидкости у больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта в динамике лечения иммуномодулятором "Неовир" // Дальневосточный мед. журн. – 2011. – №2. – С. 62-64.
26. Позднякова А.А., Гилева О.С., Либик Т.В., Сатюкова Л.Я. Особенности клинической симптоматиологии заболеваний слизистой оболочки полости рта и влияние ксеростомического симптома на стоматологические показатели качества жизни // Соврем. пробл. науки и образования. – 2013. – №2. – С. 77.
27. Сидельникова Л.Ф., Дикова И.Г., Захарова С.М., Могилевская Н.Н. Эффективная гигиена полости рта – важный этап профилактики стоматологических заболеваний // Соврем. стоматол. – 2014. – №1 (70). – С. 66.
28. Силин Д.С., Конопля А.И., Яцун С.М. и др. Клинико-лабораторная оценка эффективности гепона в комплексной терапии больных красным плоским лишаем с поражением слизистой оболочки полости рта // Науч. ведомости Белгородского гос. ун-та. – Сер. Медицина. Фармация. – 2011. – Т. 15, №16 (111). – С. 65-71.

29. Соболева Л.А., Хламова О.Г., Шульдяков А.А., Рамазанова К.Х. Воспалительные заболевания ротовой полости у больных с хроническими инфекционными заболеваниями – состояние проблемы на современном этапе // *Фундамент. исследования.* – 2012. – №5-2. – С. 351-354.
30. Тарасенко И.В., Вавилова Т.П., Тарасенко С.В. Клинико-биохимическая оценка хирургического лечения веррукозной формы лейкоплакии слизистой оболочки полости рта с применением лазерных технологий // *Человек и его здоровье.* – 2011. – №3. – С. 50-54.
31. Токмакова, С.И., Луницына Ю.В. Коррекция местного иммунитета у пациентов с воспалительно-деструктивными заболеваниями полости рта // *Пробл. стоматол.* – 2013. – №4. – С. 27-30.
32. Царинский М.М., Царинская Н.М. Современные представления о механизмах поддержания иммунитета в полости рта // *Кубанский науч. мед. вестн.* – 2012. – №2. – С. 183-186.
33. Щелкунов К.С., Щелкунова О.А. Особенности изменения иммунного статуса ротовой жидкости при ортодонтическом лечении // *Медицина и образование в Сибири.* – 2015. – №1. – С. 21.
34. Яров Ю.Ю. Сравнительный анализ реологических параметров ротовой жидкости при различной степени поражения пародонта // *Вестн. стоматол.* – 2013. – №1 (82). – С. 43-47.
35. Aandahl E., Sandberg J., Beckerman K. et al. CD7 is a differentiation marker that identified multiple CD8 T cell effector subsets // *J. Immunol.* – 2003. – Vol. 170, №5. – P. 2349-2355.
36. Alves T.P., Simoes A.C., Soares R.M. et al. Salivary lactoferrin in HIV-infected children: correlation with *Candida albicans* carriage, oral manifestations, HIV infection and its antifungal activity // *Arch. Oral Biol.* – 2014. – Vol. 59, №8. – P. 775-782.
37. Black K.P., Merrill K.W., Jackson S., Kats J. Cytokine profiles in parotid saliva from HIV-1-infected individuals: changes associated with opportunistic infections in the oral cavity // *Oral. Microbiol. Immunol.* – 2000. – Vol. 15, №2. – P. 74-81.
38. Costalonga, M., Herzberg M.C. The oral microbiome and the immunobiology of periodontal disease and caries // *Immunol. Lett.* – 2014. – Vol. 162, №2 (Pt. A). – P. 22-38.
39. Delima A., Oates T., Assuma R. et al. Soluble antagonists to interleukin-1 (IL-1) and tumor necrosis factor (TNF) inhibits loss of tissue attachment in experimental periodontitis // *J. Clin. Periodontol.* – 2001. – Vol. 28, №3. – P. 233-240.
40. Deo V., Bhongade M. Pathogenesis of periodontitis: role of cytokines in host response // *Dent. Today.* – 2010. – Vol. 29, №9. – P. 60-62.
41. Eguia-del Valle A., Martinez-Conde-Llamosas R., Lopez-Vicente J. et al. Salivary levels of Tumour Necrosis Factor-alpha in patients with recurrent aphthous stomatitis // *Med. Oral. Patol. Oral. Cirugia Bucal.* – 2011. – Vol. 16, №1. – P. e33-36.
42. Ertugrul A., Sahin H., Dikilitas A. et al. Comparison of CCL28, interleukin-8, interleukin-1 β and tumor necrosis factor-alpha in subjects with gingivitis, chronic periodontitis and generalized aggressive periodontitis // *J. Periodontal. Res.* – 2013. – Vol. 48, №1. – P. 44-51.
43. Frost A., Jonsson K., Nilsson O., Ljunggren O. Inflammatory cytokines regulate proliferation of cultured human osteoblasts // *Acta Orthop. Scand.* – 1997. – Vol. 68, №2. – P. 91-96.
44. Garranza F.A., Saunders C. *Clinical Periodontology.* – 2002. – 1033 p.
45. Graves D., Cochran D. The contribution of interleukin-1 and tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction // *J. Periodontol.* – 2003. – Vol. 74, №3. – P. 391-401.
46. Kaushik R., Yeltiwar R., Pushpanshu K. Salivary interleukin-1b levels in patients with chronic periodontitis and after periodontal phase I therapy and healthy controls: a case-control study // *J. Periodontol.* – 2011. – Vol. 82, №9. – P. 1353-1359.

47. Lacey D., Simmons P., Graves S., Hamilton J. Proinflammatory cytokines inhibit osteogenic differentiation from stem cells: implications for bone repair during inflammation // *Osteoarthritis Cartilage*. – 2009. – Vol. 17, №6. – P. 735-742.

48. Page R. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm // *Ann. Periodontol.* – 1998. – Vol. 3. – P. 108-120.

49. Panaccione R., Ricart E., Sandborn W.J. et al. Infliximab for Crohn's disease in clinical practice at the Mayo Clinic // *Amer. J. Gastroenterol.* – 2001. – Vol. 96. – P. 722-729.

50. Rescala B., Rosalem W., Teles R.P. et al. Immunologic and microbiologic profiles of chronic and aggressive periodontitis subjects // *J. Periodontol.* – 2010. – Vol. 81, №9. – P. 1308-1316.

51. Rodd H., Boissonade F. Immunocytochemical investigation of immune cells within human primary and permanent tooth pulp // *Int. J. Paediatr. Dent.* – 2006. – Vol. 16, №1. – P. 2-9.

52. Saygun I., Nizam N., Keskiner I. et al. Salivary infectious agents and periodontal disease status // *J. Periodont. Res.* – 2011. – Vol. 46, №2. – P. 235-239.

53. Silva N., Dutzan N., Hernandez M. et al. Characterization of progressive periodontal lesions in chronic periodontitis patients: levels of chemokines, cytokines, matrix metalloproteinase-13, periodontal pathogens and inflammatory cells // *J. Clin.*

Periodontol. – 2008. – Vol. 35, №3. – P. 206-214.

54. Toyman U., Tüter G., Kurtiş B. et al. Evaluation of gingival crevicular fluid levels of tissue plasminogen activator, plasminogen activator inhibitor 2, matrix metalloproteinase-3 and interleukin 1- β in patients with different periodontal diseases // *J. Periodontal. Res.* – 2014. – Vol. 2. – P. 12179.

РЕЗЮМЕ

В лизисе бактерий в ротовой полости участвует ряд гидролаз, среди которых особое место занимают лизоцим и α -амилаза. Лизоцим, гидролизуя муреин бактериальной стенки бактерий, вызывает повреждение в ней макромолекул, что в последующем приводит к гибели микроорганизма. Значительная распространенность заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта диктует необходимость поиска оптимальных методов профилактики с учетом патогенетических механизмов развития данных заболеваний.

SUMMARY

A number of hydrolases involve in the lysis of bacteria in the mouth among which a lysozyme and α -amylase take a special place. Lysozyme hydrolyzing bacterial cell wall murein of gram-positive bacteria causes damage to macromolecules which subsequently results in the death of the microorganism.

616.31-612.821.8

СЕНСОРНАЯ ФУНКЦИЯ ПОЛОСТИ РТА

О.Т. Алявия, А.А. Нишанова, С.П. Гулямова

Ташкентский государственный стоматологический институт

Сенсорную функцию осуществляют сенсорные системы. Сенсорная система – это совокупность периферических – рецепторных и центральных структур разного уровня, управление которых осуществляется с помощью прямых и обратных связей. Сенсорная функция челюстно-лицевой области

обуславливает появление чувств, которые формируются под влиянием различных воздействий внешней среды. Информация, поступающая от рецепторов челюстно-лицевой области в сенсорные зоны коры, обеспечивают формирование соответствующих ощущений и представлений, играет