

МЕХАНИЗМЫ ХРОНИЗАЦИИ ВОСПАЛЕНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

INFLAMMATORY CHRONIC MECHANISMS OF PERIODONTAL TISSUE

**A. Petrova
M. Malezhik
O. Zhilyaeva**

Summary. Any chronic disease is known to be the final stage of a long pathophysiological process in the body induced by the influence of adverse factors that have a direct or indirect impact on the development of the disease. The paper presents a review of the data from Russian and foreign issues on the main etiological factors of periodontal diseases, as well as pathophysiological mechanisms of their development from the point of view of modern dentistry.

Keywords: gingivitis, periodontitis, pathogenesis.

Петрова Александра Моисеевна

Кандидат медицинских наук, Читинская государственная медицинская академия
Petam2014@yandex.ru

Малежик Маргарита Сергеевна

Читинская государственная медицинская академия
rita.malezhik@mail.ru

Жиляева Ольга Андреевна

Кандидат культурологии, Читинская государственная медицинская академия
ol-zh@yandex.ru

Аннотация. Известно, что любое хроническое заболевание является заключительным этапом продолжительного патофизиологического процесса, возникшего в организме под влиянием неблагоприятных факторов, которые оказывают прямое или косвенное влияние на развитие заболевания. В данной статье представлен обзор данных отечественной и зарубежной литературы об основных этиологических факторах развития заболеваний пародонта, а также патофизиологические механизмы их развития с точки зрения современной стоматологии.

Ключевые слова: гингивит, пародонтит, патогенез.

Блезни тканей пародонта как у взрослых, так и у детей, относятся к числу наиболее распространенных заболеваний. В структуре заболеваний пародонта преобладают гингивиты, большую часть из которых составляет катаральный [2, 4, 5, 8, 15].

Морфологически и функционально незрелые, развивающиеся и постоянно перестраивающиеся ткани пародонта у детей, способны неадекватно реагировать даже на незначительные повреждающие факторы и обуславливать особенности развития различных форм гингивитов. У детей 6–12 лет в период сменного прикуса слой эпителия утолщается, эпителиальные сосочки приобретают более рельефную форму и глубину, базальная мембрана утолщается и ее коллагеновые структуры становятся плотнее и ориентированнее. В этом возрасте происходит постепенное созревание коллагена и уменьшается склонность к диффузным реакциям. Проницаемость гистогематических барьеров снижается также в связи с появлением периваскулярных скоплений круглоклеточных элементов (лимфоцитов, гистиоцитов). Это создает предпосылки к затяжному, хроническому течению патологических процессов в десне [2, 4, 12, 15].

Наиболее частой причиной гингивита у детей являются микроорганизмы зубного налета и изменяющийся

гормональный фон [2, 4, 6, 7, 11]. Считают, что 80–90% случаев гингивитов вызвано деятельностью микроорганизмов зубного налета. К настоящему времени из тканей больного пародонта выделено около 500 видов микроорганизмов, большую часть из которых составляют условные патогены. С воспалением десны (гингивитом) причинным образом связаны факультативные анаэробы *Streptococcus Intermedius*, *Streptococcus Sanguis*, *Actinomyces Odontolyticus*, *Actinomyces Naeslundii*, *Veillonella Parvula* [2, 5, 6, 12, 13].

Исследования последних лет показали, что такие пародонтопатогенные микроорганизмы, как *Porphyromonas Gingivalis*, *Prevotella Intermedia* и *Tannerella Forsythia*, присутствуют не только в зубодесневых карманах пациентов с маргинальным пародонтитом, но и также колонизируются в наддесневом зубном налете. Этот факт свидетельствует о возможности жизнедеятельности грамотрицательных анаэробных микроорганизмов в аэробных условиях, в том числе и у лиц со здоровым пародонтом [2, 12, 14].

Взаимосвязь между возникновением, прогрессирующим развитием заболеваний пародонта и наличием микроорганизмов в зубодесневой бороздке давно доказана. Обнаружена начальная колонизация *Tannerella Forsythia* на слизистой оболочке щек у новорожденных (0–4 мес.)

и языке, а более 60% здоровых детей в возрасте от 6 до 12 лет имели *Tannerella Forsythia* в десневой борозде. Первоначальная колонизация *Prevotella Intermedia* определялась в полости рта у детей в зубодесневой борозде в возрасте от 6 до 12 лет, а *Porphyromonas Gingivalis* — в возрасте 19—44 лет [3, 4, 5, 12, 16].

Микроорганизм, их экзо- и эндотоксины над и под десной вызывают первичное повреждение (альтерацию) эпителия десневой борозды и расположенных под ним элементов. Повреждению ткани хозяина способствуют такие факторы, как тромбин, просеринэстераза, кинин, фибриноген, активированные фракции комплемента и т.д., которые вместе с микробными метаболитами стимулируют запуск следующей стадии воспаления [12].

На этапе экссудации в соединительной ткани десны разрушаются белково-гликозаминогликановые комплексы и накапливаются продукты распада тканей: свободные аминокислоты, уроновые кислоты, аминокислоты, полипептиды. В очаге повреждения десны нарастает осмотическое давление, происходит задержка воды, развивается отек, набухание. Из-за накопления молочной кислоты и жирных кислот в тканях развивается ацидоз и гипоксия.

Наблюдается стойкое расширение сосудов десны (гиперемия), повышается проницаемость стенок сосудов для лейкоцитов и макрофагов, которые мигрируют в ткань и активно участвуют в воспалительном процессе. Эти клетки выбрасывают в тканевую среду протеолитические ферменты — эластазы и коллагеназы, разрушающие коллагеновые фибриллы периодонтальной связки. Эта стадия клинически определяется как гингивит и проявляется гиперемией, отеком, кровоточивостью, болезненностью тканей десны [2, 6].

Если воспалительная реакция ограничивается образованием медиаторов воспаления, то процесс протекает остро и локально. При хроническом воспалении в десне повышается проницаемость эпителия, нарушается микроциркуляция в соединительнотканной основе десны, ткани инфильтрируются макрофагами и лейкоцитами, нарастают склеротические изменения [2, 5, 6, 11].

В последние годы большое значение в развитии воспаления пародонта придают процессам свободного радикального окисления (СРО), нарушениям антиоксидантной защиты (АОЗ) [6, 9].

Ведущими звеньями патогенеза являются нарушения микроциркуляции, сопровождающиеся повышением сосудисто-тканевой проницаемости с экссудацией белков плазмы крови в стенки сосудов и периваску-

лярную ткань. Апоптоз клеток и клеточная альтерация различного генеза опосредуется иммунологическим дисбалансом, и определяется цитокиновой регуляцией, поэтому хронический воспалительный процесс обусловлен не только повреждающим воздействием возбудителя на слизистую оболочку, но и развитием иммунодефицитного состояния. Как известно, медиаторами межклеточных коммуникаций при иммунном ответе и в развитии воспаления являются цитокины [6, 9].

Отдельная роль в патогенезе хронического воспаления в тканях пародонта отводится иммунной системе [3, 8, 10]. Макрофаги, лимфоциты и тучные клетки, постоянно совершающие экскурсии к поверхности десны, моментально реагируют на любые изменения со стороны внешней среды, быстро включая защитные механизмы. О включении в механизм патогенеза воспалительных заболеваний пародонта звена специфической иммунной защиты свидетельствует высокая частота обнаружения у больных с пародонтитами положительных кожных проб на десневой антиген. Многие микробные продукты (экзо- и эндотоксины) идентифицированы как активаторы опосредованного пути воздействия на макроорганизм. Ученые таким веществам микробной природы присвоили название «модулины» [6].

У взрослых пациентов ранее были изучены состав и свойства компонентов врожденного и адаптивного иммунитета в десневой жидкости в норме и патологии. Установлено, что в норме в десневой жидкости содержатся IgA, IgA-s, IgM, IgG и подклассы, не определяется IgE, ИЛ-6, ФНО-α. При катаральном гингивите увеличивалось содержание IgA, IgA-s, IgM, увеличивался уровень ФНО-α, ИЛ-6, 8, а суммарное содержание IgG снижалось [1, 3, 10].

Известно, что острый и хронический воспалительный процесс протекает с обязательным включением ферментных систем кровотока, активирующихся по типу «каскада»: системы свёртывания крови, фибринолиза, калликреин-кининовой системы, системы комплемента. Протеазы указанной системы способны пролонгировать и углублять течение воспалительного процесса, так как могут выступать в качестве вторичных патогенов, усиливающих компонент воспалительных реакций — альтерацию [1, 3].

Ранее было показано, что в составе смешанной слюны присутствовали практически все факторы свёртывания крови, что обеспечивает высокий тромботический потенциал ротовой жидкости [1, 10, 11]. Однако до сих пор композиция этих молекул в слюне, как инициаторов острого и хронического воспаления практически не рассматривалось, что и побудило нас к настоящему исследованию.

Суммируя вышесказанное, до сих пор остается не изученными отдельные направления патогенеза хронизации острого гингивита, особенно у детей раннего возраста. Совершенно не исследовано звено патогенеза, реализуемое комплексом адгезивных молекул, а также группой Chesr-Point молекул.

Не уточнены гемостатические реакции, способные хронизировать вторичную альтерацию и выступить в качестве флогогенов 2-го порядка и представленных, в основном, протеазами ферментативного каскада кровотока — системой свертывания крови и фибринолиза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Выявление иммуноглобулинов, антител против белков теплового шока и цитокина IL-8 в слюне больных хроническими заболеваниями пародонта / Ю.И. Пинелис, М.С. Малежик, Л.П. Малежик, Н.Н. Цыбиков // Медицинская иммунология. — 2010. — Т. 12, № 4–5. — С. 421–424.
2. Гончарик А.В. Заболевания пародонта / П.В. Гончарик, А.В. Кравченко, Г.Д. Панасюк, А. — Гомель: ГУ «РНПЦ РМиЗЧ», 2018. — 37 с.
3. Доманова А.Т. Биологические свойства десневой жидкости в патогенезе хронических генерализованных гингивита и пародонтита: специальность 14.03.03 «Патологическая физиология»: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Доманова Елена Тольевна. — Чита, 2015. — 22 с.
4. Клиника, диагностика и лечение заболеваний пародонта в детском возрасте / Н.Х. Хамитова, Е.В. Мамаева [и др.]. — Казань: Медицинская литература, 2009. — 192 с.
5. Костригина Е.Д. Современный взгляд на этиопатогенез пародонтита (обзор литературы) / Е.Д. Костригина, Л.А. Зюлькина, П.В. Иванов. — DOI 10.21685/2072–3032–2017–3–13 // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. — 2007. — № 3 (43). — С. 118–128.
6. Логинова Н.К. Патофизиология пародонта: методическое пособие / Н.К. Логинова, А.И. Воложин. — Москва: Медицина, 2013. — 80 с.
7. Роль условно-патогенной микрофлоры полости рта в развитии воспалительных заболеваний пародонта и слизистой полости рта (обзор литературы) / И.Н. Усманова, М.М. Туйгунов, Л.П. Герасимова [и др.]. — DOI 10.14529/ozfk150207 // Вестник ЮУрГУ. Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура». — 2015. — Т. 15, № 2. — С. 37–44.
8. Рыбаков А.И. Система профилактики кариеса зубов и заболеваний пародонта / А.И. Рыбаков, Г.Н. Пахомов // Стоматология. — 2008. — № 3. — С. 1–7.
9. Сухова Т.В. Особенности свободнорадикального окисления, антиоксидантной защиты и состояния нервной системы у больных хроническим генерализованным пародонтитом: специальность 03.00.04 «Биохимия»: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата биологических наук / Сухова Татьяна Владимировна. — Москва, 2000.
10. Уровень белка теплового шока-70, цитокинов и аутоантител к ним в сыворотке крови, ротовой и зубодесневой жидкости при пародонтите / Н.Н. Цыбиков, С.В. Баранов, Б.И. Кузник [и др.] // Стоматология. — 2014. — № 1. — С. 16–18.
11. Фаустов Л.А. Методологические основы научных представлений об этиологии и патогенезе заболеваний / Л.А. Фаустов // Хронический генерализованный пародонтит: клиническая и экспериментальная фармакотерапия метаболическими корректорами. — Краснодар: Просвещение-Юг, 2012. — С. 23–31.
12. Цепов Л.М. Концепция одномоментной элиминации пародонтопатогенной микрофлоры в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита. Часть 2. Клиническая эффективность различных подходов в комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита легкой степени / Л.М. Цепов, А.И. Николаев, Д.А. Наконечный // Пародонтология. — 2017. — Т. XXII, № 2 (83). — С. 3–8.
13. Чубаров Т.В. Нарушение гормональной регуляции метаболизма костной ткани и значение гормонов щитовидной железы в развитии остеопенического синдрома // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2015. — Т. 14, № 3. — С. 490–494.
14. Microbial Shifts During Dental Biofilm Re-Development in The Absence of Hygiene in Periodontal Health and Disease / N.G. Uzel, F.R. Teles, R.P. Teles [et al.]. — DOI 10.1111/j.1600–051X.2011. 01730.x // J. Clin. Periodontol. — 2011. — Vol. 38. — P. 612–620.
15. Prophylactic Stomatology: Uchebnik [Preventive dentistry: Textbook] / Je M. Kuz'mina, O.O. Janushevich [et al.]. — Moscow: Practical Medicine, 2016.
16. The Use of Led Radiation in Prevention of Dental Diseases / N.S. Moiseeva, Yu.A. Ippolitov, D.A. Kunin [et al.] // The EPMA Journal. — 2016. — Vol. 7, № 51. — P. 24.

© Петрова Александра Моисеевна (Petam2014@yandex.ru),

Малежик Маргарита Сергеевна (rita.malezhhik@mail.ru), Жилиева Ольга Андреевна (ol-zh@yandex.ru).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»