ПАТОГЕНЕЗ И ПОСЛЕДСТВИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Парахонский А.П.
Кубанский медицинский университет
Краснодар, Россия
E-mail: para.path@mail.ru

Патогенез большинства системных заболеваний включает этап развития реакции по типу воспаления. Цель работы – выяснение патофизиологических аспектов воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП). Эксперименты и клинические наблюдения показали, что развитие воспалительной реакции обеспечивает условия для нормального функционирования организма. Установлено, что воспаление индуцирует выброс клетками биологически активных веществ, защищающих организм хозяина от инфекции и поражённых тканей.

ВЗП пародонта приводят к разрушению соединительной ткани десны, связки периодонта и альвеолярной кости. Воспалительный процесс (ВП) – местная защитная реакция организма, развивающаяся в ответ на травму или внедрение инфекционного агента. Запускается серия биохимических реакций, вследствие которой расширяются сосуды и повышается проницаемость сосудистой стенки, что приводит к усилению притока крови, сопровождающемуся выходом плазмы и форменных элементов крови в экстрацеллюлярный матрикс. Это стимулирует систему комплемента, способствует нарушению микроциркуляции и активации кининов. Конечная стадия ВП – возвращение к нормальной функции за счёт регенерации поражённых тканей. Однако при отсутствии профилактических и лечебных мероприятий ВП может продолжаться в течение длительного периода времени, что чревато не только тяжелым поражением вовлечённых тканей, но и всего организма в целом.

Установлено, что основным фактором, провоцирующим ВП в тканях пародонта, является бактериальный налёт, откладывающийся на поверхности зубов. Продукты жизнедеятельности микроорганизмов способны инициировать цепь реакций со стороны макроорганизма, следствием которой становится деструкция и разрушение тканей. Показано, что ВП включает стадию реакции тучных клеток, активацию белковой системы плазмы и выброс клеточных медиаторов. Всё многообразие процессов, развивающихся в ответ на повреждение клеток, регулируется деятельностью четырёх основных модуляторов ВП: цитокинов, медиаторов, гормонов и факторов роста.

ВЗП часто принимают хронический характер. Зубная бляшка создаёт благоприятную среду для роста, размножения и пролиферации микроорганизмов и, аккумулируя продукты их жизнедеятельности, провоцирует устойчивый ответ со стороны клеток макроорганизма. В инициации хронического ВП большую роль играют Т-хелперы и макрофаги. Они выделяют много биологически активных веществ (интерлейкины, медиаторы, ферменты, факторы роста), которые, усиливая деятельность защитных клеток организма хозяина (нейтрофилов, эозинофилов, Т- и В-лимфоцитов, фибробластов, тучных и эпителиальных клеток), могут привести к значительному разрушению тканей.

В ходе ВП всегда происходит повреждение тканей, но вслед за этим активизируются процессы по их регенерации или репарации. Биологическая роль ВП заключается в устранении раздражающего агента или предотвращении его дальнейшего распространения, ограничении системного действия клеточных медиаторов, оптимизации местного иммунного ответа (ИО) и стимуляции процессов по регенерации или рапарации тканей – то есть воспаление направлено на защиту клеток организма хозяина от инфицирования и повреждения.

Хронический ВП – постоянный стресс для организма человека. Экспериментальные и клинические исследования показали, что бактериальные агенты, действуя местно, стимулируют формирование ИО, как на локальном, так и на системном уровнях посредством системы информационной ретрансляции. Она заключается в образовании и последующей секреции цитокинов и хемокинов, поэтапно реализующих как местную, так и дистанционную регулировку ВП. Фибробласты пародонта также обладают способностью к секреции простагландинов, интерлейкинов (ИЛ-1, ФНО-α, ИНФ-β), которые модулируют ВП.

Сделано заключение, что влияние ВП в пародонте на патофизиологию системных воспалительных заболеваний может осуществляться посредством двух основных механизмов. Один из них предполагает прямое участие бактерий полости рта и продуктов их жизнедеятельности в патогенезе заболеваний. Другой подход заключается в выявлении роли патогенной микрофлоры в развитии тяжёлых хронических осложнений. Влияние микрофлоры полости рта на общее состояние здоровья человека осуществляется за счёт бактериемии, системной диссимиляции местных медиаторов, стимуляции аутоиммунных процессов. Инициированная бактериями активация агрегационной способности тромбоцитов способна привести к гиперкоагуляции, лёгочной гипертензии и ишемии миокарда. Деструктивный процесс может затронуть суставы (ревматоидный артрит), почки (гломерулонефрит), кровеносные сосуды (васкулит), поджелудочную железу (сахарный диабет), привести к атеросклерозу коронарных и мозговых сосудов. У пациентов с генерализованной формой пародонтита поражённые ткани вырабатывают большое количество цитокинов, оказывающих влияние на состояние отдалённых органов и систем. Определённые меры, предпринятые на начальной стадии процесса – стадии гингивита, позволяют купировать воспаление и привести пародонт в норму.