

УДК 616.314.17-002 (042.3)

ЛЕКЦИЯ 7 ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РОТОВОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ. БОЛЕЗНИ ПАРОДОНТА, КАК ОДИН ИЗ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НАРУШЕНИЯ РОТОВОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ

Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Полутова Н.В.

*ГБОУ ВПО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского
Минздрава России», Саратов, e-mail: polutovanat@mail.ru*

Классификация заболеваний пародонта

Заболевания пародонта – одна из наиболее распространенных и сложных патологий челюстно-лицевой области. Ткани пародонта играют исключительную роль в обеспечении ротового пищеварения, регулируя жевательную функцию за счет рефлекторной регуляции жевательного давления, участвуют в обеспечении барьерной, трофической, пластической и амортизирующей функций и являются в то же время местом локализации патологических процессов различной этиологии.

Достаточно часто пародонтопатии встречаются в детском и юношеском возрастах, выявляясь у 50-90% обследуемого контингента. В зрелом и старческом возрастах пародонтопатия имеет место практически у 100% населения. Одним из осложнений пародонтопатии является потеря зубов, возникающая в пять раз чаще, чем при их кариозном поражении [6, 7].

В группу заболеваний пародонта (пародонтопатий) включены все патологические процессы, возникающие в пародонте. Они могут ограничиваться либо одной тканью, либо поражать несколько или все ткани пародонта, развиваясь самостоятельно или на фоне общих заболеваний органов и систем организма.

Патологические процессы в пародонте могут иметь воспалительный, дистрофический, атрофический или смешанный характер. В ряде случаев возникает онкопатология. Заболевания пародонта приводят к значительным нарушениям в жевательном аппарате, потере зубов и в большинстве случаев к интоксикации и изменению реактивности всего организма [4, 5, 6, 7].

Терминология и классификация заболеваний пародонта были утверждены в 1983 г. на XVI пленуме Всесоюзного общества стоматологов. В основу их положен принцип классификации ВОЗ [6, 7].

В настоящее время выделяют следующие разновидности поражений пародонта:

1. Гингивит (*parodontopathia inflammata superficialis*).

2. Пародонтит (*parodontopathia inflammata profunda*).

3. Пародонтоз (*parodontopathia dystrophica*).

4. Идиопатические поражения пародонта с прогрессирующим лизисом тканей (*parodontopathia idiopathica*).

5. Пародонтомы (*parodontopathia neoplastica*).

В большинстве случаев заболевания пародонта носят воспалительный характер.

Наибольшее значение в этиологии заболеваний пародонта воспалительной природы играют токсический и микробный фактор патогенности микроорганизмов микробной бляшки, а также состояние местных и системных механизмов резистентности, специфических иммунологических факторов противомикробной защиты организма [2, 3, 8, 9].

Биоценоз полости рта в условиях нормы препятствует размножению патогенной транзитной микрофлоры. Резистентная микрофлора насчитывает около двухсот разновидностей микроорганизмов, включая аэробные, факультативные и анаэробные бактерии. К числу постоянных обитателей полости рта относятся стрептококки (α - и β -типов), сапрофитные нейссерии, лактобактерии, спирохеты, анаэробные кокки и многие другие [7, 10, 11].

Транзитная микрофлора включает грамположительные бациллы *E.coli*, бактерии рода *Proteus*, *Clostridium*, *Klebsiella* и другие.

Наибольшая концентрация бактерий отмечается на корне языка, поверхности десневого края и в зубном налете.

К числу основных возбудителей пародонтита относятся анаэробные бактериоиды, фузобактерии, спирохеты, актиномицеты, анаэробные кокки. Патогенная и факультативная микрофлора, персистирующая в зубном налете и пародонтальном кармане, оказывает не только прямое цитотоксическое действие на ткани пародонта, но и вызывает сенсбилизацию организма с последующим участием в развитии воспаления Т- и В-систем лимфоцитов, формировани-

ем гиперергических реакций гуморального и клеточного типов [6, 7].

Местные травмы и перегрузка пародонта инициируют в начале развитие нормергического воспаления с последующим присоединением гиперергической воспалительной реакции [1, 2, 5, 6].

Следует отметить важную роль в формировании пародонтопатий воспалительного характера системных метаболических расстройств и заболеваний. Установлено патогенетическое значение в инициации пародонтопатий дефицита витаминов А, В, Е, когда нарушаются процессы эпителизации, активируется свободно-радикальная дестабилизация биомембран клеток различной морфо-функциональной организации [6, 7].

Безусловно, факторами риска развития пародонтопатий воспалительного характера являются гипоксические состояния при хронической сердечной, дыхательной недостаточности, анемиях различного генеза, атеросклеротическом поражении сосудов и расстройствах микроциркуляции в тканях пародонта [5, 6, 12].

Не случаен и тот факт, что клиника гастритов, острых пептических язв, а также язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, как правило, сочетается с воспалением в тканях пародонта, слизистой оболочки полости рта. Данные формы патологии возникают как следствие недостаточности процессов репаративной регенерации в указанных отделах желудочно-кишечного тракта при дефиците в организме железа, витамина В₁₂, фолиевой кислоты, в случаях развития системных аутоиммунных заболеваний, на фоне действия цитостатиков, антимаболитов, антибиотиков и сульфаниламидов широкого спектра действия [5, 6, 8, 12].

Нарушение процессов репаративной регенерации слизистой полости рта имеет место при ряде эндокринопатий и гемобластозах.

Общая характеристика пародонтопатий воспалительного характера

Гингивиты и пародонтиты являются формами поражения пародонта воспалительной природы. В связи с этим развитие указанных заболеваний пародонта характеризуется общими закономерностями формирования патологического процесса, собственными воспалению любой локализации.

Воспалительный процесс в тканях пародонта может носить первичный характер и возникать в месте действия повреждающего фактора (зубные камни, нависающие пломбы, неправильное протезирование и т.д.). В ряде случаев возможно вторичное

развитие воспаления, особенно в слизистой оболочке полости рта и других отделов желудочно-кишечного тракта при аутоинтоксикациях (почечная, печеночная недостаточность, кетоацидоз), при различных экзоинтоксикациях бактериальной и небактериальной природы. Вторичные воспалительные процессы в слизистой полости рта и тканях пародонта могут сопутствовать сердечной, дыхательной недостаточности, анемиям различной этнологии, сопровождающимся развитием гипоксических состояний, нарушением трофики и регенерации тканей [5, 6, 7].

В ряде случаев воспаление может иметь ятрогенную природу и быть обусловлено применением лекарственных препаратов. Так, воспаление слизистой оболочки полости рта, желудка, кишечника нередко возникает на фоне применения аспирина, резерпина, бутадииона и стероидных гормонов. Воспалительный процесс в тканях пародонта может быть индуцирован введением анестетиков, пломбировочными материалами, пластмассами, используемыми в ортодонтологии [6, 7].

Интенсивность развития воспаления в целом, а также выраженность тех или иных фаз сосудистых и тканевых реакций в определенной мере зависят от реактивности и резистентности и резистентности организма, а также от локализации воспалительного процесса. В связи с этим воспалительный процесс в тканях пародонта может носить нормергический, гипозергический и гиперергический характер [2, 3, 5, 6, 9].

В соответствии со степенью выраженности тех или иных тканевых реакций воспаление может быть преимущественно альтеративным, экссудативным или пролиферативным.

Преимущественно альтеративное воспаление характеризуется преобладанием некротических сдвигов и возникает чаще в паренхиматозных органах. Примером альтернативного воспаления в тканях пародонта могут служить язвенная и эрозивная формы гингивита.

Экссудативное воспаление характеризуется преобладанием реакции системы микроциркуляции, главным образом ее венолярного отдела, над процессами альтерации и пролиферации. В зависимости от степени выраженности повреждения сосудистой стенки под влиянием бактериальных токсинов, иммуноаллергических факторов, медиаторов альтерации различают серозный, фибриновый, геморрагический, гнойный, гнилостный и смешанный экссудаты. Отечная форма гингивита также является примером преимущественно экссудативного воспаления.

Проллиферативное, или продуктивное, воспаление характеризуется преобладанием размножения клеточных элементов пораженной ткани, а также интенсивной микро- и макрофагальной инфильтрацией органа или ткани. Продуктивное воспаление протекает, как правило, длительно и носит хронический характер, например при гипертрофическом гингивите. Однако в ряде случаев оно может быть острым.

Этиологические факторы пародонтопатий воспалительного характера могут действовать местно или формироваться в процессе развития системных заболеваний.

Этиологические факторы, вызывающие развитие воспалительных пародонтопатий, могут быть как преимущественно местные, так и общие [6, 7].

Наиболее значимы следующие причины местного характера:

1. Травмы:

а) механические (нависающие пломбы, острые края кариозных полостей, неправильное протезирование и т.д.);

б) физические (термические, лучевые и т.д.);

в) химические.

2. Перегрузка пародонта:

а) аномалии прикуса (глубокое перекрытие, дефекты протезирования и т.д.);

б) аномалии положения и скученности зубов (скученность нижних фронтальных зубов и т.д.).

3. Функциональная недогрузка пародонта.

4. Инфекционные поражения (стафилококки, трихомонады, вирусы, грибы и т.д.).

5. Наддесневые и поддесневые отложения (зубной налет, зубной камень, зубная бляшка).

В результате патогенного воздействия на пародонт преимущественно местных факторов возникают локализованные воспалительные поражения.

Среди значимых общих факторов выделяют следующие:

1. Интоксикации: экзогенные (бактериальные интоксикации, интоксикации промышленными ядами и т.д.); эндогенные (почечная, печеночная недостаточность, злокачественные опухоли и т.д.).

2. Нарушения гормонально-гуморальной регуляции (гормональный дисбаланс, гипо- и авитаминозы и т.д.).

3. Нарушения иммунологической реактивности и неспецифической резистентности организма (иммунодефициты, врожденные и приобретенные формы патологии фагоцитоза, лейкопении, аллергические заболевания и т.д.).

Касаясь этиологических факторов развития воспаления в пародонте, следует пре-

жде всего отметить важную роль инфекционных факторов. Как известно, в ротовой полости находится большое количество условно- и абсолютно-патогенной микрофлоры. Обнаружена непосредственная зависимость состава микрофлоры полости рта и частоты развития воспалительных пародонтопатий от гигиены полости рта.

Зубной налет и зубные бляшки на 70-80% состоят из микробов. При отсутствии гигиены полости рта в течение 24 часов в полости рта обнаруживаются преимущественно грамположительные кокки. Спустя 48 часов – факультативно-анаэробная и анаэробная микрофлора (энтерококки, β-гемолитические стрептококки группы H, нейсерии, диплококки). При отсутствии гигиены полости рта в течение нескольких суток преобладают патогенные анаэробные грамотрицательные микробы (пептострептококки, вейлонеллы, лептотрихии, бактерии, фузобактерии, вибрионы, актиномицеты) [6, 7].

Под действием токсинов и ферментных факторов патогенности микроорганизмов возникает первичная альтерация тканей пародонта. Особую роль играют ферментные факторы патогенности микробов (гиалуронидаза, хондроитинсульфатаза, коллагеназа и др.), которые вызывают дезорганизацию элементов соединительной ткани пародонта и образование вторичных аутоантигенов. Действие биологически активных веществ, ионов водорода, гидролаз приводит к нарушениям обмена веществ, расстройствам крово- и лимфообращения в очаге воспаления [6, 7].

Накопление и активизация патогенной микрофлоры находится в прямой зависимости от образования над- и поддесневых отложений (зубного налета, зубной бляшки, зубного камня).

На развитие зубной бляшки могут влиять следующие факторы:

1. Консистенция пищи (мягкая и кашцеобразная пища оказывает слабое очищающее действие на зубы);

2. Задержка пищевых остатков при наличии зубных протезов и ортодонтических аппаратов, при кариесе, некачественном пломбировании;

3. Нарушение в диете (легкоусвояемые углеводы способствуют образованию бляшки).

Формирование зубной бляшки складывается из трех фаз:

1. Образование на зубной поверхности протеиновой пленки, состоящей из слюнных муко- и гликопротеидов, небольшого количества углеводов;

2. Денатурация адсорбированных протеинов, потеря ими растворимости;

3. Микробная колонизация бляшки.

Зубная бляшка содержит мощные хемотаксические факторы, которые способствуют привлечению в зону поражения активных фагоцитов. Последние, как известно, продуцируют большое количество лизосомальных ферментов и биологически активных веществ, обеспечивающих развитие вторичной альтерации. Кроме того, макрофаги участвуют в индукции иммунно-аллергических механизмов защиты и повреждения [4, 5, 6, 7].

Зубная бляшка является матрицей для формирования зубного камня. Образование последнего происходит в результате отложения в зубной бляшке фосфата кальция и образования очагов обызвествления.

Минеральная фракция зубного камня составляет 70-90% сухой массы, $\frac{2}{3}$ ее – кристаллы оксиапатита, $\frac{1}{4}$ – соли кальция и фосфора. Скорость образования зубного камня зависит также от характера питания, в частности от количества углеводов в пище: максимальная скорость образования наблюдается при наличии сахарозы, меньшая – глюкозы, минимальная – фруктозы.

Зубная бляшка, продвигаясь по мере роста под десневой край, вызывает раздражение в связи с действием микроорганизмов и их токсинов, повреждение эпителия десневого кармана и воспаление пародонта, которое сначала может быть поверхностным (гингивит), а затем глубоким (пародонтит).

Важными условиями активации микрофлоры ротовой полости и снижения резистентности пародонта к воздействию патогенных факторов являются нарушения гормонально-гуморальной регуляции (гормональный дисбаланс, гипо- и авитаминозы и т.д.).

Так, при дефиците инсулина частота поражений пародонта составляет 70–90%, что обусловлено нарушением адекватного кровоснабжения при развитии ангиопатий, снижением интенсивности синтеза белка, метаболическим ацидозом.

Гипофизэктомия в эксперименте вызывает расстройства кровоснабжения маргинального пародонта, разрушение межзубных костных перегородок, развитие воспалительных явлений в мягких тканях пародонта вследствие снижения местной неспецифической резистентности [5, 6, 7].

Дефицит витаминов способствует развитию воспалительных процессов в пародонте. При дефиците витаминов А, С, Е нарушается барьерная функция слизистой оболочки полости рта вследствие торможения процесса эпителизации десен, снижения интенсив-

ности синтеза элементов соединительной ткани и активации процессов липопероксидации в биологических мембранах.

Воспалительные изменения в пародонте возникают, как правило, на фоне нарушения специфических иммунологических механизмов защиты, например при разнообразных формах врожденных и приобретенных иммунодефицитов, когда происходит изменение количества и качественного состава иммуноглобулинов в полости рта [2, 3, 6, 9].

Нарушения механизмов неспецифической резистентности в полости рта могут быть обусловлены врожденной и приобретенной патологией фагоцитоза, сопровождающейся нарушением миграции фагоцитов в полость рта и снижением их поглотительной и переваривающей способностей. Снижение активности защитных механизмов в полости рта может быть связано с патологией системы комплемента [2, 3, 8, 9].

Список литературы

1. Зайчик А.Ш. Патологическая физиология. Том 2. Патохимия [Текст]: учеб. / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – 3-е изд. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – 688 с.
2. Инфекционный процесс / Под ред. Н.П. Чесноковой, А.В. Михайлова. – М.: «Академия естествознания», 2006. – 434 с.
3. Лекция 4. Особенности структуры, функции и метаболизма В- и Т- систем лимфоцитов / Н.П. Чеснокова, Е.В. Понукалина, Т.Н. Жевак [и др.] // Международный журнал фундаментальных и прикладных исследований. 2015. № 4. – С. 293-297.
4. Ортопедическая стоматология [Текст]: учеб. / под общ. ред. В.Н. Трезубова. – 8-е изд., перераб. и доп. – СПб.: Фолиант, 2014. – 592 с.
5. Патологическая физиология [Текст]: учеб. / под общ. ред. В.В. Моррисона, Н.П. Чесноковой. – 4-е изд. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2009. – 679 с.
6. Патифизиология в 3-х томах [Текст]: учеб. / под общ. ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина – Москва: Издательский центр «Академия», 2007.
7. Терапевтическая стоматология [Текст]: учеб. / под общ. ред. Е.В. Боровского. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. – 840 с.
8. Типовые патологические процессы как основа патогенеза болезней различной этиологии [Текст]: монография / под общ. ред. В.М. Попкова, Н.П. Чесноковой. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2017. – 536 с.
9. Типовые реакции иммунной системы на действие антигенов-аллергенов [Текст]: учеб. пособие / под ред. Н.П. Чесноковой. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 20014. – 156 с.
10. Физиология человека // Под ред. акад. РАМН Б.И. Ткаченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 496 с.
11. Нормальная физиология // Под ред. В.М. Смирнова. – 3-е издание., перераб. и доп. – М.: издательский центр «Академия», 2010. – 480 с.
12. Цитокины: биологическая роль в развитии реакций адаптации и повреждения в условиях нормы и патологии различного генеза [Текст]: монография / под общ. ред. В.М. Покова, Н.П. Чесноковой. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2016. – 448 с.