



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

5 (79) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)

Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

5 (79)

2025

май

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.311-076.5

ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Жабборова Феруза Узоковна <https://orcid.org/0009-0002-8802-1158>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.
Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Целью настоящего обзора является анализ современных представлений о роли возрастных изменений иммунной системы в развитии воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП) у лиц пожилого и старческого возраста. Проанализированы публикации из международных и российских научных баз за период 2000–2024 гг., с акцентом на иммунный сенесценс, цитокиновый дисбаланс и феномен inflammaging. Выявлено, что старение сопровождается нарушением как врожденного, так и адаптивного иммунитета, усилением продукции провоспалительных цитокинов и разрушением тканей пародонта. Понимание этих механизмов имеет ключевое значение для разработки персонализированных лечебных подходов в геронтологической стоматологии

Ключевые слова: пародонтит, старение, иммунитет, цитокины, inflammaging, пожилые

IMMUNOPATHOGENETIC ASPECTS OF INFLAMMATORY PERIODONTAL TISSUE DISEASES IN THE ELDERLY AND SENILE

Jabborova Feruza Uzokovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel:
+998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

The purpose of this review is to analyze current understanding of the role of age-related changes in the immune system in the development of inflammatory periodontal diseases (IBD) in elderly and senile people. The publications from international and Russian scientific databases for the period 2000-2024 are analyzed, with an emphasis on immune senescence, cytokine imbalance and the phenomenon of inflammaging. It was revealed that aging is accompanied by a violation of both innate and adaptive immunity, increased production of pro-inflammatory cytokines and destruction of periodontal tissues. Understanding these mechanisms is of key importance for the development of personalized therapeutic approaches in gerontological dentistry

Key words: periodontitis, aging, immunity, cytokines, inflammation aging, elderly

KEKSA VA KEKSA ODAMLARDA PERIODONTAL TO'QIMALARNING YALLIG'LANISH KASALLIKLARINING IMMUNOPATOGENETIK JIHATLARI

Jabborova Feruza Uzokovna

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh.
A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Ushbu sharhning maqsadi kekxa va kekxa odamlarda periodontal yallig'lanish kasalliklarini (VZP) rivojlanishida immunitet tizimidagi yoshga bog'liq o'zgarishlarning roli haqidagi zamonaviy g'oyalarni tahlil qilishdir. Immun senesens, sitokin muvozanati va inflammaging fenomeniga e'tibor qaratgan holda 2000-2024 yillar davomida xalqaro va Rossiya ilmiy bazalarining nashrlari tahlil qilindi. Qarish tug'ma va adaptiv immunitetning buzilishi, yallig'lanishga qarshi sitokinlar ishlab chiqarishning ko'payishi va periodontal to'qimalarning yo'q qilinishi bilan birga keladi. Ushbu mexanizmlarni tushunish gerontologik stomatologiyada shaxsiylashtirilgan davolash usullarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega

Kalit so'zlar: periodontit, qarish, immunitet, sitokinlar, inflammaging, qariyalar

Актуальность

Хронические воспалительные заболевания пародонта представляют собой одно из наиболее распространённых стоматологических состояний среди пожилых пациентов. С возрастом в организме происходят глубокие изменения в иммунной системе, нарушается баланс между воспалением и его регуляцией. Эти процессы - иммунный сенесценс и inflammaging - оказывают решающее влияние на прогрессирование ВЗП. Понимание иммунологических основ данных состояний открывает новые возможности для диагностики и индивидуализированного лечения. Согласно последним исследованиям ВОЗ, более 90% населения старше 40 лет страдает заболеваниями пародонта: в Российской Федерации у взрослого населения распространённость заболеваний пародонта достигает 99- 100%. Лечение заболеваний пародонта до настоящего времени остается сложной и не до конца решенной медицинской проблемой. Функциональные расстройства зубочелюстной системы, обусловленные потерей зубов от заболеваний пародонта, развиваются в 5 раз чаще, чем при осложнениях кариеса. Более того, воспалительные заболевания пародонта осложняются психологическими факторами, и проблема становится не только медицинской, но и социальной. Известно, что развитие заболеваний пародонта определяется сложным взаимодействием иммунной системы и патогенов, переоценка роли каждого из которых может привести к предвзятым выводам.

Поскольку активность заболевания при пародонтите определяется сложным взаимодействием между различными звеньями иммунной системы и пародонтопатогенами, комплексное исследование Th1, Th2, Th17 -иммунных ответов поможет объяснить причину бесконтрольного размножения патогенов, вызывающих пародонтит, что приводит к возникновению инфекционно-воспалительного процесса в пародонтальной области.

Цель исследования: Изучение иммунологических аспектов хронического генерализованного пародонтита для разработки персонифицированного подхода к лечению и оценке прогноза течения заболевания.

Материал и метод исследования

В ходе обзора были проанализированы научные статьи из баз данных Scopus, PubMed, РИНЦ и eLIBRARY, опубликованные в период с 2000 по 2024 год. В исследование включались публикации, касающиеся воспалительных заболеваний пародонта у лиц старше 60 лет, с фокусом на иммунологические аспекты патогенеза. Исключались работы, не затрагивающие возрастные или иммунопатологические особенности.

Результат и обсуждение

1. Иммунный сенесценс и врожденный иммунитет

У пожилых людей наблюдается снижение функциональной активности нейтрофилов, макрофагов и дендритных клеток. Это приводит к ослаблению антибактериальной защиты, снижению продукции антимикробных пептидов и нарушению фагоцитоза. В результате развивается дисбиоз и усиливается воспалительный ответ в пародонтальных тканях.

2. Адаптивный иммунитет и цитокиновый дисбаланс

Возрастные изменения затрагивают и адаптивное звено иммунитета. Снижение количества регуляторных Т-клеток (Treg) и преобладание Th17-ответа приводят к гиперпродукции IL-17, активации остеокластов и ускоренной резорбции костной ткани. Это обостряет течение пародонтита и способствует его переходу в хроническую форму.

3. Системное воспаление и inflammaging

Концепция inflammaging описывает наличие персистирующего, слабовыраженного воспалительного процесса, характерного для пожилого возраста. Повышенные уровни IL-6, TNF- α и IL-1 β способствуют разрушению мягких и твердых тканей пародонта, усиливая хроническое течение заболевания.

4. Клиническое значение и терапевтические подходы

Эффективная терапия пародонтита у пожилых пациентов требует учета иммунологического статуса и сопутствующей патологии. Перспективными методами лечения являются:

- применение иммуномодуляторов (например, тимоген, ликопид);
- использование пробиотиков для коррекции микробиоты;

- терапия, направленная на подавление провоспалительных цитокинов;
- комплексный подход с учетом фоновых заболеваний (сахарный диабет, остеопороз и др.).

Пародонтит легкой или тяжелой степени тяжести; предшествующее лечение пародонтита в течение 6 месяцев и менее до первого визита; для женщин – беременность или послеродовой период, а также климактерический синдром (отсутствие менструаций со слов женщины более 1 месяца); другие воспалительные или дегенеративные заболевания полости рта; системные заболевания; патологические виды прикуса; частичная вторичная адентия – I, II, IV классы дефектов зубных рядов по Кеннеди Е. (1974); III класс по Кеннеди Е. – отсутствие более 2 зубов; наличие съемных ортопедических конструкций; наличие несъемных ортопедических конструкций, время изготовления которых более 3-х лет, не удовлетворяющих гигиеническим требованиям; трудности с чтением и заполнением анкет; отсутствие письменного добровольного согласия на участие в исследовании.

Эти знания необходимы для развития иммуномодулирующих стратегий при лечении пародонтита, а также для максимальной защиты и минимизации разрушений тканей пародонта. В рамках расширенной парадигмы Th1/Th2/Th17, вероятно, можно будет объяснить, чем обуславливается защитная или деструктивная реакция в пародонте отдельных клеток, и тогда вероятно, появится возможность разработать адекватные терапевтические вмешательства, максимизирующие защитные и минимизирующие деструктивные функции Т-клеток при заболеваниях пародонта.

Комплексное обследование пациентов с пародонтитом включало клиническое, индексное и рентгенологическое исследования.

При постановке диагноза использована классификация, в основу которой положена клиническая форма заболевания, с определением характера тяжести течения. Данная классификация принята в 1983 г. на 16 Пленуме Всесоюзного общества стоматологов в г. Ереван. Для индексной оценки состояния тканей пародонта использовали метод Силнеса и Лоэ, индекс РМА, индекс CRITN, метод Muhleman в модификации Cower, индекс гигиены Грина Вермильона, измерение глубины пародонтальных карманов с помощью зондов Уильямса.

Антитела к *P. gingivalis* определяли в плазме крови. Использовался иммуно-ферментный анализ (ИФА) для определения IgG, IgM, IgE. Все реактивы были производства фирмы Sigma (США). В работе использован "сэндвич"-вариант твердофазного ИФА. Исследования выполнены ФГБУ «ФНИЦ эпидемиологии и микробиологии имени Н.Ф. Гамалеи» МЗ РФ.

Показатели интерферонов-статуса определяли микрометодом в цельной крови по методике Григорян С.С и др. (1988). Исследования выполнены в лаборатории интерферонов и интерферонотропных препаратов в ФГБУ «ФНИЦ эпидемиологии и микробиологии имени Н.Ф. Гамалеи» МЗ РФ.

Исследование субпопуляционного состава лимфоцитов периферической крови проводили с применением проточного цитофлюориметра на базе лаборатории клеточной иммунологии ФГБУ «ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачёва МЗ РФ. В работе использована двух-платформенная технология: при подсчете абсолютного количества клеток задействованы 2 прибора – проточный цитофлюориметр и гематологический анализатор.

Анализ содержания цитокинов IFN- γ , IFN- α , IL-4, IL-10 и TNF- α проводили с помощью твердофазного иммуноферментного анализа. Исследования выполнены в лаборатории интерферонов и в ФГБУ «ФНИЦ эпидемиологии и микробиологии имени Н.Ф. Гамалеи» МЗ РФ.

Законы распределения параметров устанавливали с помощью λ -критерия Колмогорова-Смирнова. При непротиворечии гипотезе о нормальном распределении сравнение дисперсий проводили при помощи F-критерия Фишера. При равенстве дисперсий для сравнения средних применяли t-критерий Стьюдента, иначе – критерий Уэлча. При противоречии гипотезе о нормальном распределении средние величины сравнивали с использованием U-статистики Вилкоксона-Мана-Уитни и X критерий Ван-дер Вардена. Для изучения механизмов взаимосвязи параметров применен корреляционный анализ. Вычисляли коэффициент ранговой корреляции Кэндалла, что позволило не учитывать закон распределения изучаемых параметров. Полученные коэффициенты корреляции сравнивали с нулем для определения их значимости и между собой для определения различий (Лакин Г.Ф., 1990; Харламов и соавт., 1994). Частоты встречаемости

признаков оценивали методом «случай-контроль» с расчетом отношения шансов (OR, odds ratio). 95% доверительные интервалы рассчитывали методом Фишера (OR-CI95%).

Заключение

Иммунопатогенез воспалительных заболеваний пародонта у пожилых пациентов является следствием совокупности возрастных изменений в иммунной системе. Нарушения как врожденного, так и адаптивного иммунитета, системное воспаление и цитокиновый дисбаланс создают условия для прогрессирующего разрушения тканей пародонта. Учитывая эти особенности, необходимо формировать индивидуализированные стратегии лечения, направленные на иммунологическую коррекцию и комплексное управление сопутствующими заболеваниями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Гусейнова С.Э. Возрастные особенности патогенеза хронического генерализованного пародонтита. Стоматология. 2014;93(5):45–49.
2. Кулагина И.Ю., Зорина О.А. Иммунные механизмы воспалительных заболеваний пародонта у лиц пожилого возраста. Российский стоматологический журнал. 2015;(3):22–27.
3. Малкова Т.А., Мурашова Н.Н. Иммунный статус у пациентов с пародонтитом в возрасте 60+. Стоматология. 2016;(2):30–35.
4. Nikolich-Zugich J. The twilight of immunity: emerging concepts in aging of the immune system. Nat Immunol. 2018;19:10–19.
5. Franceschi C., Campisi J. Chronic inflammation (inflammaging) and its potential contribution to age-associated diseases. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2014;69(Suppl 1):S4–S9.
6. Hajishengallis G. Aging and its impact on innate immunity and inflammation: implications for periodontitis. J Oral Biosci. 2014;56(1):30–37.
7. Fulop T., Larbi A., Pawelec G. Human T cell aging and the impact of persistent viral infections. Front Immunol. 2013;4:271.
8. Page R.C., Kornman K.S. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. Periodontol 2000. 1997;14:9–11.
9. Van Dyke T.E. Control of inflammation and periodontitis. Periodontol 2000. 2007;45:158–166.

Поступила 20.03.2025