

ОШ МАМЛЕКЕТТИК УНИВЕРСИТЕТИНИН ЖАРЧЫСЫ

ВЕСТНИК ОШКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

BULLETIN OF OSH STATE UNIVERSITY

ISSN: 1694-7452 e-ISSN: 1694-8610

№4/2025, 31-41

МЕДИЦИНА

УДК: 616.31-085

DOI: [10.52754/16948610_2025_4_3](https://doi.org/10.52754/16948610_2025_4_3)

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)**

**ПАРОДОНТТУН СЕЗГЕНУУ ООРУЛАРЫНЫН ЭТИОЛОГИЯСЫНЫН ЖАНА
ПАТОГЕНЕЗИНИН ЗАМАНБАП АСПЕКТИЛЕРИ (АДАБИЙ СЕРЕП)**

**MODERN ASPECTS OF THE ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF INFLAMMATORY
PERIODONTAL DISEASES (LITERATURE REVIEW)**

Исраилов Бакыт Абдыхапызович

Исраилов Бакыт Абдыхапызович

Israilov Bakyt Abdykhyzovich

аспирант, Ошский государственный университет

аспирант, Ош мамлекеттик университети

Postgraduate Student, Osh State University

gyblack94@mail.ru

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Аннотация

В статье представлен обзор современной литературы, посвящённой этиологическим и патогенетическим аспектам воспалительных заболеваний пародонта. Проведён анализ 30 отечественных и зарубежных источников, отражающих современные представления о роли микробных, вирусных, иммунных и метаболических факторов в развитии и хронизации воспалительного процесса в тканях пародонта. Особое внимание уделено участию пародонтопатогенной микрофлоры, вирусно-бактериальных ассоциаций, биоплёночных форм микроорганизмов и механизмов иммунного ответа организма хозяина. Обобщены данные о сложных взаимодействиях между микробным фактором и иммунной системой, определяющих деструкцию тканей пародонта и развитие системных осложнений. Подчёркнута необходимость дальнейшего совершенствования патогенетически обоснованных и пролонгированных методов профилактики и лечения воспалительных заболеваний пародонта.

Ключевые слова: воспалительные заболевания пародонта, этиология, патогенез, микрофлора, вирусы, иммунный ответ, биоплёнка.

ПАРОДОНТТУН СЕЗГЕНҮҮ ООРУЛАРЫНЫН ЭТИОЛОГИЯСЫНЫН ЖАНА ПАТОГЕНЕЗИНИН ЗАМАНБАП АСПЕКТИЛЕРИ (АДАБИЙ СЕРЕП)

Аннотация

Бул макалада пародонттун сезгенүү ооруларынын этиологиялык жана патогенетикалык аспектилерине арналган заманбап адабияттарга обзор берилет. Пародонт ткандарында сезгенүү процесстеринин өнүгүшү жана хронизацияланышы менен байланышкан микробдук, вирусдук, иммундук жана метаболкалык факторлордун ролун чагылдырган 30 ички жана чет элдик булак анализденди. Айрыкча пародонтопатогендик микрофлоранын, вирус-бактериялык ассоциацияларынын, микроорганизмдердин биоплёнкалык формаларынын жана кожоюн организмдин иммундук жообунун механизмдеринин маанисине көңүл бурулган. Микробдук фактор менен иммундук системанын ортосундагы татаал өз ара аракеттенүүлөрдүн пародонт ткандарынын бузулушуна жана системалык татаалдашууларга алып келүүчү ролу жалпыланды. Пародонттун сезгенүү ооруларын алдын алуунун жана дарылоонун патогенетикалык негизделген жана узартылган ыкмаларын өркүндөтүүнүн зарылдыгы белгиленди.

Ачкыч сөздөр: пародонттун сезгенүү оорулары, этиология, патогенез, микрофлора, вирустар, иммундук жооп, биоплёнка

MODERN ASPECTS OF THE ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES (LITERARY REVIEW)

Abstract

The article presents a review of current literature devoted to the etiological and pathogenetic aspects of inflammatory periodontal diseases. An analysis of 30 domestic and international sources was conducted, reflecting modern concepts regarding the role of microbial, viral, immune, and metabolic factors in the development and chronic course of inflammation in periodontal tissues. Particular attention is given to the involvement of periodontopathogenic microflora, viral-bacterial associations, biofilm-forming microorganisms, and host immune response mechanisms. The data on complex interactions between microbial factors and the immune system, which determine tissue destruction and the development of systemic complications, are summarized. The necessity for further improvement of pathogenetically based and prolonged methods for the prevention and treatment of inflammatory periodontal diseases is emphasized.

Keywords: inflammatory periodontal diseases, etiology, pathogenesis, microflora, viruses, immune response, biofilm

Введение

В последние годы по данным Всемирной организации здравоохранения наблюдается значительный рост числа пациентов, обращающихся за стоматологической помощью по поводу заболеваний пародонта. Данная группа патологий рассматривается как одна из наиболее актуальных проблем современной стоматологии, поскольку сопровождается преждевременной потерей зубов, нарушением жевательной функции и выраженным снижением качества жизни вследствие гингивальной кровоточивости, неприятного запаха изо рта и гиперестезии зубов. Высокая распространённость воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП), достигающая, по данным различных авторов, 85–98%, свидетельствует о масштабности проблемы и необходимости дальнейшего совершенствования методов диагностики, профилактики и терапии этой патологии.

Цель анализа литературы: провести всесторонний анализ современных отечественных и зарубежных публикаций, посвящённых этиологии и патогенезу воспалительных заболеваний пародонта, с целью обобщения данных о роли микробных, вирусных, иммунных и метаболических факторов в развитии и хронизации патологического процесса, а также определения направлений для совершенствования методов профилактики и патогенетической терапии данной патологии.

Методология исследования (анализа литературы). Для проведения обзора были изучены и проанализированы 30 отечественных и зарубежных литературных источников, посвящённых современным представлениям об этиологии, патогенезе, клинических особенностях и подходах к лечению воспалительных заболеваний пародонта. Анализ проводился с использованием системного и аналитического подходов, включающих: отбор публикаций за последние два десятилетия, отражающих наиболее актуальные данные по микробиологическим, иммунологическим и патофизиологическим аспектам ВЗП; сопоставление результатов экспериментальных и клинических исследований, представленных в научных журналах, монографиях и электронных базах данных; критическую оценку информации с целью выявления основных этиологических факторов, механизмов воспалительно-деструктивных изменений и факторов хронизации процесса; структурирование данных по ключевым направлениям: роль микробной и вирусной флоры, иммунные и медиаторные механизмы воспаления, особенности биоплёночных форм, патогенетические взаимосвязи с системными заболеваниями и современные терапевтические подходы.

Полученные сведения легли в основу комплексного анализа, позволившего обобщить современные научные представления о многофакторной природе воспалительных заболеваний пародонта и определить направления дальнейших исследований и совершенствования методов патогенетической терапии.

Результаты анализа литературы. Анализ 30 литературных источников позволил обобщить современные научные данные об этиологии, патогенезе и особенностях течения воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП). Установлено, что данные заболевания имеют полиэтиологическую инфекционно-аллергическую природу, в развитии которой ведущую роль играют микробные, вирусные и иммунные факторы.

Особое внимание в научной литературе уделяется хроническому генерализованному пародонтиту — наиболее распространённой форме ВЗП, преимущественно выявляемой у лиц старше 40 лет. Его высокая частота во многом обусловлена недостаточным уровнем диспансерного наблюдения и профилактики среди молодого контингента (19-24 лет), у которого нередко диагностируются ранние стадии воспалительных процессов в тканях пародонта, не сопровождающиеся выраженной клинической симптоматикой и потому остающиеся без внимания. Согласно клиническим наблюдениям, пациенты среднего возраста чаще всего обращаются к врачу лишь при появлении типичных признаков воспалительно-деструктивных изменений — кровоточивости при чистке зубов, отёчности десен, подвижности зубов и других проявлений, указывающих на прогрессирование заболевания. Отсутствие своевременного лечения на ранних стадиях ведёт к развитию устойчивых деструктивных процессов в пародонте, требующих комплексного терапевтического и реабилитационного подхода.

1. Таким образом, высокая распространённость и социальная значимость воспалительных заболеваний пародонта, а также недостаточная эффективность традиционных схем лечения обуславливают необходимость разработки новых, более эффективных методов терапии, ориентированных на раннюю коррекцию патологического процесса и профилактику его прогрессирования у лиц молодого и среднего возраста (Зоиров и Элназаров, 2019, С. 16-19; Abduvakilov и Rizaev, 2019, С. 13–15; Тулкин и др., 2019, С. 62-65).

В последние годы особое внимание исследователей уделяется изучению роли местных и общих факторов, оказывающих влияние на развитие и прогрессирование воспалительных заболеваний пародонта. Понимание многофакторного характера патогенеза ВЗП позволило рассматривать данную патологию как результат сложного взаимодействия между микробной агрессией и реактивностью организма хозяина. Нарушение баланса между колонизацией пародонтопатогенных микроорганизмов и защитными механизмами слизистой оболочки десны приводит к активации воспалительного процесса, сопровождающегося разрушением соединительнотканых структур и костной ткани альвеолярного отростка.

Существенное значение имеют местные предрасполагающие факторы, к числу которых относят зубной камень, травматическую окклюзию, аномалии положения зубов, несоответствие ортопедических конструкций, снижение гигиенического уровня полости рта и нарушение трофики тканей десны. Эти факторы создают благоприятные условия для накопления зубного налета и усиления бактериальной инвазии.

2. Наряду с этим, в последние годы установлено, что системные (общие) факторы также оказывают значительное влияние на течение ВЗП. К ним относят иммунологические и метаболические нарушения, эндокринные расстройства (в частности, сахарный диабет), дефицит витаминов и микроэлементов (кальция, магния, цинка, витамина D), а также влияние психоэмоционального стресса и сопутствующих хронических заболеваний (Камилов и др., 2018, С. 97-98; Хайдаров и Ризаев, 2014, С. 89-91; Ушницкий, 2018, С. 83–86).

3. Доказано, что снижение иммунной реактивности и нарушение местного клеточного и гуморального иммунитета приводят к повышенной чувствительности тканей пародонта к микробным токсинам и медиаторам воспаления.

В патогенезе ВЗП важная роль принадлежит медиаторам воспаления, цитокинам (интерлейкины IL-1 β , IL-6, TNF- α) и ферментам, участвующим в разрушении внеклеточного матрикса (матриксные металлопротеиназы), активность которых коррелирует с тяжестью воспалительного процесса. На системном уровне такие реакции могут сопровождаться дисбалансом между про- и противовоспалительными механизмами, что способствует хронизации патологического процесса.

4. Таким образом, современные представления об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта основываются на концепции полиэтиологичности, согласно которой ведущим пусковым фактором является микробная агрессия, реализующаяся на фоне снижения защитных и компенсаторных механизмов организма. Этот комплексный подход позволяет глубже понять механизмы развития ВЗП и обосновывает необходимость комплексной профилактики и терапии, направленной как на устранение местных причин, так и на коррекцию общих нарушений гомеостаза (Сангинзода и др., 2023, С. 141–147; Самоукина, 2024, С. 293).

Современные исследования микробиологического спектра воспалительных заболеваний пародонта свидетельствуют о ведущей роли пародонтопатогенных микроорганизмов, обладающих выраженными вирулентными свойствами и способностью вызывать каскад воспалительно-деструктивных реакций в тканях пародонта. Пародонтогенные бактерии продуцируют широкий спектр ферментов и токсинов, которые активируют иммунокомпетентные клетки организма — макрофаги, нейтрофилы, лимфоциты, тем самым инициируя воспалительный ответ и разрушение тканей пародонта.

Наибольший интерес представляют протеолитические ферменты, являющиеся одними из ключевых факторов вирулентности. В частности, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* и *Porphyromonas gingivalis* обладают высокой протеолитической и остеорезорбирующей активностью, что обуславливает их патогенное влияние на соединительнотканые и костные структуры. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* синтезирует коллагеназу, обеспечивая коллагенолитическую активность, тогда как *Porphyromonas gingivalis* продуцирует металлопротеиназы, цистеин- и аспарагин-протеиназы, способные разрушать иммуноглобулины классов IgA и IgG путём их расщепления на низкомолекулярные пептиды (Rizayev и др., Р. 98-199; Zoirov 2022, С. 196-198; Парпиева, 2022, С. 290–293).

Присутствие подобных высокоагрессивных микроорганизмов в десневой борозде и тканях пародонта вызывает выраженный иммунный ответ организма, активирующий как клеточные, так и гуморальные механизмы защиты. Основным антибактериальным звеном в данном процессе выступают протеолитические ферменты, вырабатываемые моноцитами и полиморфноядерными лейкоцитами, которые обеспечивают частичную нейтрализацию микробных антигенов и токсинов (Абсаламова, 2020, С. 25-42; Shoir, 2020, С. 1782-1787).

Следует отметить, что воспалительные заболевания пародонта остаются одной из наиболее значимых проблем современной стоматологии, что обусловлено сложностью микробной экологии полости рта и постоянными изменениями в этиологической структуре возбудителей. Наблюдается увеличение удельного веса условно-патогенных представителей нормальной микрофлоры, патогенетический потенциал которых до конца не изучен (Aziza, 2020, С. 5-7).

Начальные формы воспаления, в частности гингивиты, характеризуются повышением количества актиномицетов в составе зубной бляшки по краю десны, а также наличием бактериоидов и кокковой микрофлоры. При переходе процесса в хроническую форму доминирующими микроорганизмами становятся фузобактерии, вейлонеллы и кампилобактеры, что указывает на последовательное изменение микробного биоценоза в зависимости от стадии заболевания (Бажанова, 2014, С. 29-30; Yusupova, 2022).

Таким образом, данные литературы подтверждают ведущую роль микробного фактора в инициации воспалительных заболеваний пародонта и сложное взаимодействие между микробиотой и иммунной системой хозяина, определяющее тяжесть и исход патологического процесса.

Пародонтит представляет собой хронический воспалительно-дистрофический процесс, локализующийся преимущественно в тканях пародонта, включая десну, периодонтальную связку и альвеолярную кость. Согласно современным данным, патогенез данного заболевания является полиэтиологическим и связан как с воздействием инфекционных агентов, так и с влиянием неинфекционных факторов — сенсibilизации аллергенами, нарушением липидного, углеводного и белкового обмена, а также расстройством нейрогуморальной регуляции гомеостаза (Ubaydullaev и др., 2019, Р. 19-21; Магомедова, 2023, С. 168–170).

Воспалительные заболевания пародонта (ВЗП) приводят к прогрессирующему разрушению соединительнотканых структур, волокон периодонта и костной ткани альвеолярных отростков. Развивающееся воспаление носит характер местной защитной реакции организма, направленной на нейтрализацию повреждающего фактора — микробного, механического или токсического. При этом активируется каскад биохимических процессов, сопровождающихся вазодилатацией, повышением проницаемости сосудистой стенки и экссудацией плазмы крови в межклеточное пространство. Указанные изменения способствуют активации системы комплемента, нарушению микроциркуляции, высвобождению кининов и других медиаторов воспаления, что в совокупности определяет характер течения патологического процесса.

В физиологических условиях воспалительная реакция является обратимой и завершается восстановлением нормальной структуры и функции тканей за счёт регенерации. Однако при отсутствии своевременных профилактических и терапевтических мероприятий воспалительный процесс может принимать затяжное или хроническое течение, сопровождаясь деструкцией костной ткани и системным воздействием на организм в целом (Зоиров и Элназаров, 2019, С. 16-19).

Патогенное влияние микроорганизмов реализуется через их метаболические продукты, которые запускают каскад ответных реакций со стороны макроорганизма. Эти реакции включают активацию тучных клеток, белковых систем плазмы и высвобождение медиаторов воспаления, таких как гистамин, брадикинин и простагландины. В результате развивается деструктивно-воспалительная реакция, направленная на ограничение очага инфекции, но при хроническом течении она приводит к необратимому повреждению тканей.

Многообразие патобиохимических процессов, лежащих в основе воспаления пародонта, регулируется взаимодействием четырёх основных групп биологически активных

модулей: цитокинов (IL-1 β , TNF- α , IL-6), медиаторов (простагландины, лейкотриены), гормонов (глюкокортикоиды, катехоламины) и факторов роста (TGF- β , VEGF, PDGF). Дисбаланс между этими регуляторными системами определяет тяжесть воспалительного процесса, скорость разрушения тканей и тенденцию к хронизации воспаления (Yusupova and Firdavs, 2022; Kasimov, 2020, С. 1788-1792).

Таким образом, патогенез пародонтита представляет собой сложный многоуровневый процесс, включающий взаимодействие инфекционного агента, иммунной системы и регуляторных механизмов макроорганизма. Хроническое течение воспаления отражает несостоятельность компенсаторных механизмов и требует комплексного подхода к диагностике и лечению, направленного на восстановление как локального, так и системного гомеостаза.

Зубная бляшка представляет собой сложную биоплёнку, состоящую из микроорганизмов и продуктов их метаболизма, создающую благоприятную среду для роста, размножения и персистенции пародонтопатогенных бактерий. Накопление микробной массы и её метаболитов способствует формированию хронического воспалительного очага, вызывая стойкий ответ со стороны иммунокомпетентных клеток макроорганизма. В инициации и поддержании хронического воспалительного процесса (ВП) в тканях пародонта ключевую роль играют Т-хелперы и макрофаги, которые синтезируют широкий спектр биологически активных веществ — интерлейкины, медиаторы, ферменты и факторы роста. Эти соединения активируют защитные механизмы организма хозяина, включая нейтрофилы, эозинофилы, Т- и В-лимфоциты, фибробласты, тучные и эпителиальные клетки, однако их гиперактивация может приводить к повреждению собственных тканей пародонта (Григорьев, 2020, С. 24–33; Tulkin и др., 2019, С. 62-65).

Воспаление в тканях пародонта сопровождается не только деструктивными, но и репаративными процессами. Биологическая роль воспалительной реакции заключается в локализации и элиминации повреждающего агента, ограничении его распространения, нейтрализации токсических продуктов и стимуляции механизмов регенерации тканей. Таким образом, воспаление выполняет защитно-приспособительную функцию, направленную на сохранение структурной целостности пародонта и поддержание гомеостаза.

Хронический воспалительный процесс в пародонте рассматривается как перманентный стрессорный фактор для организма. Экспериментальные и клинические исследования подтверждают, что бактериальные токсины, действуя локально, способны активировать иммунный ответ не только в области поражения, но и на системном уровне. Этот процесс реализуется посредством сложной сети межклеточных взаимодействий и «информационной ретрансляции», включающей последовательное образование и секрецию цитокинов и хемокинов, регулирующих как локальные, так и отдалённые воспалительные реакции.

Фибробласты, являющиеся основными клетками соединительной ткани пародонта, принимают активное участие в этих процессах. Они способны синтезировать простагландины и цитокины, включая интерлейкин-1 (IL-1), фактор некроза опухоли- α (TNF- α) и интерферон- β (IFN- β), которые усиливают местное воспаление, способствуют деградации межклеточного матрикса и резорбции костной ткани (Ешиев, 2022, С. 48–52; Камилов, 2022, С. 62–65).

Современные исследования подтверждают взаимосвязь между хроническим воспалением в пародонте и развитием системных патологий. Влияние пародонтального воспаления на общую физиологию организма может осуществляться двумя основными путями. Первый - прямое воздействие бактерий полости рта и их токсинов, проникающих в системный кровоток и участвующих в патогенезе различных заболеваний (атеросклероз, эндокардит, сахарный диабет). Второй-опосредованное влияние, заключающееся в активации системных воспалительных медиаторов, формировании аутоиммунных реакций и метаболических нарушений, возникающих на фоне хронической бактериемии и циркуляции продуктов микробного происхождения (Yusupova и Firdavs, 2022; Kasimov, 2020, С. 1788-1792).

Таким образом, хроническое воспаление в тканях пародонта представляет собой не только локальный патологический процесс, но и потенциальный системный фактор риска, влияющий на состояние сердечно-сосудистой, эндокринной и иммунной систем. Это подтверждает необходимость комплексного подхода к лечению и профилактике ВЗП с учётом их патогенетических связей с общесоматическими заболеваниями.

По мнению ведущих исследователей, значительное место в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта занимает вирусный фактор, в частности представители семейства *Herpesviridae*. Считается, что *Herpesviruses* способны модулировать иммунный гомеостаз полости рта, изменяя количественный и качественный состав резидентной микрофлоры, что способствует активации пародонтопатогенных бактерий и формированию хронического воспалительного процесса. Вирусы данного семейства принимают участие в нескольких ключевых звеньях патогенеза ВЗП — они способны индуцировать реактивацию персистирующих вирусных форм, усиливать колонизацию патогенной микрофлоры, а также вызывать гиперактивацию иммунных реакций организма хозяина (Костенко, 2018, С. 40).

В настоящее время большинство специалистов признают, что иммунная система играет центральную роль в поддержании баланса между микробной агрессией и защитными механизмами тканей пародонта. Лимфоциты и макрофаги, мигрирующие в область десневой борозды, обеспечивают постоянный иммунологический надзор, своевременно реагируя на изменения микробного состава и активацию патогенов. Их взаимодействие с антигенами микробного и вирусного происхождения запускает каскад клеточных и гуморальных реакций, направленных на локализацию воспалительного очага (Kasimov, 2020, С. 1788-1792).

Вовлечение специфических иммунных механизмов подтверждается высокой частотой положительных кожных проб с десневым антигеном у пациентов, страдающих хроническими формами пародонтита. Это свидетельствует о формировании специфической сенсибилизации организма и участии адаптивного иммунитета в развитии воспалительного процесса. Многочисленные микробные продукты, включая экзо- и эндотоксины, оказывают опосредованное влияние на организм хозяина, выступая в роли сигнальных молекул, активирующих иммуновоспалительные реакции. В современной литературе подобные вещества объединены термином «модулины» — это микробные метаболиты, способные регулировать активность клеток врождённого и адаптивного иммунитета, усиливая

воспалительный ответ и повышая устойчивость микробных сообществ (Леонов, 2023, С. 6–19).

Современные представления о микробиологической экологии пародонта рассматривают бактериальный налёт не как случайное скопление бактерий, а как организованную биоплёнку — специализированную микробную экосистему, в которой микроорганизмы находятся в состоянии тесного симбиоза и взаимодействуют между собой посредством химических сигналов (quorum sensing). Биоплёнка обеспечивает микроорганизмам защиту от внешних воздействий, способствует их выживанию и устойчивости к антимикробным препаратам, а также создаёт условия для персистенции инфекции в тканях пародонта (Shoira, 2020, С. 1782-1787).

Штаммы бактерий, обладающие выраженной способностью к формированию биоплёнки, отличаются повышенной резистентностью не только к антибиотикам, но и к факторам клеточного и гуморального иммунитета. В таких микробных сообществах происходит обмен генетическим материалом, что способствует формированию устойчивых популяций с высокой вирулентностью. Именно поэтому попытки ликвидировать хронический очаг инфекции с помощью системной антибиотикотерапии часто оказываются малоэффективными — антибактериальные препараты уничтожают лишь чувствительные формы бактерий, тогда как устойчивые микроорганизмы выживают и формируют новые биоплёнки, усиливая хронизацию воспалительного процесса (Леонтьева, 2023, С. 208–217; Меремкулова и др., 2023, С. 88).

Таким образом, вирусно-микробная ассоциация и формирование устойчивых биоплёночных структур рассматриваются как ключевые звенья патогенеза воспалительных заболеваний пародонта. Их взаимодействие с иммунной системой хозяина определяет выраженность воспалительного ответа, степень деструкции тканей и эффективность проводимой терапии.

По совокупности данных литературы воспалительные заболевания пародонта следует рассматривать как патологию инфекционно-аллергической природы, в основе которой лежит взаимодействие (ассоциации) пародонтопатогенной микрофлоры в пределах пародонтального комплекса и формирование устойчивых биоплёночных сообществ. Такой микробно-иммунный континуум поддерживает персистирование возбудителей, модулирует местный и системный иммунный ответ и предопределяет хронизацию воспалительного процесса. Терапевтические трудности при ВЗП во многом обусловлены длительной выживаемостью и резистентностью микробных ассоциаций, что снижает эффективность стандартных схем лечения. В этой связи актуальной представляется разработка и внедрение пролонгированных, патогенетически ориентированных средств и методов терапии (с учётом биоплёночной организации, мишеней иммуномодуляции и контролируемого высвобождения активных веществ), обеспечивающих длительное подавление микробного фактора и стабильную ремиссию заболевания.

Заключение. Проведённый анализ современных литературных источников позволил установить, что воспалительные заболевания пародонта (ВЗП) имеют инфекционно-аллергическую природу с многофакторным механизмом патогенеза, в котором ключевую роль играют пародонтопатогенные микроорганизмы, вирусно-бактериальные ассоциации и дисрегуляция иммунных реакций организма хозяина.

Взаимодействие микробного фактора с иммунной системой сопровождается активацией воспалительных медиаторов, цитокинов и ферментов, что приводит к деструкции соединительной ткани, периодонтальной связки и альвеолярной кости.

Таким образом, в современных условиях основное направление научных исследований в пародонтологии должно быть связано с созданием пролонгированных и патогенетически обоснованных средств лечения, обеспечивающих длительное подавление микробной персистенции, стимуляцию регенерации тканей и достижение стабильной клинической ремиссии у пациентов с хроническими формами воспалительных заболеваний пародонта.

Список литературы

1. Абсаламова Н.Ф., Таиров Э.С., Зоиров Т.Э. (2020). Причины нарушений микроциркуляции у больных пародонтитом при системной красной волчанке. *Вопросы науки и образования*. № 12(96). С. 25–42.
2. Бажанова О.Е., Камиллов Х.П., Зоиров Т.Э. (2014). Оптимизация комплексного лечения генерализованного пародонтита. В *“Материалы IV Международной конференции по клинической фармакологии и фармакотерапии”*. С. 29–30.
3. Григорьев С.С., Бушуева Е.Ю., Саблина С.Н. (2020). Клинико-лабораторные подходы к изучению коррекции микробиоты полости рта. *Уральский медицинский журнал*. № 9(192). С. 24–33.
4. Ешиев А.А., Ивон Ф., Ешиева А.М. (2022). Внедрение гигиенической программы профилактики стоматологических заболеваний в городе Ош. *Вестник Ошского государственного университета*. № 2. С. 48–52.
5. Зоиров, Т.Э., Элназаров А.Т. (2019). Совершенствование эндодонтического лечения хронического апикального периодонтита методом отсроченного пломбирования. *Достижения науки и образования*. № 9-2(50). С. 16–19.
6. Камиллов, Ж.А., Рихсиева, Д.У., Махмудов, М.Б. (2022). Оценка иммунного статуса полости рта у больных с хронической болезнью почек. *MedUnion*. № 1. С. 62–65.
7. Камиллов, Х.П., Зоиров Т.Э., Камиллов Э.Х. (2018). Эффективность аппарата Vektor в комплексной терапии эндодонто-пародонтальных поражений. *Достижения науки и образования*. № 5(27). С. 97–98.
8. Костенко, А. Е., Кривцова, М. В., Костенко, Е. Я., Савчук, О. В. (2018). Анализ доминирующих микробных ассоциаций полости рта и особенности их чувствительности к антибактериальным препаратам. *Современная стоматология*. № 5(94). С. 40.
9. Леонов, Г.Е., Вараева Ю.Р., Ливанцова Е.Н., Стародубова А.В. (2023). Особенности микробиома ротовой полости при различных соматических заболеваниях. *Вопросы питания*. Т. 92, № 4. С. 6–19.
10. Леонтьева, А.В., Потоцкая Л.А., Червинец Ю.В. (2023). Механизмы образования микробных биопленок в полости рта. *Пародонтология*. Т. 28, № 3. С. 208–217.

11. Магомедова, А.К., Омелькина А.С. (2023). Влияние нормальной микробиоты полости рта на развитие различных заболеваний. *Современная наука*. № 1. С. 168–170.
12. Меремкулова, Р.Н., Алиева Д.А., Батчаева А.Х., Смянов В.В. (2023). *Микробиология: курс лекций*. Черкесск: БИЦ СКГА, 88 с.
13. Мукаш кызы, А., Ешиев, А., Орозбекова, М., Миңбаев, З., Саипов, Д., Эрмеков, Э. (2024). Влияние РН слюны при легочных заболеваниях. *Вестник Ошского государственного университета*, (2), 106–116. https://doi.org/10.52754/16948610_2024_2_11
14. Парпиева, Р., Курбанова, З., Азизова, Ш. (2022). Иммунологическая резистентность и микрофлора полости рта при сахарном диабете. *Дни молодых учёных*, № 1. С. 290–293.
15. Самоукина, А.М., Алексеева Ю.А., Брюнеткина Е.С. (2024). Бактериально-вирусные ассоциации орального микробиома. *Актуальные вопросы гигиенической науки*, С. 293.
16. Сангинзода, М.В., Баходуров А.А., Бободжонов М.М. (2023). Изменение микробиома ротовой полости при кариесе. *Наука и общество*, С. 141–147.
17. Ушницкий, И.Д., Иванов А.В., Иванова А.А. (2018). Клинико-эпидемиологическая характеристика заболеваний пародонта. *Якутский медицинский журнал*. № 1. С. 83–86.
18. Хайдаров, А.М., Ризаев Ж.А. (2014). Оценка состояния полости рта у детей. *Вестник Ташкентской медицинской академии*. № 3. С. 89–91.
19. Abdvakilov J., Rizaev J. (2019). Characteristic features of hemostasis system indicators. *Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research*. Vol. 7, No. 4. P. 13–15.
20. Aziza, D., Nargiza A., Farrukh, S. (2020). Structural causes of neurosensorial hearing loss. *International Journal of Human Computing Studies*. Vol. 2, No. 5. P. 5–7.
21. Kasimov, A. et al. (2020). Features of diagnosis of post-traumatic epilepsy. *International Journal of Pharmaceutical Research*. Vol. 12, No. 3. P. 1788–1792.
22. Rizayev, J.A., Bekjanova, O., Rizaev, E., Bottenberg, P. (2017). Incidence of dental caries in children. In *ORCA Congress Proceedings*. P. 198–199.
23. Shoir, I. et al. (2020). Clinical-neurological dysfunctions in adolescents. *International Journal of Pharmaceutical Research*. Vol. 12, No. 3. P. 1782–1787.
24. Tulkin, Z., Nigora, A., Azamat, E. (2019). Improving endodontic treatment of chronic apical periodontitis. *European Science*. No. 5(47). P. 62–65.
25. Ubaydullaev, K.A., Hiromichi, M., Gafforov, S.A., Rizayev J.A., Akhunov G.A. (2019). Benefit of rehabilitation for patients. *American Journal of Research*. Vol. 29, No. 2. P. 19–21.
26. Yusupova, N., Firdavs, O. (2022). Energy drinks and their effects. *Thematics Journal of Microbiology*. Vol. 6, No. 1.
27. Zoirov, T. E., Ruzieva, K. A. (2022). Modern method for selecting materials in periodontitis treatment. *Web of Scientist*, Vol. 3, No. 2. P. 196–198.