



Рис. 9. Стадии развития рака (объяснения в тексте).

зиготности. Последовательность генетических событий не имеет принципиального значения для конечного эффекта

перерастает в «полноценный» рак.



Рис. 10. Развитие колоректального рака (объяснение в тексте).

злокачественной опухоли. Важно, чтобы в клетке произошло все события. Например, при потере гетерозиготности

5. Ньсебаум Р.Л. и др. Медицинская генетика. – Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.

ЛИТЕРАТУРА

1. Албертс Б. и др. Молекулярная биология клетки. – Т. I, II, III. – М.: Мир, 1994.
2. Айла Ф., Кайгер Дж. Современная генетика. – М.: Мир, 1988. – Т. 2.
3. Бычков Н.П. Клиническая генетика. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2002.
4. Мушкамбаров Н.Н., Кузнецов С.Л. Молекулярная биология. – М., 2007.
5. Ньсебаум Р.Л. и др. Медицинская генетика. – Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.

Информация об авторе: Майборода Аскольд Александрович – д.б.н., профессор, заведующий кафедрой медицинской биологии Иркутского государственного медицинского университета, 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, тел. (3952) 203584

© ЕНИСЕЕВА Е.С. – 2013
УДК 616.1

ВЫБОР АНТИТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПОСЛЕ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

Елена Сергеевна Енисеева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра госпитальной терапии, зав. – д.м.н., проф. Г.М. Орлова)

Резюме. В 2012 г. Американская коллегия врачей специалистов по заболеваниям органов грудной клетки опубликовала рекомендации IX Конференции по анти тромботической терапии и профилактике тромбозов. Представлена глава по анти тромботической терапии после острого коронарного синдрома.

Ключевые слова: анти тромботическая терапия, острый коронарный синдром, чрескожные вмешательства.

CHOICE OF ANTITHROMBOTIC THERAPY FOLLOWING ACUTE CORONARY SYNDROME

E.S. Eniseeva

(Irkutsk State Medical University)

Summary. In 2012, the American College of Chest Physicians published the 9 Edition of Practice Guidelines for Antithrombotic therapy. There has been presented a chapter on antithrombotic therapy following acute coronary syndrome.

Key words: antithrombotic therapy, acute coronary syndrome, transcatheter intervention.

В 2012 году опубликовано 9 издание Рекомендаций по анти тромботической терапии и профилактике тромбозов Американского общества торакальных врачей. Один из разделов Рекомендаций посвящен анти тромботической терапии больных после перенесенного острого коронарного синдрома (ОКС). Обновление рекомендаций связано с появлением результатов новых исследований, ряд из которых стал основой для внесения изменений в прежнее издание.

Рекомендации касаются больных с ОКС с подъемом ST и

ОКС без подъема ST. Это отражает суждение, что эффективность и безопасность анти тромботической терапии в течение года после ОКС не зависит от его варианта.

В Рекомендациях используются понятия класс рекомендаций и уровень доказанности, которые позволяют определить степень обоснованности вмешательств. I класс рекомендаций определяется, если вмешательство эффективно и польза от него преобладает над риском. Если польза и эффективность менее определена, то такие вмешательства

относятся ко II классу рекомендаций. Уровень доказанности А, В, С отражает наивысшую, умеренную и низкую степень доказанности. Уровень доказанности А (наивысший) – данные получены во многих рандомизированных клинических исследованиях. Уровень доказанности В – данные получены в ограниченном количестве рандомизированных исследований, нерандомизированных исследованиях или регистрах, предназначенных для наблюдения. Уровень доказанности С (низкий) – рекомендации основываются в преимущественно на соглашении экспертов.

Антитромбоцитарные препараты после ОКС

Комбинация аспирина и клопидогреля в сравнении с аспирином. Последнее десятилетие использование клопидогреля с аспирином в течение первых 9-12 месяцев после ОКС является стандартом в клинической практике. CURE является единственным исследованием, в котором оценивалась эффективность комбинации аспирина с клопидогрелем у больных с ОКС без подъема ST [16]. 12562 больных с недавним ОКС рандомизированы в группы с двойной терапией или одним аспирином в течение 3-12 месяцев, включая 2658 больных, подвергнутых чрескожным вмешательствам (ЧКВ). Результаты исследования показали, что двойная терапия уменьшает риск инфаркта миокарда (ИМ) и увеличивает частоту больших кровотечений. Исследование не доказало и не исключило влияние двойной терапии на васкулярную смертность и нефатальный инсульты.

Экономическая эффективность двойной терапии снижается после 1 года [10].

Комбинация тикагрелора и аспирина в сравнении с комбинацией клопидогреля и аспирина. Тикагрелор является оральным прямым ингибитором АДФ рецепторов P2Y₁₂ с быстрым началом действия и более выраженным подавлением агрегации тромбоцитов, чем клопидогрель [11]. В исследовании PLATO оценивался тикагрелор в сравнении с клопидогрелем у больных с ОКС [14]. 18624 больных рандомизированы на группы, в обеих добавлялся аспирин 75 мг, продолжительность терапии составила 6-12 месяцев. В течение 12 месяцев тикагрелор значительно снижает васкулярную смертность и инфаркты миокарда. Исследование не показало влияния на нефатальные инсульты. Смертность от всех причин в группе тикагрелора была ниже (4,5% против 5,9%; $p < 0,001$). Однако, применение тикагрелора ассоциировалось с большей частотой больших кровотечений, не связанных с аорто-коронарным шунтированием (АКШ). Отдельно анализировались больные, которым проведено ЧКВ (61% больных, из которых у 60% имплантированы стенты). Преимущество тикагрелора в сравнении с клопидогрелем по влиянию на сосудистую смертность, ИМ, инсульты и большие кровотечения в группе ЧКВ не отличалось от основной группы [2].

Подгруппа больных, включенных в исследование из Северной Америки, имела более высокую частоту сердечно-сосудистых событий. При проведении post hoc анализа оказалось, что единственным фактором, который возможно внес вклад в географические вариации, была более высокая доза аспирина, применяемая в США. Вслед за этим последовало предупреждение FDA об опасности использования тикагрелора у больных с ОКС, применяющих более 100 мг аспирина в день.

Комбинация прасугреля и аспирина в сравнении с комбинацией клопидогреля с аспирином. Прасугрель является новым тиенопиридином, который имеет более быстрое начало действия и более постоянный эффект, чем клопидогрель. Доказательства получены в исследовании TRITON-TIMI 38, единственном опубликованном РКИ, в котором оценивался прасугрель в сравнении с клопидогрелем у больных с перенесенным ОКС, которым проводилось ЧКВ [15]. Прасугрель снижал ИМ, но увеличивал большие кровотечения, включая жизнеугрожающие и фатальные. Исследование не показало влияния на нефатальные инсульты. Post hoc анализ подтвердил, что прасугрель ухудшал результат лечения у больных с инсультом или ТИА в анамнезе и не улучшал результат лечения у больных старческого возраста (более 75 лет) и весом менее 60 кг.

Рекомендации:

Для больных в течение первого года после ОКС, которым не проводилось ЧКВ:

– двойная антитромбоцитарная терапия (тикагрелор 90 мг 2 раза в сутки в сочетании с аспирином 75-100 мг или клопидогрель 75 мг в сочетании с аспирином 75-100 мг в сутки)

лучше, чем один антитромбоцитарный препарат (2В);

– тикагрелор 90 мг в сутки в сочетании с аспирином лучше, чем клопидогрель 75 мг в сочетании с аспирином (2В).

Для больных в течение первого года после ОКС, которым проводилась ЧКВ с имплантацией стента:

– двойная антитромбоцитарная терапия (тикагрелор 90 мг 2 раза в сутки в сочетании с аспирином 75-100 мг или клопидогрель 75 мг в сочетании с аспирином 75-100 мг в сутки или прасугрель 10 мг в сочетании с аспирином лучше, чем один антитромбоцитарный препарат) (1В) – (прасугрель не имеет преимуществ или может быть хуже у больных с весом менее 60 кг, в возрасте более 75 лет или с перенесенным инсультом или ТИА);

– тикагрелор 90 мг 2 раза в сутки в сочетании с аспирином лучше, чем клопидогрель 75 мг в сочетании с аспирином (2В).

Продолжительность двойной антитромбоцитарной терапии после имплантации стента зависит от времени эндотелизации структур стента. Риск тромбоза стента снижается через 4-6 недель при применении голометаллического стента. В последние годы увеличилась частота применения стентов с лекарственным покрытием. Антипролиферативное действие лекарственного покрытия приводит к замедлению эндотелизации структур стента и увеличивает риск тромбоза стента. Необходимо увеличение продолжительности двойной терапии до 3-6 месяцев. Прекращение терапии клопидогрелем до этих сроков ассоциируется с риском тромбоза стента. В проспективном обсервационном исследовании, включавшем 2229 больных с имплантацией стентов с лекарственным покрытием, прекращение приема клопидогреля было предиктором стент-тромбоза (ОР 89,8; 95% ДИ 29,0-269,6) [4].

Риск стент-тромбоза снижается через 1 месяц при применении непокрытых стентов. Продолжение двойной терапии более 1 месяца может снизить риск поздних тромбозов или снизить риск коронарных событий, связанных с атеросклеротическими бляшками других локализаций. В систематическом обзоре и мета-анализе сравнивалась частота тромбозов стентов при длительности двойной терапии 1 месяц и более 6 месяцев [1,7]. Уровень доказанности является низким, так как в анализ включались как имплантации стентов больным с ОКС, так и плановые вмешательства. По результатам анализа отмечено снижение частоты ИМ (ОР 0,66), но не показано влияние на смертность, инсульты и большие кровотечения.

Двойная антитромбоцитарная терапия при имплантации стентов с лекарственным покрытием должна продолжаться до 1 года. РКИ, доказывающих эффективность двойной терапии в течение 1 года в сравнении с продолжительностью 3-6 месяцев, нет. Несколько обсервационных исследований подтверждают, что больные с имплантированными покрытыми стентами имеют более высокий риск поздних тромбозов после прекращения двойной терапии через 6 месяцев. В обсервационном исследовании 4666 больных, которым проводилась имплантация непокрытых стентов (3165 больных) и стентов с лекарственным покрытием (1501 больной), наблюдались в течение 6, 12, 24 месяцев. У больных с покрытыми стентами с отсутствием событий через 6 месяцев применение клопидогреля в течение 6 месяцев ассоциировалось со снижением частоты смерти (2% против 5,3%; $p = 0,03$) и смерти и инфаркта миокарда (3,1% против 7,2%; $p = 0,02$) через 24 месяца [3].

Нет доказательств необходимости двойной терапии более 1 года. В двух РКИ (REAL LATE и ZEST LATE) оценивался эффект продолжения двойной терапии более 1 года (в среднем 19 месяцев) в сравнении с 12 месячной терапией у больных с имплантацией стентов с лекарственным покрытием [6]. Показаниями для имплантации стентов была стабильная стенокардия у 37%, нестабильная стенокардия у 41%, ОКС у 21% больных (одинакова доля больных с ОКС с подъемом и без подъема сегмента ST). 57% стентов были сиролимус-, 24% – паклитаксель- и 19% – зотаролимус-покрытыми. Результаты исследований не подтвердили влияния увеличения продолжительности двойной терапии более 12 месяцев на частоту любых событий.

Антитромботическая терапия у больных с передним инфарктом миокарда и тромбозом левого желудочка (или риском тромбоза)

Больные с обширным передним инфарктом имеют высокий риск развития тромбоза левого желудочка и последующих системных эмболий. Обсервационные исследования, проведенные до применения тромболитической терапии и

ЧКВ, выявили частоту тромбозов в 20-50% [5]. Недавние исследования определили частоту тромбоза 15% у больных с передним инфарктом и 27% – у больных с передним инфарктом и ФВ менее 40% [9].

Мета-анализ 11 обсервационных исследований, выполненный Vaitkus и соавт., определял влияние антикоагулянтной терапии на тромбоз и системные эмболии у больных с Q инфарктом передней локализации [13]. Антикоагулянтная терапия антагонистами витамина К снижала риск тромбоза левого желудочка (ОР 0,32; 95% ДИ 0,20-0,52) в 4 исследованиях, включавших 307 больных. Снижение риска системных эмболий (ОР 0,14; 95% ДИ 0,04-0,52) обнаружено в 7 исследованиях с участием 270 больных. Системные эмболии наблюдались у 11% больных с тромбозом левого желудочка против 2% больных без тромбоза (ОР 5,45; 95% ДИ 3,02-9,83). Эти данные подтверждают, что варфарин и аспирин более эффективны, чем один аспирин у больных с обширным передним инфарктом, не подвергавшихся стентированию коронарной артерии, особенно при наличии тромбоза левого желудочка, вероятно увеличивая риск кровотечения. Экстраполяция этих данных на больных с обширным передним инфарктом, которым произведена имплантация стента, трудна. Хотя аспирин и клопидогрель превосходят варфарин по профилактике острого тромбоза стента, их эффективность по профилактике системных эмболий у больных с тромбозом левого желудочка неизвестна. Врач должен оценивать эффективность и риск добавления варфарина к двойной антитромбоцитарной терапии у этих больных.

Эффективность тройной терапии в сравнении с двойной антитромбоцитарной терапией у больных с обширным передним инфарктом и тромбозом или риском тромбоза левого желудочка, подвергнутых стентированию коронарной артерии. Так как прямые сравнительные исследования отсутствуют, проведены непрямые сравнения. Использованы данные мета-анализа Rothberg сравнения варфарина с аспирином против одного аспирина после ОКС, где оценивался риск смерти, нефатального ИМ, больших кровотечений [8]. Предполагается, что относительный эффект тройной терапии против двойной антитромбоцитарной на нефатальные инсульты будет подобным относительному эффекту варфарина против аспирина с клопидогрелем. Использовались данные исследования ACTIVE-W, касавшегося больных с фибрилляцией предсердий с оценкой влияния варфарина против двойной антитромбоцитарной терапии аспирином и клопидогрелем на нефатальные инсульты.

У больных с обширным передним инфарктом, но без тромбоза левого желудочка применение варфарина в дополнение к двойной антитромбоцитарной терапии предупредит 7 нефатальных инсультов и вызовет 15 экстракраниальных нефатальных кровотечений на 1000 леченных больных. Для больных с обширным передним инфарктом и тромбозом левого желудочка добавление варфарина к двойной терапии

предупредит 44 нефатальных инсульта и вызовет 15 экстракраниальных кровотечений. Добавление варфарина в дополнение к двойной терапии приведет к предупреждению 11 инфарктов миокарда на 1000 пролеченных больных [12].

Продолжительность тройной терапии должна быть минимизирована в связи с увеличением риска больших кровотечений. Хотя формирование тромбоза левого желудочка наблюдается у большинства больных в первые несколько недель, дополнительное тромбообразование происходит до 3 месяца после переднего инфаркта. Для пациентов с риском тромбоза левого желудочка, но при отсутствии тромба на начальных эхокардиограммах (ЭхоКГ), у которых варфарин отменен, повторные ЭхоКГ через 1-2 недели желательны для исключения развития тромбоза.

Минимальная продолжительность двойной антитромбоцитарной терапии зависит от типа стента и должна быть 1 месяц при имплантации непокрытого стента и 3-6 месяцев при имплантации стента с лекарственным покрытием [12].

Рекомендации:

Для больных с передним инфарктом и тромбозом левого желудочка, которым не проводилась имплантация стента рекомендовано:

- варфарин (МНО 2,0-3,0) в комбинации с аспирином 75-100 мг лучше, чем один аспирин или двойная антитромбоцитарная терапия в течение первых 3 месяцев (1В);

После 3 месяцев рекомендуется отмена варфарина и продолжение двойной антитромбоцитарной терапии до 12-го месяца. После 12 месяцев терапия одним антитромбоцитарным препаратом, как рекомендовано при ИБС.

Для больных с передним инфарктом и тромбозом левого желудочка, или высоким риском тромбоза (ФВ менее 40%, нарушения сократимости передне-апикальной области), которым проводилась имплантация стента без лекарственного покрытия рекомендовано:

- тройная терапия (варфарин (МНО 2,0-3,0), низкая доза аспирина, клопидогрель 75 мг в течение 1 месяца (2С);

- варфарин (МНО 2,0-3,0) и один антитромбоцитарный препарат в течение 2 и 3 месяцев после имплантации стента (2С). Затем отмена варфарина и применение двойной антитромбоцитарной терапии до 12-го месяца после имплантации. После 12-го месяца антитромбоцитарная терапия как рекомендовано при ИБС.

Для больных с передним инфарктом и тромбозом левого желудочка, или высоким риском тромбоза (ФВ менее 40%, нарушения сократимости передне-апикальной области), которым проводилась имплантация стента с лекарственным покрытием рекомендовано:

- тройная терапия (варфарин (МНО 2,0-3,0), низкая доза аспирина, клопидогрель 75 мг в течение 3-6 месяцев (2С). Затем отмена варфарина и продолжение двойной антитромбоцитарной терапии до 12 месяцев. После 12 месяцев антитромбоцитарная терапия, как рекомендовано при ИБС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Akbulut M., Ozbay Y., Karaca I., et al. The effect of long-term clopidogrel use on neointimal formation after percutaneous coronary intervention // Coron. Artery Dis. – 2004. – Vol. 15. №6. – P.347-352.
2. Cannon C.P., Harrington R.A., James S., et al. Comparison of ticagrelor with clopidogrel in patients with a planned invasive strategy for acute coronary syndromes (PLATO): a randomised double-blinded study // Lancet. – 2010. – Vol. 375 (9711). – P.283-293.
3. Eisenstein E.L., Anstrom K.J., Kong D.F., et al. Clopidogrel use and long-term clinical outcomes after drug-eluting stent implantation // JAMA. – 2007. – Vol. 297. №2. – P.159-168.
4. Iakovou I., Schmidt T., Bonizzoni E., et al. Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents // JAMA. – 2005. – Vol. 293. №17. – P.2126-2130.
5. Lamas C.A., Vanhan D.E., Pfeffer M.A. Left ventricular thrombus formation after first anterior wall acute myocardial infarction // Am. J. Cardiol. – 1988. – Vol. 62. №1. – P.31-35.
6. Park S.J., Park D.W., Kim Y.H., et al. Duration of dual antiplatelet therapy after implantation of drug-eluting stents // N. Engl. J. Med. – 2010. – Vol. 362. №15. – P.1374-1382.
7. Pekdemir H., Cin V.G., Camsari A., et al. A comparison of 1-month and 6-month clopidogrel therapy on clinical and angiographic outcome after stent implantation // Heart Vessels. – 2003. – Vol. 18. №3. – P.123-129.
8. Rothberg M.B., Celestin C., Fiore L.D., et al. Warfarin plus aspirin after myocardial infarction or the acute coronary syndrome: meta-analysis with estimates of risk and benefit // Ann. Intern. Med. – 2005. – Vol. 143. №4. – P.241-250.
9. Schwalm J.D., Ahmad M., Salehian O., et al. Warfarin after anterior myocardial infarction in current era of dual antiplatelet therapy: a randomized feasibility trial // J. Thromb. Thrombolysis. – 2010. – Vol. 30. №2. – P.127-132.
10. Schleinitz M.D., Heidenreich P.F. A cost-effectiveness analysis of combination antiplatelet therapy for high risk acute coronary syndromes: clopidogrel plus aspirin versus aspirin alone // Ann. Intern. Med. – 2005. – Vol. 142. №4. – P.251-259.
11. Storey R.F., Husted S., Harrington R.A., et al. Inhibition of platelet aggregation by AZD6140, a reversible oral P2Y12 receptor antagonist, compared with clopidogrel in patients with acute coronary syndromes // J. Am. Coll. Cardiol. – 2007. – Vol. 50. №19. – P.1852-1856.
12. Vandvik P.O., Lincoff A.M., Gore J.M. Primary and Secondary Prevention of Cardiovascular Disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis. 9th edition of American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines // Chest. – 2012. – Vol. 141. №2 (Suppl). – P.637-668.
13. Vaitkus P.T., Barnathan E.S. Embolic potential, prevention

and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: a meta-analysis // J. Am. Coll. Cardiol. – 1993. – Vol. 22. №4. – P.1004-1009.

14. Wallentin L., Becker R.C., Budaj A., et al. PLATO Investigators. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes // N. Engl. J. Med. – 2009. – Vol. 361. №11. – P.1045-1057.

15. Wiviott S.D., Braunwald E., McCabe C.H., et al. TRITON-

TIMI 38 Investigators. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes // N. Engl. J. Med. – 2007. – Vol. 357. №20. – P.2001-2015.

16. Yusuf S., Zhao F., Mehta S.R., et al. Clopidogrel in Unstable angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effect of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 345. №7. – P.494-502.

Информация об авторах: Енисеева Елена Сергеевна – доцент кафедры, к.м.н., 664003, Иркутск, Красного Восстания, 1, Иркутский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной терапии, тел. (3952) 407926, e-mail: eniseeva-irk@yandex.ru.

© УСОВА Н.Ф. – 2013

УДК: 616.31

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА: ПАТОГЕНЕЗ, ПРИНЦИПЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Нелли Федоровна Усова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – проф. И.В. Малов, кафедра терапевтической стоматологии – зав. проф. В.Д. Молоков)

Резюме. В статье приведены современные представления об особенностях возникновения и течения гингивита и пародонтита с учётом гормонального, иммунного и возрастного статуса пациента. Представлен алгоритм лечебных мероприятий и медикаментозного пособия, включая применение экстемпоральной пасты БКМ и лекарственных плёнок, разработанных автором.

Ключевые слова: пародонтит, лечение пародонтита, лекарственные пленки, экстемпоральная паста БКМ.

INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES: PATHOGENESIS, PRINCIPLES OF COMPLEX TREATMENT

N.F. Usova

(Irkutsk State Medical University, Russia)

Summary. The paper presents the modern understanding of the features and trends of gingivitis and periodontitis subject to hormonal, immune and age state of a patient. An algorithm for the treatment measures and medical supplies, including the use of extemporaneous paste BCM and medical films, has been developed by the author.

Key words: periodontitis, treatment of periodontitis, medical film, extemporaneous paste BCM.

Патогенез. Воспалительные заболевания пародонта являются одной из наиболее сложных проблем стоматологии, что объясняется как её многокомпонентностью, так и упорством течения в связи с недостаточной эффективностью предлагаемых средств и методик их применения. С момента прорезывания зубов в ротовой полости развёртывается агрессия микроорганизмов, на которую макроорганизм отвечает включением многочисленных защитных механизмов. Это и иммунные факторы, секретлируемые в десневую жидкость и слюну, и миграция нормальных весьма активных макрофагов и обеспечивающие их поступление на арену действий достаточно интенсивное кровоснабжение, и быстрая смена покровного эпителия, и чрезвычайно интенсивный процесс регенерации коллагена. На стороне бактерий выступают такие повреждающие факторы, как термический (перепады температур от самых низких до едва переносимых высоких), и механическое повреждение при использовании слишком грубой пищи и неправильном прикусе, и химическая агрессия при острых и хронических отравлениях тяжёлыми металлами. Процесс усугубляется при недостаточно эффективной или полностью игнорируемой пациентом гигиене полости рта. Более глубокое развитие процесса с потерей части кальция из твёрдых тканей зубо-челюстной системы часто связано с гормональными нарушениями в сочетании с витаминным дисбалансом. Этот многолетний процесс развивается на фоне медленного, но верного процесса старения организма.

Признано, что первоначально уязвимым звеном является десневая борозда, прилегающая к эмали и покрытая переходным эпителием. Непосредственно к нему примыкает плотное сосудистое сплетение. Через стенки его капилляров идёт постоянный поток полиморфноядерных нейтрофильных гранулоцитов (ПНГ), которые, проходя сквозь слой переходного эпителия, оказываются в жидкости десневой борозды и далее – в ротовой полости. Здоровые и полноценные ПНГ накапливаются и функционируют между тканью десны и

микробным налётом, образуя защитный барьер. Это ведёт к ограничению распространения микробной биопленки. Второй линией защиты против бактериальной агрессии оказываются фибробласты соединительной ткани дёсен, поддерживающие и обновляющие фиброзный матрикс соединительной ткани. В то же время вблизи кровеносных сосудов находятся и тучные клетки, являющиеся резервуаром факторов воспаления, что в своём начале также несёт оборонительную функцию.

На каком-то этапе в результате первичного повреждения нарушается микроциркуляция в дёснах, снижается рО₂ в тканях, что ведёт к кратковременному спазму с более продолжительной вазодилатацией. Это проявляется в повышении сосудистой проницаемости с проникновением плазменных белков в стенки сосудов, а затем и периваскулярно. Эти нарушения метаболизма могут возникнуть вследствие банального дефицита аскорбиновой кислоты или как проявление диабета. Активизируемая при этом коллагеназа ведёт к деполимеризации коллагена на фоне ослабления функции фибробластов. Происходит дезорганизация соединительной ткани в связи с распадом гиалуроновой кислоты на фоне локальной гипоксии. Развивается васкулит, а локальное скопление ПНГ составляют патологический синдром капиллярно-трофической недостаточности.

С течением времени повреждение расширяется, нарастает количество плазматических клеток и образуется начальный десневой карман. Он переполняется мигрантами – ПНГ, идущими далее – в ротовую полость. Первоначальные признаки чаще наблюдаются в области десневой борозды в межзубных промежутках.

Подобные повреждения – средней и даже умеренной тяжести могут исчезать спонтанно, чаще – оставаться стабильными или же переходить в деструктивный процесс с альтерацией края десны и резорбцией альвеолярной кости.

Для хронического пародонтита характерно наличие десневых карманов с изъязвлением эпителия, выстилающего