

УДК: 616.314.17-008.1:616.13-004.6

Воспалительные заболевания пародонта как проявление системной дисфункции эндотелия

М.И. Ким

*Поликлиника №7, г. Симферополь***Ключевые слова:** пародонтит, эндотелиальная дисфункция

Высокая распространенность воспалительных заболеваний пародонта у лиц трудоспособного возраста, рост числа новых случаев заболевания, несмотря на многообразие современных методов лечения и профилактики требует дальнейших исследований особенностей патогенеза данной патологии. Согласно современным представлениям формирование пародонтита сопровождается рядом иммунологических сдвигов, принимающих участие в развитии воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта и сопровождающихся поражением эндотелия сосудов микроциркуляторного русла.

Воспалительно-дистрофический процесс в пародонте развивается на фоне гипоксии тканей пародонта. Гипоксия сопровождается активацией перекисного окисления липидов, с накоплением недоокисленных продуктов, активных форм кислорода, что активизирует систему антиоксидантной защиты.

Высокая распространенность заболеваний, сопровождающихся дисфункцией эндотелия, прежде всего атеросклероза, способствует развитию дисбаланса между механизмами антиоксидантной защиты и скоростью свободнорадикального окисления. Перекисное окисление фосфолипидов клеточных мембран способствует их деструкции, повреждению клеток пародонта, что в свою очередь снижает устойчивость тканей к повреждающим этиологическим факторам, в том числе и микробному воздействию.

Накопление недоокисленных продуктов способствует и изменениям в костной ткани альвеолярного отростка с активацией процессов резорбции

кости и деструкции коллагеновых волокон. Активация свободнорадикального окисления сопровождается изменением Рн клеток эндотелия сосудов, тканей пародонта с развитием метаболического ацидоза и изменения свойств клеточных мембран.

Патогенетическая связь генерализованного пародонтита с развитием в тканях ротовой полости метаболического ацидоза вызывает в ротовой жидкости усиление процессов дезаминирования аминокислот, используемых в качестве энергетического материала и источника углерода, что приводит к значительному повышению содержания пирувата и усилению аммониегенеза. Накопление аммиака способствует отложению зубного камня.

Ранний атеросклероз, в основе которого лежит развитие воспалительных процессов иммунного характера в эндотелии сосудов различных бассейнов, сопровождается активацией выработки эндотелием ряда провоспалительных факторов, таких как цитокины, С-реактивный белок. Изменение свойств эндотелия приводит к гиперпродукции вазоконстрикторов, прежде всего эндотелина-1 и ангиотензина -II, а также ряда протромбогенных факторов.

Реализация этих системных проявлений эндотелиальной дисфункции в тканях пародонта приводит к формированию хронического воспаления и развитию стойких микроциркуляторных нарушений. В иммунопатогенезе ГП существенная роль отводится процессам, сопровождающимся аутоиммунной реакцией против антигенов пародонта. Выявлено сходство механизмов клеточной альтернации с атеросклеротическим процессом, установлено появление в крови больных ГП на фоне атеро-

склероза высокого титра антител к клеткам и тканям пародонта.

Развитие характерной для атеросклероза дислипидемии способствует повышению чувствительности, а возможно, и количества рецепторов для ЛПНП на клеточных мембранах стенки артерии, приводя тем самым к ускоренному транспорту избытка ХС в сосудистую стенку с изменением эластических свойств сосудов. Наличие общих иммунопатологических процессов в патогенезе ГП и атеросклероза может быть рассмотрено, как еще один вероятный механизм взаимосвязи формирования воспалительно-дистрофических изменений в пародонте у больных с атеросклеротическими поражениями.

Исследования последних лет содержат доказательства существенных изменений иммунного статуса у больных с генерализованным пародонтитом, проявляющегося снижением содержания Т-лимфоцитов в крови, уровня Т-хелперов и цитотоксических Т-лимфоцитов, резким подъемом содержания в крови естественных киллеров, снижением уровня В-лимфоцитов, накоплением в крови иммуноглобулинов класса G, снижением уровня иммуноглобулинов A. Выдвигаются предположения о существенной роли в иммунопатогенезе генерализованного пародонтита процессов, связанных с аутоиммунными реакциями против антигенов пародонта. Доказано появление в крови больных антигена, свойственного пародонту и антител к нему. Установлено сходство механизмов клеточной альтерации при общих системных заболеваниях, часто ассоциированных с патологией околозубных тканей. Это касается места иммунологических дисфункций в патогенезе атеросклероза и связанных с ним заболеваний.

Доказана роль атеросклеротических изменений сосудов пародонта и значение общего атеросклероза как фонового фактора в развитии изменений тонуса сосудистой стенки и уменьшении кровоснабжения тканей пародонта.

Функциональное состояние сосудов пародонта находится под контролем вазоконстрикторных волокон шейного симпатического нерва, но одновременно оно определяется и местными гуморальными механизмами регуляции кровоснабжения. В связи с этим, в клинически здоровом пародонте функциональное состояние сосудов, их тонус в большей степени зависит от местных условий состояния полости рта, таких как ротовая жидкость, слюна и микрофлора полости рта. Образование зубного налета приводит к увеличению в слюне числа нейтрофильных лейкоцитов, которые обладают высокой кининообразующей активностью, способствуют образованию вазоактивных веществ и изменению тонуса сосудов, выражающегося в кратковременной их дилатации.

Расширение сосудов пародонта в начальной стадии заболевания сопровождается повышением объема кровотока, в основном вследствие увеличения числа функционирующих капилляров и актива-

ции местного кровообращения. В дальнейшем, при продолжении воздействия патогенных агентов, происходит прогрессирование нарушений условий жизнедеятельности тканей и их метаболизма.

Возникновение регионарных констрикторных рефлексов и определяет переход в следующую стадию функциональных изменений сосудов при пародонтите – стадию повышения сосудистого тонуса, спазм сосудов. Уменьшается объем микроциркуляторного русла вследствие уменьшения числа функционирующих капилляров, при этом происходит раскрытие артериальных шунтов и местное шунтирование кровотока. Снижаются линейная и объемная скорость кровотока. Уменьшение объема кровотока приводит к ограничению транспорта кислорода и питательных веществ в ткани пародонта, замедляется удаление CO₂ и продуктов метаболизма.

Уменьшение напряжения кислорода при заболеваниях пародонта отрицательно сказывается на течении всех энергозависимых процессов в тканях пародонта, их трофике. Достоверное снижение pO₂ в десне обнаружено уже в начальных стадиях заболеваний пародонта. Выявлено снижение парциального давления кислорода в десне при катаральном гингивите. При пародонтите гипоксия тканей развивается, прежде всего, из-за снижения скорости кровотока и доставки кислорода в ткани пародонта.

Таким образом, в патогенезе заболеваний пародонта существенную роль играют системные нарушения состояния эндотелиальной стенки сосудов, способствующие развитию иммуно-воспалительных проявления в тканях пародонта с формированием выраженных микроциркуляторных сдвигов.

Литература

1. А.С. Аршиошквич, Е.К. Трофимова, С.В. Латышева Клиническая пародонтология. Изд-во Ураджай, 2002. – 304с.
2. Г.Ф. Белоликая Возможности антиоксидантной коррекции перекисного окисления липидов при заболеваниях пародонта разной тяжести // Современная стоматология.-2000.-№ 1.-С. 38-41.
3. А.П. Булгакова Влияние состояния местного иммунитета десны и ротовой полости на течение хронического пародонтита // Новое в стоматологии.-2001.-№ 10.-С. 90-93.
4. А.П. Воложин, Г.М. Бафев, С.С. Аскерова Иммунологические изменения в патогенезе хронического генерализованного пародонтита // Стоматология.- 2005. – № 3. – С.4-7.
5. П.А. Горбачева, А.П. Кирсанов, А.Ю. Орехова Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом // Стоматология. – 2004. – № 3. – С.6-11.
6. К.М. Косенко, Ю.Г. Чумакова Стан загального і місцевого імунітету у хворих генералізований пародонтит // Сучасні технології профілактики та лікування в стоматології: Матеріали ІІ (IX) з'їзду Асоціації стоматологів України.-Київ: ТОВ „Книга плюс”, 2004.-С. 229-230.
7. Н.К. Логинова, Е.К. Кречина Микроциркуляция в тканях пародонта: Диагностика функциональной гиперемии // Стоматология, 1998. – С.25-27.
8. Л.М. Михалева Хронический пародонтит: клиника, морфология, иммунология. – М.: 2004. – 126с.
9. А.В. Самойленко Сучасні аспекти етіології, патогенезу та лікування різних клінічних варіантів генералізованого пародонтиту: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.22/ Ін-т стомат. АМН України.-Одеса, 2003.-34 с.
10. Уровень и структура заболеваний пародонта у лиц молодого возраста (по анализу ортопантомограмм)/Ю.Г. Чумакова, В.П. Антита, Ю.Е. Косоверов и др./ Современная стоматология.-2004.-№ 2.-С.

56-59.

11. А.М. Ценов, В.Г. Морозов, А.П. Николаев Комплексный подход к диагностике и лечению хронического генерализованного пародонтита // *Стоматология*. – 2001. – № 1. – С.35-37.

12. А.М. Ценов, А.П. Николаев Патология пародонта как проявление

со матических заболеваний// *Пародонтология*. – 1998. – №4(7). – С.28-32.

13. К.В. Шмагель Современные взгляды на иммунологию пародонтита // *Стоматология*. – 2003. – № 1. – С.34-37.

Запальні захворювання пародонту, як прояв системної дисфункції ендотелію

M.I. Kim

У статті розглянуті загальні патогенетичні механізми атеросклерозу і запальних захворювань пародонту, які дозволяють розглядати останні, як прояв системної ендотеліальної дисфункції.

Inflammatory periodontal disease as a manifestation of systemic endothelial dysfunction

M.I. Kim

The article describes the common pathogenetic mechanisms of atherosclerosis and inflammatory periodontal diseases, we can consider the last as a manifestation of systemic endothelial dysfunction.