

## СОСТОЯНИЕ ПАРОДОНТА И ОСОБЕННОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ГЕПАТИТОМ С



Абдуюсупова К.М., Алимов А.С.

*Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при МЗ РУз*

Заболевания слизистой оболочки полости рта, в частности тканей пародонта, отягощенные хроническими заболеваниями печени, являются важной проблемой современной стоматологии [Рюмин А.М., 2013; Козлов К.В., 2015]. У 25-35% больных с диагнозом хронический гепатит С (ХГС) в течение 10 лет и более происходит соединительнотканное перерождение тканей печени в цирроз, а у 30-40% цирроз печени может подвергаться злокачественному перерождению [Перова Н.Ю., Злобина О.А., Тимофеева В.Н., Никифорова Ю.Н., 2011; Абдукадырова М.А., Хикматуллаева А.С., 2019; Вышеславцева М.В., 2015; Наконечный Д.А., 2016].

В последние годы все чаще встречаются коморбидные состояния, которые значительно усложняют ведение пациентов с заболеваниями пародонта в связи с возможным взаимоотношающим характером течения [Мутихова, Х.Ш. 2005; Соболева Л.А., Хламова О.Г., Шульдяков А.А., Рамазанова К.Х., 2012; Карасева, Е. А., 2013.; Гажва С.И., Иголкина Н.А. 2013; Даминова Ш.Б., Иноятова Ф.И., Абдуллаева Ж.Р., 2016.].

В последние годы наблюдается отчетливая тенденция к увеличению числа больных с хроническими заболеваниями печени. Это связывают с ростом числа вирусных поражений печени, приемом токсических и лекарственных препаратов, неправильным и неполноценным питанием и оказанием некачественных манипуляций, связанных с кровью [Шевченко Л.М., 2002; Ахророва З.К. 2011; Кузьмина О. В., 2008.- 19 с].

По данным научных публикаций, причиной более частых и пролонгированных обострений стоматологических заболеваний у лиц с инфекционной патологией, является развитие коморбидной патологии на фоне эндогенной интоксикации, избыточной инфекционной нагрузки в ротовой полости, а также нарушений в иммунной системе с

активацией провоспалительных цитокинов и депрессией местного иммунитета [Соболева Л.А., Хламова О.Г., Шульдяков А.А., Рамазанова К.Х. 2012; Юсупалиходжаева С.Х., 2008; Полфириадис М. П., Сашкина Т. И., Маркина М. Л. 2007; Быков В.Л., Леонтьева И.В. 2011; Шадиева Ш.Ш., 2019; Мавлянова Ш.З., Тилавбердиев Ш.А., Азизова Н.Н., 2015].

Большинство исследователей рассматривают пародонт как неотъемлемую составляющую целого организма и признают тесную патогенетическую связь между заболеваниями пародонта и хроническими заболеваниями печени. Их сочетанное действие снижает иммунологическую реактивность всего организма, недостаточность гигиенических процедур полости рта и других факторов приводит к «срыву» или неадекватной защите пародонтальных тканей. Все это ведет к активации патогенов, проявляющих свое разрушительное действие, что влечёт за собой воспалительные процессы в тканях пародонта [Булкина Н.В., 2010; Иванюшко Т.П., Ганковская Л.В., Ковальчук Л.В. и др., 2000; Дзедман Н.А., 2012].

В настоящее время перечисленные нарушения рассматриваются в качестве одного из ключевых компонентов в развитии патологических процессов в тканях пародонта. Анализ особенностей течения заболеваний тканей пародонта у больных с сопутствующим инфекционным заболеванием печени показывает, что для сочетанной патологии характерны более частые и длительные обострения, которые зависят от стадии заболевания и степени иммуносупрессии [Блинникова Е.Н. 2010; Ахророва З.К. 2011; Юсупалиходжаева С.Х. 2008; Еремин О.В. 2009].

Известно, что в этиологии хронических воспалительных заболеваний пародонта большое значение придается также нарушению баланса между агрессивной бактериальной инвазией и защитными силами пародонта и организма в целом, как фактору,

определяющему возникновение, клинические проявления и прогрессирование поражений пародонтальных тканей [Атрушкевич В.Г., 2012; Зорина О. А., 2011; Романова И.Б., Даурова Ф.Ю., 2016; Цепов Л. М., 2006; Beck J. D., 2012; Азатян В.Ю., Есяян Л.К., Мелик-Андреасян Г.Г., 2017].

Нельзя не отметить и персистенцию различных микроорганизмов в слюне, которые при определённых условиях и вторичном иммунодефиците в организме могут дать рост патогенной флоры, способствующей поражению пародонта. Состояние и заболевания тканей пародонта следует считать зависящим не только от микробного фактора, но и как результат состояния организма в целом [Грудянов, А.И., 2009; Гусева, О.Ю., 2011; З.Зеленская, А.В., 2013; Зырянова, Н. В., 2009; Карцева, Е.А., 2013].

При хроническом диффузном поражении печени наблюдаются различной степени воспалительные и дистрофические изменения в тканях пародонта, тяжесть которых зависит от вида вирусной нагрузки и активности патологического процесса в печени. Микрофлора полости рта представляет собой высокочувствительную индикаторную систему, реагирующую качественными и количественными сдвигами на изменения состояния различных органов и систем человеческого организма в целом. При более тяжёлом течении сопутствующего заболевания печени происходит выраженное изменение микрофлоры полости рта: частота высевания стафилококков, стрептококков и грибов значительно увеличивается. Являясь вторичной патологией, дисбиоз полости рта усугубляет тяжесть и ухудшает прогноз течения основного процесса, а устранение дисбиотических изменений улучшает результаты лечения первичного заболевания.

Бактериальная флора зубных бляшек в настоящее время рассматривается как первичный фактор, вызывающий воспалительную реакцию при гингивите и пародонтите. Воспалительные заболевания тканей пародонта, как правило, сопровождаются дисбиозом полости рта, выраженность которого соответствует степени поражения пародонта [Козлова И.В., Сафонова М.В., Кветной И.М., Кузьмина О.В., 2007; Ахророва З.К., 2011; Зайцева, Е.Н., 2007; Кунин, А.А., Петрова Т.Г. и др., 2007; Цепов Л.М., 2006].

Полиэтиологичность, коморбидность и большое количество факторов риска в возникновении воспалительных заболеваний пародонта создают трудности в диагностике,

прогнозировании течения и лечении данных заболеваний [А.И. Грудянов, 2006; Н.Н. Белоусов, 2009; И.Н. Гожая, 2012; А.Ю. Козлова, 2012; Л.Ю. Орехова с соавт., 2012].

Основой современного подхода к лечению воспалительных заболеваний пародонта является комплексность, определяющая участие специалистов различного профиля [Тарасова Ю.Г., 2013].

Среди важных проблем современной практической стоматологии вопросы совершенствования диагностики, профилактики, лечения заболеваний зубов, тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта, несмотря на многочисленные исследования, проводимые во всем мире, остаются актуальными и имеют большую социальную значимость [Азатян В.Ю., Есяян Л.К., Мелик-Андреасян Г.Г., 2017].

Исследования последних десятилетий показали, что в организме человека нет ни одного системного нарушения, которое в той или иной степени не отражалось бы на состоянии полости рта. При хронических вирусных гепатитах (ХГВ) возникает ряд симптомокомплексов, которые проявляются и в полости рта [Кучумова Е.Д., Мандрик С.В., 2016; Ахророва З. К., 2011; Даминова Ш.Б., Иноятова Ф.И., Абдуллаева Ж.Р., 2016].

Ткани и жидкости ротовой полости играют существенную роль не только в пищеварении, но и в процессах регуляции, в осуществлении защиты целостного организма за счёт образования и секреции иммуноглобулинов и других факторов защиты. Состав ротовой и десневой жидкостей в полной мере отражает процессы, протекающие в организме, и может с успехом использоваться в лабораторной диагностике, дополняя или заменяя классические исследования крови. Ротовая жидкость обладает рядом преимуществ перед кровью: неинвазивность и доступность ее получения открывают широкие перспективы для саливадиагностики. Привлекают внимание также простота забора проб, возможность повторного взятия биоматериала в физиологических условиях и полная безопасность при этом для здоровья пациента и медперсонала.

В последние годы фундаментальная и клиническая биохимия претерпевает бурное развитие, что связано не только с разработкой и внедрением в лабораторную практику новых методов исследования, совершенствованием лабораторной техники, но и с обоснованием информативности использования альтернативных крови биологических жидкостей, а также внедрением неинвазивных

методов диагностики. В этом плане исследование ротовой жидкости является приоритетным направлением в биохимии. [Брещенко Е.Е., Быков И.М., 2018; Ярова А.П., Саноян В.В., 2018].

Определение биомаркеров служит важнейшим ресурсом, который может быть использован как индикатор биологических процессов, специфичных для каждого заболевания [Gupta S., Venkatesh A., Ray S., Srivastava S., 2014].

Биомаркеры могут включать различные объекты исследования: антитела, микробы, дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК), рибонуклеиновую кислоту (РНК), липиды, метаболиты, белки. Изменения в их концентрации, структуре, функциях или активности ассоциированы с прогрессированием или регрессией заболевания и отражают то, как организм реагирует на болезнь [Wagner P.D., Verma M., Srivastava S., 2004].

Применительно к инфекционным заболеваниям очень важно различать биомаркеры и суррогатные маркеры. Под суррогатными подразумевают маркеры, заменяющие специфические тесты для выявления возбудителя инфекционного заболевания (например, повышение активности аланинаминотрансферазы (АЛТ) при гепатитах [Dogan U.B., Akin M.S., Yalaki S., 2013], использование характеристика лекарственной устойчивости микробных возбудителей или состояния иммунной системы макроорганизма.

Будучи специфическим фактором, биомаркер чаще всего ориентирован на выявление причины инфекционного заболевания, кроме того, в современной лабораторной диагностике он широко используется для определения риска, прогнозирования и мониторинга заболевания [Nishida H., 2014; Kurian S., Grigoryev Y., Head S., Campbell D. et al., 2007], а также как способ предикации успеха лечебных мероприятий [Gupta S., Venkatesh A., Ray S., Srivastava S., 2014].

Биологический материал для выявления биомаркеров может быть самым разнообразным. Очень многие исследователи отдают предпочтение крови как источнику биомаркеров [Ray S., Patel S.K., Kumar V., Damahe J. et al., 2014]. Так, по образному выражению Y. T. Yeh и соавт. [Yeh Y.T., Nisic M., Yu X., Xia Y. et al., 2014], плазму и сыворотку крови можно рассматривать как кладезь информации и источник огромного разнообразия биомаркеров, включая нуклеиновые кислоты, иммуноглобулины и

другие белки, а также патогены для микробиологической диагностики.

В последние годы серьезным конкурентом этому традиционному биологическому материалу стала слюна [Yoshizawa J.M., Schafer C.A., Schafer J.J., Farrell J.J. et al., 2013]. Некоторые авторы утверждают, что слюна – эффективный индикатор не только локальных, но и системных патологических процессов [Burbelo P.D., Bayat A., Lebovitz E.E., Iadarola M.J., 2012] – от рака до инфекционных заболеваний [Amado L.A., Villar L.M., de Paula V.S., de Almeida A.J. et al., 2006; Mager D., Haffajee A., Devlin P., Norris C. et al., 2005].

Одним из приоритетных направлений современной медицины является внедрение неинвазивных способов диагностики и прогнозирования различных заболеваний ротовой полости, а также оценки эффективности лечения.

Многочисленными публикациями отечественных и зарубежных ученых продемонстрирована диагностическая ценность изучения физико-химических свойств слюны в первичном выявлении и верификации патологии человека. Данное направление получило название «саливадиагностика». В настоящее время многие параметры, ранее регистрируемые только на основании анализа крови, могут быть неинвазивно определены в слюне (J.R.Jarvik, R.Jampsa et al., 2003; X.X.Yang, X.Q.He, 2012).

Применение ротовой жидкости для диагностики стоматологических и системных заболеваний получило мощный толчок в 2002 г. в результате финансирования программы Национального института стоматологических и черепно-лицевых исследований (NIDCR) Development and Validation Technologies for Saliva Based Diagnostics (Разработка и апробация технологий для диагностики на основе слюны). Целью программы является создание совместных научно-исследовательских групп, включающих инженеров с навыками в области нанотехнологий и микрофлюидных методов и ученых, занимающихся изучением биологии полости рта, для разработки портативных РОС (Point-of-Care – диагностика у постели больного) диагностических платформ для быстрого обнаружения и анализа стоматологических биомаркеров [Николенко В. Н. и др., 2013].

Благодаря возможности получить аналогичную или идентичную информацию из образцов жидкостей, взятых из полости рта, которые легко собрать и которые не требуют

инвазивных процедур, отпадает необходимость в заборе крови.

Присутствие целого ряда факторов неспецифической резистентности в слюне делает их изучение крайне перспективным в стоматологии, особенно при оценке состояния ротовой полости, для диагностики и прогнозирования различных заболеваний ротовой полости, а также оценки эффективности лечения.

Анализ проанализированной научно-медицинской литературы, материалов государственной регистрации и учета НИР показал, что на сегодняшний день недостаточно освещены патогенетические и клинические особенности воспалительного процесса полости рта у больных с хроническим гепатитом С. В зарубежной литературе имеются публикации, отражающие специфику стоматологических проявлений и лечения поражений полости рта при ХГС [Yamashita A., Sekizuka T., Kuroda M., 2014; Alavian SM, Mahboobi N, Mahboobi N, Karayiannis P., 2013]. Однако, эти данные не могут быть использованы отечественными стоматологами, так как в них не учтены особенности эпидемического процесса в нашей республике.

Закономерно, что вне поля зрения остается и другой важный аспект проблемы – разработка рекомендаций по оказанию специализированной стоматологической терапии данному контингенту больных.

Таким образом, рост заболеваемости хроническим гепатитом С, увеличение затрат государства на лечение больных, высокая степень их инвалидизации и летальности определяют актуальность данной проблемы, ее медико-социальную и экономическую значимость.

Известно, что цитокины продуцируются местно и временно, являются медиаторами иммунного ответа, пролиферации, регенерации, отличаются каскадностью выработки, поэтому методы определения уровня их месте воспаления могут быть более значимыми, чем определение их уровня в периферической крови.

Особенностью хронического пародонтита является сочетание воспаления и резорбции костной ткани. Между этими двумя процессами существует патогенетическая связь, реализуемая цитокинами.

В литературе описано, что ИЛ1, ИЛ-2, ИЛ-6, интерфероны усиливают костную резорбцию через стимуляцию образования остеокластов и их ферментативную активность, ведущую к потере костной ткани [Mizraji G., 2017; Y. Han, Y. Jin, Y. Miao et al, 2018].

Основываясь на этих данных, мы оценивали состояние костного ремоделирования при экспериментальном пародонтите.

В качестве маркера остеобластических процессов, необходимо учитывать термолabileную фракцию щелочной фосфатазы, которую некоторые авторы рассматривают аналогом «костной» формы 62 фермента [Трифонов Е.Б., 2011; J. Tamaki, M. Iki, E. Kadowaki, 2013].

#### Литература

1. Абдукадырова М.А., Хикматуллаева А.С. Стеатоз печени при хроническом гепатите С, выявление и дифференцированный подход к лечению // Науч.-практ. журн. – №5. – 2019.
2. Азатян В.Ю., Есаян Л.К., Мелик-Андреасян Г.Г. Изучение бактериально-грибковой микрофлоры при сочетанных заболеваниях вирусных гепатитов и воспалительных заболеваний пародонта // Инновационные технологии в стоматологии", посвященного 60-летию стоматологического факультета Омского государственного медицинского университета: Материалы 24-го Междунар. юбил. симп.; Отв. ред. Г.И. Скрипкина. – 2017. – С. 49-51.
3. Ахророва З.К. Особенности поражения слизистой полости рта и пародонта у больных хроническими заболеваниями печени вирусной этиологии: Дисс. ... канд. мед. наук. – Душанбе, 2011. – 108 с.
4. Блиникова Е.Н. Клинические и патогенетические подходы к совершенствованию терапии пародонта у больных с гепатитом С // Саратовский науч.-мед. журн. – 2010. – Т. 6, №2.
5. Брещенко Е.Е., Быков И.М. Биохимия полости рта, ротовой и десневой жидкостей: Учеб.-метод. – Краснодар, 2018. – 46 с.
6. Булкина Н.В. Профессиональная гигиена полости рта: комфорт до и после процедуры // Клин. стоматол. – 2010. – №3. – С. 13-15.
7. Быков В.Л., Леонтьева И.В. Тканевые и клеточные взаимодействия в слизистой оболочке полости рта при введении цитостатиков // Морфология. – 2011. – Т. 139. №3. – С. 7-18.
8. Гажва С.И., Иголкина Н.А. Взаимосвязь заболеваний внутренних органов и состояния полости рта // Тер. арх. – 2013. – №10.
9. Грудянов А.И., Овчинникова В.В. Частота выявления различных представителей пародонтопатогенной микрофлоры при пародонтите разной степени

- тяжести // *Стоматология*. – 2009. – №3. – С. 34-37.
10. Гусева О.Ю., Булкина Н.В., Осипова Н.В. и др. Обоснование дифференцированного подхода к антибиотикотерапии при обострении хронического генерализованного пародонтита // *Фундамент. иссл.* – 2011. – №7. – С. 47-50.
11. Даминова Ш.Б., Иноятова Ф.И., Абдуллаева Ж.Р. Стоматологический статус у детей с хроническим вирусным гепатитом В // *Клин. стоматол.* – 2016. – №3 (79). – С. 9-11.
12. Дземан Н.А. Общеадаптационные реакции организма и состояние стоматологического здоровья пациентов с вирусным гепатитом С // *Соврем. стоматол.* – 2012. – №1 (60). – С. 35.
13. Еремин О.В. Коморбидность болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта // *Саратовский мед. журн.* – 2009. – №3. – С. 394.
14. Зайцева Е.Н. Клинико-микробиологические параллели и цитокиновый профиль у больных пародонтитом на фоне комплексного лечения с использованием линимента интерферона: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2007. – 24 с.
15. Зеленская А.В., Хацаева Т.М., Гаража С.Н., Батчаева Д.Д. Микробиологические исследования до и после лечения хронического генерализованного пародонтита различными лекарственными препаратами // *Актуальные вопросы клинической стоматологии: Сб. работ 48-й науч.-практ. конф. стоматологов Ставропольского края, посв. 75-летию Ставропольского гос. мед. ун-та; Под ред. Н.Н. Гаражи.* – Ставрополь: СГМУ, 2013. – С. 153-155.
16. Зырянов Н.В., Григорьян А.С., Грудянов А.И. Видовой состав анаэробной микрофлоры пародонтального кармана в зависимости от стадии пародонтита // *Стоматология*. – 2009. – №4. – С. 43-47.
17. Иванюшко Т.П., Ганковская Л.В., Ковальчук Л.В. и др. Комплексное изучение механизмов развития хронического воспаления при пародонтите // *Стоматология*. – 2000. – №4. – С. 13-16.
18. Карасева Е.А. Характеристика патологии слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных острыми вирусными гепатитами А и В: Дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2013. – 141 с. 18
19. Карцева Е.А. Антимикробная фотодинамическая терапия в пародонтологии // *Стоматология*. – 2013. – Т. 92, №5. – С. 61-63.
20. Козлова И.В., Сафонова М.В., Кветной И.М., Кузьмина О.В. Особенности желудка и пародонта при хронических гепатитах: клинико-морфологические сопоставления // *Мед. наука и обр. Урала*. – 2007. – Т. 8, №5 (49). – С. 32-35.
21. Кузьмина О.В. Клинико-лабораторные особенности и лечение воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с хроническими гепатитами: Дис. ... канд. мед. наук. – Волгоград, 2008. – 19 с.
22. Кунин А.А., Олейник О.И., Ерина С.В. Патогенетический подход к выбору методов лечения хронического генерализованного пародонтита // *The DPPP Symposium under the EPMA*. – Воронеж, 2012. – С. 112-118.
23. Кучумова Е.Д., Мандрик С.В. Изменения слизистой оболочки полости рта и пародонта у пациентов с вирусным гепатитом В // *Стоматология славянских государств: Сб. тр. 9-й Междунар. науч.-практ. конф., посв. 140-летию Белгородского гос. нац. иссл. ун-та.* – Белгород, 2016. – С. 254-257.
24. Мавлянова Ш.З., Тилавбердиев Ш.А., Азизова Н.Н. Состояние цитокинового статуса у иммунокомпрометированных больных с кандидозом слизистой оболочки полости рта // *Пробл. мед. микол.* – 2015. – Т. 17, №1. – С. 28-30.
25. Мухомова Х.Ш. Перекисное окисление липидов и антиперекисная защита у больных вирусными поражениями печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., - 2005.- 32 с.
26. Николенко В.Н. и др. Диагностическая значимость исследования ротовой жидкости в онкологии // *Опухоли головы и шеи*. – 2013. – №1. – С. 39-42.
27. Перова Н.Ю., Злобина О.А., Тимофеева В.Н., Никифорова Ю.Н. Состояние полости рта больных хроническими вирусными гепатитами // *Здоровье, демография, экология финно-угорских народов*. – 2011. – №1. – С. 37-38.
28. Петрова Т.Г. Соотношение патоморфологических изменений тканей пародонта с уровнем про- и противовоспалительных цитокинов ротовой жидкости при хроническом генерализованном пародонтите // *Институт стоматол.* – 2007. – № 1. – С. 98-99.
29. Полфириадис М.П., Сашкина Т.И., Маркина М.Л. Роль вторичной иммунной недостаточности в возникновении гипергигического воспаления в челюстно-лицевой области // *Рос. стоматол. журн.* – 2007. – №3. – С. 35-37.

30. 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 // Мед. науки. – 2012. – №5.
31. Супорник Г.В. Ранняя диагностика и первичная профилактика симптоматических поражений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны при хронических диффузных заболеваниях печени различной этиологии: Дис. ... канд. мед. наук. – Самара, 2008. – 173 с.
32. Тарасова Ю.Г. Повышение качества лечения пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2013.
33. Цепов Л.М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему. – М.: МЕДПресс-информ, 2006. – 192 с.
34. Шадиева Ш.Ш. Цитокиновый статус и система неспецифической защиты ротовой полости в динамике развития воспалительных заболеваний в тканях пародонта: Дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2019.
35. Шевченко Л.М. Стоматологический статус больных с хроническими диффузными заболеваниями печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2002.
36. Штапров Ю.Н. Стоматологический статус и клинико-функциональные особенности состояния слюнных желез у больных хроническим вирусным гепатитом С: Дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2007.
37. Юсупалиходжаева С.Х. Комплексный метод лечения хронического генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2008.
38. Ярова А.П., Саноян В.В. Роль слюны в развитии и течении воспалительных заболеваний пародонта // Вестник. – ГОД. – Т. 7, вып. 3. – С. 215.
39. Amado L.A., Villar L.M., de Paula V.S. et al. Detection of hepatitis A, B, and C virus-specific antibodies using oral fluid for epidemiological studies // Mem. Inst. Oswaldo Cruz. – 2006. – Vol. 101, №2. – P. 149-155.
40. Burbelo P.D., Bayat A., Lebovitz E.E., Iadarola M.J. New technologies for studying the complexity of oral diseases // Oral Dis. – 2012. – Vol. 18, №2. – P. 21-26.
41. Dogan U.B., Akin M.S., Yalaki S. Alanine aminotransferase normalization at week 8 predicts viral response during hepatitis C treatment // *Wld J. Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 19 (46). – P. 8678-8686.
42. Gupta S., Venkatesh A., Ray S., Srivastava S. Challenges and prospects for biomarker research: a current perspective from the developing world. *Biochim Biophys Acta.* – 2014. – Vol. 1844, №5. – P. 899-908.
43. Han Y., Jin Y., Miao Y. et al. Switched memory B cells promote alveolar bone damage during periodontitis: An adoptive transfer experiment // *Int. Immunopharmacol.* – 2018. – Vol. 62. – P.147-154.
44. Kurian S., Grigoryev Y., Head S. et al. Applying genomics to organ transplantation medicine in both discovery and validation of biomarkers // *Int. Immunopharmacol.* – 2007. – Vol. 7, №14.: – P. 1948-1960.
45. Mager D., Haffajee A., Devlin P. et al. The salivary microbiota as a diagnostic indicator of oral cancer: a descriptive, non-randomized study of cancer-free and oral squamous cell carcinoma subjects // *J. Transl. Med.* – 2005. – Vol. 3. – P. 27-34.
46. Mizraji G., Nassar M., Segev H.H. *Porphyromonas gingivalis* promotes unrestrained type I interferon production by dysregulating TAM Signaling via MYD88 Degradation // *Cell Rep.* – 2017. – Vol. 18, №2. – P. 419-431.
47. Nishida H. Biomarkers for neural injury and infection in small animals // *Vet. Clin. North Amer. Small. Anim. Pract.* – 2014. – Vol. 44, №6. – P. 1187-1199.
48. Ray S., Patel S.K., Kumar V. et al. Differential expression of serum/plasma proteins in various infectious diseases: specific or nonspecific signatures // *Proteomics Clin. Appl.* – 2014. – Vol. 8, №1-2. – P. 53-72.
49. Wagner P.D., Verma M., Srivastava S. Challenges for biomarkers in cancer detection // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* – 2004. – Vol. 1022. – P. 9-16.
50. Yeh Y.T., Nisic M., Yu X. et al. Point-of-care microdevices for blood plasma analysis in viral infectious diseases // *Ann. Biomed. Eng.* – 2014. – Vol. 42, №11. – P. 2333-2343.
51. Yoshizawa J.M., Schafer C.A., Schafer J.J. et al. Salivary biomarkers: toward future clinical and diagnostic utilities // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2013. – Vol. 26, №4. – P. 781-791.

**Аннотация:** Представлен подробный обзор литературы, посвященной проявлениям заболеваний слизистой оболочки полости рта у больных с хроническими заболеваниями печени, в частности при гепатите С. Полиэтиологичность, коморбидность и

большое количество факторов риска в возникновении воспалительных заболеваний пародонта создают трудности в диагностике, прогнозировании течения и лечении данных заболеваний. В связи с этим оптимизация оказания стоматологической помощи больным с хроническими заболеваниями печени способствует ускорению общей и стоматологической реабилитации больных с хроническим гепатитом С.

**Ключевые слова:** хронический гепатит С, этиология, патогенез, диагностика, проявления в полости рта.

**Hulosa:** Surunkali jigar kasalliklari, xususan gepatit С bilan og'rigan bemorlarda og'iz bo'shlig'i shilliq qavati kasalliklarining namoyon bo'lishi bo'yicha adabiyotlarning batafsil ko'rib chiqilishi keltirilgan. Shu munosabat bilan surunkali jigar kasalliklari bilan og'rigan bemorlarga stomatologik yordam ko'rsatishni optimallashtirish surunkali gepatit S bilan og'rigan bemorlarning umumiy va stomatologik rehabilitatsiyasini jadallashtirishga yordam beradi.

**Kalit so'zlar:** surunkali gepatit С, etiologiyasi, patogenezi, diagnostikasi, og'iz bo'shlig'idagi ko'rinishlari.

**Summary:** Oral mucosal diseases, and in particular periodontal tissues aggravated by chronic liver disease, are currently a widespread problem of modern dentistry.

This article presents a detailed literature review of the manifestations of oral mucosal diseases in patients with chronic liver diseases, in particular Hepatitis C.

Polyetiology, comorbidity, and a large number of risk factors in the occurrence of inflammatory periodontal diseases create difficulties in the diagnosis, prognosis, and treatment of these diseases.

In this connection, optimization of dental care delivery to patients with chronic liver diseases promotes the acceleration of general and dental rehabilitation of the patients with chronic Hepatitis C.

**Key words:** chronic Hepatitis C, etiology, pathogenesis, diagnosis, oral manifestations.

УДК: 616.314:546.831-089.843

## ПРОБЛЕМЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ КОРОНКИ ЗУБА ПОСЛЕ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ



Нигматова Н.Р.

*Ташкентский государственный стоматологический институт*

Дефекты твердых тканей зуба различного генеза – наиболее часто встречающаяся патология в клинике детской, терапевтической и ортопедической стоматологии. Приблизительно 90% всех дефектов твердых тканей приходится на кариозный процесс. В современном обществе трудно представить себе человека, который ни разу не посетил кабинет врача-стоматолога. Считается, что в экономически развитом обществе каждый гражданин хотя бы 1-2 раза в год посещает стоматологическое учреждение.

Первые штифтовые зубы применялись для восстановления разрушенной коронки зуба как самостоятельная протезная конструкция. Сегодня без труда можно насчитать более 100 их разновидностей. В определенные периоды становления нашей специальности производители оборудования и материалов для зубных врачей наладили производство стандартных штифтовых зубов. Так появился

штифтовый зуб Ричмонда, коронка Логана и др.

Очевидно, что создатели первый штифтовых зубов не думали, как будут востребованы их идеи в наши дни. Как только были разработаны методы депульпирования зубов, сразу встал вопрос о восстановлении разрушенной коронки [12,21].

Справедливости ради следует сказать, что не всегда врачи обоснованно прибегают к девитализации зуба. Довольно часто с целью снижения риска при проведении зубного протезирования опорные зубы депульпируют не обоснованно, чтобы вдруг не заболел под коронкой. Однако сегодня уже точно доказано, что срок жизни депульпированного зуба составляет 2-3 десятилетия [17,22].

Депульпирование зуба неотвратимо приводит к декальцинации твердых тканей, а также к снижению их структурной резистентности. Вопрос о том, что депульпированные зубы становятся более