

количество осложнений и меньшее применение хирургических методов), а также отмечен более благоприятный долгосрочный прогноз зрения, чем при увеите Бехчета, ассоциированном с HLA-B51 [30, 7, 5].

Нами предлагается следующий объем обследований при подозрении на ББ (табл. 4).

Для ББ существует особая форма пробы гиперчувствительности - тест (феномен) патергии, который представляет собой отсроченную реакцию кожи на укол иглой в дерму предплечья. Реакция считается положительной, если на месте укола образовалась папула или пустула спустя 48 ч. Отрицательным результатом считается только наличие эритемы [6].

Интересно, что в условиях новых вызовов, связанных с COVID-19, британское исследование показало, что пациенты с синдромом Бехчета не подвергались повышенному риску худших исходов. Но в то же время отмечается, что 32,2% пациентов с ББ имели обострение хотя бы одного симптома на фоне новой коронави

русской инфекции [26,12]. Конкретных данных, свидетельствующих о том, что пациенты с ББ вне зависимости от терапии были более восприимчивы к SARS-CoV-2 или к более тяжелым формам COVID-19, нет. В целом течение COVID-19 не отличалось от общепопуляционного, а тяжесть инфекции COVID-19 была преимущественно легкой [12,15].

В условиях современных представлений о персонифицированной медицине, а также важности психологической и социальной адаптации пациентов представляется важным формирование сообществ, где в тесной связи волонтеры, медики и пациенты обучаются жизни с хроническими заболеваниями. Такие мировые сообщества созданы для больных бронхиальной астмой, сахарным диабетом и другими заболеваниями. Интересно, что в США уже существует подобное специальное сообщество для пациентов American Behcet's Disease Association – ABDA [17]. Однако в Российской Федерации в настоящее время такого сообщества нет.

При установлении диагноза болезни Бехчета актуальным вопросом является дифференциальная диагностика с другими заболеваниями (табл.5).

Для практикующих офтальмологов важна дифференциальная диагностика воспалительных изменений глаза для своевременной диагностики болезни Бехчета (табл. 6).

Заключение. Болезнь Бехчета требует изучения и внимания со стороны врачей и исследователей. В Российской Федерации врачи все еще недостаточно информированы об этом заболевании, что требует расширения перечня образовательных материалов и программ для врачей разных специальностей, учитывая мультиорганность поражения.

Работа поддержана грантом РНФ 20-45-01005.

Все авторы заявили об отсутствии конкурирующих интересов.

(Список литературы остается в редакции и у авторов и может быть предоставлен ими по желанию читателя).

ЗДОРОВЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ. ПРОФИЛАКТИКА

О.С. Унусян, И.Д. Ушницкий, Я.А. Ахременко, К.В. Комзин, Т.С. Варжапетян, Л.С. Унусян

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

DOI 10.25789/YMJ.2022.78.09

УДК 616.31-08-039.71

Северо-Восточный федеральный университет, Якутск: **УНУСЯН Оник Саркисович** – аспирант Медицинского института, onikunusyan@gmail.com, **УШНИЦКИЙ Иннокентий Дмитриевич** – д.м.н., проф., зав. кафедрой Медицинского института, incadim@mail.ru, orcid.org/0000-0002-4044-3004, **АХРЕМЕНКО Яна Александровна** – к.м.н., доцент Медицинского института, yanalex2007@yandex.ru, **КОМЗИН Кирилл Васильевич** – ст. преподаватель Медицинского института, de_trout@mail.ru, **ВАРЖАПЕТЯН Тигран Сосович** – студент Финансово-экономического института, tigranvarzhapetian@gmail.com, **УНУСЯН Лариса Саркисовна** – студентка Медицинского института, lara.unusyan77@gmail.com.

Проведен обзор литературы об этиологических и патогенетических механизмах развития пародонтита. Основные известные этиологические и патогенетические механизмы развития пародонтита требуют проведения дальнейших исследований с целью расширения теоретических представлений, которые будут способствовать совершенствованию лечебно-профилактических мероприятий и повышению качества жизни пациентов.

Ключевые слова: этиология, патогенез, хронический пародонтит, диагностика, комплексное лечение, профилактика, медико-социальная реабилитация.

A review of the literature on the etiological and pathogenetic mechanisms of the development of periodontitis was carried out. The main known etiological and pathogenetic mechanisms for the development of periodontitis require further research in order to expand theoretical concepts that will improve the treatment and prevention measures and improve the quality of life of patients.

Keywords: etiology, pathogenesis, chronic periodontitis, diagnosis, complex treatment, prevention, medical and social rehabilitation.

Введение. Заболевания пародонта являются актуальной проблемой медицины и стоматологии, что связано с их высоким уровнем частоты у на-

селения. Воспалительные заболевания пародонта как хронические очаги инфекции способствуют формированию и развитию различных общесо-

матических заболеваний [23, 38]. При этом воспалительно-деструктивные процессы тканей пародонта часто создают предпосылки для потери зубов, развития дисфункции зубочелюстной системы, патологических процессов желудочно-кишечного тракта, кроме того, ревматоидных полиартритов, эндокардитов, нефритов, гепатитов и т.д. [1, 21]. В связи с этим исследования, направленные на изучение патологических процессов тканей пародонта, имеют важное научное, теоретическое и практическое значение как для медицины, так и для стоматологии.

Проведенными исследованиями установлены основные этиологические и патогенетические механизмы развития пародонтита, но требуются дальнейшие исследования с целью расширения теоретических представлений о заболеваниях пародонта, которые будут учитываться для совершенствования лечебно-профилактических мероприятий.

Этиологическая характеристика болезней пародонта воспалительно-деструктивного характера. Высокий уровень частоты заболеваний пародонта среди населения определяет важность изучения болезней пародонта, необходимость совершенствования лечения, профилактики и их комплексной медико-социальной реабилитации [21]. Вследствие осложнений заболеваний пародонта к 35 годам происходит потеря от 4 до 9 зубов [1, 4]. Заболевания пародонта имеют широкий спектр клинических проявлений, которые включают различные формы гингивита (воспаление десны без потери зубодесневого прикрепления) и пародонтита (утрата тканей пародонта в результате воспаления). Так, при снижении иммунного статуса, наличии факторов риска и медиаторов воспаления, а также при возрастании количества пародонтопатогенных бактерий гингивит, как правило, переходит в пародонтит [5]. При этом возникает истинный патологический пародонтальный карман, что является резервуаром для оппортунистических патогенных бактерий, которые поддерживают пародонтит и могут способствовать прогрессированию заболевания [6]. На количественные и качественные изменения пародонтопатогенной микрофлоры в определенной степени оказывает влияние плохая гигиена полости рта [6, 25]. Рецессия десны при наличии патологического пародонтального кармана при запущенном нелеченном пародонтите мигрирует в апикальную сторону [29, 35].

Известно, что на формирование заболеваний пародонта оказывает непосредственное влияние микрофлора патологического пародонтального кармана [4]. Проведенными исследованиями доказано негативное воздействие микроорганизмов мягкого зубного налета на течение воспалительных процессов в тканях пародонта с выраженной их деструкцией [2-4]. При этом установлена и представлена характеристика вирулентности микроорганизмов в патогенезе пародонтита, что подтверждается проведенными экспериментальными исследованиями [2, 3, 33]. В последнее время проведенными многочисленными исследованиями отечественных и зарубежных исследователей в полости рта обнаружено более 700 видов микроорганизмов [32]. При этом особую значимость в развитии пародонтита имеют около 15 видов пародонтопатогенных микроорганизмов, которые обладают высокоадезивными и токсическими свойствами [7, 28]. Существует широкий спектр штаммов бактерий, где кроме флотирующих форм, есть микроорганизмы, способные создавать ассоциации для совместной вегетации с образованием биопленки в пародонтальном кармане. При этом в данных биопленках определяется динамическое равновесие бактерий, которые имеют защищенность от химических и физических противомикробных воздействий. В связи с этим современные этиологические факторы пародонтита характеризуют наличие кластерных микроорганизмов с приобретением совершенно новых для них свойств, которыми они не обладали до образования композиционных групп, где они становятся резистентными штаммами нечувствительными или слабо чувствительными к лечению [7].

В настоящее время имеются многочисленные сведения об основных причинах повышения вирулентности пародонтопатогенных микроорганизмов, что способствует развитию быстро прогрессирующего пародонтита [32]. Так, основными причинами возникновения агрессивных форм пародонтита являются *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* и *Prevotella intermedia*. Данные микроорганизмы выделяют продукты их жизнедеятельности, разрушающие коллагеновые волокна тканей пародонта, что определяет их агрессивность в развитии быстро прогрессирующего пародонтита [7, 15, 28]. Между тем проведенными исследованиями установлено, что имеются статистически

значимые различия количественных и качественных показателей микрофлоры у пациентов с генерализованной и локализованной формами агрессивного пародонтита. Так, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* часто выявляется при агрессивных формах локализованного пародонтита по сравнению с генерализованным пародонтитом. Кроме того, есть некоторые сведения, характеризующие участие вирусов герпеса, включая цитомегаловирусы, в этиопатогенезе локализованного ювенильного пародонтита. Проведенный анализ этиологических факторов быстро прогрессирующего пародонтита позволяет утверждать необходимость учета регулирующей роли иммунной системы в развитии патологических состояний тканей пародонта. Между тем у большинства детей, как правило, выявляется в относительной степени неагрессивная микрофлора, и только в некоторых случаях в ее состав могут входить микроорганизмы, обладающие высоким уровнем вирулентности, активно повреждающие костную ткань и связочный аппарат пародонта [1-4]. При низком уровне местного и общего иммунитета выраженный деструктивный процесс распространяется на различные структуры тканей пародонта, где выявляются определенные различия по глубине повреждения у лиц одинакового возраста. Изложенная клиническая ситуация характеризует периодичное течение хронического пародонтита, включающее самостоятельное затихание и резкое обострение заболевания при одинаковом уровне гигиенического состояния полости рта у различных пациентов [2, 3, 23].

Следует отметить, что в структуре воспалительных заболеваний пародонта определяется значительное преобладание хронического пародонтита, который может привести к потере внешне интактных зубов, а также нарушению функции всей зубочелюстной системы. Это в определенной степени связано с многочисленными местными и общими этиологическими факторами развития воспалительных заболеваний пародонта. Среди местных этиологических факторов немаловажное значение имеет зубной камень, который может появиться в над- и поддесневой локализациях. В целом он состоит из органических и неорганических компонентов, которые появляются при дисбалансе функции ротовой жидкости и наличии воспалительного процесса краевой десны [31]. При этом наличие воспаления краевой десны и

образование поддесневого зубного камня поддерживают воспалительный процесс и способствуют дальнейшему повреждению тканей пародонта, где зубной камень непосредственно связан с жизнедеятельностью пародонтопатогенных микроорганизмов [33].

Одним из этиологических факторов развития хронического пародонтита является функциональная травматическая перегрузка пародонта вследствие изменения окклюзионной нагрузки на различные группы зубов. Нарушение окклюзии травматического характера, как правило, имеет локализованный очаг, предполагает наличие дефектов зубных рядов, связанных с потерей зубов по поводу осложнений кариеса зубов и заболеваний пародонта, дизокклюзиями, повышенной стираемостью зубов, аномалиями положения зубов и т.д., создающие травмирующие узлы [21, 38]. При дефектах зубных рядов функциональная перегрузка тканей пародонта обуславливает наклон зубов в сторону его дефекта по типу зубоальвеолярного удлинения, которое способствует нарушению биомеханики и окклюзионного соотношения зубов. При этом происходят патологические изменения тканей пародонта, возникающие в зонах давления и зависящие от направления травмирующего фактора. Кроме того, нарушению функциональной деятельности тканей пародонта способствуют ретенционные пункты полифакторного происхождения, связанные с пришеечными кариозными полостями и кариесом корня, некачественно установленными пломбами, скученностью зубов, ортодонтическими аппаратами, коронками, кламмерами и седловидными частями протезов и др. Между тем такие врожденные мальформации органов и тканей полости рта, как мелкое преддверие полости рта, тяжи переходной складки и слизистой оболочки в области десны, также являются причиной развития локализованного пародонтита, где их устранение составляет основу успешного лечения [6, 25].

Необходимо подчеркнуть, что в структуре этиологических факторов развития пародонтита доминирующее влияние оказывают эндогенные факторы, которые связаны с наличием различных общесоматических заболеваний [5]. Среди вышеуказанных общих заболеваний наиболее важное значение для развития воспалительных заболеваний пародонта имеют эндокринные заболевания, особенно сахарный диабет (частота поражения тканей пародонта составляет 70-90%),

а также нервно-соматические заболевания, которые связаны с нарушением обмена веществ. Кроме того, воспалительно-деструктивным процессом тканей пародонта наиболее часто сопровождаются заболевания органов кровеносной системы, гиповитаминозы, различные инфекционные заболевания и патологии желудочно-кишечного тракта. При этом имеются сведения о том, что такие коморбидные состояния, как заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также избыточный вес и ожирение оказывают негативное воздействие на функциональное состояние тканей пародонта с последующим развитием хронического пародонтита [17, 31].

Важно отметить, что в литературных источниках имеются сведения о роли центральной нервной системы в развитии патологического процесса тканей пародонта воспалительного характера, что связано с нарушением регионального кровообращения, обусловленного нейровегетативными и нейрогормональными механизмами. Кроме того, выявлена взаимосвязь развития пародонтита с нарушением внутриутробного развития плода, которое создает предпосылки для формирования и развития заболевания пародонта воспалительного и дистрофического характера. Между тем определенную роль в развитии и течении воспалительных заболеваний пародонта играют такие факторы, как наследственность, пол, возраст, социально-экономическое положение и др. [17].

Таким образом, основным этиологическим фактором развития хронического воспалительного процесса тканей пародонта является взаимодействие пародонтопатогенной микрофлоры с иммунобиологической реактивностью организма, которое во многом зависит от местных, общих факторов риска и определяет клиническое течение заболеваний пародонта. В связи с этим необходимо учитывать эти факторы при проведении комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта, что будет оказывать позитивное действие на повышение эффективности проводимых лечебно-профилактических мероприятий.

Патогенетические механизмы формирования и развития патологических процессов тканей пародонта. В настоящее время считается, что в развитии воспалительных заболеваний пародонта первостепенное значение имеет синергическое взаимодействие микроорганизмов, включенных в сообщество биопленки

пародонтального кармана, в первую очередь основных представителей пародонтопатогенной микрофлоры, на фоне снижения неспецифической противомикробной защиты макроорганизма [11, 14]. При этом основными predisposing факторами развития дисбиоза полости рта являются применение антибиотиков, изменение состояния местного иммунитета, нарушения гормонального статуса, стрессовые воздействия на организм и различные аллергические реакции [7, 15]. Кроме того, важным патогенетическим механизмом развития воспаления краевой десны является неспецифическая реакция на микробную инвазию. Тем временем воспалительный процесс усугубляется при неудовлетворительном гигиеническом состоянии полости рта, где определяется значительное утолщение мягкого зубного налета. Между тем наличие значительного количества зубных отложений и присутствие пародонтопатогенных микроорганизмов определяют интенсивность воспалительно-деструктивного процесса тканей пародонта [1, 4].

Следует отметить, что при пародонтите происходит нарушение микроциркуляции, которое способствует снижению уровня потребления кислорода тканями пародонта с последующим изменением плотности костной ткани альвеолярного отростка верхней и нижней челюстей. При этом потеря зубов антагонистов приводит к снижению функциональной деятельности тканей пародонта, способствующее нарушению микроциркуляции и кислородному голоданию тканей пародонта. Тем временем продолжительная окклюзионная травма с механической перегрузкой способствует нарушению кровоснабжения тканей пародонта с образованием тромбозов сосудов, набуханий и деструкций коллагеновых волокон. При этом развивается остеопороз, приводящий к резорбции костной ткани альвеолярного отростка верхней и нижней челюстей [21, 23]. Среди местных факторов риска особую клиническую значимость имеют патологическое соотношение зубов, кариозные полости в пришеечной области зубов, наличие ортодонтических аппаратов, некачественные реставрации с пломбировочными материалами, изготовленные с нарушением технологических особенностей кламмера коронки и седловидные части ортопедических конструкций, а также врожденные мальформации, связанные с наличием тяжелой слизистой оболочки в области десны и переходной складки,

мелким преддверием полости рта [5]. Данные местные факторы способствуют возникновению воспалительного процесса маргинальной десны, сопровождающегося нарушением функции микроциркуляторного русла с последующим развитием хронического локализованного или генерализованного пародонтита [29].

В настоящее время основными патогенетическими теориями возникновения хронического воспалительного процесса тканей пародонта являются экологическая и ключевая пародонтопатогенная теории, которые обуславливают переход микроорганизмов от состояния симбиоза к дисбиозу, приводящий к активизации условно-патогенной микрофлоры пародонтального кармана, где некоторые бактерии в небольших концентрациях взаимодействуют с воспалительными процессами тканей пародонта и тем самым поддерживают хроническое воспаление. Тем временем сформированное микробное сообщество захватывает и длительно удерживает нишу для обитания [14, 31]. При этом появление зон с недостаточным доступом кислорода и большое количество продуктов тканевого распада способствуют активному сдвигу в сторону анаэробных видов, которые обладают наибольшей патогенностью и вирулентностью [11, 14, 17].

В литературных источниках имеются сведения широкого спектра механизмов генетической изменчивости микроорганизмов, проявляющиеся в биоплёнках, которые направлены на создание эффективной защиты от иммунной системы макроорганизма и антимикробных препаратов [16]. Такие генетические изменения в микроорганизмах обуславливают появление их способности к персистенции и приобретению резистентности к широкому кругу антибиотиков. Кроме того, в процессе жизнедеятельности микробных клеток выделяются продукты метаболизма (аммиак, индол, сероводород), которые обладают токсическим действием на ткани пародонта. В то же время бактериальные ферменты (гингипаины, цистеиновые протеиназы и др.) оказывают непосредственное влияние на воспалительно-деструктивные процессы тканей пародонта с формированием патологического пародонтального кармана [4]. При этом воспалительный процесс способствует недостаточному доступу кислорода к тканям пародонта, где в продуктах тканевого распада создаются благоприятные условия для роста пародонтопато-

генных микроорганизмов и созревания бактериальной биопленки [8]. Такой патогенетический механизм хронического пародонтита способствует количественным и качественным изменениям структуры микроорганизмов, где в составе микробиома происходит активный сдвиг в пользу анаэробных видов, характеризующийся выраженной агрессивностью [7, 14, 28, 33].

В настоящее время проведенными исследованиями установлено наличие критического уровня микроорганизмов, при котором повышается интенсивность воспалительного процесса в тканях пародонта. При этом основными пародонтопатогенами, характеризующимися наиболее вирулентными и агрессивными свойствами, являются *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*. Кроме того, определена непосредственная взаимосвязь степени нарушения баланса микрофлоры с тяжестью течения пародонтита [7, 14, 15, 32].

Необходимо подчеркнуть, что в литературе имеются сведения о лимитировании интенсивности воспалительного процесса в патологическом пародонтальном кармане за счет выработки медиаторов воспаления, относящихся к цитокинам и хемокинам, которые при связывании их со специфическими рецепторами изменяют выживаемость таргетных клеток, где концентрация медиаторов в очаге воспаления становится достаточно высоким для локального воздействия [23, 38]. На интенсивность развития воспалительного процесса тканей пародонта оказывают влияние синтез IL-1 β и TNF- α , которые повышают адгезию нейтрофилов и моноцитов к клеткам эндотелия и усиливают синтез малых медиаторов воспаления (простогландинов E2 и F2 α , матриксных металлопротеиназ) фибробластами и макрофагами, вызывая при этом дегрануляцию нейтрофилов с активацией остеокластов, где одновременно происходит снижение миграции и активности остеобластов.

В последний период в литературе имеются сведения о разной интерпретации активности IL-4 авторами. При этом одним из вариантов считается то, что IL-4 повышает продукцию противовоспалительных цитокинов и способствует стабилизации очага прогрессирующей деструкции. Тем временем другой вариант интерпретации характеризует, что данный цитокин проявляет противовоспалительные свойства со стимуляцией противомикробного

иммунитета, вместе с тем отвечает за иммуноопосредованную деструкцию тканей пародонта. В связи с этим IL-4 в патогенезе воспалительно-деструктивных процессов тканей пародонта относится к группе ведущих провоспалительных цитокинов [4, 5, 23, 38].

Необходимо отметить, что в развитии хронического воспалительного процесса при пародонтите особое место занимает нарушение баланса между оптимальными концентрациями цитокинов и малыми медиаторами воспаления. Кроме того, немаловажное значение имеют нарушения соотношения между лигандом рецептора активатора ядерного фактора κB (RANKL) и остеопротегерином, деструктивными формами эйкозаноидов и противовоспалительными липидными медиаторами, а также матриксными металлопротеиназами и их тканевыми ингибиторами, которые оказывают непосредственное влияние на выраженность воспалительного процесса при пародонтите.

Следует отметить, что местный воспалительно-деструктивный процесс тканей пародонта, сопровождающийся формированием патологического пародонтального кармана, как правило, способствует поступлению в кровоток микробных клеток, токсинов и антигенов, тем самым инициирует появление и активизацию аутоиммунной реакции [9, 24]. Данная ситуация способствует привлечению системно активированных иммунных клеток в очаг воспаления тканей пародонта, которые обеспечивают более продолжительный локальный воспалительный ответ [12, 14].

Важно подчеркнуть, что непрерывная микробная инвазия и тканевой ответ на нее при хронических воспалительных заболеваниях пародонта в определенной степени зависит от свободнорадикального окисления, которое в норме является способом нейтрализации чужеродного агента [14]. Тем временем активные формы кислорода создают необходимые условия для формирования нейтрофилами внеклеточных ловушек, которые обладают противомикробными свойствами. При этом основными мишенями для повреждающего действия активными формами кислорода являются фосфолипиды мембран, белки, нуклеиновые кислоты. Между тем высокое содержание свободных радикалов нейтральных внеклеточных ловушек приводит к повреждению сосудов капиллярного русла и способствует нарушению кровообращения в тканях пародонта. Вышеизложенное свидетельствует о зна-

чимой патогенетической роли нейтрофилов к развитию и прогрессированию пародонтита [27, 34, 37].

На сегодняшний день доказана непосредственная взаимосвязь общесоматических заболеваний с сопротивляемостью тканей пародонта к патогенному влиянию микробного сообщества [19, 27]. Структура системных заболеваний, оказывающих негативное влияние на клиническое течение заболеваний пародонта, включает заболевания ЖКТ, сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной и мочеполовой систем, а также аутоиммунные заболевания, беременность и менопауза, психоэмоциональное перенапряжение и т.д. [18, 22]. При этом у больных сахарным диабетом значительно повышается тяжесть течения хронического пародонтита, где постоянный контроль уровня сахара в крови может уменьшить агрессивность воспалительно-деструктивного процесса в тканях пародонта [19, 21, 27].

Необходимо отметить, что наличие в организме дефицита витаминов групп А, В, С и Е способствует возникновению и прогрессированию воспалительных заболеваний пародонта. При этом в литературе имеются сведения о том, что ген рецептора витамина D является одним из генетических маркеров пародонтита. Также доказано негативное влияние курения на микроциркуляцию в тканях пародонта, так как токсические вещества, содержащиеся во вдыхаемом дыме, вначале способствуют вазодилатации с резким увеличением кровотока, а через 30 мин возникает вазоконстрикция с уменьшением уровня кровотока [6, 21, 27].

Вышеизложенное характеризует наличие широкого спектра патогенетических механизмов формирования и развития воспалительных заболеваний пародонта, которые необходимо учитывать при проведении комплексных лечебно-профилактических мероприятий. При этом все патогенетические механизмы развития воспалительно-деструктивных процессов тканей пародонта до конца не изучены, что определяет дальнейшее проведение научно-исследовательских работ, направленных на совершенствование патогенетической терапии заболеваний пародонта.

Основные принципы совершенствования профилактики болезней пародонта на современном этапе. В настоящее время одной из важных задач является дальнейшее совершенствование оказания медицинской

помощи и профилактики стоматологических заболеваний [4, 5]. При этом, учитывая широкий спектр этиологических факторов и патогенетических механизмов развития воспалительных заболеваний пародонта и их индивидуальные особенности течения в каждом конкретном случае, лечение хронического генерализованного пародонтита должно быть комплексным и персонифицированным [3, 21, 23, 38]. Рациональное составление плана и организации лечебно-профилактических мероприятий проводится в тесном сотрудничестве врача-пародонтолога и пациента, где основные мероприятия включают системное и местное терапевтическое, при необходимости ортопедическое, хирургическое и ортодонтическое лечение, физиотерапевтические методы с проведением профессиональной гигиены полости рта, повышение иммунобиологической реактивности организма, а также обязательное диспансерное наблюдение [18, 20, 30].

Необходимо отметить, что в комплексном лечении хронического пародонтита ключевое значение имеет разрушение микробной биопленки, включающее инструментальное ее удаление с последующим выравниванием и детоксикацией поверхности корня, которое должно проводиться одномоментно или в течение 24 ч с целью предотвращения бактериальной реколонизации [30]. Кроме того, немаловажное практическое значение в этиопатогенетической терапии имеет обучение и воспитание пациентов по рациональной гигиене полости рта и контроль за ней с правильным подбором гигиенических средств, которые очень важны для достижения хороших результатов лечения и продления периода фазы ремиссии [13, 26].

При комплексном лечении хронического пародонтита необходимо обратить внимание на устранение местных факторов риска, способствующих развитию пародонтита. С этой целью рекомендуется проводить хирургическую коррекцию строения мягких тканей преддверия полости рта, кроме того, шинирование подвижных зубов, избирательное шлифование, ликвидацию супраконтактов зубов верхней и нижней челюстей. При этом общее лечение предусматривает применение антибактериальных препаратов в сочетании с противогрибковыми, а также про- и пребиотическими средствами, противовоспалительных и иммуномодулирующих препаратов. Средства,

контролирующие воспалительный ответ организма, применяются системно и локально, действие их будет направлено на восстановление баланса между провоспалительными и противовоспалительными медиаторами. Данная группа препаратов включает нестероидные противовоспалительные средства, антагонисты провоспалительных цитокинов, рекомбинантные противовоспалительные цитокины, бисфосфонаты, антибиотики в субантимикробных дозах, пробиотики и пребиотики, а также тромбоцитарный фактор роста [18, 20]. Такое общее комплексное лечение следует применить при лечении пациентов с восприимчивостью к пародонтиту и часто повторяющимися обострениями при недостаточной эффективности традиционного лечения [26, 30]. Общее лечение, как правило, сочетается с проведением профессиональной гигиены полости рта и местной антибактериальной терапией с учетом клинической картины и наличия системных отягчающих факторов [13].

Таким образом, начальным этапом комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта являются этиотропные терапевтические мероприятия, направленные на ликвидацию факторов, способствующих поддержанию воспалительных процессов в пародонте, связанные с гигиеническим обучением и воспитанием, удалением над- и поддесневых зубных отложений, проведением закрытого юретажа и санацией полости рта. Следующим этапом комплексного лечения является медикаментозная терапия с использованием антисептиков, противовоспалительных препаратов, витаминов, ферментов, иммуномодуляторов. Далее по показаниям проводятся хирургические и ортопедические методы лечения. Кроме того, необходимо рационально организовать и спланировать методы комплексной медикосоциальной реабилитации пациентов с воспалительными заболеваниями тканей пародонта.

Заключение. Высокий уровень распространенности воспалительных заболеваний пародонта среди населения и до конца нерешенные проблемы их этиопатогенетических факторов, комплексного лечения, профилактики и реабилитации диктует необходимость дальнейшего проведения междисциплинарных исследований, направленных на совершенствование лечебно-профилактической помощи с учетом социально-экономических аспектов заболеваемости.

Литература

1. Клинико-эпидемиологическая характеристика патологических процессов тканей пародонта воспалительно-деструктивного характера / И.Д. Ушницкий, А.В. Иванов, А.А. Иванова [и др.] // Якутский медицинский журнал. 2018; (61):83-86. DOI: 10.25789/YMJ.2018.61.25
2. Clinical and epidemiological characteristics of pathological processes, inflammatory-destructive nature of periodontal tissues / Ushnitsky I.D., Ivanov A.V., Ivanova A.A., Yurkevich A.V., Seydalova E.M., Novogodin A.A. // Yakut medical journal. 2018; (61):83-86. DOI: 10.25789/YMJ.2018.61.25
3. Пат. 2751809 Российская Федерация. Способ лечения пародонтита / И.Д. Ушницкий, О.С. Унусян, А.А. Иванова [и др.]; заявитель и патентообладатель ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова»; заявл. 18.12.2020; опубл. 19.07.21 Бюл. №20
4. Пат. 2751809 Russian Federation. Method of treatment of periodontitis / Ushnitskii ID, Unusian OS, Ivanova AA, Akhremenko IaA, Ivanov AV, Shashurin MM, Kershengolts BM, Unusian LS; applicant and patentee Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education, Ammosov North-Eastern Federal University» decl. 18.12.2020; publ. 19.07.21, bul.№20.
5. Пат. 2751810 Российская Федерация. Способ лечения хронического пародонтита / И.Д. Ушницкий, О.С. Унусян, А.А. Иванова [и др.]; заявитель и патентообладатель ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова»; заявл. 18.12.2020; опубл. 19.07.21 Бюл. №20
6. Пат. 2751810 Russian Federation. Method of treatment of chronic periodontitis / Ushnitskii ID, Unusian OS, Ivanova AA [et al.]; applicant and patentee Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «M. K. Ammosov North-Eastern Federal University» decl. 18.12.2020; publ. 19.07.21, bul.№20.
7. Характеристика факторов риска формирования и развития патологических процессов тканей пародонта воспалительно-деструктивного характера у населения, проживающего в условиях Севера / А.В. Иванов, И.Д. Ушницкий, А.В. Юркевич [и др.] // Якутский медицинский журнал. 2020; (71):92-95. DOI: 10.25789/YMJ.2020.71.24
8. Characteristics of risk factors for the formation and development of pathological processes of periodontal tissues of inflammatory-destructive character in the population living in the conditions of the North / Ivanov A.V., Ushnitsky I. D., Yurkevich A.V. [et al.] // Yakut medical journal. 2020; (71):92-95. DOI: 10.25789/YMJ.2020.71.24
9. Частота и структура патологических процессов тканей пародонта воспалительно-деструктивного характера у населения Дальневосточного региона / М.Б. Сувырина, И.Д. Ушницкий, А.В. Юркевич [и др.] // Якутский медицинский журнал. 2018; (63):71-74. DOI: 10.25789/YMJ.2018.63.24
10. Frequency and structure of pathological processes of periodontal tissues of an inflammatory and destructive nature in the population of the far Eastern region / Suvirina M.B., Ushnitsky I.D., Yurkevich A.V. [et al.] // Yakut medical journal. 2018; (63):71-74. DOI: 10.25789/YMJ.2018.63.24
11. Abusleme L, Hoare A, Hong B-Y, Diaz PI. Microbial signatures of health, gingivitis and periodontitis. *Periodontol* 2000. 2021;(86):57-78 DOI: 10.1111/prd.12362
12. Ardila CM, Guzmán IC. Association of Porphyromonas gingivalis with high levels of stress-induced hormone cortisol in chronic periodontitis patients. *J Investig Clin Dent*. 2016;(7):361-367. DOI: 10.1111/jicd.12175
13. Belstrøm D, Grande MA, Sembler-Møller ML, Kirkby N, Cotton SL, Paster BJ, Holmstrup P. Influence of periodontal treatment on subgingival and salivary microbiotas. *J Periodontol*. 2018;(89):531-539. DOI: 10.1002/JPER.17-0377
14. Bowen WH, Burne RA, Wu H, Koo H. Oral biofilms: pathogens, matrix, and polymicrobial interactions in microenvironments. *Trends Microbiol*. 2018;(26):229-242. DOI: 10.1016/j.tim.2017.09.008.
15. Chen C, Hemme C, Beleno J, Shi ZJ, Ning D, Qin Y, Tu Q, Jorgensen M, He Z, Wu L, Zhou J. Oral microbiota of periodontal health and disease and their changes after nonsurgical periodontal therapy. *Isme J*. 2018;(12):1210-1224. DOI:10.1038/s41396-017-0037-1.
16. Chen Y-YM, Chiang Y-C, Tseng T-Y, et al. Molecular and functional analysis of the type IV pilus gene cluster in *Streptococcus sanguinis* SK36. *Appl Environ Microbiol*. 2019;(85): 02788-18. DOI: 10.1128/AEM.02788-18.
17. Cieplik F, Kara E, Muehler D, et al. Antimicrobial efficacy of alternative compounds for use in oral care toward biofilms from caries-associated bacteria in vitro. *Microbiology Open*. 2019;(8):00695. DOI: 10.1002/mbo3.695
18. Cosgarea R, Juncar R, Heumann C, Tristiu R, Lascu L, Arweiler N, Stavropoulos A, Sculean A. Non-surgical periodontal treatment in conjunction with 3 or 7 days' systemic administration of amoxicillin and metronidazole in severe chronic periodontitis patients. A placebo-controlled randomized clinical study. *J Clin Periodontol*. 2016;(43):767-777. DOI: 10.1111/jcpe.12559
19. Couvigny B, Kulakauskas S, Pons N, et al. Identification of new factors modulating adhesion abilities of the pioneer commensal bacterium *Streptococcus salivarius*. *Front Microbiol*. 2018;(9):273. DOI: 10.3389/fmicb.2018.00273
20. Dominy SS, Lynch C, Ermini F, et al. Porphyromonas gingivalis in Alzheimer's disease brains: evidence for disease causation and treatment with small-molecule inhibitors. *Sci Adv*. 2019;(5):3333. DOI: 10.1126/sciadv.aau3333
21. Ebersole JL, Peyyala R, Gonzalez OA. Biofilm-induced profiles of immune response gene expression by oral epithelial cells. *Mol Oral Microbiol*. 2019;(34):14-25. DOI: 10.1111/omi.12251
22. Graves DT, Corrêa JD, Silva TA. The oral microbiota is modified by systemic diseases. *J Dent Res*. 2019;(98):148-156. DOI: 10.1177/0022034518805739
23. Han J, Wang P, Ge S. The microbial community shifts of subgingival plaque in patients with generalized aggressive periodontitis following non-surgical periodontal therapy: a pilot study. *Oncotarget*. 2017;(8):10609-10609. DOI: 10.18632/oncotarget.12532
24. Hathaway-Schrader J, Novince C. Maintaining homeostatic control of periodontal bone tissue. *Periodontol* 2000. 2021;(86):157-187 DOI: 10.1111/prd.12368
25. Jiao J, Shi D, Cao Z-Q, Meng H-X, Lu R-F, Zhang L, Song Y, Zhao J-R. Effectiveness of non-surgical periodontal therapy in a large Chinese population with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2017;(44): 42-50. DOI: 10.1111/jcpe.12637
26. Kaan A, Kahharova D, Zaura E. The acquisition and establishment of the oral microbiota. *Periodontol* 2000. 2021;(86):116-134. DOI: 10.1111/prd.12366
27. Kim YJ, Park JM, Cho HJ, Ku Y. Correlation analysis of periodontal tissue dimensions in the esthetic zone using a non-invasive digital method. *J Periodontol Implant Sci*. 2021;(51):88-99. DOI: 2003460173
28. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primer*. 2017;(3):17038-17039. DOI: 10.1038/nrdp.2017.38
29. Lamont RJ, Koo H, Hajishengallis G. The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. *Nat Rev Microbiol*. 2018;(16):745-759. DOI: 10.1038/s41579-018-0089-x
30. Martinez-Canut P. Predictors of tooth loss due to periodontal disease in patients following long-term periodontal maintenance. *J Clin Periodontol*. 2015;(42):1115-1125. DOI: 10.1111/jcpe.12475
31. Martins SHL. Effect of surgical periodontal treatment associated to antimicrobial photodynamic therapy on chronic periodontitis: a randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2017;(44):717-728. DOI: 10.1111/jcpe.12744
32. Moutsopoulos NM, Konkel JE. Tissue-specific immunity at the oral mucosal barrier. *Trends Immunol*. 2018;(39):276-287 DOI: 10.1016/j.it.2017.08.005
33. Murakami Y, Hasegawa Y, Nagano K, Yoshimura F. Characterization of wheat germ agglutinin lectin-reactive glycosylated OmpA-like proteins derived from *Porphyromonas gingivalis*. *Infect Immun*. 2014;(82):4563-4571. DOI: 10.1128/IAI.02069-14
34. Payne MA, Hashim A, Alsam A, et al. Horizontal and vertical transfer of oral microbial dysbiosis and periodontal disease. *J Dent Res*. 2019;(98):1503-1510. DOI: 10.1177/0022034519877150
35. Pretzl B, Sälzer S, Ehmke B, et al. Administration of systemic antibiotics during non-surgical periodontal therapy: a consensus report. *Clin Oral Investig*. 2018;(93):1-13. DOI: 10.1007/s00784-018-2727-0
36. Radini A, Nikita E, Buckley S, Copeland L, Hardy K. Beyond food: the multiple pathways for inclusion of materials into ancient dental calculus. *Am J Phys Anthropol*. 2017;(163):71-83. DOI: 10.1098/rspb.2018.0977
37. Schulz S, Porsch M, Grosse I, Hoffmann K, Schaller HG, Reichert S. Comparison of the oral microbiome of patients with generalized aggressive periodontitis and periodontitis-free subjects. *Arch Oral Biol*. 2019;(99):169-176. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2019.01.015
38. Shi M, Wei Y, Hu W, Nie Y, Wu X, Lu R. The subgingival microbiome of periodontal pockets with different probing depths in chronic and aggressive periodontitis: a pilot study. *Front Cell Infect Microbiol*. 2018;(8):124-125. DOI: 10.3389/fcimb.2018.00124
39. Shrivastava A, Patel VK, Tang Y, Yost SC, Dewhirst FE, Berg HC. Cargo transport shapes the spatial organization of a microbial community. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2018;(115):8633-8638. DOI: 10.1073/pnas.1808966115
40. Stein JM, Lintel-Höping N, Hammäcker C, Kasaj A, Tamm M, Hanisch O. The gingival biotype: measurement of soft and hard tissue dimensions – a radiographic morphometric study. *J Clin Periodontol* 2013;(40):1132-1139. DOI: 10.1111/jcpe.12169.
41. Van der Weijden GA, Dekkers GJ, Slot DE. Success of non-surgical periodontal therapy in adult periodontitis patients-A retrospective analysis. *Int J Dent Hyg*. 2019;(17):309-317. DOI: 10.1111/ido.12399
42. Velsko IM, Shaddox LM. Consistent and reproducible longterm in vitro growth of health and disease-associated oral subgingival biofilms. *BMC Microbiol*. 2018;(18):70. DOI: 10.1186/s12866-018-1212-x
43. Wade WG. The resilience of the oral microbiome. *Periodontol* 2000.2021;(86):113-122. DOI: 10.1111/prd.12365