



ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

САМАТОВ УЛУГБЕК АБДУМАЖИТОВИЧ

Андижанский государственный

Медицинский институт

Кафедра ортопедической

Стоматологии и ортодонтии.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7294219>

ARTICLE INFO

Received: 26th October 2022

Accepted: 04th November 2022

Online: 05th November 2022

KEY WORDS

ВЗП, микробы, токсины,

ABSTRACT

Воспалительные заболевания пародонта (ВЗП) – одни из наиболее широко распространенных и сложно поддающихся лечению патологий челюстно-лицевой области вследствие: во-первых, широкой распространенности среди лиц не только пожилого возраста, но и молодого трудоспособного населения; во-вторых, потерей большого числа интактных зубов; в-третьих, появлением очагов хронической инфекции в связи с образованием десневых и пародонтальных карманов и их ролью в возникновении общесоматической патологии.

Актуальность: Воспалительные заболевания пародонта (ВЗП) – одни из наиболее широко распространенных и сложно поддающихся лечению патологий челюстно-лицевой области вследствие: во-первых, широкой распространенности среди лиц не только пожилого возраста, но и молодого трудоспособного населения; во-вторых, потерей большого числа интактных зубов; в-третьих, появлением очагов хронической инфекции в связи с образованием десневых и пародонтальных карманов и их ролью в возникновении общесоматической патологии. Среди ВЗП преобладают воспалительные и воспалительно-дистрофические, распространенность которых среди взрослого, трудоспособного населения в мире достигает 75%. Данная нозология считается второй по

распространенности болезнью челюстно-лицевой области после кариеса как в развитых, так и в развивающихся странах. Несмотря на значительные достижения в области пародонтологии и стоматологии, сохраняется высокая частота рецидивов пародонтита, отмечены короткие периоды ремиссии и нарастание тяжести патологических процессов в пародонте. В структуре заболеваний пародонта наиболее распространенными формами патологии являются гингивит и пародонтит, в основе которых лежит воспаление – типовой патологический процесс, лежащий в основе изменений, происходящих в организме под воздействием пародонтопатогенов. Заболевания пародонта могут возникнуть под воздействием как местных факторов (микроорганизмы



зубной бляшки, травматическая окклюзия, чрезмерное потребление мягкой, переработанной пищи, изменение качественного и количественного состава слюны, некачественные пломбы, наличие ортодонтических и ортопедических конструкций в полости рта, аномальное прикрепление уздечек губ и языка, аномалии расположения зубов, мелкое преддверие полости рта, травмы), так и воздействия местных и общих факторов (нарушения режима питания, гиподинамия, соматическая патология, нарушения обмена веществ, иммунологические, гормональные, сосудистые и метаболические сдвиги, гипоксия и хроническая интоксикация) на фоне изменений реактивности организма [3]. Состояние защитно-компенсаторных механизмов пародонтального комплекса и организма человека в целом определяет степень распространенности и интенсивность воспалительного процесса. Открытым остается вопрос о том, существует ли основная причина заболевания пародонта или же оно возникает вследствие сочетанного воздействия на организм ряда факторов, вследствие чего пародонт теряет способность сохранять свою морфологическую целостность?

Цель исследования: провести анализ современной литературы, рассматривающей вопросы этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта.

Материалы и методы: Анализ литературы за последние 5 лет в системе Cyberleninka.

Результаты и обсуждение: рядом клинических, биохимических,

микробиологических и эпидемиологических исследований доказано, что основным этиологическим фактором, оказывающим механическое, химическое и биологическое (микробы, токсины) действие является зубная бляшка – скопление микроорганизмов, которое характеризуется постоянным и быстрым ростом и прочным прикреплением к твердым тканям зубов.

Пародонтопатогенная микрофлора делится на две основные группы. К первой относят микрофлору, играющую главенствующую роль в развитии воспаления. Представители этой группы *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetem comitans* и *Tanerella forsythia* отличаются выраженной вирулентностью, адгезией к тканям пародонта, подавление местных защитных реакций, деструктивным воздействием на ткани пародонта. Таким образом, эффекты возможны при выделении некоторых активных компонентов, которыми являются фимбрии, гингипаин и липополисахарид у *Porphyromonas gingivalis*, лейкотоксин *Aggregatibacter actinomycetem comitans*, глико- и протеолитические ферменты, а также способности индуцировать апоптоз структур пародонта у *Tanerella forsythia*. Микроорганизмы второй группы играют второстепенную роль, характеризуются меньшей вирулентностью, но обладают выраженной способностью образовывать микробные ассоциации с представителями первой группы. Микробные эндотоксины легко проникают через тонкий эпителий зубодесневого прикрепления и при



нарушении динамического равновесия «микробы – система местной защиты» вызывают каскад иммунопатологических реакций, результатом чего является развитие воспалительной деструкции в тканях пародонта. Бактерии бляшки используют питательные вещества потребляемой человеком пищи для образования компонентов матрикса, в основном, легкоусваиваемые углеводы (сахароза, глюкоза), в меньшей степени – крахмал [2]. Одним из компонентов клеточной стенки бактерий являются пептидогликаны, обладающие иммуносупрессорной активностью. Разрушение структурных компонентов пародонта происходит под воздействием бактериальных ферментов – гиалуронидаза, аминопептидаза, фосфотаза, фосфолипаза. Активированные микроорганизмами бляшки моноциты и макрофаги выделяют каскад противоспалительных цитокинов, сопровождающийся их дисбалансом. Наибольшее повреждающее действие на ткани пародонта оказывает интерлейкин-1 β (IL-1 β) и фактор некроза опухолей (ФНО- α), менее выраженным альтернативным эффектом является дисбаланс интерлейкина-4 (IL-4) и интерлейкина-10 (IL-10), которые в норме сдерживают деструктивно-воспалительный процесс в пародонте и подавляют остеопороз. [5]. **Окклюзионная травма.** Во время приема пищи пародонтальный комплекс подвергается действию значительного жевательного давления, которое передается на все структурные компоненты пародонта – периодонт, альвеолярный отросток челюсти,

контрфорсы челюсти, ВНЧС (височно-нижнечелюстные сустав). Пародонт приспособлен к восприятию такого жевательного давления: оно способствует улучшению крово-и лимфообращения, обеспечивая тем самым адекватную трофику и обмен веществ тканей пародонта. Если же такое жевательное давление отсутствует, то начинается атрофия тканей пародонта. Пародонт может практически без отрицательных последствий выдержать сильную недолговременную перегрузку, но более вредное воздействие оказывает слабая, но длительно действующая жевательная перегрузка, включающая защитно-компенсаторные изменения. Действие жевательного давления, превышающего резервные возможности пародонта, нарушает целостность пародонтального комплекса (окклюзионная травма). Такую травматическую окклюзию называют первичной. Она возникает при наличии в полости рта нависающих краёв пломб и некачественных коронок, расположенных у десны кламмера бюгельного или пластиночного протезов, неправильно изготовленных ортопедических и ортодонтических конструкций. Первичная травматическая окклюзия может возникнуть вследствие бруксизма, тонуса жевательной мускулатуры; при смещениях нижней челюсти вследствие потери зубов, неправильного протезирования. Первичная травматическая окклюзия является обратимым процессом, при устранении этиологического фактора целостность пародонта восстанавливается [1]. В.Н. Кулыгина (2014) считает:



«Травмирование межзубных сосочков происходит при наличии кариозных полостей, особенно в пришеечной области. Высокая степень риска повреждений в пародонте возникает при аномалиях образований слизистой оболочки: аномалии прикрепления уздечки губ и языка, боковые тяжи, мелкое преддверие полости рта». Доказано, что при чрезмерной жевательной нагрузке в пародонте возникают нарушения микроциркуляции: геморрагии, тромбоз сосудов, ишемия, отек. В участках наибольшего давления возникает ишемия, сдавливается сосудисто-нервный пучок, питающий пульпу зуба, и она некротизируется [2, 21, 23]. Напротив, причиной заболеваний пародонта может стать и гипофункция (функциональная недостаточность), которая является результатом воздействия современной цивилизации. Атрофия тканей пародонта возникает в результате приема исключительно мягкой пищи, что лишает ткани адекватной жевательной нагрузки и способствует образованию большого количества мягких и твердых зубных отложений, которые, как известно, являются основными этиологическими факторами пародонтита, снижают резистентность тканей пародонта к внешним воздействиям.

Несанированная полость рта является комплексом повреждающих пародонт факторов вследствие наличия большого количества пораженных кариесом зубов и, соответственно, скопления значительного количества остатков пищи в кариозных полостях. Нарушение процесса самоочищения зубов вследствие приема тщательно

переработанной пищи способствует еще большему накоплению в этих участках зубных отложений, и порочный патологический круг замыкается. Отрицательное воздействие на ткани пародонта оказывает кариес пришеечный и на контактах боковых зубов, вследствие отсутствия в этих участках точечного или линейного контактного пункта: пища во время акта жевания проталкивается вглубь тканей, травмируя десну и другие ткани пародонта [4]. **Иммунологические механизмы** патогенеза генерализованного пародонтита. По мере прогрессирования пародонтита неспецифические факторы защиты приобретают разнонаправленный характер, зависящий от возраста пациента, характера и длительности течения заболевания. В начальной стадии заболевания постоянно увеличивается количество антител к микроорганизмам и патологически измененным тканям пародонта, снижаются местные факторы защиты, например, снижается образование лизоцима слюны. В ходе клинического исследования обнаружено существенное ослабление специфических и неспецифических факторов местного иммунитета. Обозначена определенная роль Т- и В-лимфоцитов в развитии заболеваний пародонта. У пациентов с пародонтитом обнаружено глубокое угнетение всех звеньев фагоцитарной функции нейтрофилов, более выраженное при быстро прогрессирующем пародонтите. У больных воспалительными заболеваниями пародонта в фагоцитозе бактерий принимает участие меньшее количество клеток, чем у здоровых



людей. Способность сохранивших фагоцитарную активность нейтрофилов поглощать микроорганизмы снижена, а функция киллинга поглощенных микробов угнетена. **Нарушения обмена веществ.** При ВЗП снижается энергетический обмен, что тесно взаимосвязано с характером питания (сбалансированность, белковая полноценность, микроэлементный состав, витаминная обеспеченность и др.) [6]. Многочисленными исследованиями выявлено, что при пародонтите нарушаются все виды обмена (белковый, жировой, углеводный), состав микроэлементов, появляются ферментативные сдвиги, гиперхолестеринемия. К значительным изменениям сосудов пародонта, нарушению обменных процессов в тканях пародонта приводит гипоксия. При заболеваниях крови в тканях пародонта появляются кровоточивость, последующая гиперплазия десен, резорбция остеопорозальвеолярных отростков челюстей, наиболее выраженные при лейкозах и лейкомиях, реже – анемиях и нейтропениях. Снижается фибринозная активность и фибринолиз. В последние годы особого внимания в патогенезе генерализованного пародонтита заслуживает нарушение перекисного окисления липидов (ПОЛ). Изменения микроциркуляции обусловлено дисбалансом в системе «ПОЛ – антиоксиданты», проявляющимся накоплением первичных и вторичных продуктов липопероксидации, а также промежуточных продуктов ПОЛ. Установленные нарушения ПОЛ приводят к повреждению биомембран клеток, нарушению тканевого дыхания,

торможению гидроксипептидов в эндотелиальной сети, подавлению синтеза простагландинов и простациклинов, что ведет к спазму сосудистой стенки и гипоксии тканей пародонта [8]. Высокой частотой и тяжелым течением заболеваний пародонта характеризуются ВИЧ-инфицированные лица, особенно на стадии СПИД-ассоциированного синдрома, воспалительный процесс быстро прогрессирует и переходит на костные структуры, вызывая некроз межзубных сосочков. Поэтому иммунодефицит, вызываемый ВИЧ-инфицированием, относят к факторам риска заболеваний пародонта [36]. В патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы имеет место и воспаление в пародонте, приводящее к нарушению микроциркуляции в десне и костных структурах [39, 40]. Доказано, что пародонтит встречается и при атеросклерозе [7].

Заключение: Этиология и патогенез заболеваний пародонта довольно сложны, многокомпонентны и до настоящего времени полностью не раскрыты. Среди факторов, влияющих на возникновение и скорость прогрессирования болезней пародонта – дефекты функции полиморфно-ядерных лейкоцитов, недостаточные иммунологические реакции, вредные привычки, различные системные заболевания (желудочно-кишечного тракта, печени, эндокринопатии), пародонтит находится в тесной связи с соматической патологией. Патогенное действие одонтогенного очага обусловлено тем, что он является постоянным источником микробов, угнетает иммунную систему человека.



Хронические очаги инфекции в полости рта вносят существенный вклад в развитие иммунологического дисбаланса, увеличивается число вновь возникающих инфекционных очагов, происходит их хронизация. Разработка эффективных способов лечения становится не только актуальной задачей стоматологии, но и государственной задачей с целью повышения уровня здоровья населения. Важность проблемы определяется неуклонным ростом заболеваемости, затрудненностью ранней диагностики вследствие отсутствия выраженных клинических признаков на ранних этапах заболевания, рецидивирующим течением, трудностями в достижении стойкой ремиссии, взаимосвязью с общим состоянием организма человека. Хронический одонтогенный очаг инфекции должен своевременно диагностироваться и подвергаться этиотропной и патогенетической терапии для предотвращения хронической сенсбилизации

организма. Преимущественно хроническое течение ВЗП, тенденция к частым обострениям диктуют необходимость длительного активного наблюдения, поэтому после окончания курса лечения пациента берут на диспансерное наблюдение. Правильно организованная система диспансерного наблюдения больных с ВЗП позволяет добиться стойкой ремиссии, обеспечить функциональную целостность зубочелюстной системы, устранить очаги хронической инфекции. Для комплексного лечения пациентов с патологией пародонта требуется участие стоматологов всех профилей (терапевта, хирурга, ортопеда, детского стоматолога) и врачей других специальностей. Представленные данные подтверждают актуальность научных исследований вопросов этиологии и патогенеза пародонтита, новые знания о которых позволят повысить эффективность лечения и профилактики этой патологии.

References:

1. Алиева М.С., Расулов И.М., Магомедов М.А., Мейланова Р.Д. Современные аспекты этиологии и патогенеза пародонтита. Известия Дагестанского государственного педагогического университета. Естественные и точные науки. 2013; 1(22): 25- 29.
2. Цепов Л.М., Цепова Е.Л., Цепов А.Л. Пародонтит: локальный очаг серьезных проблем (обзор литературы). Пародонтология. 2014; 19(3): 3-6.
3. Цепов Л.М., Голева Н.А., Нестерова М.М. Хронический генерализованный пародонтит: от патогенеза к лечению. Дентал Юг. 2010; 9: 32-34
4. Цепов Л.М., Голева Н.А. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта. Пародонтология. 2009; 1: 7-12.
5. Баяхметова А.А., Екешева А.А. Исследование пародонтопатогенной микрофлоры пародонтальных карманов при пародонтите молекулярно-генетическим методом. Наука и Мир. 2016; 3(31): 73-76.



6. Jun H.K., Jung Y.J., Choi B.K. Treponemadenticola, Porphyromonasgingivalis, and Tannerella forsythia induce cell death and release of endogenous danger signals. Arch Oral Biol. 2017; 73:72- 78. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2016.09.010.
7. Грудянов А.И. Макеева М.К., Пятигорская Н.В.Современные представления об этиологии, патогенезе и подходах к лечению эндодонто-пародонтальных поражений. Вестник Российской академии медицинских наук. 2013; 8: 34- 36.
8. Sommakia S., Baker O.J. Regulation of inflammation by lipid mediators in oral diseases. Oral Dis. 2017; 23(5): 576-597. DOI: 10.1111/odi.12544.