

## СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ В РАЗВИТИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТА

Бобырев В.Н., Ковалев Е.В., Островская Г.Ю., Розколупа Н.В.  
Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава

В последние годы показана возможность моделирования патологических изменений в пародонте различными воздействиями, индуцирующими свободнорадикальное перекисное окисление (СРПО) липидов, в частности химическими соединениями прооксидантного действия.

В наших исследованиях длительное введение прооксидантов (дифенин, делагил и диэтилдитиокарабамат) вызывало развитие синдрома перекисидации, сопровождающегося накоплением продуктов СРПО липидов в пародонте и снижением обеспеченности гидрофобными и гидрофильными антиоксидантами. Эти изменения происходили на фоне развития в ткани пародонта гиперемии и отечности слизистой, появления подвижности зубов, атрофии альвеолярного отростка и обнажения корней. Микроскопическое исследование сосудов пародонта крыс, получавших прооксидант, выявило выраженные структурные изменения их стенок, интенсивность которых нарастала в зависимости от длительности введения ксенобиотиков. Наблюдалось разрастание соединительной ткани, неравномерность толщины стенки сосудов, скопление клеток с неокрашенной, либо имеющей светлые вакуоли цитоплазмой, так называемых "пенистых клеток". Наблюдалось нарушение извитости эластичных волокон, их частичная деструкция и фрагментация. Электронномикроскопические исследования биоптатов десны показали, что изменения структуры путей микроциркуляции приводят к тяжелым нарушениям жидкостного баланса в эпителии и строме, а так же серьезным дистрофическим изменениям последних. В эпителии и строме десны отмечается начало внутриклеточной вакуолизации, набухание митохондрий, разрушение крист. Одновременно в цитоплазме клеток эпителия десны наблюдается увеличение количества монофиламентов, которые формируют грубые пучки, изменяя при этом функцию их цитоскелета.

Усиление СРПО липидов в этих условиях обусловлено накоплением прооксиданта в пародонте и гомолитическим его распадом, с образованием свободнорадикальных продуктов, которые оказывают повреждающее действие на макромолекулы структур пародонта, приводя к фиброзу и утолщению стенки сосудов, питающих пародонт, и их частичной или полной облитерации. Подтверждают прямое участие продуктов СРПО липидов в развитии патологических изменений пародонта и выявленные нами корреляционные связи между степенью обнажения корней моляров и уровнем ТБК-реактантов в ткани пародонта, так коэффициент корреляции между этими показателями составил для I моляра  $r = +0,69$ , для II –  $r = +0,72$ , для III –  $r = +0,66$ .

Наряду с общими механизмами в патогенезе пародонтита принимают участие и местные факторы. Зубной налет, бляшки, ассоциации микроорганизмов благоприятствуют миграции лейкоцитов в слюну и дешевую жидкость с последующей инфильтрацией десен лейкоцитами. Вследствие "дыхательного взрыва" нейтрофилов наблюдается вспышка не ферментативного СРПО липидов с последующим образованием супероксиданион-радикала и эйкозаиноидов, что способствует повреждению структур пародонта и развитию иммунологических нарушений.

Представленный материал свидетельствует о важной роли СРПО липидов в повреждении сосудистой стенки и развитии изменений, аналогичных наблюдаемым при пародонтите. Результаты моделирования изменений в пародонте индукцией СРПО липидов позволяют сформулировать основные положения свободнорадикальной концепции патогенеза пародонтита (рис.).



Рис. Участие перекисных механизмов в патогенезе пародонтита.

Представленная схема не отрицает участия других механизмов в патогенезе заболевания, в частности симпатoadренальной системы и аутоиммунных механизмов. Изложенный материал является теоретической основой использования ингибиторов СРПО липидов – препаратов-антиоксидантов в лечении и профилактике заболевания.