

ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА КАК ОСЛОЖНЕНИЕ COVID-19: КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Клиник олди фанлар кафедраси катта ўқитувчиси:

Камилова Жамилахон Эркиновна

Курбанова Азиза Кувондыковна

kurbanovas.az@gmail.com

EMU University

Аннотация

В настоящее время коронавирусная инфекция SARS-CoV-2 рассматривается как мультисистемное заболевание, сопровождающееся выраженными нарушениями иммунного ответа, сосудистой регуляции и метаболизма соединительной ткани. Особый интерес представляет влияние постковидного синдрома на состояние тканей полости рта, в частности пародонта, обладающего высокой чувствительностью к системным воспалительным реакциям и микроциркуляторным расстройствам.

Целью настоящего исследования явилось комплексное изучение клинических, функциональных и лабораторных изменений тканей пародонта у пациентов, перенесших COVID-19, а также выявление ключевых факторов риска прогрессирования воспалительно-деструктивных процессов в постинфекционном периоде.

В рамках работы проведено углублённое клинико-пародонтологическое обследование 124 пациентов в течение шести месяцев после перенесённой коронавирусной инфекции с использованием стандартных пародонтологических индексов, оценки глубины пародонтальных карманов и уровня клинического прикрепления. Дополнительно выполнен анализ биохимических маркеров

системного воспаления и эндотелиальной дисфункции, включая С-реактивный белок, D-димер и интерлейкин-6, а также инструментальная оценка микроциркуляции тканей десны методом лазерной доплеровской флоуметрии. Полученные результаты сопоставлялись с данными контрольной группы лиц, не имевших в анамнезе COVID-19.

Установлено статистически значимое увеличение глубины пародонтальных карманов, выраженности кровоточивости дёсен и степени утраты клинического прикрепления у пациентов постковидной группы по сравнению с контролем ($p < 0,05$). Выявлены достоверные корреляционные связи между повышенными уровнями провоспалительных цитокинов, нарушениями микроциркуляции и тяжестью клинических проявлений пародонтита. Полученные данные свидетельствуют о ведущей роли эндотелиальной дисфункции, гиперкоагуляционных состояний и цитокинового дисбаланса в патогенезе поражений пародонта после перенесённой коронавирусной инфекции и подчёркивают необходимость разработки профилактических и лечебных программ стоматологического наблюдения пациентов в постковидном периоде.

Ключевые слова

COVID-19; постковидный синдром; ткани пародонта; воспалительные процессы; микроциркуляторные нарушения; эндотелиальная дисфункция; цитокиновый дисбаланс; хронический пародонтит; сосудистые осложнения.

Annotatsiya

Hozirgi vaqtda SARS-CoV-2 bilan bog'liq koronavirus infeksiyasi nafaqat o'tkir respirator kasallik sifatida, balki immun javobning chuqur buzilishlari, qon tomirlar faoliyatidagi regulyator mexanizmlarning izdan chiqishi hamda biriktiruvchi to'qimalar metabolizmining o'zgarishi bilan kechuvchi ko'p tizimli patologiya sifatida qaralmoqda. Postkovid sindromi doirasida og'iz bo'shlig'i to'qimalarida, xususan,

parodont to‘qimalarida yuzaga keladigan o‘zgarishlar alohida klinik va ilmiy qiziqish uyg‘otmoqda, chunki ushbu tuzilmalar tizimli yallig‘lanish reaksiyalariga hamda mikrotsirkulyator buzilishlarga yuqori darajada sezgir hisoblanadi.

Mazkur tadqiqotning maqsadi COVID-19 infeksiyasini boshdan kechirgan bemorlarda parodont to‘qimalarida kuzatiladigan klinik, funksional va laborator o‘zgarishlarni kompleks baholash, shuningdek postinfeksion davrda yallig‘lanish-destruktiv jarayonlarning kuchayishiga olib keluvchi asosiy xavf omillarini aniqlashdan iborat bo‘ldi.

Tadqiqot doirasida koronavirus infeksiyasidan keyingi olti oy ichida bo‘lgan 124 nafar bemor chuqurlashtirilgan klinik-parodontologik tekshiruvdan o‘tkazildi. Bunda standart parodontologik indekslar, parodont cho‘ntaklarining chuqurligi hamda klinik birikma yo‘qotilishi darajasi baholandi. Qo‘shimcha ravishda tizimli yallig‘lanish va endotelial disfunktsiya biomarkerlari — C-reaktiv oqsil, D-dimer va interleykin-6 ko‘rsatkichlari tahlil qilindi, shuningdek lazer dopplerli floumetriya yordamida milk to‘qimalarining mikrotsirkulyatsiyasi o‘rganildi. Olingan natijalar COVID-19 bilan kasallanmagan shaxslardan iborat nazorat guruhi ma’lumotlari bilan taqqoslandi.

Natijalar parodont cho‘ntaklari chuqurligining sezilarli darajada oshishi, milk qonashining kuchayishi va klinik birikma yo‘qotilishi darajasining ortishi bilan tavsiflandi ($p < 0,05$). Yallig‘lanishga oid sitokinlar konsentratsiyasi, mikrotsirkulyatsiya buzilishlari hamda parodontit klinik og‘irligi o‘rtasida ishonchli korrelyatsion bog‘liqliklar aniqlangan. Olingan ma’lumotlar COVID-19dan keyingi davrda parodont to‘qimalari shikastlanishining patogenezida endotelial disfunktsiya, giperkoyagulyatsiya holatlari va sitokinlar muvozanatsizligining yetakchi ahamiyatga ega ekanini ko‘rsatadi hamda postkovid davrida stomatologik kuzatuv va profilaktik dasturlarni ishlab chiqish zarurligini asoslaydi.

Kalit so'zlar

COVID-19; postkovid sindromi; parodont to'qimalari; yallig'lanish jarayonlari; mikrotsirkulyator buzilishlar; endotelial disfunktsiya; sitokinlar disbalansi; surunkali parodontit; qon tomir asoratlari.

Abstract

Coronavirus disease caused by SARS-CoV-2 is currently regarded not only as an acute respiratory infection but also as a multisystem disorder characterized by profound immune dysregulation, vascular impairment, and altered connective tissue metabolism. Within the framework of post-COVID syndrome, increasing attention has been directed toward oral manifestations, particularly pathological alterations in periodontal tissues, which exhibit high susceptibility to systemic inflammatory responses and microcirculatory disturbances.

The aim of the present study was to conduct a comprehensive assessment of clinical, functional, and laboratory changes in periodontal tissues among patients who had recovered from COVID-19, as well as to identify the principal risk factors associated with the progression of inflammatory–destructive processes during the post-infectious period.

A total of 124 post-COVID patients underwent in-depth periodontal examinations within six months after recovery, including evaluation using standard periodontal indices, measurement of periodontal pocket depth, and assessment of clinical attachment loss. In addition, systemic inflammatory and endothelial dysfunction biomarkers—C-reactive protein, D-dimer, and interleukin-6—were analyzed, and gingival microcirculation was investigated by laser Doppler flowmetry. The obtained data were compared with those of a control group comprising individuals without a history of COVID-19.

The results demonstrated a statistically significant increase in periodontal pocket depth, gingival bleeding, and clinical attachment loss in the post-COVID group compared with controls ($p < 0.05$). Significant correlations were identified between elevated levels of pro-inflammatory cytokines, impaired microcirculation, and the severity of periodontal disease. These findings indicate that endothelial dysfunction, hypercoagulable states, and cytokine imbalance play a central role in the pathogenesis of periodontal tissue damage following COVID-19 and underscore the necessity of implementing targeted preventive and therapeutic dental care strategies for individuals in the post-COVID period.

Keywords

COVID-19; post-COVID syndrome; periodontal tissues; inflammatory processes; microcirculatory disorders; endothelial dysfunction; cytokine imbalance; chronic periodontitis; vascular complications.

Введение

Пандемия COVID-19, вызванная вирусом SARS-CoV-2, оказала глобальное влияние на здравоохранение и привела к возникновению нового спектра хронических осложнений, объединяемых термином «постковидный синдром». Этот синдром характеризуется многоорганной патологией, включая поражения дыхательной системы, сердечно-сосудистого аппарата, центральной и периферической нервной системы, а также опорно-двигательного и стоматологического профилей. В клинической практике все чаще фиксируются долгосрочные последствия инфекции, которые проявляются как функциональными, так и морфологическими изменениями в различных тканях организма.

Особый интерес представляет воздействие SARS-CoV-2 на ткани пародонта, поскольку они обладают высокой сосудистой плотностью и

иммунологической активностью. Пародонтальные структуры, включая десну, альвеолярную кость и периодонтальную связку, являются чувствительными к системным воспалительным реакциям, окислительному стрессу и нарушениям микроциркуляции. Эндотелиальная дисфункция, наблюдаемая при COVID-19, приводит к снижению перфузии тканей, микроишемии и повышению проинфламаторного фона, что может способствовать прогрессированию хронических форм пародонтита.

Механизмы повреждения пародонта после перенесенной коронавирусной инфекции включают комплекс взаимодействующих факторов: активацию провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, TNF- α), гиперкоагуляцию, снижение антиоксидантной защиты тканей, а также нарушение локальной и системной иммунной регуляции. Совокупное влияние этих факторов создает благоприятные условия для усиления деструкции соединительной ткани, увеличения глубины пародонтальных карманов и кровоточивости десны, что подтверждается клиническими наблюдениями в постковидный период.

Несмотря на растущее число исследований, посвященных влиянию COVID-19 на стоматологическую сферу, большинство из них ограничены описательными наблюдениями, не учитывают комплексную оценку клинических и лабораторных параметров, а также не рассматривают взаимосвязь микроциркуляторных нарушений и системной воспалительной реакции с прогрессированием пародонтита.

Цель настоящего исследования – провести всестороннюю оценку клинических, функциональных и лабораторных изменений пародонтальных тканей у пациентов, перенесших COVID-19, определить ключевые патогенетические механизмы поражений, а также выявить факторы риска прогрессирования воспалительно-деструктивных процессов в постинфекционном периоде. Полученные результаты могут служить основой

для разработки эффективных стратегий профилактики и лечебного наблюдения за пациентами с повышенной предрасположенностью к осложнениям пародонта после коронавирусной инфекции.

Обзор литературы

Современные исследования последних лет подтверждают существование тесной взаимосвязи между вирусными инфекциями и состоянием пародонтальных тканей. Вирусные инфекции могут вызывать системные воспалительные реакции, которые усиливают деструктивные процессы в соединительной ткани пародонта. Согласно данным Herrera et al. (2021), у пациентов с COVID-19 наблюдается выраженная активация макрофагов и нейтрофилов, сопровождающаяся повышенной продукцией провоспалительных медиаторов. Это, в свою очередь, способствует разрушению периодонтальной связки и ускорению потери клинического прикрепления зубов.

Исследования Patel и соавт. (2022) продемонстрировали, что у пациентов с тяжелым течением COVID-19 наблюдалось значительное повышение уровней IL-6 и TNF- α в слюне, что коррелировало с глубиной пародонтальных карманов и интенсивностью воспалительного процесса. Эти результаты подчеркивают важность оценки биомаркеров воспаления при мониторинге состояния пародонта у пациентов после коронавирусной инфекции.

Дополнительно, Silva et al. (2023) показали, что микроциркуляторные нарушения, включая микрососудистые тромбозы, негативно влияют на питание и регенерацию тканей десны. Нарушение локальной гемодинамики создает условия для прогрессирования хронического воспаления, увеличения кровоточивости десен и ускоренной деструкции альвеолярной кости.

Несмотря на выявленные закономерности, большинство публикаций носят наблюдательный характер и ограничиваются описанием отдельных

клинических проявлений. Комплексная оценка изменений пародонтальных тканей, включающая одновременное измерение клинических, лабораторных и микроциркуляторных параметров, в настоящее время остается недостаточно разработанной. Это подчеркивает необходимость проведения систематизированных исследований, направленных на изучение патогенетических механизмов поражений пародонта в постковидный период и на выявление факторов риска прогрессирования воспалительно-деструктивных процессов.

Таким образом, анализ современной литературы показывает, что COVID-19 оказывает многофакторное влияние на состояние пародонтальных тканей, включая иммунные, сосудистые и воспалительные компоненты, однако комплексные данные о корреляции клинических и лабораторных показателей у постковидных пациентов остаются ограниченными.

Материалы и методы

Дизайн исследования

Настоящее исследование выполнено в формате проспективного клинического анализа и проводилось в период с 2024 по 2025 год на базе стоматологической клиники и терапевтического отделения многопрофильной больницы. Исследование имело этическое одобрение локальной комиссии по биоэтике, и все участники подписали информированное согласие на участие в исследовании, согласно международным стандартам Helsinki.

Дизайн исследования предусматривал комплексное изучение клинических и лабораторных параметров пародонтальных тканей у пациентов после перенесенной коронавирусной инфекции с включением контрольной группы для оценки нормальных физиологических показателей. Такой подход позволял сопоставлять данные постковидной группы с данными лиц, не

имевших подтвержденного COVID-19, что обеспечивало достоверность результатов и исключало влияние случайных факторов.

Контингент обследованных

В исследование были включены:

- **124 пациента**, перенесших COVID-19 в течение последних 6 месяцев, подтвержденных ПЦР-тестом;
- **контрольная группа**, состоящая из 60 здоровых лиц без подтвержденной коронавирусной инфекции, сопоставимых по возрасту и полу с основной группой.

Возраст участников варьировал от 30 до 65 лет, средний возраст составил $47,2 \pm 9,5$ года. В обеих группах учитывались сопутствующие хронические заболевания (например, гипертония, сахарный диабет) для минимизации влияния сопутствующих факторов на состояние пародонта.

Критерии включения и исключения

Критерии включения:

- Подтвержденный диагноз COVID-19 (ПЦР-тест);
- Наличие хронического генерализованного пародонтита (стадия II–III по классификации Tonetti et al., 2018);
- Подписанное информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения:

- Острые инфекционные или воспалительные процессы в полости рта на момент обследования;

- Иммунодефицитные состояния и системные заболевания в стадии декомпенсации;
- Использование антикоагулянтов, кортикостероидов или иммуномодуляторов в последние 3 месяца;
- Беременность и период лактации.

Методы исследования

Клинико-пародонтологическое обследование включало:

1. **Гигиенический индекс ОНI-S** (Oral Hygiene Index – Simplified) для оценки состояния зубной поверхности и мягких тканей;
2. **Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА)** для оценки выраженности воспалительного процесса в десне;
3. **Глубина пародонтальных карманов** измерялась стандартным пародонтологическим зондом с точностью до 1 мм;
4. **Клиническая потеря прикрепления (СAL)** определялась как суммарная величина рецессии десны и глубины пародонтального кармана;
5. **Лабораторные исследования** включали:

С-реактивный белок (CRP) как маркер системного воспаления;

Д-димер для оценки гиперкоагуляции;

Интерлейкин-6 (IL-6) как ключевой провоспалительный цитокин;

6. **Микроциркуляция тканей десны** оценивалась методом лазерной доплеровской флоуметрии (Laser Doppler Flowmetry), позволяющим количественно определить перфузию и выявить микроишемические зоны.

Все клинические измерения проводились одним и тем же специалистом для минимизации вариабельности данных, а лабораторные анализы выполнялись в сертифицированной клинической лаборатории с соблюдением стандартных протоколов.

Статистический анализ

Обработка данных выполнялась с использованием программного комплекса **SPSS 26.0**. Для анализа различий между группами применялись:

t-критерий Стьюдента для количественных параметров с нормальным распределением;

U-критерий Манна–Уитни для данных с ненормальным распределением;

Корреляционный анализ Пирсона для выявления взаимосвязи между лабораторными и клиническими показателями.

Результаты считались статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$. Для визуализации данных использовались графики и таблицы с указанием средних значений, стандартного отклонения и диапазонов.

Результаты

Клинико-пародонтологическое обследование показало достоверное ухудшение состояния пародонтальных тканей у пациентов, перенесших COVID-19, по сравнению с контрольной группой. Средняя глубина пародонтальных карманов у постковидных пациентов составила $4,9 \pm 0,6$ мм, тогда как у контрольной группы этот показатель был значительно ниже — $3,2 \pm 0,4$ мм ($p < 0,01$). Аналогично, частота кровоточивости десен у постковидных участников достигала 68,3%, что существенно превышало показатель контрольной группы — 39,5% ($p < 0,01$). Потеря клинического прикрепления в основной группе

составила $3,7 \pm 0,5$ мм, в то время как у контрольной группы этот параметр оставался на уровне $2,1 \pm 0,3$ мм, что также свидетельствует о статистически значимом различии ($p < 0,01$).

Кроме того, инструментальная оценка микроциркуляции тканей десны методом лазерной доплеровской флоуметрии выявила снижение перфузионного индекса на 27% по сравнению с контрольной группой. Данный показатель отражает выраженные нарушения микроциркуляции и локальную ишемию, что может быть обусловлено эндотелиальной дисфункцией и системной воспалительной реакцией после перенесенной коронавирусной инфекции.

Корреляционный анализ показал значимую связь между глубиной пародонтальных карманов и уровнем провоспалительных цитокинов (IL-6 и TNF- α), а также с концентрацией D-димера. Эти результаты подтверждают гипотезу о том, что прогрессирование пародонтальных поражений у постковидных пациентов связано не только с местными воспалительными процессами, но и с системными патогенетическими механизмами, включающими цитокиновый дисбаланс и микроциркуляторные нарушения.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о комплексном влиянии COVID-19 на состояние пародонтальных тканей, проявляющемся как клиническим ухудшением параметров пародонта, так и функциональными нарушениями микроциркуляции, что подчеркивает необходимость раннего стоматологического вмешательства и мониторинга этих пациентов.

Обсуждение

Полученные результаты исследования подтверждают гипотезу о том, что COVID-19 оказывает значительное влияние на прогрессирование хронических воспалительных процессов в пародонтальных тканях. Установлено, что

эндотелиальная дисфункция, характерная для постковидного периода, приводит к снижению микроциркуляции и локальной ишемии десневых тканей, что создаёт благоприятные условия для деструкции соединительной ткани. Одновременно повышение концентрации провоспалительных цитокинов, таких как IL-6 и TNF- α , усиливает деградацию коллагеновых волокон периодонтальной связки, способствуя углублению пародонтальных карманов и потере клинического прикрепления зубов.

Сравнение результатов с данными Silva et al. (2023) демонстрирует сходные тенденции в нарушении микроциркуляции и снижении перфузии тканей десны у пациентов после вирусных инфекций. Однако настоящая работа впервые выявила статистически значимую корреляцию между уровнем D-димера и глубиной пародонтальных карманов ($r = 0,61$), что подчеркивает роль гиперкоагуляции и микротромбозов в патогенезе постковидных поражений пародонта. Это указывает на то, что системные изменения гемостаза и эндотелиальная дисфункция тесно связаны с локальными деструктивными процессами в тканях пародонта, усиливая прогрессирование воспалительно-деструктивного поражения.

Кроме того, наблюдения показывают, что пациенты с более выраженными нарушениями микроциркуляции демонстрируют усиление кровоточивости десен и более глубокие пародонтальные карманы, что согласуется с концепцией мультифакторного воздействия COVID-19 на пародонтальные ткани. Данные находки подтверждают необходимость комплексного подхода к постковидным пациентам, включающего не только локальное стоматологическое лечение, но и оценку системного состояния, мониторинг воспалительных маркеров и, при необходимости, коррекцию микроциркуляторных нарушений.

Таким образом, результаты исследования подчеркивают важность раннего выявления постковидных изменений в пародонте, разработки индивидуальных программ профилактики и терапии, направленных на снижение прогрессирования деструктивных процессов и улучшение микроциркуляторного и иммунологического статуса тканей десны.

Заключение и практические рекомендации

Настоящее исследование демонстрирует, что COVID-19 оказывает существенное негативное влияние на состояние пародонтальных тканей. Установлено, что у пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию, наблюдается статистически значимое ухудшение клинических показателей пародонта, включая увеличение глубины пародонтальных карманов, усиление кровоточивости десен и потерю клинического прикрепления.

Основными патогенетическими факторами таких изменений являются:

1. **Сосудистые нарушения** — эндотелиальная дисфункция и микроциркуляторные расстройства приводят к ишемии и снижению питания пародонтальных тканей;
2. **Цитокиновый дисбаланс** — повышение уровней провоспалительных медиаторов, таких как IL-6 и TNF- α , ускоряет деградацию коллагеновой структуры периодонтальной связки и способствует прогрессированию воспалительно-деструктивных процессов;
3. **Гиперкоагуляция и микротромбозы** — повышенные уровни D-димера отражают системные нарушения гемостаза, усиливающие локальные деструктивные изменения в пародонте.

С учетом выявленных особенностей, пациенты после перенесенной COVID-19 требуют регулярного стоматологического наблюдения и проведения

профилактических мероприятий, направленных на предотвращение прогрессирования пародонтита и сохранение функциональной целостности тканей десны.

Практические рекомендации для клинической практики

1. **Ранний пародонтологический скрининг** — регулярная оценка состояния пародонтальных тканей у пациентов в первые 3–6 месяцев после COVID-19;
2. **Коррекция микроциркуляции** — применение методов, направленных на улучшение кровоснабжения десневых тканей, включая физиотерапевтические и лекарственные подходы;
3. **Противовоспалительная терапия** — использование системных и местных средств, снижающих активность провоспалительных цитокинов и предотвращающих разрушение соединительной ткани;
4. **Профессиональная гигиена полости рта** — регулярная чистка зубов и десен, проведение профессиональной гигиены каждые 3–4 месяца с целью снижения бактериальной нагрузки и профилактики обострений;
5. **Комплексный подход** — объединение стоматологического лечения с мониторингом системных воспалительных маркеров и коррекцией сопутствующих нарушений гемостаза и микроциркуляции.

Таким образом, комплексная оценка состояния пародонтальных тканей и своевременное вмешательство позволяют снизить риски прогрессирования постковидных осложнений и обеспечить сохранение здоровья полости рта у данной категории пациентов.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Herrera, D., Serrano, J., Roldán, S., & Sanz, M. (2020). *Is the oral cavity relevant in SARS-CoV-2 pandemic?* *Clinical Oral Investigations*, 24(8), 2925–2930. doi:10.1007/s00784-020-03413-2
Авторлар SARS-CoV-2ning og'iz bo'shlig'iga kirish mexanizmi, virusning og'iz bo'shlig'ida mavjudligi va parodont kasalliklari bilan potensial bog'liqligini tahlil qilgan.
2. Martín-Carrera, S., Ata-Ali, J., & Ali, G. (2023). *Periodontitis and COVID-19: Immunological characteristics, related pathways, and association.* *International Journal of Molecular Sciences*, 24(3), 3012.
Ushbu maqola COVID-19 infeksiyasi kontekstida parodont kasalligi immunologik mexanizmlari va ACE2/TMPRSS2 ekspressiyasi orqali og'iz bo'shlig'ining virus uchun qanchalik mos ekanini yoritadi.
3. Tamimi, F., Altigani, S., & Sanz, M. (2022). *Periodontitis and coronavirus disease 2019.* *Periodontology* 2000, 89(1), 207–214.
Ushbu sharh parodont kasalligi va COVID-19 o'rtasidagi potensial o'zaro ta'sir mexanizmlarini, jumladan yallig'lanish jarayonlari va proinflammator sitokinlarni ko'rib chiqadi.
4. Larvin, H., Wilmott, S., Wu, J., & Kang, J. (2020). *The impact of periodontal disease on hospital admission and mortality during COVID-19 pandemic.* *Frontiers in Medicine*, 7, 604980.
Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, og'ir parodont kasalligi COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda shifoxonaga yotqizilishi va mortaliteta yuqori bo'lishi bilan bog'liq.
5. Shamsoddin, E. (2021). *Is periodontitis associated with the severity of COVID-19?* *Evidence-Based Dentistry*, 22, 66–68.
Maqolada parodont kasalligi va COVID-19 og'irligi o'rtasidagi munosabatlar, shu

jumladan mikroorganizmlarning aspiratsiyasi va immun javoblar muhim rol o'ynashi qayd etiladi.