

УДК 616.314.17 – 002 – 036.1

**М.О Ішков,  
О.Б Бєліков****СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЗАПАЛЕННЯ  
В ПЕРІОДОНТІ І ОСОБЛИВІСТЬ ЙОГО  
ПЕРЕБІГУ**Буковинський державний медичний  
університет, м. Чернівці**Ключові слова:** запалення, ендотоксини, періодонтит, ендодонтичне лікування.**Резюме.** В оглядовій статті представлені сучасні погляди на проблему запалення і особливості його перебігу в тканинах періодонту. Проведена порівняльна характеристика перебігу гострого і хронічного запалення в періодонті. Наведена визначна роль у розвитку запалення не лише мікроорганізмів, а також їх ендотоксинів. Наголошено важлива роль ендодонтичного лікування в запобіганні утворення хронічних осередків запалення.

Причиною запалення може бути первинне пошкодження тканин будь-яким агентом (біологічним, механічним, термічним, променевим, хімічним) або комбінаціями останніх. Основою патогенезу запального процесу є результат поєднання двох основних чинників: дії на тканину того або іншого патогенного подразника і місцевої реакції тканини на нього. Ця реакція у свою чергу залежить від стану організму, його місцевого і загального імунітету [1, 29].

Основною причиною розвитку періодонтиту є інфекційні агенти [2, 3, 4, 6]. Провідна роль у розвитку періодонтиту належить облигатно-анаеробним мікроорганізмам [5, 6, 7, 8, 9, 10]. Не виявлені і не запломбовані кореневі канали також є джерелом інфікування тканин періодонта [11, 12]. Періодонт надзвичайно реактивний і на будь-які подразники відповідає запальною реакцією, яка протікає в ньому так само, як і в інших органах, що складаються із сполучної тканини [13].

У той же час анатомо-топографічні особливості періодонта, наявність у ньому відповідних клітинних елементів, обмежений простір періодонтальної щілини, наявність щільної кортикальної пластинки в ділянці стінок лунки зуба утруднюють видалення токсинів, набряклої рідини і сприяє їх накопиченню [1, 14, 15, 16]. Ці чинники обумовлюють своєрідний перебіг і динаміку запальних процесів, що розвиваються [17]. Запальний процес в періодонті викликається швидким зростанням числа бактерій у кореновому каналі [18, 19]. Мікроорганізми з інфікованого кореневого каналу проникають в періодонтальну щілину і в періапикальні тканини, де виділяють метаболіти і ферменти, які руйнують тканини періодонта. Вони порушують співвідношення активності остеобластів і остеокластів, що призводить до формування періапикального осередку ураження [20].

Проте останнім часом деякими вченими в патогенезі запалення періодонта все більша увага приділяється не мікрофлорі, а ендотоксинам що виділяються при розмноженні і рості бактерій, а також при їх розпаді після загибелі [1, 24]. Ендотоксин є високопірогенною, термостабільною макромолекулою, ідентифікованою як ліпополісахарид, який утворює складову частину зовнішнього шару клітинних стінок грамнегативних бактерій [21]. Оскільки грамнегативні мікроорганізми переважають у флорі апікальної частини кореневого каналу, то, розмножуючись і гинучи, вони виділяють ендотоксин, який проникає через апікальний отвір в періапикальну ділянку, ініціює розвиток апікального періодонтиту і підтримує його перебіг [22].

Розвиток запалення періодонта пов'язаний з надходженням в періодонтальну щілину інфекційно-токсичного вмісту кореневого каналу [1, 5]. А причиною патологічних змін в періодонті і довколишній екстрадикулярній тканині вважають головним чином патогенну дію продуктів розпаду «внутрішньокореневих» бактерій [23, 24].

Характер і інтенсивність розвитку ураження тканин періапикальної ділянки залежать як від кількості і «характеру поведінки» проникаючих туди ендотоксинів, з одного боку, так і, з іншого, від активності захисної системи організму [25, 26]. Ендотоксин, що поступив в заверхівкову тканину, призводить до дегрануляції огрядних клітин, що викликає різке підвищення судинної проникності, наростання набряку і інфільтрації [1, 5, 40]. У той же час відмічають, що мобілізовані з кровоносного русла нейтрофіли володіють підвищеною фагоцитарною і метаболічною активністю і повністю зберігають потенціал бактерицидних білків.

Продукти життєдіяльності бактерій активізують і процес виділення цитокінів. А вони, у свою

чергу, запускають автоімунний процес, унаслідок чого можуть пошкоджуватися нормальні тканини і формуватися хронічне вогнище запалення, що впливає і змінює функції навіть віддалених від нього тканин і органів [27, 28, 29]. Цитокіни, як правило, діють місцево, викликаючи аутокринні і паракринні ефекти, тим самим, створюючи порочне коло, що підтримує запалення [13, 30].

Механізми гострого запалення пов'язані з гіперергічними реакціями негайного типу [5]. Першими в місці пошкодження завжди з'являються нейтрофільні гранулоцити, які активно стимулюють появу там інших клітин (моноцитів, лімфоцитів еозинофілів). Важливе значення при цьому має об'єм запаленої і некротизованої пульпи. Чим більший об'єм її запалення, тим швидше воно розвивається і більш виражено протікає в біляверхівкових тканинах. У цьому криється одна з причин того, що у молодих людей біляверхівкові тканини досить рано реагують на запальний процес у пульпі. У літніх людей з атрофічною пульпою запалення в періодонті розвивається повільно [30]. Проте з віком витривалість періодонта знижується, відбувається переважання процесів деструкції навколозубних тканин [5]. Пригнічення одного або декількох механізмів протиінфекційного захисту призводить до розвитку хронічного процесу [31]. Перехід гострого запалення в хронічне характеризується утворенням в періапикальній ділянці гранулем як результату імунологічної реакції у відповідь на безперервне подразнення ендотоксинами грамнегативних мікроорганізмів, що поступають з кореневої системи зуба [32]. Відбувається деструкція періодонтальних зв'язок, лізис періапикальної кісткової тканини. У простір, що утворився, врастають елементи мезенхімального походження - судини, що знов утворилися, фібробласти і інші клітини.

Шляхи запуску гострого і хронічного запалення принципово відрізняються. При гострому запаленні процес запускається «від судини», тоді як при хронічному - з «території» сполучної тканини, де знаходяться активні макрофаги. Провідною клітиною (ефектором) гострого запалення є нейтрофіл, а хронічного запалення - активний макрофаг. Ця клітина володіє рядом властивостей, що дозволяють їй виступати як місцевий регулювальник запальної реакції, а також сполучна ланка між місцевими проявами запалення і загальними реакціями організму на них [33].

На відміну від гострого запалення, хронічне починається не з порушення мікроциркуляції і каскаду наступних явищ в судинному руслі, а з накопичення активованих макрофагів в будь-якій ділянці запалення [13]. Поєднання хвилеподібних гострих альтеративно-ексудативних явищ і фіброплазії, що створюється, визначає зрештою своєрідність хронічного запалення. Таким чином, хронічне запалення може протікати як черга гострих процесів на тлі репарації тканини.

Хронічні форми запалення періодонта зустрічаються частіше, що пов'язано з особливостями структури періодонта, з наявністю в нім широкої мережі кровоносних судин, добре розвиненої іннервації і відносно сприятливими умовами для відтоку ексудата.

Принципова неможливість створення у вогнищі запалення епітеліального бар'єру призводить до безпосереднього контакту інфекції кореневого каналу зі сполучнотканинними структурами, що створює умови для розвитку саме грануляційного типу запалення [34]. У розвитку вогнища хронічного запалення важливу роль грають ті, що виділяються активованими макрофагами продукти арахідонової кислоти - простагландіни і лейкотрієни. Лейкотрієни можуть залучати нейтрофіли у вогнище і обумовлювати періодичні загострення запального процесу. Простагландіни, окрім порушень мікроциркуляції у вогнищі, потенціюють виділення колагенази й інших протеаз з фагоцитів і тим самим підсилюють розпад колагену і деструкцію сполучної тканини в зоні запалення, граючи важливу роль у розвитку білякореневого ураження [1]. У фагоцитозі активну участь беруть лізосомальні ферменти (наприклад, цистеїнпротеїназа). До умов, що полегшують формування вогнища хронічного запалення, відносять появу в ньому Т- і В-лімфоцитів, активованих специфічними антигенами. Накопичення ж макрофагів у вогнищі символізує фазу розпалу хронічного запалення [33].

Хронічний апікальний періодонтит гістологічно характеризується чотирма основними ознаками: фокальною запальною інфільтрацією переважно плазматичними клітинами і лімфоцитами, наявністю грануляційної тканини з фібробластами і капілярами, що розгалужуються, тяжами проліферуючого багат шарового епітелію і сполучнотканинною капсулою. Як показано чисельними дослідженнями, більше половини клітин в періапикальних гранульомах - це клітини захисту: макрофаги різної міри зрілості, епітеліоїдні клітини, лімфоцити і їх похідні [33, 35].

Кореневі канали зубів при цьому є постійно інфікованою зоною, яка і «поставляє» подразники, стимулюючи зростання гранульоми. Мікроорганізми і їх токсини, потрапляючи в інфекційну гранульому, елімінуються клітинами захисту і або зв'язуються імуноглобулінами, або сорбуються клітинами захисту. Активні клітини грану-

льоми викликають резорбцію кісткової тканини, цементу і навіть дентину через продукцію так званого остеокластичного активуючого чинника [34]. У результаті формується періапикальне вогнище деструкції кісткової тканини з нечіткими контурами внаслідок демінералізації і серозної імбібції кістки, що виступає як захисний бар'єр при тривалому хронічному запальному процесі [36, 37].

Хронічне запалення не може закінчитися швидко, оскільки макрофаги у вогнищі запалення мають тривалий життєвий цикл. До того ж має місце і посилене вироблення активованими макрофагами особливих гемопоетинів, які стимулюють утворення фагоцитів у кістковому мозку [5].

Враховуючи викладене, можна вважати, що періапикальне ураження - це захисна реакція тканин на подразнення. Виходячи із сказаного вище, стає зрозумілою мета ендодонтичного лікування - це усунення інфекції з кореневого каналу і лікувальна дія на періапикальне вогнище.

Таким чином, слід зазначити, що найбільшу потенційну небезпеку для організму представляють саме деструктивні хронічні вогнища запалення тканин в ділянці верхівки кореня зуба, оскільки вони здатні знижувати неспецифічну резистентність, порушувати імунологічний статус організму, обумовлювати виникнення і ускладнювати перебіг захворювань внутрішніх органів і систем [38, 39]. У всіх випадках запалення в цій ділянці, періодонт сам стає джерелом інфекції [40] для розвитку запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки і вогнищевообумовленою (загальносоматичною) патологією [17, 28, 26]. Саме усуненням такого джерела інфекції і займається ендодонтія.

У зв'язку з цим знезараження залишків пульпи, її розпаду, пристінкового дентину і ділянок каналу, недоступних для інструментальної обробки, має важливе клінічне значення для успіху ендодонтичного лікування і попередження розвитку запальних ускладнень [2, 16, 19, 24].

Оскільки медикаментозна обробка кореневого каналу відіграє важливу роль у боротьбі з внутрішньоканальною інфекцією, визначальне значення в наслідках ендодонтичної обробки і лікування хронічного верхівкового періодонтиту в цілому мають раціональний підбір ефективних антибактеріальних засобів і створення їх достатньої концентрації в періапикальній ділянці [5, 24].

#### Література.

1. Верхушечный периодонтит / Лукиных Л.М., Лившиц Ю.Н.; Учебное пособие. 2е издание.- Н. Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии,

2004.- 92 с.

2. Тронстад Л. Клиническая эндодонтія / Пер. с англ. Под ред. проф. Т. Ф. Виноградовой. // М.: МЕДпресс-информ, 2006.- 288 с.

3. Rocas I.N. "Red complex" (Bacteroides forsythus, Porphyromonas gingivalis, and Treponema denticola) in endodontic infections: a molecular approach / I.N.Rocas, J.F.Jr Siqueira, K.R.Santos et al // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.- 2001.- Apr.- № 91(4).- P. 468-471.

4. Ezzo P.J. Microorganisms as risk indicators for periodontal disease / Ezzo P.J., Cutler C.W / Periodontol.- 2003.-32.-P. 24-35.

5. Максимовский Ю.М. Основные направления профилактики и лечения хронического воспаления в области периодонта / Максимовский Ю.М / Рос. стоматол. ж.- 2004.- №1.-С. 16-19.

6. Царев В.Н. Антимикробная терапия в стоматологии/ Царев В.Н., Ушаков Р.В. Руководство.- М.: Медицинское информационное агентство, 2004.- 144 с.

7. Беер Р. Иллюстрированный справочник по эндодонтологии / Рудольф Беер, Михаэль А. Бауман, Андрей М. Кильбаса. / Пер. с нем. Под ред. Е.А. Волкова. // М.: МЕДпресс-информ, 2006.- 240 с.

8. Jungl Y., Molecular epidemiology and association of putative pathogens in root canal infection / Choi B.K., Kum K. Y. et al. / J. endod.- 2000.- P. 599-604.

9. Peciuliene V. Isolation of Enterococcus faecalis in previously root-filled canals in a Lithuanian population / Peciuliene V., Balciuniene I., Eriksen H.M., Naapasalo M. / J. endod.- 2000.- Oct.- 26(10).- P. 593-595.

10. Martin F.E. Quantitative microbiological study of human carious dentine by culture and real-time PCR: association of anaerobes with histopathological changes in chronic pulpitis / Martin F.E., Nadkarni M.A., Jacques N.A., Hunter N. / J. clin. microbiol.- 2002.- May.- 40(5).- P. 1698-1704.

11. Павлова Н.В. Операционный микроскоп - залог успешного эндодонтического лечения корневых каналов // Институт стоматологии.- 2005.- № 3.- С. 126-128.

12. Антанян А.А. Гидроокись кальция в эндодонтии: обратная сторона монеты. Критический обзор литературы // Эндодонтія today.- 2007.- № 1.- С. 59-69

13. Зайчик А.Ш. Общая патофизиология/ Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Учебник для студентов мед. ВУЗов - СПб., 2001.- ЭЛБИ-СПб, 624 с.

14. Артюшкевич А.С. Клиническая периодонтология/ Артюшкевич А.С., Трофимова Е.К., Латышева С.В. // Практическое пособие.- Минск.: Ураджай, 2002.- 303 с.

15. Гемонов В.В. Развитие и строение органов ротовой полости и зубов/ Гемонов В.В., Лаврова Э.Н., Фалин Л.И. Учебное пособие для студентов стоматологических вузов (факультетов).- М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002.- 256 с.

16. Николаев А.И. Практическая терапевтическая стоматология: Учебное пособие / А.И. Николаев, Л.М. Цепов. - 4-е изд.- М.: МЕД-пресс-информ, 2005.- 548 с.

17. Kim J. Periodontal disease and systemic conditions: a bidirectional relationship / Kim J., Amar S. Odontology.- 2006.- Sep.- 94(1).- P. 10-21.

18. Trusewicz M. The effectiveness of some methods in eliminating bacteria from the root canal of a tooth with chronic apical periodontitis / Trusewicz M., Buczkowska-Radlinska J., Giedrys-Kalamba S. Ann. acad. med. stetin.- 2005.- 51(2).- P. 43-48.

19. Beer R. Pocket atlas of endodontology / Rudolf Beer, Michael A. Baumann, Andrej M. Kielbassa; translated by Thomas M. Hassel., Stuttgart-New York.- 2006.- 230 p.

20. Таиров В.В. Югический опыт применения остеокондуктивных материалов при лечении деструктивных форм периодонтита/ Таиров В.В., Мелехов С.Е., Капирулина О.В. // Клин. эндодонтія.- 2007.- Т. 1, № 1-2.- С. 64-70.

21. Rietschel E.T. Bacterial endotoxins / Rietschel E.T., Brade H. Sci Am.- 1992.- Aug.- 267(2).-P. 54-61.

22. Dahle U.R. Characterization of new periodontal and endodontic isolates of spirochetes / Dahle U.R., Tronstad L., Olsen I. Eur. J. oral Sci.- 1996.- Feb.- 104(1).- P. 41-47.

23. Дмитриева Л.А. Новые тенденции в лечении верхушечного периодонтита / Дмитриева Л.А., Селезнева Т.В. // Эндодонтія today.- 2004.- № 1-2.- С. 30-31.

24. Peters L.B. Periapical healing of endodontically treated teeth in one and two visits obturated in the presence or absence of detectable microorganisms / Peters L.B., Wesselink P.R. Int. endod. J.- 2002.- Vol. 35, № 8.- P. 660-667.

25. Bednar P. Периапикальные разрежения / Bednar P., Krug J. // Новое в стоматологии.- 2002.- № 7.- С. 4-9.
26. Митронин А.В. Принципы, методы и средства лечения хронического периодонтита при комплексной реабилитации пациентов // Стоматология.- 2005.- № 6.- С. 67-74.
27. Зеленова Е.Г. Микрофлора полости рта: норма и патология/ Зеленова Е.Г., Заславская М.И., Салина Е.В., Рассанов С.П. Учебное пособие.- Нижний Новгород: Издательство НГМА, 2004.- 158 с.
28. Робустова Т.Г. Хронический апикальный периодонтит, причинно-следственная связь очагов инфекции с сопутствующими заболеваниями / Робустова Т.Г., Митронин А.В. // Рос. стоматол. ж.- 2007.- № 1.- С. 38-41.
29. Zhou Q. Cytokine profiling of macrophages exposed to Porphyromonas gingivalis, its Lipopolysaccharide, or its FimA protein / Zhou Q., Desta T., Fenton M. et al. // Infection and Immunity.- 2005.- Feb.- 73(2).- P. 935-943.
30. Вавилова Т.П. Лабораторная оценка уровня цитокинов при воспалении периодонта у пациентов старших возрастных групп / Вавилова Т.П., Сажина Е., Митронин А.В. // "САТНEDRA".- 2006.- Т. 5, № 4.- С. 26-28.
31. Казимирский А.Н. Механизмы развития иммунодефицита при неспецифическом воспалении инфекционного генеза / Казимирский А.Н., Порядин Г.В., Салмаси Ж.М. // Патол. физиол. и эксперим. терапия.- 2003.- №3.- С. 23-26.
32. Beer R. Pocket atlas of endodontology / Rudolf Beer, Michael A. Baumann, Andrej M. Kielbassa; translated by Thomas M. Hassel., Stuttgart-New York.- 2006.- 230 p.
33. Пальцев М.А. Воспаление, заживление и восстановление / Пальцев М.А., Аничков Н.М. // Патол.анатомия: Учебник. В 2 т.- М.: Медицина, 2000. 1 Т.- С 130-169.
34. Педорез А.П. Внутриканальная медикаментозная терапия при хронических и обострившихся периодонтитах / Педорез А.П., Максютенко СИ., Шабанов В.Н. и др. // Вісн. стоматол.- 2002.- № 1.- С. 18-21.
35. Коэн С, Эндодонтия / Коэн С, Бернс Р. /Пер. с англ. Под ред. Соловьевой А.М.- М.: Издательский дом "STBOOK".- 2007.- 976 с.
36. Паслер Ф.А. Рентгенодиагностика в практике стоматолога / Фридрих А. Паслер, Хайко Виссер./ Пер. с нем. Под общ. ред. Н.А. Рабухиной.- М.: МЕД-пресс-информ, 2007.- 352 с.
37. Рogaцкин Д.В. Искусство рентгенографии зубов/ Рogaцкин Д.В., Гинали Н.В.- М.: Издательский дом "STBOOK", 2007.- 202 с.
38. Ordovas J.M. Metagenomics: the role of the microbiome in cardiovascular diseases / Ordovas J.M., Mooser V. // Curr. Opin. Lipidol.- 2006.- Apr.- 17(2).- P. 157-161.
39. Spahr A. Periodontal infections and coronary heart disease: role of periodontal bacteria and importance of total pathogen burden in the Coronary Event and Periodontal Disease (CORODONT) study / Spahr A., Klein E., Khuseyinova N. et al. / Arch, intern, med.- 2006.- Mar. 13.- 166(5).- P. 554-559.
40. Кравченко В.В. Диагностика и лечение гнойной стоматологической инфекции/ Кравченко В.В., Лещенко И.Г. Монография.- Самара: ГП. "Перспектива", 2003.-248 с

### СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВОСПАЛЕНИИ И ОСОБЕННОСТЬ ЕГО ТЕЧЕНИЯ В ПЕРИОДОНТЕ

*Ишков Н.О., Беликов А.Б.*

**Резюме.** Представлены современные взгляды на проблему воспаления и особенности его течения в тканях периодонта. Проведен сравнительный анализ течения острого и хронического воспаления в периодонте. Доказано, что первопричиной воспаления в периодонте являются не только микроорганизмы, а и их эндотоксины. Подчеркнута важная роль эндодонтического лечения в профилактике хронического очага воспаления.

**Ключевые слова:** воспаление, эндотоксин, периодонтит, эндодонтическое лечение.

### MODERN NOTIONS ABOUT INFLAMMATION AND PECULIARITY OF ITS COURSE IN PERIODONTIUM

*N.O. Ishkov, O.B. Belikov*

**Resume.** Modern views are presented on the problem of inflammation and peculiarity of its course in tissues of periodontium. The comparative analysis of course of acute and chronic inflammation is carried out in periodontium. It has been proved that the primary causes of inflammation in periodontium are not only microorganisms, but their endotoxines. The important role of endodontic treatment is underlined in the prophylaxis of chronic focus of inflammation.

**Key words:** inflammation, endotoxinum, periodontitis, endodontic treatment.

**Bukovinian State Medical Unievrsity (Chernivtsi)**

*Clin. and expirem. pathol. - 2011.- Vol.10, №3 (37).-P.162-165*

*Надійшла до редакції 4.08.2011*

*Рецензент - доц. Н. Б. Кузник*

*© М.О Ишков, О.Б Бєліков, 2011*