

Конструкция Квадротти, бесспорно, является самым современным, надежным и функциональным методом съемного протезирования. Она имеет ряд значительных преимуществ среди своих аналогов. Аккуратный уход за протезом согласно инструкции и соблюдение рекомендаций врача-стоматолога позволяют эксплуатировать протез более семи лет.

## SUMMARY

In conclusion, Kvadrotti design is undoubtedly the most advanced, reliable and effective method of restoration with a removable dentures. It has a number of advantages among its alternatives. Accurate care of the prosthesis according to the instructions and following the recommendations of a dentist will allow to use the prosthesis for more than seven years.

## *Обзорные статьи*

УДК: 616.314.17-008.1:616.61-002.2-092

### **НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ПАТОЛОГИИ ПАРОДОНТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК**

Ж.А. Ризаев, А.Г. Гадаев, Ж.У. Абдувакилов

Ташкентский государственный стоматологический институт,

Ташкентская медицинская академия

Практическая деятельность врача-стоматолога часто связана с пациентами, имеющими в анамнезе тяжелые соматические заболевания. Взаимосвязь между общесоматическими патологиями и состоянием органов полости рта обусловлена нарушениями метаболизма, гемодинамики, микроциркуляции, иммунологическими и нейрорегуляторными изменениями, а также сдвигами микробиоценоза [4,10,18]. Многочисленными исследованиями установлено, что возникновению существенных функциональных и морфологических изменений в пародонтальном комплексе способствуют универсальные патогенетические механизмы, формирующиеся при различных заболеваниях органов и систем.

В последние годы опубликованы результаты исследований о взаимосвязи характера и степени поражения пародонта у больных с различными общесоматическими заболеваниями [2-4,6,16-18]. Однако проблема патологии пародонта у больных, страдающих хроническими заболеваниями почек, в частности хронической болезнью почек (ХБП), до конца не изучена.

Хроническая болезнь почек представляет собой важную медицинскую, социальную и экономическую проблему современного здравоохранения. Это определяется как неуклонным ростом числа больных с почечной недостаточностью, так и высокой стоимостью лечения и неблагоприятным трудовым прогнозом. В настоящий момент во всем мире наблюдается увеличение числа больных с хронической почечной недостаточностью [16-18]. Такая тенденция даже потребовала замены ХПН термином «хроническая болезнь почек», который был введен американскими нефрологами (K/DOQI, 2002). Актуальность этого состояния подчеркивается тем, что прогрессивный рост числа больных с хронической почечной патологией некоторые авторы расценивают как пандемию [9,15].

ХБП выявляется с частотой от 6,8% в Западной (Испания) до 15,9% в Восточной Европе (Польша). В мире насчитывается около 2 млн человек, получающих лечение диализом, и это цифра ежегодно увеличивается на 7-8% [1,5].

Статистические материалы Республиканского информационно-аналитического центра и Института здоровья МЗ РУз свидетельствуют о том, что в структуре общей заболеваемости населения Узбекистана болезни мочеполовой системы (МПС) ежегодно входят в число ведущих форм патологии, а их средний многолетний уровень составляет 4930,3 на 100 тыс. населения. Уровень общей заболеваемости болезнями МПС за изучаемый период возрос с 5009,4 до 5059,1 на 100 тыс. населения. Прирост общего числа зарегистрированных заболеваний мочеполовой системы обусловлен, главным образом, повышением уровня первичной заболеваемости, который с 2467,0 на 100 тыс. населения в 2002 г. за последующие 5 лет вырос до 2662,2, т. е. на 7,3% [8].

Общеизвестно, что рост патологии мочевыводящей системы зачастую приводит к формированию ХБП.

Поражение различных систем организма при ХБП является следствием ряда причин, среди которых выделяют уремическую интоксикацию, нарушение водно-электролитного баланса и костно-минерального обмена, развитие сопутствующей сердечной недостаточности, иммунологические нарушения. Кроме того, существует ряд других механизмов, которые в настоящее время недостаточно изучены.

Среди указанных причин не последнюю роль играет нарушение иммунного статуса организма. В настоящее время особый интерес вызывает роль цитокинов в формировании иммунных реакций [5,18,19].

Цитокины обладают исключительной биологической активностью. Спектр их действия является активирующим, включающим каскад иммунопатологических реакций: активация лимфоцитарного звена иммунитета, пролиферация и дифференцировка Т- и В-лимфоцитов, усиление цитотоксичности, продукция иммуноглобулинов, повышение

функциональной активности нейтрофилов, остеокластов, фибробластов, усиление фагоцитоза, резорбции кости и активация фибропластических процессов. Эффекты всех цитокинов зависят от микроокружения, клеток-мишеней, взаимодействия с синергическими или антагонистическими цитокинами, с ингибиторами цитокинов.

Главная функция всех цитокинов – обеспечение согласованного действия иммунной, эндокринной и нервной системы. Цитокины модулируют локальные и системные иммунные реакции в ответ на инфекцию, вирусы и обеспечивают активацию неспецифического, гуморального и клеточного иммунитета [5,18,19]. Поэтому изучение цитокинов позволяет определить тяжесть течения заболевания, прогноз и степень мультиорганной дисфункции, в том числе и состояние здоровья полости рта [7].

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. При патологии пародонта в его тканях продуцируется избыточное количество провоспалительных цитокинов, среди которых особого внимания заслуживают фактор некроза опухоли-альфа (ФНО- $\alpha$ ) и интерлейкин-1 бета (ИЛ-1 $\beta$ ) [5,17,19]. Считается, что преимущественно эти медиаторы ответственны за резорбцию его твердых и мягких структур [1,11].

ФНО- $\alpha$  рассматривается в качестве основного медиатора, определяющего развитие и прогрессирование воспаления в тканях пародонта. Повышение его содержания в ротовой, зубодесневой жидкостях (ЗДЖ) или в тканях пародонта при его воспалении показано многими исследователями [11,18,19]. Есть данные, что при патологии последнего он может

обнаруживаться в зубодесневой жидкости еще до клинически значимых проявлений заболевания и служить, таким образом, его индикатором [4]. Вероятно, увеличение уровня ФНО- $\alpha$  при воспалительно-деструктивных процессах пародонта носит протективный характер в отношении внедряющейся в его ткани микрофлоры. Известно, что ФНО- $\alpha$  оказывает ингибирующее влияние на рост стафилококков и обладает способностью нейтрализовать бактериальные токсины при грамотрицательных инфекциях [8].

ИЛ-1 $\beta$  – противовоспалительный цитокин, которому принадлежит ведущая роль в процессах острого и хронического воспаления как местного, так и системного характера. Этот цитокин секретируется преимущественно макрофагами, а также Т-лимфоцитами, фибробластами и клетками эпителия.

Под влиянием липополисахаридов клеточной стенки пародонтопатогенной микрофлоры происходит стимуляция продукции ИЛ-1 $\beta$  макрофагами. Далее посредством аутокринных механизмов он сам активирует свою выработку.

ИЛ-1 $\beta$  индуцирует продукцию матриксных металлопротеиназ, тормозит синтез их ингибиторов, повышает функциональную активность остеокластов. Также установлено, что ИЛ-1 $\beta$  тормозит миграцию остеобластов [19]. Напротив, угнетение ИЛ-1 сопровождается значительным замедлением «движения» воспалительного инфильтрата в сторону кости и подавлением ее потери [3]. А. Bakker и др. (2009) сообщают, что данный цитокин вызывает апоптоз остеоцитов [12]. В работе М.Е. Малышева проведено сравнительное изучение уровней про- и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, RAIL) в сыворотке крови и слюне больных с хроническими болезнями почек и практически здоровых мужчин. Выполнена оценка влияния нарушений в системном и местном иммунитете на частоту встречаемости заболеваний

пародонта и слизистой оболочки полости рта [11]. Результаты проведенного исследования подтвердили важную роль цитокиновых взаимодействий в патогенезе воспаления при хронических болезнях почек, а также констатировали различия цитокинового профиля при разных вариантах этих заболеваний. Установлено, что уровни ИЛ-6 и ИЛ-8 в слюне достоверно коррелируют с развитием заболеваний слизистой оболочки полости рта у больных с хронической почечной недостаточностью.

Интенсивность симптоматики воспалительных заболеваний пародонта обратно коррелирует со степенью ХПН и максимально реализуется на начальных стадиях. До развития ХБП патологические изменения в тканях пародонта проявляются преимущественно в виде пародонтита легкой и средней степени тяжести. Выявлена морфологическая сопряженность патологических процессов в тканях почек и пародонта у больных с ХПН, которые проявляются лимфоцитарной инфильтрацией, фиброзом, поражением сосудов микроциркуляторного русла [12].

Все вышеуказанное способствует деполимеризации основного вещества соединительной ткани десны, разрушению коллагена и нарушению транскапиллярного обмена. Резорбция компактной пластинки межзубной перегородки, проникновение воспаления в губчатое вещество и последующее его разрушение способствуют образованию глубоких костных карманов, вертикальной деструкции альвеолярного гребня. Ускоренные темпы ремоделирования в костной ткани, скопление и активизация остеокластов, инициированные воспалительным процессом, ведут к истончению костных перекладин, деградациии органического матрикса, деструкции костной ткани. Воспалительные процессы, микробная агрессия способствуют истончению, разволокнению кортикальной пластинки. Все эти патофизиологические сдвиги

формируют акантоз эпителия и замещение эпителия десневой борозды ротовым эпителием, нарушение зубодесневого прикрепления, образование десневого кармана и патологической грануляционной ткани [11,14].

Современные представления об этиологии и патогенезе пародонтита основываются на двух основных факторах: бактериальная колонизация и нарушение местных и общих иммунных механизмов макроорганизма. К последним можно отнести сенсбилизацию макроорганизма на антигены, продуцируемые некоторыми видами патогенных микроорганизмов. Но количество патогенной микрофлоры не всегда коррелирует с тяжестью процесса и степенью деструкции костной ткани, а также с возрастом больного и сопутствующими заболеваниями внутренних органов.

Кроме того, имеются исследования, подтверждающие, что пародонтит является фактором риска развития хронической почечной недостаточности [9].

Жизнедеятельность органов и тканей полости рта, как и любых других, зависит от состояния микроциркуляторного русла, которое обеспечивает трофику тканей [1,7-9,10,11,14]. Число пациентов в терминальной стадии ХПН постоянно увеличивается, и больные на почечной заместительной терапии, включая гемо- и перитонеальный диализ, и после трансплантации почки будут составлять все больший сегмент населения, нуждающийся в стоматологической помощи. Вследствие ХПН и ее лечения происходит множество изменений зубов и тканей полости рта, которые сохраняются даже в терминальной стадии. 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 существенное влияние на терапию пациентов с ХПН в терминальной стадии.

### **Выводы**

1. По мере прогрессирования хронической болезни почек отмечается высокая напряженность иммунных реакций, сопровождающаяся выраженной воспалительной инфильтрацией, фиброзом и нарушений микроциркуляции, в результате чего происходят структурно-функциональные изменения в тканях пародонта. В свою очередь хроническая одонтогенная инфекция в виде микробных клеток оседает в сосудистых петлях почечных клубочков, что приводит к нарушению проницаемости сосудистых стенок и трофики ткани с последующими деструктивными изменениями стенок канальцев. Эти морфологические изменения (нарушение микроциркуляции с облитерацией мелких сосудов, деформация чашечно-лоханочной системы, сморщивание почки, избыточное развитие соединительной ткани и жировое перерождение) необратимы и приводят к нарушению функциональной способности почек, нарушаются все виды обмена, особенно страдает минеральный обмен. Нарушения минерального обмена в конечном итоге приводят к остеопорозу, остеосклерозу и другим изменениям в организме, которые еще больше отягчают патологический процесс в пародонте.

2. У больных с хронической болезнью почек выявлена морфологическая и иммунологическая сопряженность патологических процессов в тканях почек и пародонта, которая проявляется лимфоцитарной инфильтрацией, фиброзом, поражением сосудов микроциркуляторного русла. Установлено также, что уровни ИЛ-6 и ИЛ-8 в слюне достоверно коррелируют с развитием заболеваний слизистой оболочки полости рта у больных с

хронической почечной недостаточностью.

3. Заболеваемость болезнями пародонта и патологией почек во всем мире, в том числе и в Узбекистане неуклонно растет, а пути коррекции таких сопряженных патологий до конца не отработаны, что требует более углубленного подхода к изучению болезней полости рта и почек, а также комплексного подхода к выбору тактики лечения.

#### Литература

1. Ахматова Н.К. Роль апоптоза лимфоцитов периферической крови в механизмах развития геморрагической лихорадки с почечным синдромом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2003. – 16 с.

2. Банченко Г.В. Сочетанные заболевания слизистой оболочки полости рта и внутренних органов. – М.: Медицина, 1979. – 190 с.

3. Боровский Е.В., Данилевский Н.Ф. Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта. – М.: Медицина, 1991. – 288 с.

4. Вестеринен М., Роуконен Х., Лейво Т. и др. Стоматологическое лечение пациентов с заболеваниями почек // Квинтэссенция. – 2007. – №4. – С. 331-341.

5. Галина Г.М. Провоспалительный профиль цитокинов у больных хроническим панкреатитом и пути его медикаментозной коррекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2002. – 25 с.

6. Горбачёва И.А., Кирсанов А.И., Орехова Л.Ю. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом // Стоматология. – 2004. – №3. – С. 6-11.

7. Залкаева С.М. Иммунологические изменения и их значение при острой и хронической почечной недостаточности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005.

8. Иногамова В.В. Гигиенические аспекты первичной и вторичной

профилактики нефрологических заболеваний: Метод. рекомендации. – Ташкент, 2009. – 15 с.

9. Иногамова В.В., Гиясова З.Ш. Факторы риска заболеваний почек и мочевыводящих путей в современных условиях // Молодой ученый. – 2016. – №10. – С. 486-490.

10. Куторгин Г.Д. Состояние зубов и пародонта при сахарном диабете и гипотиреозе // Стоматология нового тысячелетия: Сб. тез. – М.: Авиаиздат, 2002. – С. 27-28.

11. Малышев М.Е., Бельских О.А., Сорокина А.А. и др. // Курский науч.-практ. вестн. – 2016. – №1. – С. 44-49.

12. Мартыанова Т.С. // ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская МАПО», 2015.

13. Мирошников В.М. Важнейшие проблемы урологии. – М., 2004. – 240 с.

14. Москаленко О.А. Состояние органов полости рта у больных хронической почечной недостаточностью при лечении их гемодиализом и трансплантации почки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Кемерово, 1995. – 24 с.

15. Мухин Н.А. Нефрология: Нац. руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 579-603.

16. Мухин Н.А. Всемирный день почки // Клин. нефрол. – 2010. – №1. – С. 27-30.

17. Цимбалистов А.В., Платова Т.С. (Мартыанова), Ящук Е.В. Морфофункциональная характеристика тканей полости рта больных хроническим гломерулонефритом // Институт стоматологии. – 2008. – №3 (40).

18. Cervero A., Bagan Y., Roda R. Dental management in renal failure: patients on dialysis // Med. Oral. Pathol. Cir. Bucal. – 2008. – Vol. 13. – P. 419-426.

19. De Kimpe S.J., Thiemermann C., Vane J.R. Role for intracellular platelet-activating factor in the circulatory failure in a model of gram-positive shock // Brit. J. Pharmacol. – 1995. – Vol. 116, №8. – P. 31918.

## 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