

УДК 616.311.2-002+616.314-0

ВПЛИВ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТУ НА ЗАГАЛЬНИЙ СТАН ОРГАНІЗМУ

А. В. Борисенко, доктор медичних наук, професор

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця (Київ, Україна)

Резюме. В статті відображені особливості етіології, перебігу та комплексного лікування захворювань пародонта (гінгівітів, генералізованого пародонтиту). Показані можливі шляхи впливу захворювань пародонту на розвиток загальних захворювань організму.

Ключові слова: захворювання пародонту, гінгівіт, генералізований пародонтит, загальний стан організму.

Резюме. В статье отображены особенности этиологии, течения и комплексного лечения заболеваний пародонта (гингивитов, генерализованного пародонтита). Показаны возможные пути влияния заболеваний пародонта на развитие общих заболеваний организма.

Ключевые слова: заболевания пародонта, гингивит, генерализованный пародонтит, общее состояние организма.

Summary. In the article the features of etiology, course and complex treatment of periodontal diseases (gingivitis, generalized periodontitis) were presented. The possible mechanisms of their influence on the general status and development of general diseases were shown.

Keywords: periodontal diseases, gingivitis, generalized periodontitis, general status of the organism

Для виконання своєї основної функції пережовування їжі зуби повинні бути міцно укріплені у кістці щелепи. Це прикріплення забезпечується цілим комплексом різних тканин: кістка (альвеолярний відросток щелепи), зв'язковий апарат пародонту, ясна, які вкривають кісткову тканину альвеолярного відростку. У нормі цей комплекс різних тканин надійно утримує зуби у кістці щелеп, а ясна захищають його від травмування твердими часточками їжі та проникнення мікроорганізмів углиб щелепи. Практично, він виникає та формується при формуванні та прорізуванні зуба, існує увесь час функціонування зуба і атрофується при його втраті. Хоча ці анатомічні утворення складаються з різних тканин, проте, вони тісно зв'язані один з одним єдністю своєї функції, тому їх об'єднують під загальною назвою «пародонт». Необхідно відмітити, що єдність генезу зуба та оточуючих його тканин була відмічена досить давно і ще у 1905 році М.М.Несмеянов запропонував позначати цей комплекс тканин терміном «амфодонтний орган», «амфодонт». Пізніше D.Siegmund (1928) запропонував термін *organum dentale* – «зубний орган». Але більшого розповсюдження набув запропонований О.Weski у 1914 році термін «параденціум», а потім у 1921 – «пародонт», який і отримав широке міжнародне визнання.

Поняття “пародонт” об'єднує комплекс анатомічних утворень: ясна, пародонт, кісткову тканину альвеоли і цемент кореня зуба, які мають спільні джерела іннервації та кровопостачання, складають єдине ціле (мал. 1 – мал. 7). Узагальнене поняття “пародонт” свідчить про генетичну та функціональну єдність тканин, які оточують зуб. Тканини пародонта мають мезенхімальне (пародонт, кістка альвеолярного відростка, цемент, дентин, пульпа зуба) та ектодермальне (емаль зуба, кутикула) походження.

Пародонт виконує ряд важливих функцій: 1) опорну та амортизуючу – утримує зуб у альвеолі, розподіляє жувальне навантаження та регулює тиск при жуванні; 2) бар'єрну – формує бар'єр, який перешкоджає проникненню мікроорганізмів та шкідливих речовин у ділянку кореня; 3) трофічну – забезпечує живлення цементу; 4) рефлекторну – завдяки наявності у пародонті великої кількості чутливих нервових закінчень.

Внаслідок досить складної будови пародонту, який об'єднує різні типи тканин, у ньому можуть виникати різні за своїм характером захворювання. Найчастіше – це різні запальні та дистрофічно-запальні процеси. Запальні процеси, в основному, локалізуються у тканинах ясен, тому вони отримали назву гінгівіти. Залежно від характеру запалення, розрізняють

катаральний, гіпертрофічний та виразковий гінгівіти. У разі поширення патологічного процесу на увесь комплекс тканин пародонту у ньому розвивається своєрідний дистрофічно-запальний процес, який отримав назву генералізованого пародонтиту. Це захворювання розпочинається мимовільно, прогресує роками, характеризується руйнуванням усього комплексу тканин пародонта. Клінічну характеристику генералізованого пародонтиту можна представити за його кардинальними ознаками або симптомокомплексами (І.Г.Лукомський, 1945). До них належать: симптоматичний гінгівіт; пародонтальна кишень; травматична оклюзія; прогресуюча резорбція кістки альвеолярного відростку щелеп.

Симптоматичний гінгівіт розвивається на фоні інших симптомокомплексів генералізованого пародонтиту і має перебіг у формі катарального, гіпертрофічного або виразкового запалення. Клінічні прояви симптоматичного гінгівіту мало чим відрізняються від вищеописаних симптомів самостійного гінгівіту. Для **пародонтальної кишені** характерне утворення проміжку між м'якими тканинами ясен та зубом, у подальшому відбувається і руйнування кісткової стінки. Ураження пародонту призводить до того, що нормальне фізіологічне навантаження на зуби спричиняє травмування пародонту, тобто, виникає стан **травматичної оклюзії**. Ці процеси зумовлюють **прогресуючу резорбцію кістки альвеолярного відростку** і, відповідно, м'яких тканин пародонту.

Розвиток цього захворювання спричиняє виникнення патологічної рухомості зубів, а у подальшому – їх випадіння, внаслідок втрати утримуючих зуб тканин пародонта. Це може відбутися вже у досить молодому віці. Захворювання пародонту дуже широко розповсюджені, зокрема, в Україні їх розповсюдженість досягає 90%. Залежно від віку, структура захворювань змінюється. При однаковій розповсюдженості, у молодому віці переважають гінгівіти, у осіб старших за 40 років – генералізований пародонтит. Така значна розповсюдженість зумовлює значну втрату зубів, яка у 5-10 разів перевищує втрату зубів, внаслідок карієсу та його ускладнень. І це на фоні також дуже значної розповсюдженості карієсу серед населення України – також досягає рівня 90%. Для порівняння, у країнах Західної Європи розповсюдженість карієсу знаходиться на рівні 5-7%, а розповсюдженість захворювань пародонту є досить високою – до 75%, залежно від регіону. Тому є зрозумілим велике значення уражень пародонту для стоматології – на сьогоднішній день вони є проблемою номер один.

Досить рідко (у межах 1-5%), але зустрічаються, так звані, ідіопатичні захворювання пародонту: гістіоцитоз X, синдром Папійон-Лефевра, акаталазія, циклічна нейтропенія тощо. Для цих уражень (а їхня етіологія, часто, невідома) характерним є початок у дитячому віці, невинне прогресування, що призводить до повної втрати зубів у віці 15-18 років. У пародонті зустрічаються також продуктивні процеси (пародонтоми): доброякісні та злоякісні.

Причиною виникнення патологічного процесу у тканинах пародонту можуть бути різноманітні фактори як екзогенного, так і ендогенного походження. Незважаючи на велику різноманітність причинних факторів, запальний або дистрофічно-запальний процес у тканинах пародонту має досить однотипний перебіг і, залежно від локалізації, тривалості впливу етіологічних факторів, проявляється різними морфологічними та патоморфологічними варіантами. Стан фізіологічних захисних механізмів тканин пародонту та організму, в цілому, визначає ступінь розповсюдженості дистрофічно-запального процесу та його інтенсивність.

Реалізація впливу різних патогенних факторів відбувається у тому випадку, коли вони за своєю силою переважають пристосувально-захисні можливості тканин пародонту, а також при зниженні реактивності організму. Умовно усі етіологічні фактори можна розділити на місцеві та загальні. З комплексу місцевих факторів, які впливають на стан тканин пародонту, слід виділити зубні відкладення, мікрофлору, травматичну оклюзію (первинну), несановану порожнину рота, неповноцінні пломби, протези, ортодонтичні апарати, шкідливі звички, неправильне розміщення вуздечок губ, язика тощо.

Серед місцевих пошкоджуючих факторів, які поєднують у собі механічну, хімічну та біологічну (мікроби, токсини) дію, особливе значення мають **зубні відкладення**. Численними епідеміологічними, біохімічними, мікробіологічними дослідженнями у клінічних та експериментальних умовах встановлено патогенетичне значення зубного нальоту у виникненні запальних та дистрофічно-запальних захворювань пародонту. Розрізняють м'які (немінералізовані) та тверді (мінералізовані) зубні відкладення, так звані, зубний наліт та зубний камінь. З немінералізованих зубних відкладень найважливіше значення для виникнення уражень пародонту мають м'який зубний наліт (біла речовина) та зубна бляшка.

Інтенсивність утворення і кількість зубного нальоту залежать від багатьох факторів: кількості та якості їжі, в'язкості слини, наявності та характеру мікрофлори, ступеню очищення зубів, стану тканин пародонта. При підвищеному вживанні вуглеводів з їжею швидкість утворення нальоту та його кількість зростають. Різновидом зубного нальоту є зубна бляшка, яка є м'яким сформованим гранульованим утворенням і скупчується на зубах, пломбах, протезах тощо. Вона щільно прилипає до їхньої поверхні і її можна відокремити лише шляхом механічного очищення інструментом. У невеликій кількості бляшку не помітно, але коли її скупчується значно більше, то бляшка набуває вигляду сірої або жовто-сірої маси. Бляшки утворюються однаково інтенсивно на верхній та нижній щелепах, більше – на вестибулярній поверхні бокових зубів та язиковій поверхні нижніх фронтальних зубів. Підвищеному утворенню зубних бляшок сприяють ротове дихання, паління тютюну, м'яка консистенція їжі, підвищене вживання легкозасвоюваних вуглеводів, незадовільна гігієна порожнини рота тощо.

З часом, у зубній бляшці підвищується концентрація неорганічних речовин і вона стає матрицею для утворення зубного каменю. Кальцію фосфат, який переважає у бляшці, імпрегує її колоїдну основу, змінюючи співвідношення між глікозаміногліканами, мікроорганізмами, злущеним епітелієм, лейкоцитами тощо. Залежно від локалізації, відносно ясенного краю, розрізняють надясенний та підясенний зубний камінь. Мінеральні компоненти (кальцій, фосфор, магній, карбонати, мікроелементи) надясенного зубного каменю походять зі слини, а підясенного – з сироватки крові.

Мікрофлора. У порожнині рота постійно знаходяться близько 400 штамів різноманітних мікроорганізмів, але тільки 30 з них можуть розглядатися як умовно-патогенні для тканин пародонту. Бактеріальне вторгнення у тканини пародонту багатьма дослідниками розглядається як важливий фактор патогенезу його захворювань (S.S.Socransky, A.D.Haffajee, 1992). Вони вважають, що виражена деструкція кістки альвеолярного відростку і різке прогресування генералізованого пародонтиту, у разі його загострення, може бути результатом періоду активного вторгнення мікроорганізмів у тканини пародонту (F.R.Saglio et al., 1988). Вважають, що початок розвитку гінгівіту пов'язаний з дією мікроорганізмів, кількість яких значно зростає по мірі накопичення на зубах бляшок. При цьому, відбувається заміщення одних умовно-патогенних штамів мікроорганізмів на інші, більш патогенні. Як правило, відбувається заміщення переважаючої у здоровому пародонті кокової флори на більш складний комплекс, який складається з коків, паличок, спірил тощо. Цей склад мікрофлори варіює, залежно від умов, які є в організмі хворого і часто може визначати виникнення того чи іншого виду гінгівіту. Особливо чітко подібний взаємозв'язок між специфічною мікрофлорою (фузо-спірілярний симбіоз) та клінічними симптомами запалення ясен проявляється при виразковому гінгівіті.

Виходячи з положення про провідну роль мікрофлори у розвитку захворювань пародонту, дані автори пропонують ідентифікувати їх наступним чином: патогенні мікроорганізми з вираженою асоціацією до захворювань пародонту (*Actinobacillus actinomycetemcomitans* тощо) та патогенні мікроорганізми з помірною асоціацією до захворювань пародонту (*Prevotella intermedia*, *Campilobacter rectus* тощо) У деяких випадках мають значення різні види стрептококів, ентерококи, кишкові палички тощо.

Несанована порожнина рота, у якій є значна кількість уражених карієсом зубів, являє собою скупчення цілого комплексу факторів, які пошкоджують пародонт. У каріозних порожнинах скупчується значна кількість залишків їжі, у ділянці цих зубів відмічається утворення значної кількості зубних відкладень тощо.

Серед **загальних факторів** великого значення надають **нейротрофічним порушенням, порушенням стану судин пародонту і організму, в цілому, порушенням обміну речовин**. Захворювання пародонту, наприклад, генералізований пародонтит, розвиваються на фоні зниження енергетичного обміну, про що свідчать порушення тканинного дихання (Ю. О. Петрович, Р. П. Подорожна, 1965; Н. А. Колесова, 1971; М. Ф. Данилевський, І. І. Осадчий, 1975), зменшення напруження і кількості кисню у яснах (К. Т. Сомова, 1971; А. І. Матвеева, Т. В. Нікітіна, 1972; О. О. Прохончуков та співавт., 1976). Порушення обміну речовин тісно пов'язані з фактором харчування (білкова повноцінність, вітамінна забезпеченість, мікроелементний склад тощо). Вітамінам належить важлива роль у перебігу та нормалізації багатьох процесів обміну в організмі. Внаслідок цього, недостатність або порушення обміну вітамінів можуть викликати різноманітні порушення у тканинах пародонту, а їх застосування з лікувальною метою може бути досить ефективним, незалежно від етіологічних факторів виникнення тих чи інших захворювань пародонту. Слід враховувати також **імунологічні механізми** патогенезу генералізованого пародонтиту, розвиток якого супроводжується послідовним зростанням імунологічних змін у організмі хворих.

На перший погляд, здавалося, що тканини пародонту займають у організмі людини досить незначне місце і патологічні процеси, які у них розвиваються, не можуть значно впливати на його загальний стан. Проте, це – далеко не так, і дослідженнями останніх десятиліть показано, що будь-який (навіть досить незначний) запальний процес у пародонті впливає на загальний стан організму. Зацікавленість системними ефектами інфекції тканин пародонту поновилась на початку 90-х років з проведенням досліджень з контролю клінічних випадків та інших епідеміологічних досліджень, що продемонстрували статистично значимі зв'язки між станом ротової порожнини та деякими системними захворюваннями.

На клітинному та молекулярному рівні запалення у тканинах пародонту визначається наявністю клітинних інфільтратів і вивільненням різноманітних цитокінів. Головним провокуючим фактором, який викликає запалення тканин ясен є наявність зубного нальоту на поверхні зуба та ясен. Бактерії зубного нальоту на початку його формування (типово до таких бактерій відносяться грам-позитивні коки та ниткоподібні бактерії) приводять до вивільнення різних хімічних сполук під час їх нормального метаболізму (органічні кислоти, пептиди тощо). Продукти зубного нальоту, такі як молекули ліпополісахариду (ЛПС), як відомо, запускають ланцюг реакцій, які приводять до реакції відповіді з боку організму, так і до подальшої деструкції. Ці продукти є розчинними і проникають у поверхневі шари епітелію ясен, де викликають продукцію клітинами епітелію ясен різноманітних біологічно активних медіаторів, головним чином цитокінів. Переважна кількість клітин тканин пародонту, фібробластів тканин ясен здатні виробляти простагландини, інтерлейкіни (IL-1, IL-1 β , IL-6, IL-8), фактор некрозу пухлин альфа (TNF- α) і гамма (INF- γ), інтерферон та металопротеїнази матриксу. Ці медіатори впливають на запалення як локально, так і у віддалених ділянках.

Ці продукти здійснюють вплив на певну кількість клітинних процесів, включаючи рекрутмент та хемотаксис нейтрофільних гранулоцитів до даної ділянки, що супроводжується підвищеною пропускнуою здатністю судин ясен. Це приводить до екстравазації або просочування протеїнів плазми з кровоносних судин до тканин. Відповідь епітелію полягає у індукції власних систем захисту, що включає продукування антимікробних пептидів, таких як дефензиви, калькпротейн тощо. У додаток до вищесказаного слід зазначити, що захисна система слини спрацьовує на обмеження росту

бактерій: змиває бактерії з поверхні ротової порожнини, продукує антимікробні протеїни тощо.

Якщо матрикс бактерій зубного нальоту продовжує розростатися та поширюватися у під'ясенний простір, то ці шкідливі компоненти стимулюватимуть епітелій продукувати біологічно активні медіатори, результатом чого є подальше втягнення різних видів клітин, включаючи нейтрофільні гранулоцити, Т-лімфоцити, моноцити тощо. Подальший хронічний перебіг запалення у яснах, виникнення його загострення зумовлює залучення у патологічний процес нижче розміщених клітин, включаючи фібробласти, що збільшує утворення запальних цитокінів у тканинах. Ознаки специфічних антитіл мікроорганізмів ротової порожнини можуть появлятися у периферійній крові. Така реакція гострої фази асоціюється із запаленням ясен, включаючи продукування С-реактивного білку, фібриногену, комплементу, як місцевими тканинами, так і печінкою. Ці біологічно активні продукти посилюють запальну реакцію і можуть здійснювати вплив на ініціацію прогресування процесів системного захворювання, такого як атеросклероз. Подальше прогресування запального процесу призводить до деструкції колагенових волокон періодонту, власної пластинки ясен та кістки альвеолярного відростку. Це означає руйнування цих тканин пародонту і перехід запального процесу у яснах у пародонтит. Пародонтит асоціюється з екстенсивним утворенням нальоту, у якому переважають анаеробні грам-негативні бактерії та спірохети.

Показані певні клінічні обґрунтування зв'язку між запаленням тканин ясен і системними хронічними запальними захворюваннями. Існує два вірогідних механізми такого взаємозв'язку. Один із них передбачає безпосередній вплив бактерій ротової порожнини або продуктів їх життєдіяльності на патогенез атеросклеротичних бляшок при атеросклерозі, інфаркті міокарду тощо. Альтернативним поясненням є можливий вплив медіаторів запалення, що викликаний пародонтальними патогенами та розвитку хронічних ускладнень. Існує спільна думка про те, що хронічні захворювання, такі як атеросклероз, інсульт і діабет мають багатофакторне походження. Існує достатньо доказів того, що ці захворювання виникають у результаті запалення ясен і хронічної пародонтальної інфекції. При проведенні серії перехресних досліджень був виявлений тісний взаємозв'язок між С-реактивним білком (СРР) гострої фази у сироватці крові і тяжкістю ураження тканин пародонту. С-реактивний білок активується при інфікуванні, травмах, некрозах і наявності злоякісних утворень і також пов'язується з серцевими захворюваннями і діабетом. С-реактивний білок синтезується у печінці у відповідь на присутність цитокінів, що продукуються при запаленнях, таких як ІЛ-1 α , ІЛ-1 β , ІЛ-6. У їх продукції також беруть участь TNF- α , TNF- β і фактор трансформуючого росту.

Системний вплив захворювань пародонту на загальний стан організму людини дуже значний і його не можна недооцінювати. Необхідно пам'ятати, що будь-яке стоматологічне утручання у порожнині рота приводить до короткочасної бактеріємії, коли мікроорганізми порожнини рота (умовно-патогенні чи патогенні) потрапляють у кровообіг. У разі наявності у такого пацієнта хронічного захворювання (ревматизм, ендокардит тощо) це може викликати його загострення. Ризик такого негативного впливу різко зростає при наявності захворювань пародонту, особливо, генералізованого пародонтиту. Підраховано, що у разі втрати прикріплення м'яких тканин ясен до зубів і утворення пародонтальних кишень глибиною 3-4 мм виникає своєрідна виразкова поверхня площею від 30 до 40 см². Патогенні мікроорганізми та їхні токсини з пародонтальних кишень дуже легко і у значній кількості проникають у кровообіг, тобто, стан бактеріємії стає постійним.

Окрім такого безпосереднього проникнення, мікроорганізми впливають на загальний стан організму шляхом системної дисемінації локально утворених медіаторів запалення, провокуванням аутоімунної відповіді, аспірації вмісту ротової порожнини та безпосереднім потраплянням у органи травлення та дихальні шляхи. Слабо виражена, але стійка бактеріємія може привести до того, що бактерії ротової порожнини будуть утворювати одне ціле з

тромбоцитами шляхом взаємодій “рецептор-ліганд”. Експериментальними дослідженнями M.W. Meyer et al. (1998) показали, що уведення інфузії агрегуючих бактерій кроликам привело до суттєвих гемодинамічних змін, гострої легеневої гіпертензії, кардіологічних аномалій, включаючи ішемічну хворобу серця. Це є ще одним підтвердженням, що така бактеріємія з ротової порожнини може мати серйозні наслідки для загального стану здоров'я пацієнта.

Ці ж мікроорганізми та їхні токсини призводять до підвищення кількості продукування печінкою С-реактивного білку, фібриногену тощо. Ці протеїни можуть негативно впливати на інші органи-цілі (серце, мозок), викликаючи їх ураження. Аспірація мікроорганізмів у дихальні шляхи, їхня колонізація і виділення цитокінів можуть провокувати ураження легень, майже до виникнення пневмоній. З іншого боку, проведені клінічні дослідження визначення стану порожнини рота показали, що у пацієнтів із наявними захворюваннями пародонту легенева функція є значно гіршою, ніж у пацієнтів із санованою ротовою порожниною (F.A. Scannapieco, A.W. Ho, 2001).

Наведені дані клінічних та експериментальних досліджень безумовно показують необхідність своєчасного лікування захворювань пародонта. Це зумовлює не лише оздоровлення порожнини рота, а сприяє покращанню загального стану організму пацієнта та запобігає виникненню ряду серйозних загальних захворювань. На початкових стадіях захворювання, коли запальним процесом охоплені лише ясна, ефекту можна досягти раціональною гігієною порожнини рота. Це значно зменшує кількість зубних відкладень і, відповідно, умовно патогенних мікроорганізмів. Лікування генералізованого пародонтиту окрім гігієнічних заходів потребує застосування терапевтичних, ортопедичних, фізіотерапевтичних та хірургічних методів лікування. Воно досить тривале і після проведеного курсу лікування необхідний постійний диспансерний нагляд за пацієнтом. Проте, правильно проведене комплексне лікування є досить ефективним і, у разі підтримання доброго стану тканин пародонту, дозволяє зберегти ротову порожнину і загальний стан пацієнта у доброму стані.

Література

1. Данилевський М.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта. – К.: Здоров'я, 2000. – 464 с.
2. Данилевський М.Ф., Борисенко А.В., Політун А.М., Антоненко М.Ю., Сідельникова Л.Ф., Несин О.Ф. Терапевтична стоматологія. Захворювання пародонта. Т.3. – К.: Медицина, 2008. - 616 с.
3. Meyer M.W., Gong K., Herzberg M.C. Streptococcus sanguis-induced platelet clotting in rabbits and hemodynamic and cardiopulmonary consequences // *Infect. Immun.*, 1998. – V. 66. – P. 5906-5914.
4. Newman M.G., Takei H.H., Carranza F.A. Carranza's Clinical Periodontology. - Philadelphia: W.B.Saunders Company, 2002. - 1034 p.
5. Page R.C. Periodontal therapy: Prospects for the future // *J. Periodontol.*, 1993. – V. 64. – P. 744-753.
6. Saglie F.R., Marfany A., Camargo P. Intragingival occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides gingivalis* in active destructive periodontal lesions // *J. Periodontol.*, 1988. - V. 59. - P. 259-263.
7. Scannapieco F.A., Ho A.W. Potential associations between chronic respiratory disease and periodontal disease: analysis of National Health and Nutritional Examination Survey III // *J. Periodontol.*, 2001. – V. 72. – P. 50-56.
8. Socransky S.S. Haffajee A.D. The bacterial etiology of destructive periodontal disease // *J. Periodontol.*, 1992. - V. 63. - P. 322-331.