

МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА: ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЙ И МЕХАНИЗМЫ КОРРЕКЦИИ

Зюлькина Л.А.¹, Сабаяева М.Н.¹, Иванов П.В.¹, Шастин Е.Н.²

¹ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», Пенза, e-mail: sto-kafedra@yandex.ru;

²ООО «БАЛЬДАР», стоматологическая клиника «Дентик Люкс», Краснодар, e-mail: shastin@dentiklux.ru

В статье представлен обзор литературы, в которой отражены современные представления о роли микроциркуляторного русла в заболеваниях и патологических процессах пародонта. Среди многочисленных причин микрососудистых нарушений особый интерес заслуживает микробный фактор и общесоматическая патология. Микроорганизмы являются ключевыми звеньями патогенеза микроциркуляторных расстройств в пародонте, так как являются их инициаторами. Некоторая соматическая патология, о которой написано в статье, является базисным патологическим процессом, запускающим вторичные изменения в тканях пародонта. Основным методом лечения пародонтопатий является хирургическое лечение. Однако существуют и другие методы коррекции заболеваний пародонта, такие как применение антибактериальных препаратов, антиоксидантов, лазеров, физиотерапевтических воздействий. Именно рациональный комплексный подход к лечению микрососудистых нарушений в пародонте приводит к прерыванию патологического процесса и излечиванию пациента.

Ключевые слова: микроциркуляторное русло, микроциркуляция, пародонт, пародонтит, пародонтопатогенные микроорганизмы, лечение заболеваний пародонта.

PERIODONTAL TISSUE MICROCIRCULATION: CAUSES OF VIOLATIONS AND MECHANISMS OF CORRECTION

Zyulkina L.A.¹, Sabaeva M.N.¹, Ivanov P.V.¹, Shastin E.N.²

¹Penza State University, Penza, e-mail: sto-kafedra@yandex.ru;

²Dental clinic «DentikLyuks», Krasnodar, e-mail: shastin@dentiklux.ru

The article presents a review of the literature, which reflects the current understanding of the role of the microvasculature in the disease and periodontal disease processes. Among of many causes of microvascular violations special interest deserves the microbial factors and somatic pathology. Microorganisms are key links in the pathogenesis of microcirculatory disorders in the periodontium, as they are initiators of these processes. Some somatic pathology, which is written in the article, is the basic pathological process, triggering secondary changes in periodontal tissues. The main treatment is surgery parodontal disease. However, there are other methods of correction of periodontal disease, such as the use of antimicrobials, antioxidants, lasers, physiotherapy effects. It is a rational comprehensive approach to the treatment of microvascular violations in the periodontium leads to an interruption of the pathologic process.

Keywords: microcirculation, microcirculation, periodontal, periodontal disease, periodontal bacteria, treatment of periodontal diseases.

В настоящее время нарушения микроциркуляторного русла органов и тканей выдвинулись в ряд важнейших проблем экспериментальной и клинической медицины, в том числе и в пародонтологии. По данным ВОЗ (2014), около 80% населения Земли страдает заболеваниями пародонта, которые являются основной причиной утраты зубов у людей после 30 лет. Начальные воспалительные изменения очень часто (в 38% и 23% соответственно) встречаются у лиц в возрасте 25-34 года. В возрастных группах 35-44, 45-54, 55 лет и старше число лиц с начальными изменениями пародонта прогрессивно увеличивается на 15-20%, при одновременном росте изменений средней и тяжелой степени до 75% [5]. Изменения микроциркуляторного русла являются наиболее чувствительными

индикаторами, реагирующими на патогенные факторы еще до появления клинических симптомов воспаления. Состояние сосудистого русла является одним из определяющих звеньев патологического процесса в пародонте. Микроциркуляторное русло играет ключевую роль в трофическом обеспечении тканей и компенсаторных процессах при развитии как воспалительных, так и ишемических поражений тканей пародонта [14].

Для оценки причин нарушений микроциркуляции тканей пародонта и механизмов коррекции этих нарушений нужно уделить внимание основам гистологии и физиологии микроциркуляторного русла (МЦР). Главной особенностью кровотока в терминальных артериолах, прекапиллярных сфинктерах и капиллярных венулах является его ламинарный характер. Прекапиллярный сфинктер представляет собой участок стенки терминальной артериолы непосредственно перед капилляром. В капиллярах, образованных одним слоем эпителиоцитов, происходит газообмен и другие биохимические процессы между кровью и клетками [4].

Стенки артериол состоят из двух-трех слоев гладких миоцитов: внутренний слой ориентирован циркулярно, а внешний – по спирали. Прилегающие к контактной зоне участки цитоплазмы гладкомышечных клеток уплотнены и содержат тонкие волокнистые структуры, направленные от контактирующих мембран в цитоплазму. Данные связи обеспечивают распространение импульса с одной клетки на другую. Терминальные артериолы имеют один слой гладкомышечных клеток, в стенке которых содержатся многочисленные миоэндотелиальные контакты, образованные цитоплазматическими выпячиваниями со стороны эндотелиоцитов и гладких миоцитов. В метартериолах слой гладкомышечных клеток прерывистый и имеет множество миоэндотелиальных контактов [11].

Сократительный аппарат артериол приспособлен для реализации режима волны мышечного сокращения, направленного по ходу сосуда, и позволяет осуществлять нагнетание крови в капилляры. Доказано, что суммарная масса мышечного слоя артериол сравнима с массой миокарда. Посткапиллярные венулы имеют прерывистый слой перицитов, который по мере увеличения диаметра сосудов уплотняется и постепенно замещается слоем гладкомышечных клеток. Венулы выполняют функции депонирования и присасывания крови из капиллярного русла, а также последующую ее транспортировку по направлению к венам [6; 11].

Нарушение микроциркуляции пародонта возникает при участии микробных и иммунных механизмов, развитии системного воспалительного ответа, усилении синтеза цитокинов (интерлейкин-1, простагландин Е и др.). Данные факторы приводят к повреждению сосудистой стенки, нарастанию числа спавшихся капилляров, пристеночному

выпадению тромботических масс, нарушению транспортных систем в стенках сосудов и т.д. Ключевое место в патогенезе нарушений микроциркуляции занимает перекисное окисление липидов (ПОЛ), которое приводит к дезинтеграции и дестабилизации билипидного слоя мембран эндотелиоцитов, нарушая их функциональную активность, электрический дисбаланс. При нарушениях МЦР наблюдается замедление кровотока, венозный застой, что приводит к появлению цианотичного фона слизистой оболочки десен, изменению числа и формы функционирующих капилляров [11; 14].

В реализации микробного фактора, приводящего к микроциркуляторным нарушениям, участвуют пародонтопатогенные микроорганизмы, основными представителями которых являются *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* и др. Патогенное влияние данных микроорганизмов главным образом обусловлено их ферментативной деятельностью. Ферменты микробов способны повышать проницаемость стенок капилляров, вызывать нарушение проницаемости эпителиальной мембраны и проникать в подэпителиальную соединительнотканную основу слизистой оболочки десны. Коллагеназа, гидролизуя коллаген, способна разрушать коллаген периодонтальной связки и костной ткани альвеолярного отростка. Бактериальная гиалуронидаза в результате расщепления гиалуроновой кислоты способствует разрушению эпителия соединительной ткани, фибробластов, расширению капилляров, увеличению проницаемости их стенок и усилению миграции лейкоцитов. Присутствие коллагеназы катализирует местное действие гиалуронидазы. Наряду с этим протеолитические ферменты зубной бляшки катализируют образование высокоактивных полипептидов – кининов, вызывающих основные клинические симптомы гингивита: повышение проницаемости капилляров, развитие отека, гиперемии и кровоточивость десен. Деструкция пародонтальных тканей вызывается группами протеолитических и гидролитических ферментов, которые совместно с резорбционной деятельностью остеокластов вызывают поражение пародонтальных тканей и альвеолярной кости, а прорастание эпителия приводит к образованию зубодесневого кармана [10; 13].

Доказано, что у больных генерализованным пародонтитом в 97% случаев обнаруживается патология внутренних органов, что свидетельствует о взаимосвязи патологических процессов в тканях пародонта с общим статусом организма [3]. К соматическим заболеваниям, ассоциированным с патологией пародонта, относятся поражения сердечно-сосудистой системы (атеросклероз, артериальная гипертензия, венозная недостаточность), системные воспалительные процессы (эндотоксемия, сепсис), метаболические нарушения (сахарный диабет), заболевания пищеварительной системы (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, поражения гепатобилиарной

системы), гематологические нарушения (анемии, лейкемии) и другие [3; 11].

Из заболеваний пищеварительной системы наиболее часто ассоциированы с патологией тканей пародонта хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический панкреатит, хронический гепатит и цирроз печени. В патогенезе нарушений МЦР тканей пародонта на фоне хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта имеет значение дисбиоз ротовой полости, снижение колонизационной резистентности ее слизистой оболочки, угнетение активности секреторных опсоинов, антиадгезивной активности слюны на фоне функциональной недостаточности лимфоцитов, срыв гомеостатической функции соединительной ткани, низкая функциональная активность тканевых нейтрофильных гранулоцитов и макрофагов [3].

У больных сахарным диабетом пародонтит встречается практически в 100% случаев и характеризуется агрессивным характером течения. Согласно данным литературы, повышение концентрации глюкозы в слюне, зубодесневой жидкости и снижение саливации могут неблагоприятно влиять на характер бактериальной микрофлоры полости рта, повышая процесс неферментативного гликирования белков: медиаторов воспаления, иммуноглобулинов и других факторов иммунной защиты. Этот процесс приводит к снижению иммунного статуса организма: как местного, так и общего. В патогенезе пародонтального синдрома при сахарном диабете основное значение придается ангиопатии тканей пародонта: просвет сосудистого русла не исчезает, но поражается сосудистая стенка. Патоморфологические изменения сосудов сводятся к первичному плазматическому повреждению базальной мембраны микрососудистого русла, а далее приводят к склерозу и гиалинозу стенки. Следовательно, микроциркуляторные изменения при сахарном диабете носят первичный характер [12].

Одной из наиболее часто встречающихся патологий, имеющих высокую социальную значимость, является ишемическая болезнь сердца (ИБС), которая, особенно в сочетании с нарушениями углеводного обмена, приводит к развитию сосудистых катастроф, в том числе и на уровне МЦР. Усиление процессов ПОЛ играет ключевую роль в прогрессировании осложнений при ИБС [14].

В настоящее время для изучения микроциркуляторного русла используются микроскопические, электронно-микроскопические, гистохимические, биомикроскопические и другие методы исследования. Одним из методов, позволяющих в прижизненных условиях исследовать МЦР, изучать реактивность отдельных звеньев микроциркуляторного русла, выявлять структурные, функциональные и реологические нарушения гемодинамики, является контактная темнопольная люминесцентная биомикроскопия. Биомикроскопическая

оценка сосудистой сети вестибулярной поверхности слизистой оболочки десны позволила определить функционально-морфологические особенности микрососудов и установить характер их распределения в тканях пародонта [5].

Любой патологический процесс в пародонте прямо или опосредованно связан с микроциркуляторными нарушениями. Следовательно, коррекция данных нарушений будет способствовать нормализации морфофункционального статуса пародонта. Лечение патологии пародонта является комплексным и включает в себя сочетание хирургических методов коррекции и терапевтических воздействий.

Наиболее широко применяются хирургические методы лечения, обеспечивающие качественный кюретаж с минимальной продолжительностью вмешательства и частотой осложнений, ингибирование патогенной микрофлоры, стимуляцию остеогенеза, безболезненный и короткий послеоперационный период [2; 7]. Потребность в хирургическом лечении заболеваний пародонта, по данным А.И. Грудянова с соавт. (2001), составляет у 18-34-летних больных 13,8%, у 35-44-летних – 35,4% и у 45-летних и старше – 40%, то есть с возрастом данная тенденция увеличивается. По данным Е.В. Боровского с соавт. (2000), ремиссия после закрытого кюретажа сохраняется в течение 2-3 лет, после открытого 3-4 года, а после лоскутной операции – 5-6 лет. Доказано, что хирургические методы коррекции патологических процессов в пародонте эффективны и составляют основу лечения.

Все врачебные действия в полости рта, которые нарушают целостность эпителиальных покровов, обязательно сопровождаются применением антисептических растворов в виде полосканий, ротовых ванн, промываний и орошений. Целью применения местных антисептиков является снижение уровня агрессивного действия микроорганизмов микробной биопленки на всех этапах лечения в связи с постоянным риском инфицирования раневой поверхности при хирургических методах лечения пародонтопатий. В стоматологической практике при проведении активной пародонтальной терапии применяют различные по механизму действия антисептики, в основном из двух групп: окислители (1%-ный раствор перекиси водорода) и галогены и галогенсодержащие соединения (0,05-0,1%-ные растворы хлоргексидина) [13].

Однако комплексность лечения предусматривает применение и других методов, направленных на коррекцию микроциркуляторных расстройств в пародонте, что обуславливает поиск новых методов в качестве одной из главных проблем современной стоматологии. Актуальным становится выявление тех патогенетических аспектов микроциркуляторных нарушений при пародонтите, медикаментозное или физиотерапевтическое воздействие на которые снизит уровень расстройств МЦР и улучшит трофику тканей пародонта.

Многочисленные исследования показали, что для лечения патологии пародонта успешно применяются высокоэнергетические лазеры, которые существенно дополняют методы консервативной терапии. В лазерах используют способы генерирования и усиления электромагнитных колебаний, основанные на принципе индуцированного изменения в атомах и молекулах вещества, что способствует нормализации проницаемости сосудистой стенки, улучшая трофические процессы. Суть данного метода заключается в том, что введенный в пародонтальный карман лазерный световод производит коагуляцию всей патологической ткани, находящейся в нем, обеспечивая практически полную дезинфекцию [1; 9].

Безусловно, ввиду большой роли пародонтопатогенных микроорганизмов в микрососудистых расстройствах для лечения этих нарушений может применяться антибактериальная терапия [8]. Антибактериальные препараты применяются как системно, так и местно и должны отвечать главному требованию – иметь высокую селективность к тканям пародонта, т.е. они должны проникать и накапливаться в пародонте в большом количестве. Этому требованию более всего соответствуют антибиотики группы линкозамидов (линкомицин, клиндамицин). Однако применение антибактериальных средств в большинстве случаев не только характеризуется направленным воздействием на патогенную микрофлору, но и имеет негативные аспекты. Антибиотики обеспечивают временный эффект в коррекции состояния тканей пародонта, приводят к развитию резистентности микробной флоры, нарушают симбиоз микроорганизмов. Риск развития побочных действий, способность при длительном приеме вызывать дисбактериоз и оказывать системное негативное влияние на экстрапародонтальные ткани являются нежелательными последствиями антибиотикотерапии. Поэтому при назначении антибиотиков обязательно следует определять чувствительность микрофлоры к препарату, который планируется применять [13].

Перспективно применять лекарственные препараты, иммобилизирующие антибиотики на различных биополимерных матрицах, которые обеспечивают длительное и равномерное высвобождение активного вещества в ткани пародонта, создавая его высокую местную концентрацию без значительного повышения уровня антибиотика в системном кровотоке (минимизация побочных эффектов). Доказана эффективность метода эндолимфатической лекарственной терапии как способа, улучшающего реологические свойства лимфы и метаболизм в тканях пародонта [7].

В последние годы в пародонтологическую практику внедряются методы биологической терапии, в первую очередь фаготерапии, основанной на использовании препаратов бактериофагов с профилактической и лечебной целью. Бактериофаги, как и

антибиотики, действуют непосредственно на микроорганизмы и лишены побочных эффектов, свойственных антибактериальным препаратам, т.е. они, являясь высоко специфичными к патогенным и условно-патогенным микроорганизмам, селективно лизируют только пародонтопатогенные бактерии, не влияя на нормальную микрофлору полости рта [7; 13].

Если микроциркуляторные расстройства пародонта носят вторичный характер и обусловлены патологическими процессами в экстрапародонтальных тканях, т.е. возникают на фоне заболеваний других органов и систем, необходимо диагностировать соматическую патологию и направить пациента к профильному специалисту для проведения специфического лечения.

Одним из распространенных способов консервативной коррекции микрососудов пародонта является применение антигипоксантов. Антигипоксанты – препараты, способствующие улучшению утилизации организмом кислорода и снижению потребности в нем органов и тканей, суммарно повышающие устойчивость к гипоксии. Их воздействие устраняет нарушение как энергосинтезирующей, так и специфической энергозависимой функциональной активности клетки. Применяются антигипоксанты перорально или парентерально, достигая тканей пародонта через системный кровоток [15].

До настоящего времени актуальны и применяются в качестве вспомогательных средств для коррекции микроциркуляторных расстройств в пародонте электро- и физиотерапевтические методы воздействия: электрофорез лекарственных препаратов (10%-ного раствора глюконата кальция, 3%-ного раствора сульфата цинка, 2-5%-ного раствора йодида калия и других), дарсонвализация, флюктуофорез, флюктуоризация, диадинамофорез, ультрафиолетовое облучение, ультразвуковая терапия, аэрозольтерапия, гидромассаж антисептиками, плазменный поток аргона, анодгальванизация, УВЧ-терапия, вакуум-терапия [8; 9].

Озонотерапия является одним из наиболее эффективных методов лечения воспалительных заболеваний пародонта (аппараты Prozone, HealOzone, OzonyMed). Озонотерапия имеет ряд преимуществ: озон не оказывает негативных системных воздействий на организм, не вызывает резистентность микроорганизмов, воздействует одновременно на несколько звеньев патогенеза развития микроциркуляторных расстройств, обладает антисептическим действием в отношении не только бактерий, но и вирусов, грибов, цист, обладает селективным действием в отношении патологически измененных клеток организма, проникает в труднодоступные области, обладает мгновенным дезинфицирующим действием, оказывает анестезирующее действие на нервные окончания и быстро снижает болевую чувствительность, лишен риска развития аллергической реакции [9].

В качестве дополнительного лечения микроциркуляторных расстройств пародонта применяют нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) и антигистаминные препараты. НПВС используют местно в виде аппликаций, внося в просвет пародонтального кармана, втираний, ротовых ванн и в форме лечебных повязок. Блокаторы H₁-гистаминовых рецепторов уменьшают реакцию организма на гистамин, снимают спазм гладкой мускулатуры, уменьшают проницаемость капилляров и развитие вызванного гистамином отека. Антигистаминные препараты назначают внутрь в период обострения заболевания и при проведении хирургического лечения на фоне применения НПВС и антибиотиков.

Таким образом, существует много эффективных методов коррекции микроциркуляторных расстройств в тканях пародонта. Учитывая, что любая пародонтопатия обязательно сопровождается микроциркуляторными нарушениями разной степени выраженности, адекватная коррекция этих нарушений приведет и к успешному разрешению патологического процесса в целом.

Список литературы

1. Булкина Н.В. Применение гелий-неонового лазерного излучения и бегущего переменного магнитного поля в комплексном лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Волгоград, 1998. – 21 с.
2. Булкина Н.В., Иванов П.В., Зюлькина Л.А., Ведяева А.П. Опыт сочетанного применения препарата «Бол-Хитал» и мембраны «Кардиоплант» в амбулаторной стоматологической практике // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 1-1.; URL: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=17929>.
3. Булкина Н.В., Осадчук М.А. Некоторые механизмы возникновения и прогрессирования воспалительных заболеваний пародонта у больных с сочетанной патологией желудочно-кишечного тракта // Пародонтология. – 2007. – № 1. – С. 15-19.
4. Георгиади Н.А., Скорикова Л.А. Состояние капиллярного кровотока слизистой оболочки десны при лечении хронического пародонтита // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 5. - URL: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=10698>.
5. Денисова Ю.Л. Новые возможности диагностики капиллярного давления пародонта // Кубанский научный медицинский вестник. – 2015. – № 1 (150). – С. 43-49.
6. Ермак В.Ю., Олесова В.Н., Париков В.В. [и др.]. Изменения микроциркуляции в тканях пародонта на этапах ортопедического лечения больных с патологией пародонта // Российский стоматологический журнал. – 2009. – № 3. – С. 33-35.
7. Ефимов Ю.В., Мухаев Х.Х., Стоматов А.В., Тельянова Ю.В., Ефимова Е.Ю., Ярыгина

Е.Н., Иванов П.В., Долгова И.В. Инновационные технологии при хирургическом лечении хронического пародонтита // *Фундаментальные исследования*. – 2010. – № 11. – С. 55-58.

8. Зюлькина Л.А., Горина Е.В., Алексеева И.А. Оценка стоматологического статуса у студентов Медицинского института ПГУ // *Университетское образование (МКУО-2013)* : сборник статей XVII Международной научно-методической конференции, посвященной 70-летию образования университета / под ред. В.И. Волчихина, Р.М. Печерской. – 2013. – С. 180-181.

9. Зюлькина Л.А., Зюлькина Г.Г., Емелин И.С. Применение метода ТГЧ-терапии на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта // *Теоретические и прикладные аспекты современной науки*. – 2015. – № 7-6. – С. 29-31.

10. Иванов П.В., Булкина Н.В., Зудина И.В., Ведяева А.П., Зюлькина Л.А. Клинико-иммунологическая оценка эффективности местного применения 8%-ного аскорбата хитозана в комплексном лечении больных генерализованным пародонтитом // *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. Клиническая медицина*. – 2015. – № 2 (34). – С. 68-74.

11. Карпенко И.Н., Булкина Н.В., Понукалина Е., Bulycheva I.V. Makhson A.N., Kuzmin I.V., Pavlenko T.V. Современные представления об этиологии и патогенезе быстро прогрессирующего пародонтита // *Архив патологии*. – 2009. – № 1. – С. 57-59.

12. Понукалина Е.В., Булкина Н.В., Карпенко И.Н. О роли нарушений сосудисто-тромбоцитарного механизма гемостаза в патогенезе микроциркуляторных расстройств при быстро прогрессирующем пародонтите // *Саратовский научно-медицинский журнал*. – 2008. – № 1 (19). – С. 52-54.

13. Цепов Л.М. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, Н.А. Голева // *Пародонтология*. – 2009. – № 1. – С. 7-12.

14. Цепов Л.М. Факторы агрессии и факторы защиты в патологии пародонта воспалительного характера / Л.М. Цепов, А.И. Николаев, Е.А. Михеева // *Пародонтология*. – 2004. – № 1 (30). – С. 3-7.

15. Schwarz F. Laser application in non-surgical periodontal therapy: a systematic review / F. Schwarz, A. Aoki, J. Becker, A. Sculean // *J. clin. periodontol.* – 2008. – Vol. 35, № 8. – P. 29-44.