

Современные этиологические и патогенетические аспекты воспалительно-деструктивных процессов тканей пародонта

Ушницкий И.Д.¹, д.м.н.Иванова А.А.¹Пинелис И.С.², д.м.н.Юркевич А.В.³, д.м.н.Михальченко Д.В.⁴, д.м.н.

¹Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова», Республика Саха (Якутия), г. Якутск

²Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Читинская государственная медицинская академия», Забайкальский край, г. Чита

³Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Дальневосточный государственный медицинский университет», г. Хабаровск

⁴Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет», г. Волгоград

Резюме

В работе представлен обзор современных этиологических и патогенетических аспектов воспалительных заболеваний тканей пародонта, которые имеют мультифакториальное происхождение. При этом одним из основных факторов, вызывающих развитие воспалительного процесса являются пародонтопатогенные микроорганизмы, где с наибольшей агрессивностью обладают *actinobacillus actinomycetemcomitans*, *porphyromonas gingivalis*, *bacteroides forsythus*, *prevotella intermedia*. Тем временем, одним из основных питательных средств для бактерий является мягкий зубной налет, что, как правило, связано с неудовлетворительным гигиеническим состоянием полости рта. С патогенетической точки зрения в развитии хронического пародонтита основным звеном является нарушение микроциркуляции в сосудах пародонта, которое сопровождается снижением скорости кровотока и развитием гипоксии тканей пародонта, в основном на уровне капилляров. Данная ситуация обуславливает дальнейшее нарастание патологического процесса в тканях пародонта, которая сопровождается тяжелыми нарушениями ангиоархитектоники, где степень его выраженности зависит от интенсивности и длительности воспалительного процесса.

Широкий спектр этиологических и патогенетических факторов патологических процессов тканей пародонта воспалительно-деструктивного характера диктует необходимость проведения дальнейших исследований, направленных на совершенствование оказываемой лечебно-профилактической стоматологической помощи с учетом их возможных причин и механизмов формирования и развития.

Ключевые слова: заболевания пародонта, этиология, патогенез, воспалительно-деструктивный процесс, лечение, профилактика.

Для цитирования: Ушницкий И.Д., Иванова А.А., Пинелис И.С., Юркевич А.В., Михальченко Д.В. Современные этиологические и патогенетические аспекты воспалительно-деструктивных процессов тканей пародонта. Эндодонтия today. 2019; 17(4):46-49. DOI: 10.36377/1683-2981-2019-17-4-46-49.

Modern etiological and pathogenetic aspects of inflammatory destructive processes of periodontal tissues

I.D. Ushnitsky¹, DMSA.A. Ivanova¹I.S. Pinelis², DMSA.V. Yurkevich³, DMSD.V. Mikhailchenko⁴, DMS

¹«North-Eastern federal university named after M.K. Ammosov», Yakutsk, Sakha Republic (Yakutia)

²«Chita State Medical Academy», Chita, Zabaikalsky Krai

³«Far Eastern State Medical University» 3., Khabarovsk

⁴«Volgograd state medical university», Volgograd

Abstract

The article presents the overview of modern etiological and pathogenetic aspects of inflammatory diseases of periodontal tissues, which have multifactorial origin. At the same time, one of the major factors causing inflammatory

process development is periodontium pathogenic microorganisms where with the greatest aggression actinobacillus actinomycetemcomitans, porphyromonas gingivalis, bacteroides forsythus, prevotella intermedia prevail. Meanwhile, one of the main nutritious assets for bacteria is the soft dental plaque that is usually connected with an unsatisfactory hygienic condition of the oral cavity. A microcirculation disorder in periodontal vessels which is followed by blood velocity reduction and development of periodontal tissue hypoxia, generally at the level of capillaries is the main cause from the pathogenetic point of view of chronic periodontal disease development. This situation causes further increase of pathological process in periodontal tissues which is followed by severe disturbances of angioarchitecture where a degree of its expressiveness depends on intensity and duration of inflammatory process. The wide range of etiological and pathogenetic factors of pathological processes of periodontal tissues of inflammatory and destructive character needs further researches to improve the treatment-and-prophylactic dental help taking into account their possible reasons and mechanisms of cause and development.

Keywords: periodontal diseases, etiology, pathogeny, inflammatory and destructive process, treatment, prevention.

For citation: I.D. Ushnitsky, A.A. Ivanova, I.S. Pinelis, A.V. Yurkevich, D.V. Mikhalechenko. Modern etiological and pathogenetic aspects of inflammatory destructive processes of periodontal tissues. *Endodontics today*. 2019; 17(4):46-49. DOI: 10.36377/1683-2981-2019-17-4-46-49.

В настоящее время существует широкий спектр местных и общих этиологических факторов формирования и развития патологических процессов тканей пародонта воспалительно-деструктивного и обменно-дистрофического характера, которые создают определенные трудности в их комплексном лечении и профилактики, а также реабилитации пациентов [1].

Следует отметить, что немаловажной причиной развития воспалительного процесса являются микроорганизмы мягкого зубного налета с последующей вегетацией анаэробных микроорганизмов, обладающие выраженной вирулентностью [2]. При этом микроорганизмы зубного налета используют питательные вещества потребляемой человеком пищи для образования легкоусваиваемых углеводов (сахароза, глюкоза) [1,3].

Тем временем, бактерии бляшки синтезируют леваны и декстраны, которые за счет повышенной адгезии прикрепляются на поверхности твердых тканей зубов. По мере роста зубная бляшка проникает в поддесневой край, которая вызывает раздражение тканей пародонта с последующим развитием воспалительно-деструктивного процесса, где в механизме его развития немаловажное значение имеют медиаторы воспаления, которые выполняют важную роль в формировании воспалительных реакций в тканях пародонта [1, 4]. В патологическом пародонтальном кармане выявляются ассоциации грамположительных стафилококков, стрептококков, палочек, грамотрицательных палочек, спирохет, лептотрихий, фузобактерий и т.д. В структуре, которых в 100% случаях выделялись микроорганизмы рода *Streptococcus* и *Peptostreptococcus*, в 96% случаев – *Staphylococcus*, в 68% – *Micrococcus*, *Peptococcus* и *Lactobacillus*, в 26% – *Actinomyces*, в 14-16% – *Bacteroides*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Bacillus*, *Bifidobacterium*, *Candida* [5, 6]. При этом воспалительная деструкция составляющих компонентов тканей пародонта происходит под воздействием бактериальных ферментов (гиалуронидаза, аминопептидаза, фосфатаза, фосфолипаз) [7, 8]. Ферментативная деятельность микроорганизмов вырабатывает эндотоксины, которые легко проникают через тонкий эпителий зубодесневого прикрепления и вызывают различные иммунопатологические реакции, что способствует развитию воспалительной деструкции в тканях пародонта [2, 9]. В структуре пародонтопатогенных микроорганизмов установлены наиболее патогенные, которые включают *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola* [10, 11]. При этом *Actinobacillus actinomycetemcomitans* продуцирует лейкотоксин, который является фактором вирулент-

ности и вызывает лизис полиморфноядерных лейкоцитов [6, 12].

Необходимо отметить, что в литературе имеются сведения, характеризующие нарушение микроциркуляции в сосудах пародонта как основное звено в патогенезе хронического пародонтита. При этом снижается скорость кровотока и развивается гипоксия тканей пародонта, в основном на уровне капилляров [13]. Тем временем, дальнейшее нарастание патологического процесса в пародонте сопровождается тяжелыми нарушениями ангиоархитектоники, где степень его выраженности зависит от интенсивности и длительности воспалительного процесса. В связи с этим неотъемлемой частью патогенетической терапии является предотвращение морфологических нарушений в стенках сосудов и нормализация реологических свойств крови [1].

Необходимо подчеркнуть, что в определенной степени одним из этиологических факторов, создающих предпосылки к развитию патологических процессов тканей пародонта являются различные окклюзионные травматические воздействия. При потере зубов отсутствует жевательное давление на ткани пародонта, что способствует атрофии тканей пародонта. Кроме того, чрезмерное жевательное давление нарушает целостность пародонтального комплекса, который называется первичной окклюзионной травмой. При этом она возникает при наличии в полости рта нависающих краев пломб, некачественных искусственных коронок, неправильно изготовленных ортопедических и ортодонтических конструкций [14, 15]. Первичная травматическая окклюзия является обратимым процессом, поскольку при устранении причинного фактора целостность тканей пародонта сохраняется с последующим восстановлением их функций [11]. Тем временем на ткани пародонта оказывают негативное влияние аномалии прикрепления уздечки губ и языка, боковые тяжи, мелкое преддверие полости рта [16, 17]. Кроме того, проведенными исследованиями установлено, что чрезмерная жевательная нагрузка на ткани пародонта (при бруксизме) вызывает нарушение микроциркуляции за счет ишемии, отека, геморрагии и тромбоза сосудов [15, 17]. При этом напротив, функциональная недостаточность тканей пародонта, которая является результатом современной цивилизации, приводит к атрофии тканей с последующим образованием мягких и твердых на зубных отложений, являющимися причинными факторами развития пародонтита [1, 12, 17].

Важно отметить, что в патогенезе патологических процессов тканей пародонта воспалительно-деструк-

тивного характера иммунологические механизмы в его развитии имеют важное клиническое значение. В начале развития воспаления тканей пародонта отмечается повышение количества антител к микроорганизмам патологического пародонтального кармана, которые приводят к снижению местного фактора защиты [3, 15]. Кроме того, определена непосредственная патогенетическая взаимосвязь возникновения хронических очагов инфекции в полости рта с заболеваниями внутренних органов, которые имеют причинно-следственные взаимоотношения за счет иммунобиологического дисбаланса, нарушением интерлейкиновой регуляции и неполноценностью неспецифической резистентности организма. Такая ситуация при планировании лечебно-профилактических мероприятий обуславливает проведение предиктивных и превентивных действий при хронических воспалительных процессах полости рта и заболеваний различных органов и систем организма [2,7].

На сегодняшний день имеются сведения о непосредственной связи дисбаланса функциональной деятельности желез внутренней секреции, заболеваний внутренних органов с патологиями тканей пародонта. По мнению А.П. Безруковой (2001) гиперфункция паращитовидных желез может вызвать первичные изменения в альвеолярном отростке, то есть его кальцинацию, после которой развиваются воспалительные изменения в мягких тканях. При этом надпочечники влияют на кровеносную систему, изменяя кровяное давление, которое негативно отражается на давлении в капиллярах пародонта [5]. А при сахарном диабете микроциркуляторные изменения носят первичный характер [5,18]. При этом частота воспалительных заболеваний пародонта у таких пациентов составляет 100%, которые характеризуются более агрессивным клиническим течением [4,18]. Тем временем, в литературных источниках представлены данные, свидетельствующие о том, что в результате воздействия экзо- и эндогенных факторов нарушается метаболический процесс и кровоснабжение тканей пародонта. В целом, микроциркуляция крови играет ключевую роль в обеспечении трофики тканей, а также компенсаторно-приспособительных процессах при развитии воспалительных и ишемических поражений тканей пародонта [5,13,14].

Необходимо отметить, что на сегодняшний день установлена четкая взаимосвязь кровоснабжения тканей пародонта с реактивностью сердечно-сосудистой системы [2]. В практической деятельности врачи нередко встречаются с патологиями органов кровеносной системы, где наиболее часто выявляются анемии врожденного и приобретенного характера. При этом анемическое состояние, как правило, приводит к нарушениям свертывания крови, патологий сердца, сосудов, прочих органов и систем, что оказывает негативное влияние на состояние зубочелюстной системы и в первую очередь на ткани пародонта [10]. Проведенными исследованиями установлена четкая взаимосвязь частоты заболеваний пародонта при гипертонической болезни, ишемической болезни сердца и их сочетании, где ткани пародонта наравне с головным мозгом, сердцем и почкой являются органами-мишенями [15]. Тем временем в литературе имеются сведения о взаимосвязи иннервации и гуморальной регуляции тканей пародонта и желудочно-кишечного тракта, поскольку воспалительные изменения в тканях пародонта и желудке происходят под

влиянием общих факторов агрессии: бактериальной инфекции, в частности *Helicobacter Pylori* [2, 19]. Между тем, воспалительно-деструктивный процесс тканей пародонта на фоне хронического гастрита характеризуется нарушением процессов клеточного обновления эпителиоцитов десны, что в определенной степени обуславливает тяжесть течения воспалительных заболеваний пародонта [9, 20]. С патогенетической точки зрения повышение концентрации глюкозы в слюне, зубодесневой жидкости и снижение саливации (вплоть до ксеростомии) могут неблагоприятно влиять на характер пародонтопатогенной бактериальной микрофлоры. Далее идут процессы снижения иммунной защиты с развитием ангиопатий тканей пародонта, которые приводят к склерозу и гиалинозу сосудистой стенки [10, 15].

Следует отметить, что в этиологии воспалительных заболеваний пародонта немаловажное значение имеют гиповитаминозы. Так, при дефиците витамина «С» в организме нарушаются процессы образования и формирования коллагеновых волокон, ткани разрыхляются, повышается проницаемость межклеточного вещества и капилляров тканей пародонта. В то же время, недостаточность витамина «А» приводит к снижению барьерной функции, а витамина «Е» способствует усилению свободнорадикального перекисного окисления липидов с образованием патологического пародонтального кармана и атрофии костной ткани. При этом недостаточность витамина «Д» приводит к развитию остеопороза костной ткани альвеолярного отростка верхней и нижней челюстей [4].

Необходимо отметить, что одним из факторов, способствующих развитию заболеваний пародонта является ротовое дыхание. Такая ситуация часто встречается у жителей Крайнего Севера, особенно осенне-зимне-весенний периоды [20, 21]. При ротовом дыхании наблюдается пересушивание слизистой оболочки десен, снижение резистентности к инфекционным факторам, уменьшение антибактериальных свойств десневой жидкости и смешанной слюны [2]. При этом неблагоприятные условия проживания населения на Севере оказывают негативное воздействие на функциональное состояние органов и тканей полости рта, особенно на резистентность эмали и на состояние слюнных желез, которые отражаются на уровне показателей распространенности и интенсивности кариеса зубов и болезней пародонта [16]. При этом взаимосвязь основных стоматологических заболеваний с функциональным состоянием органов и тканей полости рта у различных возрастных групп населения Республики Саха (Якутия) до конца не изучена. В связи с этим исследование данных аспектов в условиях Крайнего Севера актуально и необходимо для донозологической диагностики, прогнозирования, а также в поиске, выборе и проведении наиболее оптимальных, эффективных методов и средств профилактики этих распространенных заболеваний [19, 22, 23].

Таким образом, воспалительно-деструктивные процессы тканей пародонта имеют широкий спектр этиологических факторов и патогенетических механизмов, которые требуют проведения дальнейших исследований. При этом немаловажным моментом являются проведения мероприятий, направленных на совершенствование оказываемой лечебно-профилактической помощи населению с учетом специфических региональных биологических и средовых факторов развития патологических процессов тканей пародонта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Моргунова В.М., Булкина Н. В. Современные аспекты этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта, особенности клинических проявлений рефрактерного пародонтита. Фундаментальные исследования. 2012. № 2 (2). С.416-420.
- Morgunova V.M., Bulkina N. V. Sovremennye aspekty jetiologii i patogeneza vospalitel'nyh zabolevanij parodonta, osobennosti klinicheskikh projavlenij refrakternogo parodontita. Fundamental'nye issledovaniya. 2012. № 2 (2). S.416-420.
2. Осковский Г.И., Ушницкий И.Д., Загородняя Е.Б. и др. Стоматологический статус населения Дальневосточного региона. Эндодонтия Today. 2012. № 3. С.10-14.
- Oskol'skij G.I., Ushnickij I.D., Zagorodnjaja E.B. i dr. Stomatologicheskij status naselenija Dal'nevostochnogo regiona. Jendodontija Today. 2012. № 3. S.10-14.
3. Грудянов А.И., Макеева М.К., Пятигорская Н.В. Современные представления об этиологии, патогенезе и подходах к лечению эндодонто-пародонтальных поражений. Вестник Российской академии наук. 2013. № 8.68. С.34-36.
- Grudjanov A.I., Makeeva M.K., Pjatigorskaja N.V. Sovremennye predstavlenija ob jetiologii, patogeneze i podhodah k lecheniju jendodonto-parodontal'nyh porazhenij. Vestnik Rossijskoj akademii nauk. 2013. № 8.68. S.34-36.
4. Дмитриева Л.А., Крайнова А.Г. Современные представления о роли микрофлоры в патогенезе заболеваний пародонта. Пародонтология. 2013. № 1. С.8-15.
- Dmitrieva L.A., Krajnova A.G. Sovremennye predstavlenija o roli mikroflory v patogeneze zabolevanij parodonta. Parodontologija. 2013. № 1. S.8-15.
5. Орехова Л.Ю., Жаворонкова М.Д., Суборова Т.Н. Современные технологии бактериологического исследования пародонтальных пространств. Пародонтология. 2013. № 18. 2. С. 9-13.
- Orehova L.Ju., Zhavoronkova M.D., Suborova T.N. Sovremennye tehnologii bakteriologicheskogo issledovaniya parodontal'nyh prostranstv. Parodontologija. 2013. № 18. 2. S. 9-13.
6. Фукс Е.И., Карева Ю.А., Гализина О.А. Современные аспекты этиологии и патогенеза заболеваний пародонта. Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2013. № 3. С.153-159.
- Fuks E.I., Kareva Ju.A., Galizina O.A. Sovremennye aspekty jetiologii i patogeneza zabolevanij parodonta. Rossijskij mediko-biologicheskij vestnik imeni akademika I.P. Pavlova. 2013. № 3. S.153-159.
7. Казанцев А.В. Гендерные особенности агрегационных свойств тромбоцитов у больных с хроническим генерализованным пародонтизом. Пародонтология. 2014. № 19 (1). С.7-12.
- Kazancev A.V. Gendernye osobennosti agregacionnyh svojstv trombocitov u bol'nyh s hronicheskim generalizovannym parodontitom. Parodontologija. 2014. № 19 (1). S.7-12.
8. Цепов Л.М., Цепова Е.Л., Цепов А.Л. Пародонтит: локальный очаг серьезных проблем (обзор литературы). Пародонтология. 2014. № 19 (3). С. 3-6.
- Cepov L.M., Cepova E.L., Cepov A.L. Parodontit: lokal'nyj ochag ser'eznyh problem (obzor literatury). Parodontologija. 2014. № 19 (3). S. 3-6.
9. Баяхметова А.А., Екешева А.А. Исследование пародонтопатогенной микрофлоры пародонтальных карманов при пародонтите молекулярно-генетическим методом. Наука и Мир. 2016. № 3(31). С.73-76.
- Bajahmetova A.A., Ekesheva A.A. Issledovanie parodontopatogennoj mikroflory parodontal'nyh karmanov pri parodontite molekularno-geneticheskim metodom. Nauka i Mir. 2016. № 3(31). S.73-76.
10. Земерова Д.В. Патогенетические критерии оценки эффективности лечения больных хроническим генерализованным пародонтизом. Пародонтология. 2016. № 2.63. С.16-20.
- Zemerova D.V. Patogeneticheskie kriterii ocenki jeffektivnosti lechenija bol'nyh hronicheskim generalizovannym parodontitom. Parodontologija. 2016. № 2.63. S.16-20.
11. Anwar N., Zaman N., Nimmi N., Chowdhury T.A., Khan M.H. Factors Associated with Periodontal Disease in Pregnant Diabetic Women. Mymensingh Med. J. 2016. №2 (2). S.289-295.
12. De Iuliis V., Ursi S., Di Tommaso L.M. et al. Comparative molecular analysis of bacterial species associated with periodontal disease. Biol. Regul. Homeost. Agents. 2016. № 30(4). S.1209-1215.
13. Muhvic-Urek M., Tomac-Stojmenovic M., Mijandrusic Sincic B. Oral pathology in inflammatory bowel disease. World J. Gastroenterol. 2016. № 22(25). S.5655-5667.
14. Дзампаева Ж.В. Особенности этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта. Кубанский научный медицинский вестник. 2017. № 5. 24. С.103-110.
- Dzampaeva Zh.V. Osobennosti jetiologii i patogeneza vospalitel'nyh zabolevanij parodonta. Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik. 2017. № 5. 24. S.103-110.
15. Иванова А.А., Пупелене М.Ю., Мишина Е.С. и др. Клинико-эпидемиологическая характеристика болезней пародонта у жителей Якутска. Стоматология – наука и практика, перспективы развития. Волгоград: Издательство ВолгГМУ. 2017. С.59-62.
- Ivanova A.A., Pupelene M.Ju., Mishina E.S. i dr. Kliniko-jepidemiologicheskaja harakteristika boleznej parodonta u zhitel'ej Jakutska. Stomatologija – nauka i praktika, perspektivy razvitiya. Volgograd: Izdatel'stvo VolgGMU. 2017. S.59-62.
16. Кильмухаметова Ю.Х. Заболевания пародонта на фоне соматических патологий. Молодой ученый. 2017. № 26.160. С.45-47.
- Kil'muhametova Ju.H. Zabolevaniya parodonta na fone somaticheskikh patologij. Molodoj uchenyj. 2017. № 26.160. S.45-47.
17. Foey A.D., Habil N., Al-Shaghda K. et al. Porphyromonas gingivalis-stimulated macrophage subsets exhibit differential induction and responsiveness to interleukin-10. Arch. Oral Biol. 2017. № 73. S. 282-288.
18. Ionel A., Lucaci O., Tabaran F., Berce C., Toader S., Hurubeanu L., Bondor C., Campian R.S. Histopathological and clinical expression of periodontal disease related to the systemic inflammatory response. Histol. Histopathol. 2017. №32(4). 379-384.
19. Jun H.K., Jung Y.J., Choi B.K. Treponema denticola, Porphyromonas gingivalis, and Tannerella forsythia induce cell death and release of endogenous danger signals. Arch Oral Biol. 2017. S.73-78.
20. Kirschnick C., Fanghanel J., Wahlmann U. et al. Interactive effects of periodontitis and orthodontic tooth movement on dental root resorption, tooth movement velocity and alveolar bone loss in a rat model. Ann. Anat. 2017. 210. S.32-43.
21. Ушницкий И.Д., Иванов А.В., Иванова А.А. Клинико-эпидемиологическая характеристика патологических процессов тканей пародонта воспалительно-деструктивного характера. Якутский медицинский журнал. 2018. № 1. С.83-86.
- Ushnickij I.D., Ivanov A.V., Ivanova A.A. Kliniko-jepidemiologicheskaja harakteristika patologicheskikh processov tkanej parodonta vospalitel'no-destruktivnogo haraktera. Jakutskij medicinskij zhurnal. 2018. № 1. S.83-86.
22. Ma N., Yang D., Okamura et al. Involvement of interleukin-23 induced by Porphyromonas endodontalis lipopolysaccharide in osteoclastogenesis. Mol. Med. Rep. 2018. № 15(2). S.559-566.
23. Sommakia S., Baker O.J. Regulation of inflammation by lipid mediators in oral diseases. Oral Dis. 2019. № 23. 5. S.576-597.

Конфликт интересов:

Авторы декларируют отсутствие

конфликта интересов /

Conflict of interests:

The Authors declare no conflict of interests.

Поступила / Article received 7.10.2019

Координаты для связи с авторами /

Coordinates for communication with authors:

Ушницкий И.Д. / I.D. Ushnitsky

E-mail: incadim@mail.ru