

# МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

---

УДК 616.314-008-07

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ПАРОДОНТИТА

© 2013 Алиева М.С., Расулов И.М., Магомедов М.А., Мейланова Р.Д.  
Дагестанская государственная медицинская академия

*Проведен литературный обзор современных аспектов этиологии и патогенеза пародонтита. Установлена высокая распространенность пародонтита среди населения, что представляет серьезную проблему, особенно среди взрослых, где отмечается тенденция к росту, достигая 98% случаев. По мнению большинства исследователей, ведущая роль в развитии пародонтита принадлежит микробному фактору, доказана прямая связь между воспалением десны и плохой гигиеной полости рта, при этом несомненна роль нарушений локальной микроциркуляции десны. Патогенетически обоснованная коррекция указанных факторов позволит существенно повысить эффективность комплексного лечения пародонтитов и их осложнений.*

*Separate, detailed study of factors pathogenic reasonable correction will significantly increase the effectiveness of periodontitis treatment and its complications. Literature review was conducted on modern aspects of etiology and pathogenesis of periodontitis. High occurrence of periodontitis between populations a serious problem especially between adults where the tendency to decreasing is noticed reaching 98 %. According to most researchers leading role in the development of periodontitis belongs to microbial factor. A direct link between gum inflammation and poor oral hygiene was confirmed, and the undeniable role of local microcirculation disturbances gums. Pathogenic correction of these factors allows to effectiveness of complex treatment periodontitis and its complications.*

**Ключевые слова:** пародонтит, этиология, патогенез, биоценоз, микроциркуляция.

**Key words:** periodontitis, etiology, pathogenesis, microcirculation.

Воспалительные заболевания пародонта имеют высокую распространенность среди населения и представляют серьезную проблему, особенно среди взрослых, где отмечается тенденция к росту, достигая 98% случаев [12, 17, 20, 34, 35 и др.]. Наличие клинических форм, сопровождающихся выраженными нарушениями зубочелюстной системы и влияющих на реактивность всего организма, делает

заболевания пародонта одной из важных проблем современной стоматологии, свидетельствующей о недостаточной эффективности проводимых профилактических и лечебных мероприятий [7, 34, 36-38, 46, 53]. Установление основных причин и механизмов развития воспалительных заболеваний пародонта во многом определяет основные принципы и направления поиска наиболее

эффективных методов лечения и профилактики заболеваний пародонта [1, 2, 5, 16, 18, 20, 43].

Цель настоящей работы – провести обзор современной литературы об этиологии и патогенезе пародонтита.

По данным литературы, значительная роль в развитии воспалительных заболеваний пародонта принадлежит как местным, так и общим факторам. По мнению большинства исследователей, ведущая роль в развитии патологии пародонта принадлежит микробному фактору [4, 14, 19, 23, 25, 26, 31, 34, 40, 41, 43, 44, 52]. Авторы указывают на прямую связь между воспалением десны и плохой гигиеной полости рта, сопровождающейся количественными и качественными изменениями микробиоценоза десны [21, 44, 46].

Бактериальная флора зубного налета в настоящее время рассматривается как доминирующий причинный фактор воспалительных заболеваний пародонта, хотя для реализации ее повреждающего потенциала имеет значение состояние защитных механизмов организма [4, 9, 23, 38, 44, 51, 52].

Многочисленными ранними эпидемиологическими исследованиями доказана зависимость степени повреждения пародонта от количества микробного налета, времени его сохранения [22].

Однако рядом авторов обнаружены и другие факты, не позволяющие трактовать исключительное главенство только микроорганизмов. Ими обнаружено, что у отдельных пациентов с плохой гигиеной полости рта воспалительные и деструктивные изменения десны выражены совсем незначительно, а гингивит не у всех пациентов со временем переходил в пародонтит [27]. Loesche W. J. (1991) утверждает, что состояние тканей пародонта зависит от уровня гигиены полости рта, им предложена теория специфического микробного состава зубного налета. Однако, по данным ряда авторов [44], положение о специфическом бактериальном патогене следует использовать осторожно, так как взаимодействие бактерий в составе

налета является сложным механизмом, а микробиологические методы дают неполную и не совсем точную информацию о составе микробного налета. Наличие в зубной бляшке большого количества микроорганизмов ведет к развитию воспалительной реакции со стороны соединительной ткани, что приводит к нарушению целостности зубодесневого эпителия, а также в тяжелых случаях ведет к образованию пародонтальных карманов, что является важным клиническим признаком пародонтита [4, 44].

Бактериологическое исследование содержимого пародонтальных карманов имеет диагностическое значение, позволяет глубже оценить состояние тканей пародонта и степень эффективности проведенного лечения [32]. Десневая жидкость является физиологической средой полости рта, образующейся путем трансудата сыворотки крови, содержит микроорганизмы, лейкоциты, ферменты, белковые фракции и минеральные вещества. Она играет важную роль в местном иммунитете [31, 42]. В присутствии большого числа патогенных микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности десневая жидкость снижает свои защитные свойства.

Большую роль в патогенезе поражений пародонта играют медиаторы воспаления, которые, выполняя важную роль в формировании воспалительных реакций на внедрившуюся микрофлору (цитокины) в ходе самой защиты, разрушают ткани пародонта [3, 7, 13, 15]. Токсическое действие цитокинов на ткани пародонта связывают с их подавлением тканевой репарации, особенно нормального процесса ресинтеза соединительной ткани [24, 26, 31, 54]. Некоторые авторы указывают на прямую связь между накоплением цитокинов и степенью дегенеративно-деструктивных поражений альвеолярной кости при пародонтите [24, 36, 37, 43]. Однако необходимо отметить, что, наряду с воспалительными цитокинами, существуют и противовоспалительные, баланс которых во многом определяет

ответную реакцию организма на бактериальную агрессию [24, 47].

При заболеваниях пародонта в слюне и десневой жидкости снижается содержание иммуноглобулинов, что указывает на неблагоприятный прогноз заболевания [31, 40, 42].

Таким образом, местные и общие факторы иммунологической резистентности организма воздействуют как на бактерии, так и на ткани пародонта, и их роль в возникновении заболеваний пародонта весьма существенна [31, 40].

Одним из факторов патогенеза воспалительных заболеваний пародонта является нарушение микроциркуляции в тканях десны [10, 28, 29, 33, 39]. А. И. Евдокимовым (1975) была сформулирована сосудистая теория развития патологических процессов в пародонте, в которой первостепенное значение отводилось морфологическим изменениям стенок сосудов пародонта как результат общего и местного атеросклероза [22, 26, 29]. Ряд авторов связывают развитие хронических микроциркуляторных изменений в пародонте с нарушением в лейкоцитарно-тромбоцитарно-эндотелиальном равновесии. В патологии, при прохождении клеток крови через микроциркуляторное русло наблюдается их агрегация и адгезия к эндотелию сосудов, что возможно приводит к закупорке капиллярной сети с развитием гипоксии тканей пародонта [6, 8, 39]. Исследования последних лет показали весьма разнообразный характер нарушений микроциркуляции при заболеваниях пародонта [6, 39, 47, 48]. При этом авторы указывают, что ранними признаками нарушения микроциркуляции является локальный спазм артериол, венозный застой с расширением посткапилляров и венул, сопровождающийся падением интенсивности кровотока в капиллярах. По мнению авторов [6, 48], в очагах воспаления пародонта капилляры и посткапиллярные венулы расширены и извилисты, что носит компенсаторный характер, т.к. способствует возникновению участков вторичных

скоростей, повышению процессов газообмена. Данное положение подтверждается и результатами исследований Hallmon W.W. [1992], которые показали, что в извилистых сосудах газообмен может происходить в 100 раз больше, чем в прямолинейных. По мнению В. С. Барковского с соавт. [1984], при пародонтитах тяжелой степени наблюдается замедление кровотока и стаз в сосудах микроциркуляторного русла. Повышенная извилистость посткапилляров, паравазальные геморрагии и снижение количества функционирующих капилляров авторы рассматривают как увеличение сопротивления на пути оттока крови при пародонтитах, приводящее к снижению градиента артериовенозного давления. По мнению авторов, эта адаптивная реакция характеризует ухудшение кровоснабжения, нарушение трофики тканей десны, что в свою очередь вызывает накопление в тканях вазоактивных веществ, влияющих на сосудистую стенку. Отмечены явления пролиферации, набухания эндотелия, расслоение эластических мембран и периваскулярный отек в сосудах микроциркуляторного русла, в результате чего эндотелий становится более проницаемым, а это в свою очередь приводит к отеку десны [6, 33, 48]. При пародонтите легкой степени авторы [39, 48] отмечали запустевание отдельных капилляров, явления стаза, венозного застоя. Наряду с малоизмененными капиллярами обнаруживаются сосуды с необратимыми изменениями в стенке, а при средней и тяжелой степени пародонтита просвет уменьшается, наружный слой утолщается за счет разрастания субстрата сосудистой стенки, некоторые артериолы облитерируются. Нарастающий склероз, гиалиноз артериол и прекапилляров способствует нарушению окислительно-восстановительного баланса, развитию гипоксии [22]. По данным [18, 47], морфологическое функциональное состояние капилляров пародонта зависит от зрелости и дегидратации коллагена. Витамин С является кофактором в

ферментативных реакциях, способствующих созреванию коллагена. Из этого следует, что при недостатке витамина С количество коллагеновых волокон снижается.

Существует механическая теория развития пародонтита, в которой ведущая роль отводится снижению интенсивности жевательной нагрузки, указывается, что возникающая гипофункция жевательного аппарата ведет к нарушению кровоснабжения и деструкции тканей пародонта [29, 33]. Исследования Н. Ф. Данилевского с соавт. (2000) свидетельствуют о частоте заболеваний пародонта при гипертонической болезни, ишемической болезни сердца и их сочетании. Установлено, что пародонт, наравне с мозгом, сердцем и почкой, является органом-мишенью при гипертонической болезни [11, 34]. Многие авторы отмечают взаимосвязь патологии пародонта с сопутствующими заболеваниями внутренних органов. Выявлена тесная взаимосвязь патологии пародонта с заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта, почек, патологии щитовидной, поджелудочной железы и яичников у женщин. Имеются данные, указывающие на наследственный

фактор в развитии пародонтита [12, 17, 18, 22, 26, 27, 30, 34, 43].

#### **Заключение**

Таким образом, вышеизложенное позволяет сделать выводы:

– воспаление пародонта может протекать как локальное заболевание и может быть одним из проявлений общего состояния организма;

– основная роль в этиологии воспалительных заболеваний пародонта принадлежит патогенным микроорганизмам, т. е. микробиологическому фактору. При этом роль микроциркуляторных нарушений в патогенезе пародонтита несомненна;

– актуальность данной проблемы определяется необходимостью дальнейших исследований с использованием достаточно чувствительных, современных методов диагностики степени нарушения биоценоза полости рта и локальной микроциркуляции десны.

Отдельное, детальное исследование указанных факторов, их патогенетически обоснованная коррекция позволят существенно повысить эффективность лечения пародонтитов и их осложнений.

#### **Примечания**

1. Аболмасов Н. Н. Стратегия и тактика профилактики заболеваний пародонт // Стоматология. 2003. № 4. С. 34-39.
2. Акулович А. В. Патология пародонта // Диагностика заболеваний пародонта. М., 1999. № 5. С. 6.
3. Артюшкевич А. С., Трофимова Е. К., Латышева С. В. Клиническая периодонтология. Мн. : Ураджай, 2002. С. 300.
4. Балашов А. Н., Хазанова В. В., Дмитриева Н. А., Загнат В. Ф. Микробный статус пародонтального кармана // Стоматология. 1992. № 1. С. 22-24.
5. Барер Г. М. Лемецкая Т. И. Болезни пародонта. Клиника, диагностика и лечение: Учебное пособие. М. : ВУНМЦ, 1996. С. 86.
6. Барковский В. С. Биомикроскопический метод оценки морфофункционального состояния микроциркуляторного русла пародонта человека // Труды ЦНИИС. М., 1984. Т. 14. С. 30-39.
7. Безрукова И. В. Быстро прогрессирующий пародонтит. М. : Медкнига, 2004. С. 114.
8. Беликов П. П. Показатели микроциркуляторного гомеостаза при заболеваниях пародонта // Стоматология. 1997. № 3. С. 21-22.
9. Боровский Е. В. Биология полости рта. М. : Медицинская книга. Н. Новгород : НГМД, 2001. С. 304.
10. Воложин А. И. Изменения микроциркуляторного русла пародонта при воспалительно-дистрофических заболеваниях пародонта // Мат-лы науч. конф. М., 1998. С. 10-11.
11. Вольвач С. И., Горбышев В. К., Улятовский Н. В. Исследование взаимосвязи кровообращения в пародонте с реактивностью сердечно-сосудистой системы организма // Стоматология. 1985. № 5. С. 32-35.
12. Вольф Г. Ф., Ратейцхак Э. М., Ратейцхак К. А. Пародонтология. Руководство-атлас // МЕДпресс-информ. 2008. С. 548.
13. Григорьян А. С., Рабухина Н. А., Грудянов А. И., Фролова О. А. Проблемы диагностики ранних фаз воспалительных заболеваний пародонта // Новое в стоматологии. 2001. № 8. С. 3-8.
14. Григорьян А. С., Грудянов А. И., Рабухина Н. А., Фролова О. А. Болезни пародонта. М. : МИА, 2004. С. 320.
15. Грудянов А. И. Пародонтология. Избранные лекции. М., 1997. С. 32.
16. Грудянов А. И. Заболевания пародонта. М. : МИА, 2009. С. 336.
17. Грудянов А. И., Фоменко Е. Ф. Этиология и

патогенез воспалительных заболеваний пародонта. М. : МИА, 2010. С. 96. **18.** Данилевский Н. Ф., Борисенко А. В. Заболевания пародонта. М., 2000. С. 467. **19.** Дмитриева Л. А., Крайнова А. Г. Современные представления о роли микрофлоры в патогенезе заболеваний пародонта // Пародонтология. 2004. № 1. С. 8-15. **20.** Дмитриева Л. А. Пародонтит. М., 2007. С. 504. **21.** Домашева Н. Н. Клинико-лабораторное обоснование использования гидроорошений в комплексном лечении больных с воспалительными заболеваниями пародонта: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2008. С. 26. **22.** Евдокимов А. И. Факторы этиологии и патогенеза пародонтоза // Стоматология. 1975. № 3. С. 6-13. **23.** Ефимович О. А. Клинико-лабораторное обоснование терапии дисбактериоза слизистой оболочки полости рта: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2002. С. 32. **24.** Зверева Т. В. Клинико-морфологические аспекты иммунокорректирующей терапии воспалительных заболеваний пародонта: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2001. С. 21. **25.** Зеленова Е. Г. Нормальная микрофлора полости рта: роль в возникновении кариеса и болезней пародонта // Нижегородский медицинский журнал. 2003. Приложение «Стоматология». С. 40-47. **26.** Иванов В. С. Заболевания пародонта. М., 2001. С. 300. **27.** Канканян А. П. Новые подходы в этиологии, патогенезе, диагностике и лечении болезней пародонта. Ереван : ТигранМед, 1998. С. 360. **28.** Козлов В. И., Кречина Е. К., Герман О. А. Нарушения микроциркуляции при воспалении в тканях пародонта и их диагностика методом лазерной доплеровской флоуметрии // Клиническое и экспериментальное применение лазерных технологий в медицине. Москва-Казань, 1995. С. 313-315. **29.** Кречина Е. К. Нарушения микроциркуляции в тканях пародонта при его заболеваниях и клинико-функциональное обоснование методов их коррекции: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М., 1996. С. 319. **30.** Кулаженко Т. В. Эффективность лечебно-профилактических мероприятий при заболевании пародонта у подростков: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1987. С. 24. **31.** Ламонт Дж. Р., Берне М. А., Леблан Д. Д. Микробиология и иммунология для стоматологов // Практическая медицина. 2010. С. 180. **32.** Ларионова И. Н. Варианты комплексной терапии пародонтита // Актуальные вопросы стоматологии. Полтава, 1991. С. 107. **33.** Логинова Н. К. Микроциркуляция в тканях пародонта: динамика функциональной гиперемии // Стоматология. 1998. № 1. С. 25. **34.** Луцкая И. К. Болезни пародонта. М. : Медицинская литература, 2010. С. 256. **35.** Машилиева М. М. Исследования эффективности использования ирриаций сероводородных и йодобромных минеральных вод в комплексной терапии пародонтита: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2011. С. 23. **36.** Перова М. Д., Фомичева Е. А. Рецессия тканей пародонта. Современное состояние вопроса // Новое в стоматологии. 2005. № 5. С. 38-40. **37.** Поворознюк В. В., Мазур И. П. Остеопороз и заболевания пародонта // Пародонтология. 2005. № 3. С. 14-19. **38.** Улитковский С. Б. Гигиенический уход при воспаленном пародонте. М. : Медицинская книга, 2008. С. 288. **39.** Хамад Зафер. Состояние гемо-микроциркуляторного русла пародонта при пародонтите и его коррекции перфтораном: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2004. С. 129. **40.** Хазанова В. В. Микробная флора и гуморальные факторы защиты при одонтогенных воспалениях в челюстно-лицевой области // Стоматология. 1994. № 1. С. 17-19. **41.** Царев В. Н., Ушаков Р. В. Антимикробная терапия в стоматологии. М. : МИА, 2006. С. 144. **42.** Царев В. Н., Николаева Д. С., Арутюнов Е. М. Экспериментальное обоснование применения биополимерных пленок, содержащих препараты иммуномоделирующего и антибактериального действия для лечения заболеваний пародонта // Пародонтология. 2010. № 1. С. 57-60. **43.** Цепов Л. М., Орехова Л. Ю., Николаев А. И. Некоторые аспекты этиологии и патогенеза генерализованных хронических воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. 2005. № 2. С. 3-6. **44.** Цепов Л. М. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. 2009. № 1. С. 8-12. **45.** Цимбалистов А. В. Профессиональная гигиена полости рта. СПб. : Санкт-Петербургский институт стоматологии, 2002. С. 10-11. **46.** Чистова Т. А. Оценка влияния очищения межзубных промежутков оригинальной зубной нитью на состояние пародонта при его воспалении: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М. 2001. С. 18. **47.** Шаповалов В. Д. Роль иммунных и сосудистых реакций в патогенезе пародонтита: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1995. С. 23. **48.** Шунтикова Е. В. Изменение микроциркуляторного русла десны в норме и при экспериментальном пародонтите // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1998. № 3. С. 20-28. **49.** Hallmon W. W., Meali B. L. Implications of diabetes mellitus and periodontal disease // Diabetes Educ. 1992 Jul.-Aug. V. 18. № 4. P. 310-315. **50.** Loesche W. J. Role of anaerobic bacteria in periodontal disease. 1991. V. 154. P. 43-45. **51.** Mandel J. D. Oral infections: impact on human health. Well-being and health-care costs Compend Contin Educ Dent. 2002. May. V. 23 (5). P. 403-408. **52.** Marchant S., Brailsford S. R., Twomey A. C. Roberts G. J. The predominant microflora of nursing caries Lesions, Caries Res. 2001. Nov-Dec. V. 35 (6). P.

397-406. **53.** Rams T. E., Slots J. Local delivery of antimicrobial agents in the periodontal pocket // Periodontol. 2000. 1996. V. 10. P. 139-159. **54.** Sugiyama A., Uehara A., Jki K., Matsushita K., Nakamura R. Activation of human gingival epithelial cells by cell-surface components of interleukin-8, granulocyte colony-stimulating factor and expression of intercellular adhesion molecule // J. Med. Microbiol. 2002. Jan. V. 51 (1). P. 27-33.

*Статья поступила в редакцию 27.01.2013 г.*