

# ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ ПАРОДОНТИТ. Часть I. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ И ПАТОГЕНЕЗ

УДК 616.314.18—002.2/4—092

Поступила 16.06.2010 г.



**Л.М. Лукиных**, д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии;  
**Н.В. Круглова**, аспирант кафедры терапевтической стоматологии

Нижегородская государственная медицинская академия, Н. Новгород

Представлены современные сведения, отражающие основные факторы риска возникновения воспалительных заболеваний пародонта.

Наряду с иммунными, генетическими и общесоматическими механизмами подробно описана роль микроорганизмов и реакций свободно-радикального окисления как главных звеньев в патогенезе хронического пародонтита.

**Ключевые слова:** хронический пародонтит, зубная бляшка, перекисное окисление липидов.

## English

### Chronic generalized periodontitis. Part I. Modern view of etiology and pathogenesis

**L.M. Lukinykh**, MD, Professor, Head of the Therapeutic Dentistry Department;  
**N.V. Kruglova**, Postgraduate of the Therapeutic Dentistry Department

Nizhny Novgorod State Medical Academy, Nizhny Novgorod

The present-day information reflecting the basic risk factors of the parodontium inflammatory diseases has been presented.

There has been described in detail the role of microorganisms and free-radical oxidation reactions as the main links in a chronic periodontitis pathogenesis, together with the immune, genetic and general somatic mechanisms.

**Key words:** chronic periodontitis, dental plaque, lipid peroxidation.

Воспалительные заболевания тканей пародонта, к которым относят хронический генерализованный пародонтит, широко распространены в практике врача-стоматолога и являются не только медицинской, но и социальной проблемой. Это обусловлено тем, что пародонтит приводит к потере зубов, а очаги инфекции в пародонтальных карманах отрицательно влияют на организм в целом.

Рассматривая предпосылки возникновения пародонтита, важно отметить, что причиной патологического процесса в тканях пародонта могут быть различные факторы как экзогенного, так и эндогенного происхождения. При этом действие патогенных факторов проявляется в случае подавления защитно-приспособительных возможностей тканей пародонта при снижении общей реактивности организма. В настоя-

Для контактов: Круглова Наталия Валерьевна, тел. раб. 8(831)433-17-45, тел. моб. +7 910-385-88-79; e-mail: kruglova@mts-nn.ru.

щее время путем оценки степени частоты возникновения и развития хронического генерализованного пародонтита выявлено доминирующее влияние эндокринных факторов.

Среди общих факторов, понижающих резистентность организма и создающих предрасположенность к возникновению заболеваний пародонта, отмечают эндокринные заболевания (сахарный диабет, нарушение гормональной функции половой системы, диффузный токсический зоб), беременность, нервно-соматические болезни (ревматизм, нарушение обмена веществ), заболевания крови, гиповитаминозы С, В, А, Е, инфекционные заболевания, ожирение, системный остеопороз, заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Много научных работ посвящено роли центральной нервной системы в развитии воспаления пародонта. Нейрогенное влияние на пародонт большинство авторов склонны рассматривать как нейровегетативный или нейрогормональный механизм регуляции регионального кровообращения.

Согласно эмбриогенетической теории, форма патологии пародонта (воспалительная или дистрофическая) и место начала заболевания (костная ткань или десневой край) зависят от того, в каком эмбриогенетически зависимом звене или системе организма возникают изменения.

Учеными выявлены генетические факторы, предрасполагающие к развитию заболеваний пародонта, такие как наличие антигенов HLA-A24; фактор DR4 на 6-й хромосоме; III группа крови из-за пониженного количества лизоцима и секреторного иммуноглобулина А; полиморфизм ацетилтрансферазы; анатомические особенности строения челюстей у лиц арабской, еврейской, татарской, некоторых кавказских национальностей.

К местным факторам риска возникновения воспалительных заболеваний пародонта относят зубные отложения, аномалии и деформации челюстей, дистрофию и скученность зубов, аномалии прикуса, мелкое преддверие полости рта, выраженные тяжи слизистой оболочки, аномалии прикрепления уздечек губ и языка, бруксизм, ятрогенные ретенционные участки, вредные привычки и др.

В настоящее время большинство исследователей пришли к согласованному мнению, что в основе развития воспалительных изменений в пародонте лежит зубная бляшка. Микробиологическое исследование ее состава у лиц с начальной формой воспалительного заболевания краевого пародонта показало большое разнообразие выявляемых штаммов, высокую частоту облигатных анаэробных бактерий преимущественно за счет повышения доли периодонтотропных палочек и кокков. Роль таких возбудителей, как *A. Actinomycetem-comitans*, *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *T. denticola*, *S. noxia* в развитии пародонтита с потерей зубодесневого прикрепления и деструкцией костной ткани в настоящее время уже доказана.

Перспективными для изучения этиологии и патогене-

за хронических воспалительных заболеваний пародонта являются иммунологические исследования, так как продукты жизнедеятельности микроорганизмов и липополисахариды их клеточной стенки активизируют синтез и секрецию макрофагами и лейкоцитами широкого спектра молекул: цитокинов (интерлейкин-1, фактор некроза опухоли- $\alpha$ ), простагландинов (ПГ-E<sub>2</sub>) и гидролитических энзимов, которые вызывают деградацию внеклеточного матрикса и ведут к дальнейшему разрушению костной ткани альвеолы.

Фагоцитоз является основным механизмом защиты от пародонтопатических инфекций. Возникающие при этом воспалительные инфильтраты в десне представлены в основном иммунокомпетентными клетками, что также свидетельствует о заинтересованности иммунной системы в данном процессе.

Часто воспалительный процесс в пародонте протекает на фоне измененного состояния клеточного и гуморального звеньев иммунитета, поддерживаемых системой Т- и В-лимфоцитов соответственно. Антителами от пародонтопатических бактерий являются иммуноглобулины, которые в человеческом организме отвечают за гуморальную специфическую иммунную реакцию. Неспецифические защитные факторы слюны, такие как лизоцим, муцин, интерферон, нуклеазы, кислые гликопротеины, бета-лизины и секреторный иммуноглобулин А, входят в функциональное понятие «барьер колонизационной резистентности» слизистых оболочек, в формировании которого принимает участие, с одной стороны, нормальная микрофлора, с другой — эпителиоциты и их рецепторы, комплементарные адгезинам бактерий, которые составляют микробиоценоз конкретного биотопа.

Табакокурение является одним из факторов риска развития пародонтита, оно подавляет сосудистую реакцию, обычно сопутствующую гингивиту и пародонтиту, и снижает иммунный ответ организма. Никотин вызывает деструкцию тканей пародонта, регулируя выброс цитокинина, что, вероятно, служит объяснением менее выраженных воспаления и кровоточивости десен у курящих.

Большое количество научных исследований последних лет направлено на изучение энергетического обмена в тканях при пародонтите. В условиях возникающей гипоксии в тканях пародонта нарушается прежде всего доставка кислорода, затем запускается каскад биохимических реакций, включающих в первую очередь нарушение энергетического обмена. Этому способствует снижение скорости тканевого дыхания, разобщение окислительного фосфорилирования, накопление недоокисленных метаболитов и изменение редокс-систем клетки. Этот патохимический комплекс вместе с недостаточностью макроэргов и нарушением механизмов активного транспорта может привести к необратимым изменениям. Установлено, что из всех последствий и осложнений гипоксии наиболее серьезным является интенсификация свободно-радикального (перекисного) окисления и подавление антиоксидантной защиты биологических тканей и сред.

Перекисное окисление в норме протекает непре-

равно во всех живых тканях организма, и свободно-радикальные процессы при низкой их интенсивности являются одним из типов нормальных метаболических процессов. Нарушение баланса скорости процессов образования активных форм кислорода способствует самоускоряющемуся процессу перекисного окисления, что приводит к полному разрушению ненасыщенных липидов, нарушению структуры и функции белков, нуклеиновых кислот и других молекул, и в конечном итоге вызывает гибель клеток. На органном уровне биохимические эффекты реализуются в виде реакций экссудации и пролиферации в очаге воспаления. На системном уровне происходят интоксикация, нарушение микроциркуляции, аутосенсibilизации, нарушение иммунного ответа, что, в свою очередь, на органном уровне формирует патологическую систему регуляции и неадекватные адаптационные реакции. В экспериментальных исследованиях клинически доказаны ключевая роль антиоксидантной системы в метаболической коррекции процессов перераспределения энергетических субстратов, ее влияние на структурно-функциональное состояние мембран и рецепторную чувствительность клеток.

Физиологический уровень перекисного окисления липидов контролируется различными регуляторными системами. К одной группе относятся прооксиданты, ускоряющие липоперекисление. При нормальном течении биохимических процессов прооксидантная активность определяется концентрацией металлов переменной валентности. Ко второй группе относят-

ся антиоксиданты, способные в малых концентрациях тормозить неферментативное свободно-радикальное окисление липидов. К антиоксидантам относятся витамины, содержащие аминокислоты и пептиды, к ферментам антиоксидантной защиты относятся каталаза, супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза и другие пероксидазы.

У пациентов с различной степенью тяжести пародонтита обнаружены нарушения в антиоксидантной системе, а именно изменения активности супероксиддисмутаза, каталазы, малонового диальдегида, конъюгатов, оснований Шиффа и уменьшение антиоксидантной активности слюны.

Выявлено, что в большей степени воздействию перекисного окисления подвержены стареющие клетки. Накапливающиеся промежуточные продукты перекисного окисления при одновременном снижении антиоксидантной активности слюны подтверждают связь генерализованного пародонтита с возрастом пациента. Предполагают, что изменения при дефиците антиоксидантов и старении ускоряют возрастную инволюцию пародонтита.

Таким образом, хронический генерализованный пародонтит является микробно-индуцированным иммунным повреждением пародонтального комплекса с большой вероятностью генетической и общесоматической предрасположенности, протекающим с нарушением свободно-радикальных механизмов в тканях, характеризующимся прогрессирующим течением с исходом в резорбцию костной ткани альвеолярного отростка.