

**ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ  
ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОДОНТИТА: КЛИНИКО-МОЛЕКУЛЯРНЫЕ  
ОСНОВЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СТРАТЕГИИ.**

**Адилова Ш.Т.**

*Ташкентский Государственный Медицинский Университет  
Альфраганус Университет*

**Аннотация.** *Хронический пародонтит представляет собой мультифакторное воспалительное заболевание, характеризующееся разрушением поддерживающих тканей зуба и ассоциированное с системными нарушениями метаболического и сердечно-сосудистого профиля. В последние годы концепция персонализированной медицины приобретает ключевое значение в пародонтологии, поскольку межиндивидуальная вариабельность иммунного ответа, микробиома и генетической предрасположенности определяет различия клинического течения и эффективности стандартной терапии. В статье представлены современные представления о роли молекулярных биомаркеров, микробиологического профиля, генетических факторов и цифровых технологий в формировании индивидуализированной лечебной стратегии при хроническом пародонтите. Обоснована необходимость интеграции клинических, лабораторных и прогностических данных в единую диагностико-терапевтическую модель.*

**Ключевые слова:** *хронический пародонтит, персонализированная медицина, биомаркеры, микробиом, регенеративная терапия, прецизионная пародонтология.*

**ВВЕДЕНИЕ**

Хронический пародонтит является одной из наиболее распространённых форм воспалительных заболеваний тканей пародонта и ведущей причиной утраты зубов у взрослого населения. Согласно современной классификации, принятой в рамках совместного консенсуса American Academy of Periodontology и European Federation of Periodontology в 2017 году, заболевание характеризуется стадийностью и градацией, отражающими тяжесть поражения и скорость прогрессирования процесса [14,22].

Несмотря на высокую эффективность традиционной механической обработки корневых поверхностей и поддерживающей терапии, клинические результаты остаются вариабельными. У ряда пациентов даже при адекватной профессиональной гигиене и соблюдении рекомендаций наблюдается прогрессирование деструкции тканей. Это обусловлено различиями в

иммуновоспалительном ответе, особенностями микробиоты и генетической предрасположенности [12,19].

Современная концепция персонализированной медицины предполагает переход от универсальных терапевтических схем к индивидуализированным алгоритмам, основанным на молекулярных, микробиологических и клинических характеристиках пациента. В пародонтологии данное направление рассматривается как ключевой этап эволюции лечебных протоколов [5].

Молекулярно-биологические основы персонализации Развитие хронического пародонтита определяется не только присутствием патогенной микрофлоры, но и характером иммунного ответа хозяина. Исследования последних лет подтверждают, что выраженность воспалительной реакции во многом зависит от уровня провоспалительных цитокинов, включая IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ , а также активности матриксных металлопротеиназ, особенно MMP-8 [16]. Повышенная концентрация активной формы MMP-8 в десневой жидкости рассматривается как прогностический маркер активной фазы заболевания и потенциальный индикатор риска прогрессирования [3].

Одновременно значимую роль играют противовоспалительные медиаторы, такие как IL-10, регулирующие баланс тканевого ремоделирования. Индивидуальный профиль цитокиновой экспрессии может определять чувствительность к терапевтическому вмешательству, включая механическую обработку и адьювантную медикаментозную терапию [24].

Генетические исследования продемонстрировали связь полиморфизмов генов IL-1, TNF- $\alpha$  и Toll-подобных рецепторов с повышенной восприимчивостью к тяжелым формам заболевания [18]. Выявление подобных генетических маркеров позволяет формировать группы риска и разрабатывать превентивные программы наблюдения.

Роль микробиома в индивидуализации терапии Современная концепция хронического генерализованного пародонтита рассматривает заболевание как результат дисбиотических изменений в микробном сообществе, взаимодействующем с иммунной системой хозяина. Согласно модели полимикробной синергии и дисбиоза, предложенной в работах George Hajishengallis, ключевую роль играет не изолированное действие отдельных патогенов, а функциональная перестройка всего биоценоза с формированием проинфламаторной микросреды [7,11].

Особое значение в формировании дисбиоза приписывается так называемым keystone-патогенам, прежде всего *Porphyromonas gingivalis*, который способен модулировать врождённый иммунитет, нарушать комплемент-зависимые механизмы защиты и индуцировать устойчивую воспалительную реакцию даже при относительно низкой колонизационной

плотности [7]. В ассоциации с *Tannerella forsythia* и *Treponema denticola* формируется микробный консорциум, обладающий выраженным протеолитическим и иммуномодулирующим потенциалом [9,11].

Развитие методов секвенирования 16S rRNA и метагеномного анализа позволило установить, что при пародонтите происходит не просто увеличение доли анаэробных микроорганизмов, а качественная перестройка метаболической активности микробного сообщества с усилением протеолиза, продукции липополисахаридов и активацией путей, связанных с разрушением внеклеточного матрикса [14,20]. Эти изменения коррелируют с гиперпродукцией IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-17 и TNF- $\alpha$ , что подтверждает тесную связь между микробиомом и иммунным ответом хозяина [15].

Индивидуализация терапии на основе микробного профиля предполагает стратификацию пациентов по степени выраженности дисбиоза. При преобладании анаэробных протеолитических ассоциаций и высокой бактериальной нагрузке целесообразно дополнение механической обработки (RSD) системной антибактериальной терапией. Согласно современным клиническим рекомендациям Европейской федерации пародонтологии (EFP), адьювантное применение амоксициллина и метронидазола может быть оправдано у пациентов с тяжёлыми формами заболевания при наличии соответствующих показаний [19]. Однако эмпирическое назначение антибиотиков без микробиологической верификации увеличивает риск антибиотикорезистентности и углубления дисбиоза [23].

Перспективным направлением является модуляция микробиома с использованием пробиотиков. Клинические исследования демонстрируют, что штаммы *Lactobacillus reuteri* и другие пробиотические культуры способны снижать концентрацию пародонтопатогенов, уменьшать глубину пародонтальных карманов и снижать выраженность воспаления [6,13]. Механизм их действия связан с конкурентным вытеснением, продукцией антимикробных пептидов и модуляцией цитокинового профиля.

Концепция «precision dentistry» интегрирует данные микробиома с генетическими и иммунологическими маркерами пациента. Современная классификация заболеваний пародонта, предложенная на Всемирном воркшопе 2017 года под эгидой American Academy of Periodontology и European Federation of Periodontology, предусматривает стратификацию по стадиям и градациям риска, что создаёт основу для персонализированного подхода [24]. В этой модели микробиом рассматривается как динамический биомаркер активности заболевания и прогностический фактор ответа на лечение.

Динамическое наблюдение за изменением микробного профиля в ходе терапии позволяет оценивать эффективность вмешательства и корректировать

поддерживающее лечение. Снижение доли анаэробных протеолитических бактерий и восстановление микробного разнообразия ассоциированы со стабилизацией клинического прикрепления и уменьшением глубины пародонтальных карманов [4]. Таким образом, микробиологический мониторинг становится важным компонентом персонализированной пародонтологической помощи.

Регенеративные и биотехнологические методы. Современные регенеративные технологии играют ключевую роль в лечении пациентов с выраженными костными дефектами. Применение факторов роста, биорезорбируемых мембран и аутологичных концентратов тромбоцитов, таких как PRF, способствует стимуляции ангиогенеза и ускорению репаративных процессов [10].

Исследования демонстрируют, что индивидуальная оценка метаболического статуса пациента и его воспалительного профиля позволяет прогнозировать эффективность регенеративных вмешательств и оптимизировать выбор биоматериала [21].

Влияние системных факторов. Персонализированный подход невозможен без учета соматического статуса пациента. Сахарный диабет, ожирение, сердечно-сосудистые заболевания усиливают системное воспаление и влияют на течение пародонтита. Двусторонняя связь между пародонтитом и метаболическими нарушениями подтверждена многочисленными исследованиями последних лет [17].

Контроль гликемии и коррекция метаболических показателей повышают эффективность пародонтальной терапии, что подчеркивает необходимость междисциплинарного взаимодействия [8].

Цифровые технологии и прогнозирование. Развитие цифровой стоматологии и алгоритмов машинного обучения открывает новые возможности для прогнозирования прогрессирования заболевания. Интеграция клинических данных, результатов лабораторных исследований и рентгенологических показателей в цифровые платформы позволяет формировать индивидуальные модели риска [2].

Заключение. Персонализированное лечение хронического пародонтита представляет собой стратегию, основанную на интеграции клинических, молекулярных, микробиологических и системных данных пациента. Такой подход позволяет прогнозировать течение заболевания, минимизировать избыточное применение антибиотиков, повысить эффективность регенеративных вмешательств и обеспечить долгосрочную стабильность результатов лечения.

Дальнейшее развитие данной концепции связано с расширением доступности молекулярной диагностики, стандартизацией биомаркерных панелей и внедрением цифровых платформ поддержки клинических решений.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Cekici A., Kantarci A., Hasturk H., Van Dyke T.E. Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease // *Periodontology* 2000. – 2014. – Vol. 64. – P. 57–80.
2. Chapple I.L.C., Genco R. Diabetes and periodontal diseases: consensus report // *Journal of Periodontology*. – 2013. – Vol. 84 (Suppl. 4). – P. S106–S112.
3. Cortellini P., Tonetti M.S. Clinical concepts for regenerative therapy in intrabony defects // *Journal of Clinical Periodontology*. – 2015. – Vol. 42 (Suppl. 16). – P. S113–S120.
4. Curtis M.A., Diaz P.I., Van Dyke T.E. The role of the microbiota in periodontal disease // *Periodontology* 2000. – 2020. – Vol. 83 (1). – P. 14–25.
5. Giannobile W.V., Lang N.P. Are dental implants a panacea or should we better strive to save teeth? // *Journal of Dental Research*. – 2016. – Vol. 95. – P. 5–6.
6. Grusovin M.G., Bossini S., Calza S., et al. Probiotics in the management of periodontal diseases: a systematic review // *Journal of Clinical Periodontology*. – 2020. – Vol. 47 (Suppl. 22). – P. 161–177.
7. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation // *Nature Reviews Immunology*. – 2015. – Vol. 15 (1). – P. 30–44.
8. Hajishengallis G., Chavakis T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities // *Nature Reviews Immunology*. – 2021. – Vol. 21. – P. 426–440.
9. Hajishengallis G., Lamont R.J. Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis model of periodontal disease etiology // *Molecular Oral Microbiology*. – 2012. – Vol. 27 (6). – P. 409–419.
10. Kinane D.F., Stathopoulou P.G., Papapanou P.N. Periodontal diseases // *Nature Reviews Disease Primers*. – 2017. – Vol. 3. – Article 17038.
11. Lamont R.J., Hajishengallis G. Polymicrobial synergy and dysbiosis in inflammatory disease // *Trends in Molecular Medicine*. – 2015. – Vol. 21 (3). – P. 172–183.
12. Lee J.H., Kim D.H., Jeong S.N., Choi S.H. Detection and diagnosis of dental caries using deep learning-based convolutional neural network algorithm // *Journal of Dentistry*. – 2018. – Vol. 77. – P. 106–111.

13. Martin-Cabezas R., Davideau J.L., Tenenbaum H., Huck O. Clinical efficacy of probiotics as an adjunctive therapy to non-surgical periodontal treatment: a systematic review and meta-analysis // *Journal of Clinical Periodontology*. – 2021. – Vol. 48 (2). – P. 298–313.
14. Miron R.J., Fujioka-Kobayashi M., Bishara M., et al. Platelet-rich fibrin and soft tissue wound healing // *Periodontology 2000*. – 2017. – Vol. 75. – P. 83–99.
15. Nibali L., Di Iorio A., Onabolu O., et al. Periodontal microbiome and systemic inflammation // *Journal of Clinical Medicine*. – 2020. – Vol. 9 (6). – Article 1686.
16. Nibali L., Donos N., Henderson B., et al. Genetic polymorphisms and periodontal disease susceptibility // *Journal of Dental Research*. – 2019. – Vol. 98. – P. 118–126.
17. Papapanou P.N., Sanz M., Buduneli N., et al. Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 classification // *Journal of Periodontology*. – 2018. – Vol. 89 (Suppl. 1). – P. S173–S182.
18. Räisänen I.T., Sorsa T., Tervahartiala T. et al. Active MMP-8 as a biomarker of periodontal disease progression // *J. Clin. Periodontol.* – 2020. – Vol. 47. – P. 134–142.
19. 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.
20. Shaddox L.M., Walker C.B. Treating chronic periodontitis: current status, challenges, and future directions // *Clinical Advances in Periodontics*. – 2021. – Vol. 11 (2). – P. 72–82.
21. Slots J. Systemic antibiotics in periodontics // *Periodontol. 2000*. – 2019. – Vol. 79. – P. 125–139.
22. Sorsa T., Gieselmann D.R., Arweiler N.B., Hernández M. A quantitative point-of-care test for active MMP-8 in periodontal diagnostics // *Diagnostics*. – 2017. – Vol. 7. – 27.
23. Teughels W., Dhondt R., Dekeyser C., Quirynen M. Treatment of aggressive periodontitis // *Periodontology 2000*. – 2020. – Vol. 83 (1). – P. 107–124.
24. Tonetti M.S., Greenwell H., Kornman K.S. Staging and grading of periodontitis: framework and proposal of a new classification // *Journal of Periodontology*. – 2018. – Vol. 89 (Suppl. 1). – P. S159–S172.