SURUNKALI GENERALIZATSIYALASHGAN PARODONTIT KECHISHINI PROGNOZ QILISH

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

Muallif: Рузикулова Мунира Шухрат кизи [1]
Affiliyatsiya: PhD, ассистент кафедры челюстно-лицевой хирургии и стоматологии Ташкентского государственного медицинского университета [1]
DOI: https://doi.org/10.5281/zenodo.23281447

ANNOTATSIYA

Ushbu maqolada surunkali generalizatsiyalashgan parodontit kechishini bashorat qilishning zamonaviy yondashuvlari ko'rib chiqiladi. Kasallik rivojlanishining individual xususiyatlarini belgilovchi omillar — genetik moyillik, parodontal cho'ntaklar mikrobiomi, tizimli va mahalliy yallig'lanish biomarkerlari tahlil qilinadi. Klinik-laboratoriya, molekulyar-genetik va mikrobiologik ma'lumotlarni kompleks baholashga asoslangan shaxsga yo'naltirilgan diagnostika va bashorat qilish yondashuvlarining ahamiyati asoslab beriladi. Bunday yondashuv kasallik prognozini aniqroq belgilash va patogenetik davolash taktikasini individuallashtirish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: Surunkali generalizatsiyalashgan parodontit, prognoz qilish, shaxsga yo'naltirilgan tibbiyot, biomarkerlar, patogenetik davolash, genetik moyillik

АННОТАЦИЯ

В данной статье рассматриваются современные подходы к прогнозированию течения хронического генерализованного пародонтита. Анализируются факторы, определяющие индивидуальную вариабельность прогрессирования заболевания, включая генетическую предрасположенность, микробиом пародонтальных карманов, а также системные и местные биомаркеры воспаления. Обосновывается актуальность персонализированного подхода к диагностике и прогнозированию, основанного на комплексной оценке клинических, лабораторных, молекулярно-генетических и микробиологических данных. Такой подход позволяет более точно прогнозировать течение заболевания и индивидуализировать тактику патогенетической терапии.

Ключевые слова: Хронический генерализованный пародонтит, прогнозирование, персонализированная медицина, биомаркеры, патогенетическая терапия, генетическая предрасположенность

Актуальность. Хронический генерализованный пародонтит (ХГП) остаётся одной из ведущих причин потери зубов у лиц трудоспособного возраста и представляет серьёзную медико-социальную проблему [Papapanou, 2018: S173]. Отличительной особенностью заболевания является выраженная вариабельность его клинического течения: у одних пациентов деструктивные изменения в тканях пародонта прогрессируют медленно на протяжении

многих лет, тогда как у других сопоставимая микробная нагрузка и уровень гигиены полости рта сопровождаются быстрой убылью костной ткани и ранней потерей зубов [Tonetti, 2018: S149]. Подобное несоответствие между выраженностью местных этиологических факторов и тяжестью клинических проявлений указывает на существенную роль индивидуальных особенностей организма — генетических, иммунологических и метаболических — в патогенезе и прогнозе развития пародонтита [Sanz, 2020: 4].

Традиционные подходы к оценке прогноза заболевания, применяемые в широкой клинической практике, основаны преимущественно на констатации уже сформировавшихся изменений: глубине пародонтальных карманов, степени рецессии десны, рентгенологической картине убыли костной ткани. Такие методы отражают текущее состояние тканей, но обладают ограниченной прогностической ценностью в отношении дальнейшей динамики процесса [Herrera, 2022: 4; Jepsen, 2018: S219]. В связи с этим особую актуальность приобретает разработка и внедрение персонализированных подходов к прогнозированию течения ХГП, учитывающих комплекс индивидуальных клинико-лабораторных, молекулярно-генетических и микробиологических характеристик пациента [Sanz, 2020: 268].

Цель работы. Обобщить современные представления о факторах, определяющих индивидуальные различия в течении хронического генерализованного пародонтита, и обосновать значение персонализированного подхода к диагностике и прогнозированию заболевания для выбора патогенетически ориентированной тактики лечения.

Факторы, определяющие индивидуальное течение заболевания. Среди факторов, влияющих на характер течения пародонтита, ведущее место отводится генетической предрасположенности. Установлено, что носительство определённых полиморфных вариантов генов, кодирующих провоспалительные цитокины — интерлейкин-1β, интерлейкин-6, фактор некроза опухоли-α — ассоциировано с гиперпродукцией медиаторов воспаления в ответ на стандартную микробную нагрузку. Клинически это проявляется более выраженной и быстропрогрессирующей деструкцией тканей пародонта даже при относительно невысоком уровне местных раздражающих факторов.

Не менее значимую роль играет качественный и количественный состав микробиоты пародонтальных карманов. Присутствие пародонтопатогенных микроорганизмов, объединяемых в так называемый «красный комплекс», в высоких титрах связано с более агрессивным течением заболевания. Вместе с тем прогностическая значимость их выявления существенно возрастает при сопоставлении с индивидуальными особенностями иммунного ответа пациента, поскольку идентичная микробная нагрузка может приводить к разным по тяжести клиническим исходам.

Значительное влияние на скорость деструктивных изменений в пародонте и эффективность проводимой терапии оказывают системные факторы: сахарный диабет и другие эндокринные нарушения, табакокурение, избыточная масса тела, дефицит витамина D. Указанные состояния изменяют локальный воспалительный ответ, нарушают процессы репарации костной и мягких тканей и должны обязательно учитываться при построении индивидуального прогноза.

Персонализированная диагностика как основа прогнозирования. Комплексная персонализированная диагностика ХГП предполагает сочетание нескольких групп методов. Клиническое обследование с расчётом пародонтальных индексов и динамической оценкой глубины зондирования дополняется лучевыми методами, среди которых наибольшей информативностью в отношении объёма и характера костной деструкции обладает компьютерная томография. Лабораторная диагностика включает определение биомаркеров воспаления в ротовой и десневой жидкости — интерлейкина-1β, интерлейкина-6, матриксной металлопротеиназы-8, а также показателей системы RANKL/остеопротегерин, отражающих баланс процессов костной резорбции и остеогенеза.

Дополнительную ценность представляет молекулярно-генетическое тестирование полиморфизмов генов-кандидатов, позволяющее ещё на доклиническом этапе выявлять пациентов с повышенным риском тяжёлого течения заболевания. Микробиологическое исследование, в том числе методом полимеразной цепной реакции, обеспечивает точную идентификацию пародонтопатогенной флоры и служит основой для обоснованного выбора антимикробной терапии. Именно комплексное, а не изолированное применение перечисленных методов позволяет формировать индивидуальный прогностический профиль пациента.

Подходы к прогнозированию течения заболевания. На основании сочетанной оценки клинических, лабораторных, генетических и микробиологических параметров в современной пародонтологии разрабатываются прогностические модели, позволяющие стратифицировать пациентов по группам риска — с низкой, умеренной и высокой вероятностью прогрессирования заболевания. Использование таких моделей на этапе первичного обследования позволяет прогнозировать скорость дальнейшей потери зубодесневого прикрепления, оценивать вероятность рецидива после проведённого лечения и определять оптимальную периодичность поддерживающей терапии, что в конечном итоге способствует более рациональному распределению ресурсов диспансерного наблюдения.

Патогенетическая терапия с учётом прогностических факторов. Персонализация лечебной тактики предполагает дифференцированный выбор антимикробных препаратов на основании данных микробиологического исследования и определения чувствительности флоры, а также применение иммуномодулирующей и противовоспалительной терапии у пациентов с генетически обусловленной гиперреактивностью цитокинового ответа. Обязательным компонентом патогенетического лечения является коррекция системных факторов риска — компенсация углеводного обмена при сахарном диабете, отказ от курения, устранение дефицита витамина D. При планировании регенеративных вмешательств — использовании факторов роста, обогащённой тромбоцитами плазмы, костнопластических материалов — целесообразно учитывать индивидуальный прогноз репаративного потенциала тканей пародонта, что позволяет повысить предсказуемость результатов хирургического лечения.

Заключение. Персонализированный подход к прогнозированию течения хронического генерализованного пародонтита, основанный на комплексной оценке генетических, микробиологических и биохимических факторов,

открывает новые возможности для точной стратификации пациентов по группам риска и обоснованного выбора патогенетической терапии. Внедрение подобных подходов в рутинную клиническую практику способствует ранней идентификации пациентов с высоким риском быстропрогрессирующего течения заболевания и позволяет своевременно корректировать лечебную тактику. Дальнейшие исследования в данном направлении должны быть ориентированы на валидацию разрабатываемых прогностических моделей на репрезентативных клинических выборках и повышение доступности необходимых лабораторных методов для практического здравоохранения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Papapanou P.N., Sanz M., Buduneli N., et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions // Journal of Periodontology. – 2018. – Vol. 89, Suppl. 1. – P. S173–S182. – doi:10.1002/JPER.17-0721.
2. Tonetti M.S., Greenwell H., Kornman K.S. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition // Journal of Clinical Periodontology. – 2018. – Vol. 45, Suppl. 20. – P. S149–S161. – doi:10.1111/jcpe.12945.
3. Sanz M., Herrera D., Kebschull M., et al. Treatment of stage I-III periodontitis — The EFP S3 level clinical practice guideline // Journal of Clinical Periodontology. – 2020. – Vol. 47, Suppl. 22. – P. 4–60. – doi:10.1111/jcpe.13290.
4. Herrera D., Sanz M., Kebschull M., et al. Treatment of stage IV periodontitis: The EFP S3 level clinical practice guideline // Journal of Clinical Periodontology. – 2022. – Vol. 49, Suppl. 24. – P. 4–71. – doi:10.1111/jcpe.13639.
5. Jepsen S., Caton J.G., Albandar J.M., et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop // Journal of Clinical Periodontology. – 2018. – Vol. 45, Suppl. 20. – P. S219–S229.
6. Sanz M., Marco Del Castillo A., Jepsen S., et al. Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report // Journal of Clinical Periodontology. – 2020. – Vol. 47, № 3. – P. 268–288. – doi:10.1111/jcpe.13189