

## СТРЕСС И БОЛЕЗНИ ПАРОДОНТА



Ризаев Жасур Алимджанович<sup>1</sup>, Кундузов Олимджан Шакирджанович<sup>2</sup>, Ражабий Музайяна Азизовна<sup>2</sup>  
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;  
2 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

## СТРЕСС ВА ПАРОДОНТ КАСАЛЛИКЛАРИ

Ризаев Жасур Алимджанович<sup>1</sup>, Кундузов Олимджан Шакирджанович<sup>2</sup>, Ражабий Музайяна Азизовна<sup>2</sup>  
1 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;  
2 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

## STRESS AND PERIODONTAL DISEASES

Rizaev Jasur Alimdjanovich<sup>1</sup>, Kunduzov Olimdjan Shakirdjanovich<sup>2</sup>, Rajabiy Muzayyana Azizovna<sup>2</sup>  
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;  
2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

---

**Резюме.** Мақолада мавжуд стресс фонида периодонтал касалликлар ривожланишининг мумкин бўлган ўўллари тасвирланган.

**Калим сўзлар:** стресс, периодонтал касаллик, хатти-ҳаракатларнинг ўзгариши.

**Abstract.** The article describes the possible ways of development of periodontal diseases against the background of existing stress.

**Key words:** stress, periodontal disease, behavior change.

---

Стресс - это уравновешенная реакция на постоянные неблагоприятные раздражители [14].

Стресс совместим с хорошим здоровьем, поскольку он необходим для решения проблем повседневной жизни. Проблемы начинаются, когда реакция на стресс не соответствует интенсивности проблемы. Психологический стресс может снизить клеточный иммунный ответ. Связь между центральной нервной системы и иммунной системой происходит через сложную сеть двусторонних сигналов, связывающих нервную, эндокринную и иммунную системы. Стресс нарушает гомеостаз этой сети, что, в свою очередь, изменяет иммунную функцию. Прямую связь между заболеваниями пародонта и стрессом еще предстоит доказать, что связано с трудностью количественной оценки количества и продолжительности стресса, а также с наличием множества факторов, влияющих на заболеваемость и тяжесть заболеваний пародонта [17]. Существуют несколько вариантов развития болезней пародонта при существующем стрессе.

**Десневая микроциркуляция.** Тонус гладкой мускулатуры кровеносных сосудов может изменяться эмоциями посредством вегетативной нервной системы. При длительном и непрекращающемся стрессе постоянное сужение кровеносных сосудов может изменить поступление кислорода и питательных веществ к тканям [24].

**Стресс и системные заболевания.** Хорошо известно, что сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, преждевременные роды, остеопороз, ревматоидный артрит, воспалительные заболевания кишечника, системная красная волчанка и т. д. связаны со стрессом либо как физиологическая реакция на стресс, либо как поведенческая реакция. Возможно, стресс является значительным общим фактором риска развития сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний, преждевременных родов и остеопороза, а также заболеваний пародонта [2].

**Роль оксидативного стресса при пародонтите.** Окислительный стресс определяется как дисбаланс между оксидантами и антиоксидантами в пользу оксидантов, что приводит к нарушению

окислительно-восстановительной сигнализации и контроля и/или молекулярному повреждению. Окислительный стресс является ключевым фактором хронического воспаления и, как следствие, играет центральную роль в патогенезе широкого спектра хронических воспалительных заболеваний [22] (например, диабет 2-го типа, сердечно-сосудистые заболевания и метаболический синдром), действительно, это было предложено в качестве общей связи между пародонтитом и системным заболеванием.

В норме существует баланс между оксидантами и антиоксидантами, присутствующими во всех тканях организма. Если этот баланс нарушается избыточной продукцией оксидантов и/или истощением местных антиоксидантов, возникающий в результате избыток оксидантов вызывает окислительный стресс и связан с локальным повреждением тканей, наблюдаемым при пародонтите [23].

Он может вызвать прямое повреждение тканей за счет изменения молекул, белков, липидов и ДНК, таким образом повреждая клетки напрямую, или за счет активации окислительно-восстановительных факторов транскрипции внутри клетки, что приводит к последующим изменениям экспрессии генов и производству провоспалительных молекул. Эти цитокины или химические мессенджеры могут дополнительно усиливать и распространять воспалительную реакцию, повышая локальный уровень окислительного стресса. У восприимчивых пациентов, у которых механизмы разрешения воспаления в организме не работают эффективно, устанавливается вязкий цикл, что приводит к переходу от острых к хроническим воспалительным поражениям, как при пародонтите [7].

**Стресс и микробиология пародонтальной болезни.** Микроорганизмы обладают способностью распознавать гормоны в организме хозяина и использовать их для адаптации к окружающей среде. Это подтверждает предположение, что психологический стресс может способствовать развитию многих бактериальных инфекций. При стрессе может формироваться микробный состав под десной. Были проведены исследования *in vitro* для определения действуют ли норадреналин и адреналин, которые высвобождаются во время реакции человека на стресс, на рост 43 микроорганизмов, обнаруженных в поддесневых микробных комплексах. У 20 видов в поддесневой биопленке значительно увеличилось количество при инокуляции норадреналином, а 27 видов значительно увеличились при введении адреналина. Также была разница в реакции роста внутри видов бактерий, а также внутри и между микробными комплексами [4, 15].

Сделан вывод, что это изменение может влиять на состав поддесневой биопленки *in vivo* в ответ на стресс-индуцированные изменения локального уровня катехоламинов и играть существенную роль в этиологии и патогенезе заболеваний пародонта. Эти результаты имеют большое значение, поскольку *P. gingivalis* является наиболее часто упоминаемым пародонтальным патогеном, вовлеченным в связь между заболеваниями пародонта и сердечно-сосудистыми заболеваниями [8].

**Эндокринные изменения.** Предполагалось, что состояние пародонта связано с изменением концентрации кортикостероидов надпочечников и изменением реакции тканей полости рта на бактериальные токсины и другие гормоны, участвующие в общем адаптационном синдроме [16].

Высокие уровни кортизола могут быть особенно негативными для ткани пародонта из-за чрезвычайно быстрого обмена некоторых компонентов пародонта. Повышенный уровень глюкокортикоидов может снижать образование фибробластов, производство коллагена и условия сульфатированных гликозаминогликанов. Этим изменений может быть достаточно, чтобы вызвать дисбаланс в синтезе и разрушении тканей пародонта, особенно если присутствует ранее существовавшее воспаление [25].

**Изменение слюноотделения и компонентов.** Предполагается, что как увеличение, так и уменьшение слюноотделения, вызванное эмоциональным расстройством, могут неблагоприятно влиять на пародонт. Эмоциональный дистресс также может вызывать изменения pH и химического состава слюны, например, секрецию иммуноглобулина А [13]. Эти отношения между физиологией слюны и психологическим статусом не обязательно демонстрируют причинно-следственную связь заболеваний пародонта, но они показывают путь, по которому на здоровье пародонта влияют изменения слюны [19].

**Пониженный иммунитет.** Воспалительные заболевания пародонта связаны с локальным и системным повышением уровня провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли  $\alpha$ , ИЛ-6 и простагландины, и приводят к разрушению тканей за счет участия матриксных металлопротеиназ [6, 26]. Стресс нарушает баланс между провоспалительными и противовоспалительными реакциями. Связь между стрессом и заболеваниями пародонта может быть опосредована изменениями уровней ИЛ-1, ИЛ-6 в жидкости десневой борозды, снижением хемотаксиса и фагоцитоза полиморфноядерных лейкоцитов, а также снижением пролиферации лимфоцитов [9].

Психосоциальный стресс стимулирует мозг, где его стимуляция или торможение зависят от адаптивного и дезадаптивного копинга соответст-

венно. При стимуляции вегетативной нервной системы происходит секреция простагландинов и протеаз, что приводит к прогрессированию заболеваний пародонта. Чрезмерная выработка глюкокортикоидов (кортизола) угнетает иммунную систему, уменьшая секрецию IgA и IgG, тем самым усиливая прогрессирование заболеваний пародонта и плохой ответ на лечение [5]. Впоследствии этот процесс может повысить уязвимость тканей пародонта к патогенным микроорганизмам за счет активации клеточных реакций, ведущих к локальной деструкции тканей [11].

У больных пародонтитом, находящихся в стрессовых условиях, повышен уровень ИЛ-6 и ИЛ-1 и аналогичным образом у пациентов с агрессивными формами пародонтита повышен уровень ИЛ-6 и ИЛ-1 в сыворотке крови [15].

**Стресс и изменение поведения.** Стресс влияет на последствия моделей поведения, начиная от небрежного отношения к гигиене полости рта и заканчивая неадекватным питанием, плохим режимом сна, употреблением табачных изделий, употреблением алкоголя, что способствует «порочному кругу» все более тяжелых форм прогрессирующего воспаления и заболеваний пародонта [12].

**Пренебрежение гигиеной полости рта.** Очевидно, что правильная гигиена полости рта частично зависит от состояния психического здоровья пациента. Сообщалось, что психологические расстройства могут привести к тому, что пациенты будут пренебрегать гигиеной полости рта и что накопление зубного налета вредно для тканей пародонта. Академический стресс был описан как фактор риска воспаления десен с повышением уровня IL-b в борозде и снижением качества гигиены полости рта [3, 12, 27].

**Изменения в рационе питания.** Считается, что эмоциональные состояния изменяют рацион питания, тем самым косвенно влияя на состояние пародонта. Психологические факторы влияют на выбор продуктов, физическую последовательность диеты и количество съеденной пищи. Это может включать, например, потребление избыточного количества рафинированных углеводов и более мягкую диету, требующую менее энергичного жевания и, следовательно, предрасполагающую к накоплению зубного налета в аппроксимальных контактах [20]. Стресс приводит к другим поведенческим изменениям, таким как переизбыток, особенно диета с высоким содержанием жиров, что затем может привести к иммуносупрессии из-за увеличения выработки кортизола [1].

**Курение и другие вредные привычки.** Среди многих вредных оральных привычек, которые, как считается, вызваны эмоциональными расстройствами, курение, возможно, является

наиболее важным в отношении ухудшения состояния пародонта [21]. Циркулирующий никотин приводит к (1) сужению сосудов, вызванному высвобождением адреналина и норадреналина, что, как предполагается, приводит к недостатку питательных веществ для ткани пародонта; (2) подавлению вторичного ответа антител; и (3) ингибированию функции пероральных нейтрофилов.

**Стресс и острый язвенно-некротический гингивит.** Острый язвенно-некротический гингивит (ОЯНГ) является наиболее изученным заболеванием пародонта в отношении психосоциальных предрасполагающих факторов. Для ОЯНГ было предложено апсихогенное происхождение. Психогенные факторы, вероятно, предрасполагают к заболеванию, способствуя избыточному бактериальному росту и/или ослабляя сопротивляемость хозяина [10]. Сопротивление ткани хозяина может быть изменено механизмами, действующими через вегетативную нервную систему и железы внутренней секреции, что приводит к повышению уровней кортикостероидов и катехоламинов. Это может уменьшить микроциркуляцию в деснах и выделение слюны, и в то же время также угнетают функции нейтрофилов и лимфоцитов, что способствует бактериальной инвазии и повреждению [18].

Сообщалось, что пациенты с ОЯНГ по сравнению с контрольной группой имели:

- Угнетение хемотаксиса и фагоцитоза полиморфноядерных лейкоцитов;
- Снижение пролиферации лимфоцитов при стимуляции неспецифическим митогеном.

#### Литература:

1. Atri M, et al Occupational Stress, Salivary Cortisol, and Periodontal Disease: A Clinical and Laboratory Study. *J Int Oral Health*. 2015 Sep;7(9):65-9. Retraction in: *J Int Oral Health*. 2016 May;8(5):650
2. Bascones-Martínez A, et al Diabetes and periodontal disease. Review of the literature. *Am J Dent*. 2014 Apr;27(2):63-7., John V, Alqallaf H, De Bedout T. Periodontal Disease and Systemic Diseases: An Update for the Clinician. *J Indiana Dent Assoc*. 2016 Winter;95(1):16-23
3. Chen D, et al Association between sleep-disordered breathing and periodontal diseases: A systematic review protocol. *Front Med (Lausanne)*. 2022 Aug 8;9:960245.
4. Colombo APV, et al Antimicrobial resistance and virulence of subgingival staphylococci isolated from periodontal health and diseases. *Sci Rep*. 2023 Jul 18;13(1):11613. doi: 10.1038/s41598-023-38599-4
5. Decker AM, et al The psychobiological links between chronic stress-related diseases, periodontal/peri-implant diseases, and wound healing. *Periodontol 2000*. 2021 Oct;87(1):94-106.

6. Koromantzos PA, et al Effect of non-surgical periodontal therapy on C-reactive protein, oxidative stress, and matrix metalloproteinase (MMP)-9 and MMP-2 levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled study. *J Periodontol.* 2012 Jan;83(1):3-10. doi: 10.1902/jop.2011.110148
7. Levy Y. Oxidative stress, antioxidants and periodontal disease. *Arch Oral Biol.* 2015 Sep;60(9):1461-2.
8. Li R, et al Anti-biofilm effect of salivary histatin 5 on *Porphyromonas gingivalis*. *Appl Microbiol Biotechnol.* 2023 Aug;107(16):5179-5189.
9. Li Y, Ling J, Jiang Q. Inflammasomes in Alveolar Bone Loss. *Front Immunol.* 2021 Jun 9;12:691013. doi: 10.3389/fimmu.2021.691013
10. Malek R, et al Necrotizing Ulcerative Gingivitis. *Contemp Clin Dent.* 2017 Jul-Sep;8(3):496-500.
11. Marchesan JT, et al Role of inflammasomes in the pathogenesis of periodontal disease and therapeutics. *Periodontol 2000.* 2020 Feb;82(1):93-114.
12. Marruganti C, et al Healthy lifestyles are associated with a better response to periodontal therapy: A prospective cohort study. *J Clin Periodontol.* 2023 Aug;50(8):1089-1100.
13. Marques-Feixa L, et al; EPI-Young Stress GROUP. Secretory immunoglobulin A (s-IgA) reactivity to acute psychosocial stress in children and adolescents: The influence of pubertal development and history of maltreatment. *Brain Behav Immun.* 2022 Jul;103:122-129.
14. Moraes RM, Eleftheriou F, Anbinder AL. Response of the periodontal tissues to  $\beta$ -adrenergic stimulation. *Life Sci.* 2021 Sep 15;281:119776.
15. Narayanan A, et al Composition of subgingival microbiota associated with periodontitis and diagnosis of malignancy—a cross-sectional study. *Front Microbiol.* 2023 May 22;14:1172340.
16. Papathanasiou E, et al Stress hormones regulate periodontal inflammation. *J Biol Regul Homeost Agents.* 2013 Jul-Sep;27(3):621-6
17. Patterson SL, et al Measures of Psychosocial Stress and Stressful Exposures. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2020 Oct;72 Suppl 10(Suppl 10):676-685. doi: 10.1002/acr.24228
18. Pitzurra L, Loos BG. Stress en parodontitis [Stress and periodontitis]. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2020 Jun;127(6):358-364. Dutch.
19. Pulpulos MM, et al Cortisol response to stress: The role of expectancy and anticipatory stress regulation. *Horm Behav.* 2020 Jan;117:104587.
20. Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (literature review) // *World Bulletin of Public Health.* – 2021. – Т. 4. – С. 96-98.
21. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology.* – 2020. – Т. 14. – №. 4.
22. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // *Annals of Cancer Research and Therapy.* – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
23. Sczepanik FSC, et al Periodontitis is an inflammatory disease of oxidative stress: We should treat it that way. *Periodontol 2000.* 2020 Oct;84(1):45-68. doi: 10.1111/prd.12342
24. Shaikh MS, Zafar MS, Pisani F, Lone MA, Malik YR. Critical features of periodontal flaps with regard to blood clot stability: A review. *J Oral Biosci.* 2021 Jun;63(2):111-119. doi: 10.1016/j.job.2021.02.007
25. Schmidt J, Strecker P, Kreuz M, Löffler M, Kiess W, Hirsch C, Thiery J, Baber R, Bae YJ, Kratzsch J, Haak R, Ziebolz D. Stress-related hormones in association with periodontal condition in adolescents—results of the epidemiologic LIFE Child study. *Clin Oral Investig.* 2019 Apr;23(4):1793-1802. doi: 10.1007/s00784-018-2599-3
26. Şurlin P, Rauten AM, Pirici D, Oprea B, Mogoantă L, Camen A. Collagen IV and MMP-9 expression in hypertrophic gingiva during orthodontic treatment. *Rom J Morphol Embryol.* 2012;53(1):161-5
27. Tsai KZ, Tsai SC, Lin KH, Chang YC, Lin YP, Lin GM. Associations of decayed teeth and localized periodontitis with mental stress in young adults: CHIEF oral health study. *Sci Rep.* 2022 Nov 9;12(1):19139. doi: 10.1038/s41598-022-23958-4

#### **СТРЕСС И БОЛЕЗНИ ПАРОДОНТА**

*Ризаев Ж.А., Кундузов О.Ш., Ражабий М.А.*

**Резюме.** В статье описываются возможные пути развития заболеваний пародонта на фоне существующего стресса.

**Ключевые слова:** стресс, болезни пародонта, изменение поведения.