

И.В. Томило, В.Д. Молоков, И.Д. Ушницкий

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Среди актуальных проблем стоматологии заболевания пародонта занимают одно из ведущих мест [4, 7, 10, 21].

Высокая распространенность этих заболеваний, значительные патологические изменения в зубочелюстной системе, неблагоприятное действие заболевания на функциональное состояние органов и систем организма определяют важность данной проблемы. При этом в настоящее время остаются не полностью решенными вопросы лечения и профилактики патологии тканей пародонта.

Следует отметить, что выявление патологических сдвигов на ранних стадиях позволяет добиться стабилизации процесса [20, 43].

Известно, что тяжесть течения заболеваний пародонта зависит от многих факторов: местных причин, социальных факторов, привычек, особенностей питания, состояния стоматологической помощи населению, наличия сопутствующих заболеваний, профессиональных вредностей и т.д. [30]. Также проведенными многочисленными исследованиями была выявлена определенная зависимость распространенности заболеваний пародонта от региональных и экологических условий [12, 25].

В условиях Севера климатические, природные, социальные, бытовые и экологические факторы, а также производственные условия усугубляют течение стоматологических заболеваний, в том числе болезней пародонта и вызывают ряд адаптивных изменений в организме, характер которых до конца остается не выясненным.

По данным ряда авторов, антропогенное загрязнение окружающей среды и его влияние на организм человека – причина серьезного ухудшения состояния коренных жителей Республики Саха (Якутия) [5].

В экологически неблагоприятных регионах Республики Саха (Якутия) наблюдается высокий уровень заболеваний органов пищеварения, превы-

шающий республиканские показатели в 1,9–3,3 раза [27, 28].

Мониторинг здоровья населения Северного региона Республики Саха (Якутия) показывает, что практически здоровыми являются лишь 4,5% населения, у остальных выявлена хроническая патология с нарушением функции органов пищеварения – 62,9%, сердечно-сосудистой системы – 36,6%, опорно-двигательного аппарата – 28,6%, органов дыхания – 13,6 и мочевыделительной системы – 12,7% [27, 28].

Соматическая хроническая патология населения города Якутска составляет 54,9%, на селе – 83,9%, где одним из основных заболеваний являются патология органов пищеварения [37], патология опорно-двигательного аппарата и остеохондроз [27, 28].

Исследования Л.И. Кузнецовой, проведенные среди жителей Крайнего Севера, показали, что в возрастной группе 20–29 лет интактный пародонт наблюдался у 40,38% обследуемых, в возрасте 30–39 лет – у 12,66%, в возрасте 40–49 лет интактный пародонт был зафиксирован только у 1,32% обследованных [25].

Проведенными за последнее время исследованиями было доказано, что у взрослого населения Республики Саха (Якутия) высокие показатели распространенности болезней пародонта с различными уровнями интенсивности поражения. Возрастные особенности болезней пародонта характеризуются прогрессирующей распространенностью от 52,10±1,05% в 7–10 лет до 97,27±0,51% в 35–44 года. В возрастной группе от 15 до 54 лет среднестатистические показатели распространенности болезней пародонта в целом составили 95,79±0,18%. Среди пожилых людей, в возрастной группе 65–74 года, показатель распространенности заболеваний пародонта ниже, что связано с полной вторичной адентией, и составляет 62,31±1,82% [15].

По данным Э.М. Кузьминой, распространенность поражения пародонта среди населения в регионах России на 2001 год у детей и подростков, здоровый пародонт наблюдался у 43,2%, в возрасте 35–44 года – лишь в 13,8% случаев. В группе 65 лет и старше

практически не встречались лица с интактным пародонтом [19].

С возрастом заболевания пародонта прогрессируют, количество и глубина пародонтальных карманов увеличиваются [10, 48]. Проследив зависимость между появлением зубодесневового кармана как одним из основных симптомов патологии пародонта и возрастом, ученые обнаружили четкую корреляцию: в 15–19 лет патологический пародонтальный карман отмечается у 50%, в 25–29 лет – у 88%, в 45–49 лет – у 98,7% обследованных [10].

Исследования А.И. Грудянова с соавторами (1997) также выявили закономерное увеличение тяжести воспалительно-деструктивных процессов пародонта с возрастом.

По происхождению, механизму развития и клиническому течению заболевания пародонта весьма разнообразны. Одни характеризуются преобладанием воспалительных явлений, другие – преимущественно дистрофических изменений. К настоящему времени ведущим фактором признается патогенное действие микробного налета [8, 50]. Микробный зубной налет и продукты его жизнедеятельности являются важным звеном в патогенезе воспалительных и деструктивных изменений в тканях пародонта [39].

Многие авторы связывают образование зубной бляшки с рядом причин: плохой гигиеной полости рта, анатомическими особенностями, кариесом зубов (на контактных поверхностях), неправильным пломбированием, особенностями питания, составом и свойствами слюны [10]. Так, например, установлено, что низкий уровень секреторного иммуноглобулина – А и снижение активности лизоцима в ротовой жидкости наряду с неблагоприятной эндозкологической ситуацией в полости рта являются биологическими факторами риска [34]. Также выясняется роль наследственных факторов в развитии заболеваний пародонта. Исследования А.А. Свиной (1969), Н.Н. Потякина (1969), Боянова (1975) указывают, что наследственная предрасположенность к некоторым заболеваниям пародонта проявляется по доминантному типу, когда признаки болезни обнаруживаются в каждом поколении [10].

Имеются экспериментально обоснованные сведения о наличии прослеживаемой при заболеваниях пародонта взаимосвязи между воздействием местных факторов и общим уровнем здоровья. Патологические процессы видоизменяются и зависят от иммунологической резистентности местных тканей, а также от уровня общей сопротивляемости организма. По данным Т.П. Давидович (1977), развитие дистрофического процесса в тканях пародонта вследствие недостаточности компенсаторных механизмов сочетается с уменьшением окислительно-восстановительного потенциала, который позволяет судить об утилизации тканями кислорода в процессе метаболизма.

Таким образом, многочисленные теории этиологии и патогенеза заболеваний пародонта можно разделить на несколько групп: воспалительно-дистрофическая ставит на первое место токсическое действие зубной бляшки [10, 35]; обменно-алиментарная – нарушения питания и обмена веществ; эндокринная – гормональные нарушения процессов регуляции при патологии щитовидной, паращитовидной, поджелудочной и половых желез; иммунологическая – процессы аутоаллергии и аутоиммунизации, нарушения гуморального и клеточного иммунитета [13, 23, 26]. Многими авторами отдается предпочтение роли иммунных механизмов в развитии заболеваний пародонта [10].

В последние годы благодаря быстрому развитию клинической иммунологии внимание многих исследователей привлекли иммунологические аспекты болезней пародонта [10].

Так, например, установлено, что иммунологические изменения и процессы аутоаллергизации развиваются по мере усугубления деструктивных изменений тканей пародонта. При развившихся формах пародонтита снижаются бактерицидные свойства сыворотки крови и слюны, нарастают титры антител к измененным антигенам десны [36]. По мнению других авторов, аллергическое состояние организма, в том числе и в тканях пародонта, определяют не местные причины, а системные нарушения. Исследователями установлены такие нарушения иммунной системы при пародонтите, как нейтропения, угнетение функциональной активности Т-лимфоцитов, увеличение их спонтанной бласттрансформации [13, 26]. Отмечены первичные повреждения полиморфно-

дерных лейкоцитов и лимфоцитов при пародонтите [23].

Работами А.Д. Сперанского (1934), Т.А. Григорьевой (1951), И.Д. Хлопина (1957) была обоснована сущность трофического влияния нервной системы на пародонт, которая заключается не только в регуляции обмена в тканях, но и в сохранении структуры тканей и их дифференцировки в процессе регенерации.

Дегенеративные изменения в тканях чаще всего возникают от нарушения их питания. Однако расстройства питания могут развиваться и при хорошем кровоснабжении, в результате потери способности самих тканей пародонта ассимилировать поступающие питательные вещества при нормальном кровоснабжении. В таких случаях говорят о нервно-трофических факторах расстройства питания.

Литературные данные о взаимосвязи между болезнями пародонта и эндокринными заболеваниями многочисленны. Получены дополнительные сведения о важной роли нарушений функций гипоталамо-адrenalовой системы в развитии пародонтальных расстройств. Исследования Д.Ф. Гафурова (1974), Б. Инджова (1977) выявили, что клинически при сахарном диабете у 90–93% больных наблюдается картина генерализованного пародонтита различной тяжести. В работах Е.В. Удовичко (1975), Парма С. (1960), Glickman I. (1972) отмечены болезни пародонта при гипо- и гиперфункции щитовидной железы, паращитовидных и половых желез.

Заболевания желудочно-кишечного тракта являются одной из причин болезней пародонта. По данным П.Н. Андрианова (1961), при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки накопление гистамина в сыворотке крови и тканях приводит к воспалительным изменениям в краевом пародонте. Сафаров Т. (1986) установил, что у больных с желудочно-кишечной патологией чаще выявляются воспалительные формы заболеваний пародонта (85 %), реже – пародонтоз (14 %).

Л.М. Тарасенко с соавторами (1989) считают, что из психосоматических факторов имеющим значение в развитии пародонтальных заболеваний, является стресс, а А.М. Капитаненко с соавторами (1989), А.С. Григорян (1999), Ю.А. Петрович с соавторами (2000) к очень важным относят патогенное влияние стрессорных факторов, проявляющееся активацией перекисного окисления липидов. Усиление

ПОЛ мембран клеточных структур приводит к изменению проницаемости и осмотических свойств мембран, соответственно повышению активности и выходу гидролитических ферментов из лизосом и последующему аутолизу клетки. Это, по мнению авторов, может являться ключевым звеном в патогенезе воспалительно-деструктивного процесса в пародонте. Исследования, проведенные стоматологами из университета Огайо (США) в 1998 г., показали, что стресс снижает уровень интерлейкина-1 на 2/3, что ослабляет специфическую систему иммунной защиты [31].

Еще Д.А. Энтин (1946, 1952) и Е.И. Новик (1950) отмечали роль сдвигов в функциональном состоянии нервной системы при заболеваниях пародонта.

В эксперименте на обезьянах Н.К. Логиновой (1994) установлено, что у животных с неврозом отмечаются как воспалительные, так и дистрофические изменения в пародонте. Т.Н. Радышевская и В.Ф. Михальченко (2001) связывают состояние тканей пародонта у детей с реакциями вегетативной нервной системы [29].

Прием лекарственных препаратов (седативные, транквилизаторы, нейролептики) при депрессивных состояниях может вызвать гиперкинезию жевательных мышц, сочетающуюся с психическим напряжением. К лекарственным препаратам, отрицательно влияющим на ткани пародонта, относят глюкокортикоиды, иммунодепрессанты, гидантоин, соли тяжелых металлов, пероральные противозачаточные препараты.

Определенное место среди факторов, повреждающих ткани пародонта, отводится травме [16]. В.Н. Копейкиным (1995) была создана концепция сосудисто-биомеханических механизмов заболеваний пародонта, которая указывает, что односторонние и односторонние субпороговые функциональные нагрузки зубов могут явиться непосредственной причиной патологического процесса в пародонте. Влияние перегрузок на структуру костной ткани пародонта в своих исследованиях демонстрировал Х.А. Каламкар (1966, 1977). В эксперименте на собаках он обнаружил остеопластическую резорбцию альвеолярного отростка, рассасывание верхушки корней зубов, деструкцию нервных волокон пародонта. По мнению Х.А. Каламкарова, определенное значение играет функциональная перегрузка зубов, вызывающая комплекс патологических изменений в тканях, окружающих зуб [14].

Она резко усиливает патогенный эффект и существенно замедляет скорость репарации [9].

Современный уровень знаний об этиологии воспалительных заболеваний пародонта доказывает, что самым мощным этиологическим агентом является микробный фактор, который обуславливает различные клинические проявления заболеваний пародонта [7, 3, 8, 40–42].

По данным разных авторов, количество видов бактерий в полости рта колеблется от 160 до 300, причем около 30 видов относятся к резидентной микрофлоре. Согласно последним данным, более 70% колоний образуют стрептококки типа *Str. Salivarius*. 15% – вейлонеллы и нейссерии, остальная составляющая микрофлора – дифтероиды, лактобактерии, стафилококки, лептотрихии, фузобактерии, актиномицеты и дрожжеподобные грибки.

Видовая специфичность микроорганизмов зубного налета непостоянна и зависит от эндогенных и особенно экзогенных факторов. Интенсивность его образования зависит от состава слюны, ее вязкости, десквамации эпителия и т.д.

Микробная флора при пародонтите разнообразна и зависит от степени тяжести и фазы заболевания. Например, при обострении, сопровождающемся гноетечением, отмечается обилие простейших: *Entamoeba gingivalis*, *Trichomonas clongata*. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* и *Actinomyces odontolyticus* ассоциируют с локальным ювенильным пародонтитом, тяжелыми формами адултного пародонтита [40, 47, 49], *Prevotella intermedia* и спирохеты – с язвенно-некротическим гингивитом и пародонтитом.

Несмотря на разнообразие микробного пейзажа, некоторые виды микроорганизмов признаны ВОЗ (1994–1995) специфическими пародонтопатогенами.

Микроорганизмы, обитающие в десневой бороздке и пародонтальных карманах, приобрели высокоразвитые механизмы защиты [46]. Большинство пародонтальных патогенов обладают высокой способностью прикрепляться и проникать в ткани. Механизм инвазии их аналогичен механизму инвазии у энтеропатогенных бактерий. Это свойство является существенным фактором в этиопатогенезе заболеваний пародонта. Способность этих микроорганизмов к адгезии на базальной мембране является также предпо-

лагающим условием для развития воспалительного процесса.

Ключевую роль в патогенезе заболеваний пародонта занимают микробные токсины. Экзотоксины – производные грамположительной микрофлоры – обычны для полости рта и не обладают выраженным патогенетическим потенциалом. В то же время эндотоксины – производные грамотрицательной микрофлоры – устойчивы к температурным воздействиям, могут проявлять свое агрессивное действие на месте прикрепления микроорганизмов и стимулируют формирование антител, вызывая вазомоторные расстройства, провоцируя геморрагический некроз, чаще в пределах десневой бороздки. Помимо эндотоксинов существенное значение в патогенезе заболеваний пародонта принадлежит энзимам, которые выделяются в окружающую тканевую среду при гибели микробных клеток. Они чаще находятся в бороздке здорового пародонта и при его заболеваниях идентифицируются в виде гиалуронидазы «фактор распространения», протеиназы, коллагеназы и хондроитинсульфатазы. Благодаря своей метаболической активности энзимы способны вызывать щелевую деструкцию тканей и прямо участвовать в механизмах образования пародонтального кармана [2]. При этом происходит разрушение межклеточного вещества эпителия десневой борозды, появляются простанства и вакуоли, через которые проникают токсины и бактерии. Происходит расстройство микроциркуляции – замедляется кровоток, образуются тромбы, появляется васкулит. Повышение сосудисто-тканевой проницаемости приводит к пропитыванию стенок сосудов и приваскулярной ткани белками (альбумин, фибрин-фибриноген, иммуноглобулины А и др.) [6, 18].

Деструкция пародонтальных тканей, вызываемая группами протеолитических и гидролитических ферментов, в соединении с резорбционной деятельностью остеокластов спустя некоторое время приводит к дефекту пародонтальных тканей и близлежащей альвеолярной кости. Прорастание эпителия ведет к образованию патологического десневого кармана [10, 11, 21].

При повышенной проницаемости сосудистой стенки воспалительный экссудат проникает через нее в десневую бороздку. Увеличение количества десневой жидкости является начальным признаком воспаления де-

сен. Через 1 – 2 недели развивающееся воспаление проявляется клинически в виде кровоточивости, связанной с ломкостью сосудов.

Многочисленные исследования авторов: Б.Ю. Суражева (1999), Н.К. Логиновой (2000), С.И. Рисованного (2001), Е.К. Кречиной (2002), указывают на важную роль в патогенезе заболеваний пародонта нарушений микроциркуляции, приводящих к изменениям метаболизма и микроморфологии в тканях пародонта, а также выраженной гипоксии.

Микроциркуляторное звено является наиболее чувствительным индикатором, реагирующим на патологический процесс еще до появления его клинических симптомов. Это, по-видимому, связано с тем, что микроциркуляторное ложе является морфологической основой, где непосредственно осуществляется обеспечение тканей необходимыми питательными веществами и удаление продуктов метаболизма.

В работах А.И. Варшавского (1978) доказано, что расстройства микроциркуляции по мере развития воспаления распространяются на все звенья микрососудистого русла и обусловлены стойкими структурно-функциональными изменениями микрососудов. С увеличением тяжести деструктивных изменений в пародонте происходит уменьшение величины просвета капилляров десны и увеличение количества функционирующих артериоло-венулярных анастомозов.

Субмикроскопические исследования строения десны и ее капилляров [44, 45] показали истончение эндотелия, изменение базальной мембраны перicyтов, неравномерное расширение и очаговое уменьшение плотности межэндотелиальных контактов.

Структурные изменения сосудистой стенки обусловлены ауторегуляцией кровотока в тканях. Гипертрофированные артериолы с уменьшенным радиусом просвета оказывают более выраженное сопротивление кровотоку, по данным И.М. Родионова (1988). Повышение периферического сопротивления обусловлено и нарушением адекватных взаимоотношений между центральной гемодинамикой и состоянием микроциркуляции [24]. Важная роль в формировании периферического сопротивления отводится реологическим свойствам крови и определяется состоянием системы коагуляции, фибринолиза, антикоагулянтным потенциалом.

Изменение агрегатного состояния крови наряду с сосудистыми наруше-

ниями ведет к снижению перфузии тканей кровью [38], уменьшению объемной скорости кровотока и усилению лимфотока в десне при пародонтите.

По мнению многих авторов, заболевания пародонта протекают в виде местного воспаления, которое сопровождается стадией артериальной гипертензии, переходящей в более тяжелую – венозную. Существуют внутри- и внесосудистые факторы перехода артериальной гиперемии в венозную, которая может закончиться стазом крови в сосудах. Внутрисосудистые факторы характеризуются сгущением крови, набуханием форменных элементов и увеличением свертываемости крови, внесосудистые факторы – выходом плазмы крови и форменных элементов. Это создает условия для сдавления стенок вен и лимфатических сосудов, а также затрудняет отток крови из воспаленных тканей.

Нарушение трофической функции при патологии пародонта связано не только с расстройствами функционального характера, но и со склеротическими изменениями. А.А. Скагер (1986) показал, что сосудисто-тканевая патология челюстно-лицевой области в основном заключается в атеросклеротическом поражении бассейна наружной сонной артерии, атрофических, дистрофических и некротических изменениях соответствующих органов. Совокупность этих изменений автор определяет как ишемическую болезнь челюстно-лицевой области.

Работы А.Ф. Киселева (1973), А.И. Варшавского (1973, 1977) выявили некоторые закономерные повреждения структуры кровеносных сосудов

пародонта в динамике развития пародонтита. При легкой степени пародонтита артериолы и прекапилляры фрагментарно сужены. Отмечены незначительные склеротические изменения артерий, выражающиеся в утолщении и гиалинизации средней оболочки, а в некоторых случаях – умеренном склерозе интимы. При средней и тяжелой степени пародонтита внутренний диаметр просвета артериол уменьшается, наружный – увеличивается за счет разрастания субстрата сосудистой стенки, многие артериолы облитерированы. Кроме того, имеют значение развивающийся гиалиноз и нарастающие склеротического процесса.

По мере нарушений функционального, воспалительного и дистрофического характера сосудистой системы околозубных тканей происходит прогрессирование заболеваний пародонта, так как с изменением микроциркуляторного русла возникает циркуляторная и гистотоксическая гипоксия [17].

Реографические исследования показывают, что у лиц с клинически здоровым пародонтом более чем в 50% наблюдений отмечается повышенный тонус сосудов микроциркуляторного русла [17, 33], что можно связывать с мощным контролем вазоконстрикторных волокон шейного отдела симпатического ствола [33] и индивидуальными особенностями иннервации сосудов, кровоснабжающих эту область. Длительная вазоконстрикция может привести к склерозированию сосудистой стенки и к атрофическим нарушениям в тканях пародонта. Причиной повышенного тонуса сосудов может быть также «недогрузка» пародонта жевательным давлением [22]. Учитыв-

вая, что состояние регионального кровообращения характеризует степень адекватности тканей функциональной нагрузке, недостаточность последней вызывает компенсаторную вазоконстрикцию.

Ранним признаком расстройства микроциркуляции в пародонте является локальный спазм артериальных сосудов, застойные явления в веноулярном отделе и снижение интенсивности кровотока в нутритивном звене. Дефицит капиллярного кровотока отражается на механизмах, регулирующих ритмические изменения гемодинамики в капиллярах, изменении гидростатического давления, что отражается на трансапиллярном массопереносе, микроциркуляции и гемореологии [32, 1].

Расстройства капиллярного кровотока, начинающиеся со снижения его интенсивности, а заканчивающиеся развитием капиллярного стаза, можно рассматривать как центральное звено в развитии микроциркуляторных нарушений. Поэтому объективная регистрация состояния гемодинамики важна для прогноза течения патологических состояний и возможного результата лечения.

Таким образом, терапевтические мероприятия при лечении болезней пародонта должны быть направлены не только на устранение микробного фактора и уменьшение вторичной альтерации тканей, но и устранение гипоксических состояний с учетом региональных средовых и биологических факторов.

(Полная библиография к статье находится в редакции журнала).

ЭКОНОМИКА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

В.Я. Егоров

ФОРМИРОВАНИЕ СТРАТЕГИИ УКРЕПЛЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ

В Концепции совершенствования здравоохранения Республики Саха (Якутия) изложены основные принципы развития здравоохранения, направленные на улучшение качества диагностики заболеваний, лечения больных, лекарственного обеспече-

ЕГОРОВ Вячеслав Яковлевич – отличник здравоохранения СССР, РС (Я), организатор здравоохранения высшей категории, главный врач Санатория-профилактория «Сосновый бор».

ния, а главное – определено приоритетное направление профилактики заболеваний в системе национального здравоохранения. Причем необходимо определять многоуровневый подход к организации профилактических мероприятий с учетом как общих потребностей населения республики в целом, так и специфических потребностей жителей городов, улусов, отдельных социальных, профессиональных и возрастных групп.

Президент России В.В. Путин в своем выступлении «Инвестиции в будущее России» (5 сентября 2005 г.) отметил, что положение в здравоохранении неблагополучно и его надо менять коренным образом, уделяя особое внимание развитию первичного медицинского звена, профилактике заболеваний; оснастить муниципальные поликлиники диагностическим оборудова-