

РЕФЕРАТ

по теме

«ПРОБЛЕМА ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПАРОДОНТА».

Заболевания пародонта относятся к самым распространенным стоматологическим заболеваниям и занимают, по данным ВОЗ (2004), второе место после кариеса [1,4,6,8,9,42,60,224,252]. Несмотря на наличие значительного числа публикаций, посвященных этиопатогенезу и лечению воспалительных болезней пародонта, рекомендациям по их профилактике [52,68,73,82,98,145,149,190,194,258], проблема до настоящего времени не разрешена и актуальность новых исследований сохраняется [11,14,17,22,129, 229, 235,259].

Среди этиологических предпосылок развития воспаления в пародонте, выделяют ряд местных и общих факторов. Среди местных факторов отмечают влияние бактериальной зубной бляшки, некачественное стоматологическое вмешательство, нарушение окклюзии, артикуляции, состав и свойства ротовой жидкости и др. [7,31,33,44,155,164,179,183, 196, 216]. Главным источником эндотоксинов, которые могут проникнуть через эпителий десневой борозды и способствовать развитию воспаления служат микроорганизмы микробной бляшки [105,110,113, 116,172, 182,188, 257,261].

Наряду с воздействием на пародонт патогенных микроорганизмов значительную роль в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта отводят нарушениям местной и общей резистентности организма, стрессам, расстройствам иммунитета, несбалансированному питанию, различной общесоматической патологии [115, 246, 256, 260].

Согласно большинству исследований развитие генерализованного пародонтита обусловлено патогенным воздействием некоторых видов бактерий [48, 49, 119, 130, 148, 213, 222, 236, 250]. Признается существование пародонтопатогенной микрофлоры, относящейся к грамотрицательным анаэробам, актиномицетам, группе *Bakterioides* [110,

163,168,176,185,199,206], которая считается причиной таких болезней, как эндокардит, остеомиелит и местных ювенильных периодонтитов.

Примерно 75% объема зубного налета составляют микроорганизмы. Остальной объем занимает интермикробная субстанция, которая служит защитным барьером и имеет желеобразный характер, включая органический и неорганический компоненты [23, 27, 47, 64, 187, 189, 210, 219]. В состав неорганической части входят кальций, фосфор, натрий, калий и фтор. В процессе созревания налета общее количество неорганических веществ увеличивается. Органическая часть налета включает полисахариды, которые в дентальном налете являются для микроорганизмов связывающим веществом [60, 64, 77, 79, 89, 231, 239, 251]. Патогенность микрофлоры объясняют наличием в оболочке бактерий протеолитических ферментов и эндотоксинов. Микробные ферменты вызывают деструктуризацию гликозаминогликанов, вследствие этого становится возможной внедрение эндотоксинов в ткани пародонта [38, 40, 50, 99, 175, 201, 205].

Значимую роль для развития воспалительных заболеваний в пародонте отводят не только оптимальным условиям для появления зубного налета, но и нарушениям микроциркуляции, роль которых в генезе пародонтальных поражений признана многими авторами [90, 91, 96, 100, 106, 243, 244].

Патогенная микрофлора играет роль пускового механизма в патологической активации макрофагов пародонта и в индукции ими каскада провоспалительных цитокинов, что вызывает повреждение пародонта и резорбцию костной ткани [32,59, 161,165, 217,249,254].

Таким образом, в последнее время преобладают две теории механизма развития хронического генерализованного пародонтита: существуют определенные микроорганизмы, вызывающие деструкцию тканей пародонта и развитию пародонтита способствуют расстройства в функционировании защитных механизмов организма. Сам микроб не является причиной болезни, болезнь с его характерными клиническими проявлениями не является обязательным звеном в биологическом цикле патогенных бактерий

[69,116,118,140, 203,207]. Причинным фактором болезни микроб может быть лишь взаимодействуя с макроорганизмом [15, 66,184, 204,233].

Многие патогенные микроорганизмы могут обнаруживаться и на здоровых, и на пораженных участках. То есть, в большинстве случаев микрофлора «зубной» бляшки не способна проникать в эпителий и подлежащую ткань пародонта. Прогрессирование болезней пародонта зависит от одновременного воздействия нескольких неблагоприятных факторов [59,62,65,238,254]. Способствует неблагоприятному воздействию факторов риска целый ряд обстоятельств. Имеются факторы, которые обуславливают более высокую проницаемость тканей для микробных токсинов и лейкоцитов. Например, эпителий сулькулярного отдела десны, расположенный вокруг шейки зуба, не имеет ороговевающих клеток и расстояние между эпителиальными клетками здесь больше, чем в других отделах слизистой оболочки десен [12, 46,98].

Особенностью функционирования ротовой полости является то, что в ней постоянно присутствуют микробы. Резидентная микрофлора, являясь стимулятором иммунитета, необходима человеку как защита от размножения болезнетворных микробов. Часть микрофлоры находит в полости рта возможность для своей жизнедеятельности, роста и размножения. Так формируется симбиоз, главными проявлениями которого служат инфективность, инвазивность, патогенность. Важную роль в функционировании организма человека играет его симбиоз с резидентами и патогенами [28,107,114,120,124,202].

Распространенность болезней пародонта зависит от многих причин, среди которых ведущими считают следующие: климато-географические, социальные условия, генетические и другие [8,80, 138,186, 192, 198].

Начало изменений в пародонте выявляется уже в детском возрасте. Среди детей, обследованных в 9-10 летнем возрасте, распространенность патологии пародонта составила у 40,0% - 83,0%. У детей основной причиной всех физико-химических и функциональных изменений в пародонте считают

изменения метаболизма тканей [10,36,76177,216]. В этом возрасте преобладают изменения в виде кровоточивости десен, которая чаще обусловлена несоблюдением элементарных правил гигиены полости рта [93,205,254]. Заболеваемость пародонта после 12-14 лет объясняют влиянием факторов гормональной перестройки пубертатного периода [97,101,166]. Исследователи выявляют появление в пубертатном возрасте гипертрофической формы гингивита, при этом чаще наблюдалась отечная форма заболевания [163,169,204,211,217].

Многие наличие зубочелюстных аномалий рассматривают как фактор, обуславливающий нарушения кровоснабжения, структурные и функциональные изменения в тканях пародонта, повышенное образование налета за счет повышения числа ретенционных пунктов [9,65,73,84.138,147].

Состав ротовой жидкости осуществляет несколько важных функций, участвуя в реализации пищеварительной, защитной, выделительной и других. Убедительно доказана роль смешанной слюны в регуляции кислотно-щелочного равновесия в полости рта [111,146,201,205]. Минерализующая функция слюны играет значимую роль в развитии заболеваний пародонта, увеличение минерализующего потенциала слюны способствует усилению воспалительного процесса в тканях пародонта, влияет на образование и активность зубных отложений [205,212]. Доказано, что понижение функции слюнных желез имеет отрицательные последствия: нарушается процесс омывания слюной зубов, что приводит к снижению резистентности эмали из-за повышения ее растворимости; ухудшается самоочищение полости рта, способствующее развитию микрофлоры; уменьшение выделения минеральных компонентов отрицательно влияет на гомеостаз полости рта [201,230,253].

Ряд исследователей при недостаточности витаминов отмечает повышение хрупкости капилляров, увеличение проницаемости сосудов, снижение барьерной функции эпителия [149,151,208,215,221]. Нарушения

липидного обмена в тканях пародонта проявляются снижением активности щелочной фосфатазы и дистрофическими явлениями [159,248].

Частые стрессовые ситуации приводят к активации симпатического отдела нервной системы, при этом функциональные расстройства регуляторных механизмов сопровождаются дезорганизацией структурных компонентов пародонта [17,184].

Изучение этиологии и патогенетических механизмов формирования воспалительных заболеваний пародонта сопровождалось возникновением множества теорий. Основными теориями принято считать иммунологическую, неврогенную и сосудистую [18,34,37,61,149,255].

Большинство исследователей признает, что при развитии заболеваний пародонта местом действия патогенных факторов является система кровоснабжения, особенно его микроциркуляторное звено [5,112,131,136,188,221,223]. Однако среди сторонников сосудистой концепции развития заболеваний пародонта нет единого мнения. Была выдвинута идея, в которой главное место отводилось морфологическим изменениям, типа “эндартериита” в сосудистом русле, питающем пародонт [55,57,90,92,96,120,132,234,237].

Существуют мнения об особой чувствительности сосудов пародонта к вазоактивным медиаторам. Широкое признание получила теория о ведущей роли расстройств нервной регуляции сосудов, нарушении трофики и связи заболеваний пародонта с патологией других органов и систем организма [16,30,32,51,75,215,218]. Была предложена гипотеза об атеросклеротическом поражении сосудов пародонта из-за воздействия на них жевательной перегрузки [36,39,43,220,252]. Ряд авторов выдвинули концепцию первичной гипоксии тканей пародонта при гиповитаминозе С и нарушениях нейротрофической регуляции метаболических процессов под действием бактериальных токсинов или сопутствующих болезней внутренних органов [36,43, 244,245,256]. Теория была подтверждена морфологическими исследованиями тканей пародонта.

В.Н.Копейкиным обоснована концепция сосудисто-биохимических механизмов развития патологии пародонта [21,70,81,83]. Многие уделяли особое внимание генетическим факторам развития заболеваний пародонта [82,141,146,151,170,205]. Н.К.Логинова (1993) предложила механическую теорию развития воспаления пародонта [96]. В основе теории лежит положение о снижении интенсивности жевательной нагрузки и соответственно снижении стимуляции сосудов пародонта, а следовательно и ее трофики.

Особое внимание при заболеваниях пародонта за последние десятилетия отводят факторам риска в развитии нарушений метаболизма в тканях: сахарному диабету, атеросклерозу, повышенному артериальному давлению. Ряд исследователей отмечает наличие коррелятивных зависимостей между степенью тяжести поражения тканей пародонта и повышением содержания фактора Виллебранда и тромбомодулина [2,53,57,71,72,74,143,178,181].

На основании выдвигаемой теории развития патологии пародонта авторами предлагались и соответствующие рекомендации по методам лечения и профилактики. При рассмотрении имеющихся теорий формирования патологии пародонта, необходимо согласиться с мнением исследователей, считающих нарушения в системе кровоснабжения тканей пародонта ведущим фактором в генезе метаболических расстройств, которые составляют основу для наиболее частых клинических проявлений патологии тканей пародонта, так как именно микроциркуляция является основным отделом гемодинамики, обеспечивающим гомеостаз в организме.

Таким образом, следует признать важную роль нарушений региональной гемодинамики в развитии хронического воспаления в тканях пародонта, так как именно в сосудах микроциркуляторного русла, являющихся ареной действия вазоактивных медиаторов, факторов иммунного ответа, осуществляется транскапиллярный обмен, обеспечивающий трофику тканей и происходят эволюционно выработанные защитные процессы, реагирующие

на патогенный раздражитель задолго до появления видимых клинических проявлений воспаления.

ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГИНГИВИТАХ И ПАРОДОНТИТАХ. В патогенезе хронических гингивитов и пародонтитов ведущую роль большинство исследователей отводят состоянию микроциркуляции, которая обеспечивает трофику тканей [19,25,35,44,188,195]. Патологические процессы в пародонте считают следствием общих и локальных сосудистых нарушений.

Система микроциркуляции является основным звеном, обеспечивающим транскапиллярный обмен кислорода, углекислого газа, субстратов и продуктов метаболизма, ионов, биологически активных веществ, а также перемещение жидкостей во внесосудистом пространстве. К сосудам микроциркуляторного русла относят артериолы, прекапиллярные артериолы, капилляры, посткапиллярные вены, вены, артериоловенозные шунты [117,126,144,215,232]. Так как сосуды микроциркуляции слизистой десны имеют многочисленные анастомозы с сосудами альвеолярной кости и периодонтом, изучение состояния кровотока десны позволяет судить об изменениях в сосудах других тканей пародонта [173,236,259].

Ряд исследователей считает, что в генезе дистрофических изменений в тканях пародонта важная роль отводится снижению тонического напряжения стенок сосудов микроциркуляции, обусловленное определенными расстройствами регионарной гемодинамики [5,10,37,55,95,112,197]. Снижение скорости кровотока в венозном отделе микрососудов пародонта оказывает влияние на уровень посткапиллярного сопротивления, которое, в свою очередь, снижает показатели транскапиллярного обмена, изменения которых обуславливают тяжесть патологического процесса [17,52,200,209]. Ухудшение кровообращения и развитие дистрофических процессов в пародонте, по мнению авторов,

вызывает образование в тканях физиологически активных веществ, влияющих на сосудистую стенку [45,61,87,193].

Большинство исследователей патогномичными для легкой степени пародонтита считают: спазм прекапиллярных сосудов, повышенную проницаемость стенок и застойные явления в посткапиллярных венулах, нарушение реактивности эндотелия в венулах [102,103,114,122,136]. Ряд авторов указывает на сниженную реактивность микрососудов, что говорит о нарушении регуляторных механизмов микроциркуляции в пародонте, степень их нарушения при этом коррелирует со степенью тяжести пародонтита [143,156,188,191,204]. Реакция кровоснабжения пародонта на развитие воспаления проявляется в дилатации венул, замедлении кровотока в посткапиллярах и венулах, что нарушает уровень посткапиллярного сопротивления, определяющего транскапиллярный обмен [5,28,214,219,228].

Изменения микрососудов при пародонтозе носят атрофический характер: в десне резко сужены артериолы, число работающих капилляров снижено на 25-30%, уровень кровотока падает на 30-55%, что может привести к значительному снижению интенсивности микроциркуляции и нарушению метаболизма в тканях пародонта [36,51,228]. По результатам исследований Е.К.Кречиной в генезе патологии пародонта степень нарушений микроциркуляции коррелирует со степенью тяжести воспалительного процесса [90,91]. Для микроциркуляторных расстройств при пародонтите характерны следующие проявления: уменьшение числа функционирующих сосудов, снижение уровня перфузии тканей и нарушение кровотока в веноулярном отделе микроциркуляторного русла. При средней и тяжелой степени пародонтитов патологический процесс сопровождается выраженным спазмом артериол [53,60,219], изменениями во всех компонентах микроциркуляторного русла, но особенно в капиллярах и сосудах посткапиллярно-веноулярного отдела [92,100,106,108]. Изучение кровотока в пародонте (методами реопародонтографии и фотоплетизмографии) при различных заболеваниях, выявили изменения

показателей микроциркуляции: снижение эластичности сосудов, повышение тонуса сосудов и периферического сопротивления [95,126,131,209,218]. По мнению Е.К.Кречиной [91] «степень выраженности этих нарушений увеличивается по мере утяжеления заболевания пародонта», ею выявлена определенная симметричность в распределении капиллярного кровотока в интактном пародонте. Высокий показатель микроциркуляции (ПМ) может в некоторых случаях свидетельствовать о повышении кровенаполнения тканей пародонта и застойных явлениях, обусловленных воспалением [90,91,100].

При нормальном ЭКГ и нормальном уровне АД на верхней челюсти нормальное состояние тонуса приносящих сосудов отмечено у 22%, снижение тонуса сосудов у 62%, а повышение - у 16% обследованных. В сосудах нижней челюсти: нормальный тонус сосудов выявлен у 30% , снижение тонуса –у 30%; повышение - у 40%. Тонус приносящих сосудов верхней челюсти соответствовал нижней лишь в 44% случаев. Таким образом, авторы на верхней челюсти чаще отметили наличие гипотонуса, а на нижней гипертонуса. Исследователи подчеркивают, что в процессе проведения диагностических проб, функциональные изменения тонуса сосудов исчезают [90,96,108,114,240,241].

Патологические изменения в системе регионального кровообращения, принято делить на патологию стенки сосудов (повреждение эндотелия, изменение проницаемости, агрегация форменных элементов крови к эндотелию, миграция и диапедез форменных элементов через стенку сосуда); интраваскулярные расстройства (изменение реологических свойств крови, ее коагуляции, тромбэмболии); экстраваскулярные изменения и нарушения транскапиллярного обмена [4,5,61,70,221,226].

СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ СОСУДОВ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА. В работах последнего десятилетия эндотелий сосудов представлен как метаболически активный монослой клеток, выстилающий внутреннюю поверхность сосудов и полостей сердца, который является эндокринным, аутокринным,

паракринным, высокоспециализированным органом с очень важными регуляторными функциями [136,144,159,200,221]. Клетки эндотелия, специфически реагируют на молекулярные сигналы и выполняют в организме разнообразные функции. Эндотелий участвует в регуляции транскапиллярного транспорта растворенных в крови веществ, участвует в метаболизме внеклеточного матрикса, в ангиогенезе, в представлении антигенов, в биосинтезе цитокинов, регулирует сосудистый тонус и иммуновоспалительные реакции и др. [61,102,104,223,238,244].

Установлено, что эндотелию сосудов принадлежит важная роль в выработке вазоактивных веществ, как сосудорасширяющих - NO, простаглицлин, кинины, так и сосудосуживающих - эндотелин-1, ангиотензин I, серотонин, простаглицлин H₂, тромбоксан A₂, а также гепарина и других биологически активных соединений [54,63,171,222,225,227]. Эндотелиальные клетки участвуют в регуляции гемостаза, в связях иммунной и калликреин-кининовой систем [33,63,204,226,238].

Одной из основных функций эндотелия в организме является – барьерная, смысл которой состоит в поддержании гомеостаза: регуляция тонуса и морфологической структуры сосудов, участие в выработке про- и противовоспалительных факторов и др.[61, 104,221,223].

Дисфункция эндотелия это, по представлению исследователей, дисбаланс между продукцией вазоконстрикторных, протромботических, пролиферативных факторов и продукцией вазодилатирующих, ангиопротективных, антипролиферативных факторов [18,24,61,70,212].

Наиболее ранним и информативным проявлением дисфункции эндотелия считают нарушение вазорегулирующей функции сосудов с увеличением или снижением выработки оксида азота (NO) [37,45,55,195,200].

Как известно, образование NO в организме происходит при окислении L-аргинина, однако в крови, в основном, присутствуют его метаболиты - нитриты и нитраты. Образование оксида азота осуществляется при участии NO-синтазы, которая существует в трех изоформах:

эндотелиальной, нейрональной и индуцибельной. Депонируется NO, в основном, в эндотелии сосудов и в очень малых количествах в прилегающих участках гладкой мускулатуры [45,200]. В синовиальной жидкости продуцентом NO служат синовиоциты и гранулоциты. Выявлено два уровня секреции оксида азота – базальный, обеспечивающий поддержку тонуса сосудов и неадгезивность эндотелия по отношению к форменным элементам крови и стимулированный, уровень секреции которого регулируется гипоксией, ацетилхолином, брадикинином, ангиотензином II и другими нейро-эндокринными факторами [18,45,48,53,200].

Установлено, что NO проникает через биологические мембраны, осуществляя межклеточную коммуникацию и регуляцию многих функций в различных органах и тканях. Работами исследователей последнего десятилетия доказано, что NO выполняет не только аутокринные, но и паракринные функции [200]. NO является одним из основных факторов регуляции тонуса лимфатических и кровеносных сосудов, а также фактором препятствующим тромбообразованию. Образование NO эндотелиальной синтазой (eNOS) обеспечивает его постоянную продукцию в клетках эндотелия кровеносных сосудов миокарда, гладких мышц, надпочечников, тромбоцитов, нейронов; при этом уровень продукции его в артериях немного выше, чем в венах [45,101,102,117]. Функции NO, синтезируемого нейрональной синтазой, весьма разнообразны: регуляция роста и дифференцировки клеток нервной системы; контроль активности нейронов; регуляция ноцицепции, термогенеза, обоняния и т.д. С помощью NO, продуцируемого в мозге, нервная система управляет тонусом всех сосудов, снабжающих кровью органы и системы организма [101,122,128,213,221].

Активность индуцибельной NO-синтазы в сотни раз выше активности эндотелиального фермента. [101, 200]. Индуцибельная NO-синтаза была впервые обнаружена в макрофагах, где продукция NO обеспечивает их цитотоксическое влияние на бактериальные и опухолевые клетки [233].

Большинством исследователей установлено, что оксид азота – мощный вазодилататор, регулирующий сосудистый тонус, сократительную функцию миокарда, клеточный иммунитет, пролиферацию клеток, деятельность органов дыхания, желудочно-кишечного тракта и других систем [101,128,200,233,244]. В крови NO, являясь очень короткоживущей молекулой, подвергается окислению и переходит в нитриты и нитраты. Именно поэтому биологические эффекты NO ограничены местом его образования. Блокирование активности NO-синтазы в экспериментальных исследованиях показало повышение системного артериального давления, а избыточное образование оксида азота его снижение, вплоть до развития коллаптоидных состояний [20,29,37,53,101].

NO находится в организме в динамическом равновесии трех взаимопереходящих форм: нитрозоний (NO^+), нитроксил-анион (NO^-) и свободный радикал NO^* , которые осуществляют воздействие на внутриклеточные мишени. Так, например, NO^* выполняет функции антиоксиданта, принимая участие в регуляции окислительно-восстановительного баланса клеток сосудов [61,101,200].

Таким образом, в поддержании сосудистого гомеостаза функции оксида азота: регуляция сосудистого тонуса; регуляции оксидантных процессов; ингибирование лейкоцитарной адгезии; ингибирование адгезии и агрегации тромбоцитов; регуляция пролиферации и апоптоза. NO, вырабатываемый эндотелием, осуществляет расслабление гладких мышц и соответственно вазодилатацию. Ингибирование процесса приводит к повышению тонуса сосудов, что доказывает роль недостатка эндотелиального NO в генезе эссенциальной гипертензии и ишемической болезни сердца и мозга [38,101,200]. Есть мнение, что эндотелиальный NO может быть одним из тканевых активаторов плазминогена, основного фермента фибринолиза [101,200]. За счет активизации цитоплазматической гуанилатциклазы в мышечной стенке сосудов эндотелиальный NO приводит к возрастанию концентрации ц-ГМФ, сопровождающееся снижением уровня цитозольного

кальция. В результате тонус артериальных и в особенно венных сосудов в системе кровообращения снижается, уменьшая пред- и постнагрузку на сердце и следовательно давление наполнения желудочков кровью [61,70,102,126,200].

Оксид азота может стимулировать синтез эндотелиального простациклина и нарушать синтез тромбоксана A_2 , что способствует вазодилатации [70,200]. NO химически нестабилен: под влиянием гемоглобина, кислорода, метаболитов перекисного окисления липидов в плазме, его разрушение происходит в течение нескольких секунд поэтому физиологические эффекты его носят локальный характер.

По результатам некоторых работ, начальные стадии гипоксии сопровождаются повышением синтеза эндотелиального NO и усилением процессов перекисного окисления липидов. При хронических гипоксических состояниях отмечено снижение продукции оксида азота [53,83,101].

Рядом исследователей у детей с первичной артериальной гипертензией установлено, что продукция NO была значительно ниже, чем в контроле [30,45,101]. Выявлено наличие высоких корреляционных связей показателей артериального давления детей и содержания NO в крови.

Повышение продукции оксида азота выявлено у больных в состоянии различных шоковых состояний [3,13,101]. У детей с артериальной гипертензией и гипотонией функциональные взаимосвязи оксида азота с симпатическим отделом ВНС существенно отличаются.

При первичной артериальной гипертензии выявлена высокая положительная корреляционная связь ($r=0,99$) содержания оксида азота в плазме от активности симпатической нервной системы. Увеличение продукции оксида азота, связанное с активацией системы рассматривается как компенсаторный фактор, предотвращающий дальнейшее повышение уровня АД, что согласуется с умеренным характером артериальной гипертензии у детей и подростков [55,88,101].

Подобного рода отрицательные корреляционные связи выявлены и у взрослых и детей с артериальной гипотензией ($r = -0,56$) [55,102,221,101].

Торможение продукции оксида азота в ответ на активацию симпатической нервной системы объясняется как процесс, направленный на предотвращение дальнейшего снижения артериального давления. При нарушениях ритма сердца у детей имело место достоверное повышение продукции NO, которое исследователи объясняют как компенсаторное явление, направленное на устранение аритмогенного влияния симпатической нервной системы [101] .

Анализ имеющихся сведений литературы указывает на важную роль оксида азота в патогенезе многих заболеваний, о новых подходах к терапии и профилактике, связанной с усилением или подавлением процессов образования NO в организме.

Важная роль оксида азота в механизмах регуляции сосудистого тонуса, функционального состояния миокарда, дает основание предполагать его участие в развитии, прогрессировании болезней пародонта, что указывает на необходимость уточнения вклада особенностей функционального состояния эндотелия сосудов при первичной артериальной гипотензии в патогенез микроциркуляторных расстройств при хронических гингивитах и пародонтитах.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПАРОДОНТА ПРИ СОСУДИСТЫХ ДИСТОНИЯХ. За последнее десятилетие в стоматологии важным направлением исследований является установление возможных взаимосвязей между патологией зубочелюстной системы и системными заболеваниями, между гомеостазом ротовой полости и общим гомеостазом организма [14,23,32,44,138,169,180,188,215]. Итоги работ дают основание полагать, что патология зубочелюстной системы носит не только местный характер, но связана с существенными реакциями всего организма [207,217,221,227]. В связи с этим, всё большее распространение приобретает комплексный подход к стоматологическим вмешательствам [22,45,50, 101,245,251,255].

Большинство исследователей признают особое значение патологических изменений системы микроциркуляции при нарушениях артериального давления [37,44,174,221,252]. Общеизвестно, что пародонт, наравне с мозгом, сердцем, почками является органом мишенью для сосудистых дистоний [25,31,186,227]. Наиболее частыми являются сочетания заболеваний пародонта с гипертонической болезнью, атеросклерозом, ишемической болезнью сердца и мозга, реже с другой общесоматической патологией [60,127,188,215,220]. Таким образом, ГБ и связанные с нею осложнения, постоянно проявляющие тенденцию к повышению распространенности, можно рассматривать как одну из причин частоты болезней пародонта [1,30,36]. В старших возрастных группах, адаптационные резервы сердечно-сосудистой системы снижаются, снижается активность метаболических процессов во всех тканях организма и, безусловно, страдают и ткани пародонта [44,49,225]. У больных гипертонической болезнью поражение пародонта отличается первичным поражением капиллярного звена, при этом рано развиваются признаки тканевой и циркуляторной гипоксии. Нарушения метаболизма тканей, изменение их энергетического обеспечения при гипертонической болезни формируют изменение их толерантности к гипоксии, следствием которого является быстрое прогрессирование болезни с деструкцией тканей пародонта [25,35,43,109,174,188].

Механизмы влияния гипертонической болезни на состояние пародонта изучаются в течение многих лет. Наиболее информативными являются исследования микроциркуляторных нарушений системы гемостаза, эндотелиальных функций и процессов перекисного окисления липидов [41,43,52,67,71,85]. В механизмы резистентности к терапии и прогрессирования хронического генерализованного пародонтита, часто встречающегося у больных гипертонической болезнью, основной вклад вносят нарушения регионарного кровообращения. Достаточно выраженное влияние оказывают патология фибринолитической системы, нарушения в

функционировании системы перекисного окисления липидов (ПОЛ) и, особенно, влияние микроорганизмов зубного налёта [85,88,94,102,103] .

В начальной стадии гипертонической болезни нарушения в микроциркуляторном русле пародонта объясняют повышением активности симпатической нервной системы и увеличением сердечного выброса, лабильностью показателей артериального давления, повышенной реактивностью сосудистой стенки, нарушением функции внешнего дыхания, венозной гипоксемией и вследствие этого возникающим кислородным голоданием тканей [108,121,133,150,197]. С присоединением атеросклеротического процесса при прогрессировании артериальной гипертонии болезни пародонта приобретают более вялое течение, так как биохимические и патогистологические изменения в тканях становятся глубокими и необратимыми [36,110,127,135,183]. Исследователи отмечают, что наличие хронической гипоксии, нарушений функции прессорной и депрессорной регуляторных систем приводит к повышению удельного периферического сопротивления сосудов, что значительно усугубляет патологические сдвиги в тканях организма [242,247].

Воспалительные изменения в тканях пародонта у больных на фоне гипертонической болезни вызывают выраженную дисфункцию микроциркуляторного русла. Деструктивные процессы в соединительной ткани пародонта более значительны у пациентов с гипертонической болезнью, чем при нормальном артериальном давлении. Рентгенологически исследователи выявили равномерную горизонтальную резорбцию костной ткани [26,136,195,209,218].

Адекватная коррекция гемореологических и микроциркуляторных расстройств, признается важным компонентом комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита у больных гипертонической болезнью [51,78,87,92,214,221,251].

Широкое применение у больных гипертонической болезнью получили в последние годы методы немедикаментозного лечения хронических

пародонтитов (магнитотерапия, физиотерапия, озонотерапия, гирудотерапия), оказывающие нормализующее влияние на метаболические функции пародонта [112,117,128, 132,137,139,142,152] .

Обзор литературы и других информационных источников убеждает в том, что фоновая патология артериального давления нередко обуславливает особенности клинического течения, возможность серьезных осложнений заболеваний, протекающих в тканях пародонта.

Однако, большинство исследований посвящены особенностям патологических процессов в пародонте и других отделах зубочелюстной системы при гипертонической болезни, атеросклерозе, сахарном диабете, а об особенностях стоматологического статуса и течении воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с системной артериальной гипотензией найдены лишь единичные сообщения [53,55,57].

Расстройства регуляторных нейрогуморальных, вегетативных, эндокринных влияний, характерные для первичной артериальной гипотензии сопровождаются нарушением сократительной способности миокарда и компенсаторным повышением периферического сопротивления сосудов, что приводит к значительным расстройствам региональной гемодинамики [54,56,58,123,125].

Очевидно, что значительные системные гемодинамические нарушения при первичной артериальной гипотензии не могут не отражаться на характере кровотока в микроциркуляторном звене пародонта и способны существенно влиять на особенности течения патологических процессов.

Работ, посвященных особенностям течения воспалительных заболеваний в тканях пародонта при фоновой первичной артериальной гипотензии, в доступной литературе практически нет.

Таким образом, высокая распространённость в популяции первичной артериальной гипотензии, сопровождающейся снижением адаптационных резервов организма, наличием хронической гипоксии органов и тканей свидетельствуют об актуальности исследования вклада фоновых нарушений

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адмакин О.И. Эффективность внедрения программы профилактики стоматологических заболеваний в группах детей и подростков с аллергической патологией./О.И. Адмакин, Н.А. Геппе, А.А. Мамедов// Стоматология детского возраста и профилактика.- 2006.-№1.-С.15-17.
2. Адрианова, Е.Н. Взаимосвязь гемодинамического профиля и функционального состояния сосудистого эндотелия у подростков с высоким нормальным артериальным давлением/Е.Н.Адрианова [и др.] // Педиатрия.-2008.-Т.87.-№2.-С.15-18.
3. Акарачкова, Е. С. Головокружение при синдроме вегетативной дистонии: диагностика и лечение /Е.С.Акарачкова // Фарматека.-2007.-№15.-С.61-65.
4. Акулович А.В. Патология пародонта./ А.В. Акулович // Мир медицины.- 1999. - №5 С. 3-6.
5. Алимова Г.Г. Морфологические основы регуляции кровотока в микроциркуляторном русле/Г.Г.Алимова//Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2003. - №4(8) – С.80-84.
6. Алимский А.В. Показатели пораженности кариесом зубов и аномалиями зубочелюстной системы у детей с расщелиной губы и неба./ А.В. Алимский, Ф.М. Абдулахум// Стоматология детского возраста и профилактика.- 2007.-№1.-С.24-25.
7. Алимский А.В. Состояние полости рта и зубов у лиц до- и призывного возраста ЦАО г. Москвы./ А.В. Алимский, В.Г. Никоненко, Е.С. Смолина// Стоматология детского возраста и профилактика.- 2007.-№4.- С.31-33.
8. Антонова А.А. Динамика и национальные особенности стоматологической патологии у детей Хабаровского края./ А.А. Антонова// Стоматология детского возраста и профилактика.- 2006.-№2.-С.18-19.
9. Арутюнов С.Д. Новые возможности профилактики и лечения начальных форм кариеса у детей младшего возраста./ С.Д. Арутюнов, М.Г. Свердлов, М.В. Кузьмичевская// Стоматология детского возраста и профилактика.- 2007.-№3.-С.23-26.
10. Ахмадова М.А. Состояние гемоциркуляции в слизистой оболочке альвеолярного гребня челюстей при значительной его атрофии по данным ЛДФ / М.А. Ахмадова // Стоматология.- 2005.-Т.84.- № 4.- С. 11-12.
11. Аюшиева, С.Р. Использование фотопленки Хастаплен при экспериментальном моделировании пародонтита / С.Р. Аюшиева [и др.] // Стоматология.-2009.-Т.88.-№1. - С. 14-16.
12. Бажутова, И.В. Некоторые закономерности динамики патологических изменений пародонта /И.В. Бажутова //Стоматология.- 2007.- № 4. – С. 18-21.
13. Байдаулетова, А. И. Клинико - нейрофизиологические коррелянты адренореактивности при нейрогенных обмороках/А.И.Байдаулетова, Ю.Э.Азимова, Г.Р.Табеева // Журн.неврол.и психиатрии.- 2006.-Т.106.-№9-С.61-638.
14. Барановская, И. А. Роль микроэлементов в развитии воспалительных заболеваний пародонта на фоне хронического гастродуоденита у детей школьного возраста / И. А. Барановская // Казанский медицинский журнал.-2009.-Т.90.-№1. - С. 87-89.
15. Барер Г.М. Клинико-иммунологические показатели при герпетическом стоматите слизистой оболочки рта у беременных / Г.М. Барер, Л.Е. Мурашко, Т.А. Растегина//Новое в стоматологии.- 2004. - №5 (121). – С.68-70.
16. Барер, Г.М. Применение настойки калгана для коррекции сосудистых нарушений при пародонтите на фоне сахарного диабета в эксперименте/ Г.М. Барер, А.И. Воложин, Х.Т. Османова, В.В. Гомонов // Кафедра. – 2006. - №4. – С.34-38.
17. Барер, Г.М. Полная пародонтологическая программа Пъезон: особенности клинического применения / Г.М. Барер // Клиническая стоматология.- 2002. - №4.- С.34-37.
18. Безрукова И.В. Применение медицинского озона в эндодонтической практике (предварительные результаты микробиологического исследования) / И.В. Безрукова [и др.] // Стоматология.-2008.-№6.- С.24-26.
19. Бекетова, Н.А. Уровень антиоксидантов и показатели липидного обмена у больных с сердечно-сосудистой патологией/Н.А.Бекетова, С.А.Дербенева, В.Б.Спиричев и др. // Вопросы питания.-2007.- №3.-С.11-18.