

УДК 616.34.17-008.1-092

*О.Е.Подгаецкая, С.А.Шнайдер***ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО  
ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА**

Клиника «Андромед» (директор - И.А. Мильман), Одесса

**Резюме.** В обзоре приведены современные представления о патогенезе хронического генерализованного пародонтита с освещением специфическо-

го и неспецифического в этиологии заболеваний пародонта.

**Ключевые слова:** пародонтит, патогенез.

Заболевания пародонта можно определить как хронические, заканчивающиеся воспалительно-деструктивными изменениями тканей, поддерживающих зубы, и приводящие к прогрессирующему росту соединительной ткани. Данные эпидемиологических исследований показывают, что распространенность заболеваний пародонта во всем мире колеблется в пределах 5-20% и с возрастом увеличивается до 75% [30]. В последние годы генерализованные воспалительные заболевания пародонта по праву привлекают повышенное внимание исследователей и клиницистов, так как уже в возрасте после 35 лет заболевания пародонта приводят к утрате зубов, повышают риск развития системной патологии.

На основании исследования причинной связи между некоторыми видами микроорганизмов и деструктивными болезнями пародонта [9,10], были сформулированы две основные точки зрения по поводу патогенеза хронического генерализованного пародонтита (ХГП): первая - существуют определенные возбудители бактериальной природы, вызывающие деструктивное поражение тканей пародонта; вторая - к развитию пародонтита приводит дисбаланс защитно-приспособительных механизмов организма. Если придерживаться только микробной этиологии пародонтита [21], то для развития этого заболевания необходимо сочетание следующих условий: присутствие пародонтопатогенных болезнетворных бактерий в количестве, достаточном для начала воспалительного процесса; условия обитания в полости рта должны способствовать росту и размножению патогенной микрофлоры; в тканях пародонта должны отсутствовать микроорганизмы - антагонисты пародонтопатогенных бактерий; микроорганизмы должны пространственно локализоваться так, чтобы они и/или продукты их жизнедеятельности могли действовать непосредственно на клетки-мишени; организм человека должен быть чувствителен к микробам и их токсинам. Нужно учесть, что десневой барьер имеет целый ряд особенностей, связанных со строением слизистой этого компонента пародонта. Эпителий сулькулярного отдела десны, расположенный вокруг шейки зуба, не имеет ороговевающих клеток. Расстояние между эпителиальными клетками этого отдела больше, чем в других отделах слизистой оболочки десны. Эти факторы обуславливают более высокую проницае-

мость эпителия для микробных токсинов и лейкоцитов [12].

Известно, что альвеолярный отросток – наиболее молодое костное образование в онтогенетическом развитии человека, поскольку закладка и формирование костей опорного скелета происходит во внутриутробном периоде, а альвеолярного отростка постоянного прикуса – в 6 лет. Этот факт может свидетельствовать о большей «уязвимости» кости альвеолярного отростка и зависимости от влияния внешних и внутренних факторов [2,34]. Следовательно, в патогенезе ХГП существенная роль принадлежит нарушениям костного обмена в альвеолярных отростках челюстей: увеличивается скорость остеокластического рассасывания, снижается активность остеобластов, возникает дисбаланс между резорбцией и формированием костной ткани. Усиление катаболических процессов и ослабление биосинтеза прежде всего органической основы тканей пародонта приводит к разрушению всех элементов этого комплекса [23,35].

На сегодняшний день в большинстве своем заболевания пародонта имеют воспалительную природу [33]. Но воспалительный процесс в пародонте не может протекать независимо от реакции целостного организма, и ХГП рассматривается не только как воспаление пародонта, но и как реакция организма на воздействие бактериальной инфекции, присутствующей на зубах и в поддесневом пространстве [25], как следствие неблагоприятного влияния разнообразных по своему характеру неспецифических факторов [26]. При патологии пародонта нарушаются единые адаптационно-защитные и регуляторные механизмы взаимосвязи между гомеостазом, свободно-радикальным окислением, иммуногенезом [4,27].

Остается неясным, каким образом самые разнообразные по природе и характеру действия местные и общие факторы приводят в конечном итоге к однотипным (преимущественно – воспалительно-деструктивным) «узколокализованным» поражениям пародонта. По мнению А.П.Канканяна [15], решающее значение при этом имеют нарушения лейкоцитарно-тромбоцитарно-эндотелиального баланса: изменяется морфологическая структура ядер нейтрофильных гранулоцитов, увеличивается количество незрелых малодифференцированных клеточных элементов в периферической крови [19], выявляются

сдвиги цитохимических показателей ферментативной активности лейкоцитов периферической крови [24], электрокинетических свойств ядер клеток буккального эпителия [22] и характера саливации [18]. Имеются данные о ключевой роли эпителиоцитов пародонта и их взаимосвязи как с факторами местного иммунитета, так и клеточного и гуморального звена иммунитета в целом [7,9,17,38]. Отмечены [39] глубокие ультраструктурные изменения плазматических клеток в динамике хронического пародонтита, которые находятся в прямой зависимости от степени тяжести заболевания, подчеркивающие важную роль иммунологических нарушений при указанной патологии [43].

При пародонтите иммунный ответ на микроорганизмы ротовой полости реализуется нестандартным образом: на фоне снижения бактерицидного потенциала нейтрофильных лейкоцитов, поликлональной активности В-лимфоцитов, высокого уровня антибактериальных антител и нарушения функции Т-лимфоцитов развивается хронический воспалительный процесс с деструкцией пародонта и костной ткани, ростом грануляций, что отражает нарушение пролиферативных процессов, дисбаланс в продукции цитокинов и развитие анергии и/или апоптоза [40].

При этом устранение патогенного фактора при ХГП не является достаточным лечебным средством, так как полностью не обеспечивает позитивные изменения адаптивно-компенсаторных реакций систем организма, не создает новых структурно-функциональных соотношений как в системе, условно ограниченной понятием «пародонт», так и взаимосвязей этой системы с иерархией множества структурно-функциональных систем организма [29]. Не исключено, что это связано также с факторами наследственности (такие локусы из HLA-системы как A1, A9, A26, B13, C4 обладают «пародонтитопротекторными» свойствами, A28, B7, B27, напротив, - «пародонтитопредрасполагающими» [1]).

Выявлена определенная связь между уровнем физического развития, биологической зрелостью, склонностью к общесоматическим заболеваниям и развитием воспалительных заболеваний пародонта, а также прогрессированием ХГП [32]. Поражение внутренних органов и систем может сопровождаться патологическими изменениями пародонтального комплекса, в частности, у пациентов с цереброваскулярными, неврологическими, кардиоваскулярными заболеваниями, нарушениями функции тимуса, селезенки, поджелудочной железы, желудка, при системном иммунологическом дисбалансе, минералдефицитных состояниях, трофических нарушениях, токсических влияниях на пародонт [14,28,41,45]. Показано, что в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта заинтересованы все виды обмена веществ. Ведущими звеньями патогенеза такого взаимодействия могут быть гуморальные влияния на соединительную ткань пародонта факто-

ров альтерации, сочетанное повреждение макро- и микрососудистого русла, уменьшение минерализации скелета [6,11]. Степень метаболических изменений при заболеваниях, сопровождающихся развитием метаболического ацидоза, коррелирует со степенью тяжести патологического процесса в пародонте [5,13]. Существуют данные об изменениях кислородного режима ткани пародонта при экспериментальном периодонтите и клинических формах пародонтоза. Изучалась скорость потребления кислорода в десне собак при экспериментальном периодонтите, вызванном наложением шелковой лигатуры вокруг избранных зубов. Скорость потребления кислорода десной увеличивалась во время первых 7 дней после лигирования и оставалась максимальной в течение последующих 2-7 недель, затем величина  $VO_2$  постепенно снижалась в течение финальных 9 недель. Авторы предполагают уменьшение этого показателя по мере хронизации воспалительного процесса в десне. Эти же авторы установили несоответствие возросшего кислородного запроса тканей доставке кислорода к десне при гингивитах у человека [44]. На экспериментальных моделях у лабораторных животных показано специфическое расположение митохондрий в субцитоплазматическом слое клеток десны, указывающее на наличие тканевой гипоксии при воспалении. При ХГП значительно увеличивается активность NOS и содержание эндотелина в тканях пародонта у больных, что, вероятно, является важным метаболическим аспектом патогенеза этого заболевания, реализующегося через уменьшение локального кровотока [42].

Развитие цивилизации непрерывно стимулирует появление качественно новых патогенных факторов, с одной стороны, и изменение условий воздействия традиционных их разновидностей, - с другой. Данный процесс оказывает существенное влияние на эффективность использования нозологического принципа в этиологии, «размывая» цепочку: конкретная причина - специфический патогенез - нозологическая форма - соответствующее этиотропное и патогенетическое лечение [36]. В тоже время устойчивый характер течения ХГП, наличие местных дистрофических и общих обменно-метаболических нарушений при его возникновении указывает на существование патологической системы, включающей многие компоненты внутренней среды организма (эндокринную, иммунную, вегетативную системы), результаты деятельности которой часто утрачивают адаптивное для организма значение. Видимо, дезорганизация системного взаимодействия или «дизрегуляторная патология» - по Г.Н. Крыжановскому [20] является одной из важнейших патогенетических характеристик течения ХГП, при котором организм не способен самостоятельно устранить патологический пародонтальный очаг.

Анализируя представленные данные относительно взглядов на межсистемные взаимоотно-

шения при хронических заболеваниях пародонта, необходимо отметить, что с одной стороны, в настоящее время расширяется методологическая база для основных концепций и элементов «теории функциональных систем», дисрегуляторной патологии, а с другой – имеют место устоявшиеся гипотезы и взгляды о «местной исключительности» патологии пародонта [8,31].

В целом, с полным основанием можно утверждать, что патогенез ХГП – поликомпонентный, «многоэтажный», межсистемный. Его составляют многочисленные и разнообразные по характеру звенья: на уровне целого организма, клеток и сред (кровь, слюна), тканей пародонта (клеток, их органелл и не клеточного компонента), его биохимически реактивных субстратов. Патохимические, морфологические, иммунные, метаболические изменения, происходящие в пародонте, сопровождаются нарушениями обмена веществ, приводящие к сдвигам в синтезе белков тканей пародонта, что обуславливает возникновение и прогрессирование деструкции этого компонента [37]. Подходы к профилактике и лечению ХГП должны строиться с учетом местных и общих факторов, играющих решающую ведущую роль в патогенезе пародонтита [16], ассоциативно воздействуя на иммунную, эндокринную, нервную, кровяную систему и метаболические звенья [3].

#### Литература

1. Антигенный ряд HLA-системы при заболеваниях пародонта / Деньга О.В., Мороз О.В., Бирюлина Т.В. и др. // Вісн. стоматол. – 1997. – №3. – С. 293-295.
2. Антонішин Б.В. Мінеральний склад альвеолярної кістки в процесі її формування // Матер. І з'їзду Асоціації стоматологів України.- К., 1999.- С. 58 -59.
3. Ассоциативное участие различных систем организма в развитии патологии / А.М. Земсков, В.М. Земсков, В.И. Золотев, Е. Бжозовский // Успехи соврем. биол. – 2003.– Т. 123, №2.– С. 138-146.
4. Беликов П.П. Нарушения гемокоагуляции и фибринолиза и их коррекция при заболеваниях пародонта: Автореф. дис...д-ра мед. наук. – М., 1990. – 35 с.
5. Белоклицкая Г.Ф. Сезонная и возрастная направленность показателей обмена углеводов и системы пируват-лактат при катаральном гингивите и генерализованном пародонтите // Вест. стоматол. – 1996. – №3. – С. 187-191.
6. Борисенко А.В. Нарушения белкового обмена в тканях пародонта при патологии и их коррекция в комплексном лечении: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – К., 1992. – 29 с.
7. Быков В.А. Функциональная морфология эпителиального барьера слизистой оболочки полости рта // Стоматология.- 2003.-№3.- С. 12-17.
8. Воронин В.Ф. Обоснование основных направлений развития карисологии с позиции системного подхода: Автореф. дис...д-ра мед. наук. – М., 2000. – 45 с.
9. Григорян А.С. Роль и место феномена повреждения в патогенезе заболеваний пародонта // Стоматология. - 1999. - №1. - С. 16-20.
10. Григорян А.С. Общая патология и проблемы теории и практики стоматологии // Стоматология. – 2002. – № 5. – С. 7-10.
11. Грудянов А.И., Москалев К.Е. Биохимические исследования различных физиологических сред и тканей при воспалительных заболеваниях пародонта (литературный обзор) // Пародонтология. – 1997. – №4(6). – С. 3-13.
12. Дегтярев В.П., Бутылина С.М. Физиология челюстно-лицевой области // Терапевт. стоматол. Учебное пособие.- М.: МЕДпресс-информ, 2003.- С.9-144.
13. Ермакова А.Б. Клинико-цитохимические основы прогнозирования воспалительных заболеваний пародонта: Автореф. дис...канд. мед. наук. – М., 1997. – 20с.
14. Изменения нервной системы и их значение в патогенезе генерализованного пародонтита / М.Н. Пузин, Ю.А. Петрович, Т.В. Сухова, Е.Г. Зеленина // Рос. стоматол. ж.– 2001. –№1. – С. 38-41.
15. Канкян А.П. Роль функционального состояния периферических полиморфноядерных лейкоцитов в генезе заболеваний пародонта // Новое в стоматологии. – 1996. – № 2. – С. 30-35.
16. Кирсанов А.И., Горбачева И.А. Подходы к лечению генерализованного пародонтита как симптоматического проявления патологии внутренних органов // Ученые записки. - СПб. - 2000. - Т.VII, №2. - С. 18-26.
17. Клинико-иммунологические особенности патогенеза катарального гингивита (Сообщение 1) / Ю.М.Максимовский, Т.Д.Чиркова, Т.А.Фролова и др. // Стоматология.- 2003.- №3.- С. 24-27.
18. Комплексное изучение механизмов развития хронического воспаления при пародонтите / Т.П.Иванюшко, Л.В.Ганковская, Л.В.Ковальчук и др. // Стоматология. – 2000.– №4.– С. 13-16.
19. Кравчук М.Г. Показатели толщины наименьшей перетяжки нейтрофильных гранулоцитов периферической крови у больных генерализованным пародонтитом // Вісн. стоматол. – 1999.– № 2. – С. 18-19.
20. Крыжановский Г.Н. Общая теория нервных расстройств: генераторные, детерминантные и системные механизмы // Вестн. РАМН.- 1993.- N7.- С. 17-24.
21. Кузнецов Е.В., Царев В.Н. Микробная флора полости рта и ее роль в развитии патологических процессов // Терапевт. стоматол. Учебное пособие.- М.: МЕДпресс-информ, 2003.- С. 178-212.
22. Левченкова Н.С. Электрокинетическая подвижность ядер клеток буккального эпителия при генерализованном пародонтите: Автореф. дис...канд. мед. наук. – Смоленск, 1996. – 19 с.

23. Мазур И.П. Остеотропная терапия в комплексном лечении заболеваний пародонта // Пробл. остеол. - 2001.- Т.4, №1-2.- С. 99 – 101.
24. Максимовская Л.Н., Шищенко В.М., Ермакова А.Б. Изучение взаимосвязи клинического состояния пародонта и цитохимических показателей ферментативной активности лейкоцитов периферической крови // Стоматология.- 1998.- №1.- С. 21-24.
25. Пахомов Г.Н. О прошлом, настоящем и будущем стоматологии // Новое в стоматологии.- 2002.- №6. – С. 5– 8.
26. Пузин М.Н., Кипарисова Е.С., Боднева С.Л. Комплексная оценка неспецифических факторов риска при генерализованном пародонтите // Рос. стоматол. ж. – 2003. - №2. - С. 29-35.
27. Силенко Ю.И. Роль свободнорадикальных, гемокоагулирующих и иммунных механизмов в патогенезе пародонтита и разработка патогенетической терапии последнего (экспериментальные исследование): Автореф. дис... д-ра мед. наук.– Полтава, 1992. – 33 с.
28. Соколовский С.И., Яшин С.А. Методологические вопросы лечения воспалительных заболеваний пародонта с использованием биоуправляемой КВЧ-терапии // Вест. нов. мед. технол. – Т. VII, №3-4.– С. 94-95.
29. Судаков К.В. Функциональные системы организма в динамике патологических состояний // Клин. мед. – 1997. – №10. – С. 4-11.
30. Терапевтическая стоматология / Е.В. Боровский, Ю.Д. Барышева, Ю.М. Максимовский и др. – М.: ООО Мед. информ. агенство, 1997. – 544 с.
31. Терещенко И.П., Кашулина А.П. Роль системы нейтрофильных гранулоцитов в формировании особенностей развития патологического процесса // Патол. физиол. и эксперим. терапия.– 1993.- №4.– С. 56-59.
32. Титаренко Е.В. Тенденция частоты генерализованных гингивита и пародонтита и распространенности общесоматических заболеваний у детей с дисгармоничным физическим и недостаточным биологическим развитием // Вест. стоматол.– 1996.– №3.– С. 221-223.
33. Факторы агрессии и факторы защиты в патологии пародонта воспалительного характера / Л.М. Цепов, А.И. Николаев, Е.А. Михеева, Н.В. Сорокина // Пародонтология. – 2004. – №1. – С. 3-7.
34. Фастовець О.О. Системні порушення метаболізму кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит // Вісн. стоматол.- 2000.- №2. – С. 15 – 17.
35. Федянович И.Н. Клинико-лабораторное обоснование применения препарата меди «Купир» в комплексном лечении генерализованного пародонтита // Совр. стоматол.- 2003.- №1.- С. 54 – 57.
36. Хитров Н.К., Салтыков А.Б. Болезни цивилизации и нозологический принцип медицины с позиций общей патологии // Клин. мед.- 2003.- №1.– С. 5–11.
37. Центило Т.Д. Состояние нуклеиновых кислот в тканях пародонта при пародонтозе и пародонтите // Врач. дело.– 2003.- №1.– С. 93–95.
38. Чумакова Ю.Г. Показатели клеточного и гуморального иммунитета у больных генерализованным пародонтитом в зависимости от степени развития заболевания // Вісн. стоматол.– 2004.- №1.– С. 43-46.
39. Шаповалова В.Д., Михалева Л.М., Бархана Т.Г. Электронно-микроскопическая характеристика плазматических клеток при хроническом пародонтите // Иммунология.– 2003.- №2.– С. 70-74.
40. Шмагель К.В., Беляева О.В., Черешнев В.А. Современные взгляды на иммунологию пародонтита // Стоматология.- 2003.- №1.- С. 61-64.
41. Ярова С.П., Мозгова Н.В. Структура стоматологической патологии при сердечно-сосудистых заболеваниях // Совр. стоматол. – 2005.- №2. – С. 56-58.
42. An investigation of immunocompetence substances in normal gingival and periodontitis tissue / Chen S., Wu J., Song Z., Zhang J. // Clin. Med. J.– 2000.- Vol. 113, №9.– P. 844-847.
43. Cell population associated with active probing attachment loss / Zappa U., Reinking-Zappa M., Graf H., Case D. // J. Periodont.- 1992.- Vol. 63.- P. 748- 752.
44. Hanioka T., Shizukuishi S., Tsunemitsu A. Hemoglobine concentration and oxygen saturation of clinically healthy and inflamed gingiva in human subjects // J. Periodontal. Res. – 1990. – Vol. 25, №2. – P. 93-98.
45. The significance of alveolar bone in periodontal disease / Aragger U., Nyman S., Lang L.C. et al. // J. Dent. Res. – 1990. – Vol.17, №6. – P. 379-384.

## ETHIOLOGY AND PATHOGENESIS OF CHRONIC GENERALISED PARODONTITIS

*O.Podhayetskaya, S.Shnaider*

**Abstract.** The bibliographical review-presents modern concepts about the pathogenesis of chronic generalized parodontitis with ascertaining the specific and nonspecific in the ethiology of paradontal diseases.

**Key words:** parodontitis, pathogenesis.

Рецензент – доц. Н.Б.Кузник

Medical Center «Andromed» (Odessa)

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №1.- P.127-130

Надійшла до редакції 1.11.2006 року