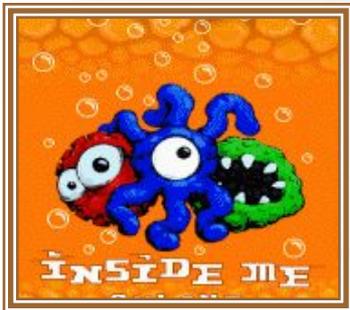


Зубная бляшка как первичный этиологический фактор в развитии воспалительных заболеваний пародонта

Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта окончательно не установлены. С начала XX века до 60-х годов в центре внимания стояли вопросы общих заболеваний организма, окклюзии. В 60-70-е годы на первое место была поставлена проблема зубной бляшки и ее роли в развитии воспалительных изменений в пародонте.

- Впервые о ведущей роли микроорганизмов зубного налета в этиологии гингивита сообщил Зоненверт (1958), выделив ферменты агрессивности. В 1963 году Розбери подтвердил эту точку зрения. В настоящее время клинически и экспериментально установлено:

без бляшки нет пародонтита



Гипотезы

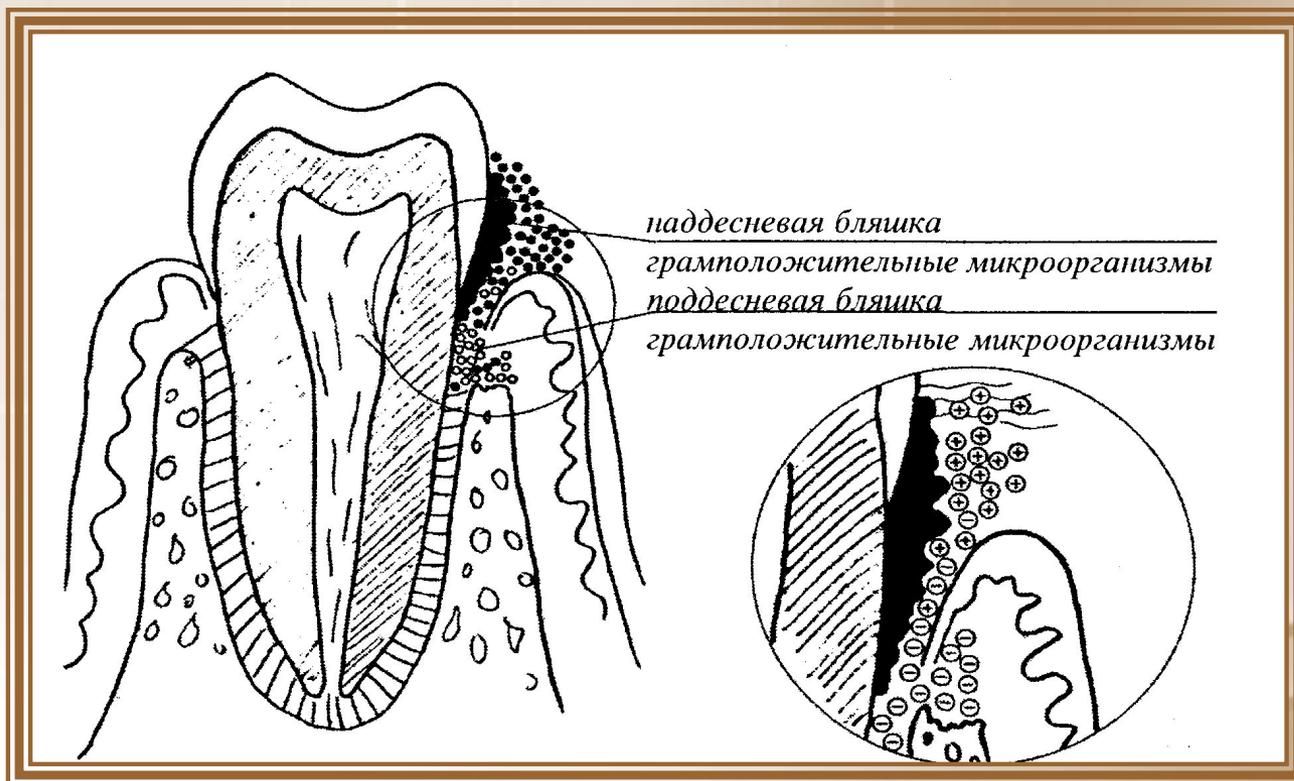
- Длительное время (с начала 60-х до середины 80-х годов **XX** столетия) воспалительные заболевания пародонта рассматривались как следствие неспецифического инфицирования микроорганизмами зубной бляшки (гипотеза о неспецифическом инфицировании налетом).
- В эксперименте выяснилось, что не у всех подопытных собак, несмотря на увеличение биомассы зубной бляшки, определялся пародонтит.

Гипотезы

- В 1975-1983 годах на первое место вышла гипотеза специфичной микрофлоры зубной бляшки (т.н. специфическая гипотеза налета). Благодаря исследованиям Slots F. (1979), Loesche W. (1992) и др. в полости рта были обнаружены новые микроорганизмы и признано существование пародонтопатогенных бактерий.

Гипотезы

- Тот факт, что специфические бактерии имеются в полости рта, позволил ввести в 1985 году теорию оппортунистической инфекции.
- Сегодня считают, что при определенных формах пародонтита специфичность бактерий стимулируется тем, что находящиеся в зубном налете микроорганизмы развиваются под экзогенным или эндогенным влиянием и вытесняют другие бактерии. Поэтому воспалительные заболевания пародонта теперь рассматривают как оппортунистическую инфекцию, зависящую не только от присутствия патогенных бактерий, но и от среды способствующей их размножению (локальные изменения pH, анаэробная ниша, изменения резистентности организма и др.)





Микробиология наддесневой зубной бляшки

- При здоровых деснах на зубах определяется небольшое количество бляшки, состоящее из грамположительных бактерий: *Str. mitis*, *Str. sanguis*, актиномицет (*A. naeslundii* и *A. viscosus*), коринебактерий, а также незначительного числа грамотрицательных кокков (*Neisseria*, *Veillonella*).
- Результаты микробиологических исследований при гингивите показывают рост количества актиномицетов (особенно *A. viscosus*), трепонем, а также грамотрицательных палочек (*Fusobacterium nucleatum*) и кокков (*Veillonella parvula*).

- Увеличение же количества и вирулентности бактерий поддесневой зубной бляшки способно вызывать пародонтит.
- Собственно его можно рассматривать как следствие атаки микроорганизмами поддесневой зубной бляшки при благоприятных для них условиях тканей пародонта. По данным Flemmig F. и Karch H. (1998), лишь несколько из более 500 установленных видов бактерий, находящихся в поддесневой бляшке, связаны с этиологией маргинального пародонтита.

Микробиология поддесневой зубной бляшки

- За возникновение и развитие воспалительных изменений в тканях пародонта наиболее ответственны следующие микроорганизмы: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella melanogenica*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinomyces viscosus*, *odontolyticus*, *israeli*, *naeslundii*, *Veillonella parvula*.

- Actinobacillus actinomycetemcomitans входит в состав нормальной микрофлоры полости рта.
- Факторы патогенности - капсула, компоненты которой ингибируют синтез ДНК и коллагена (что вызывает повреждение околозубных тканей при воспалительных поражениях пародонта); лейкотоксин, вызывающий гибель нейтрофилов, и бактериоцин, губящий конкурентные микроорганизмы.

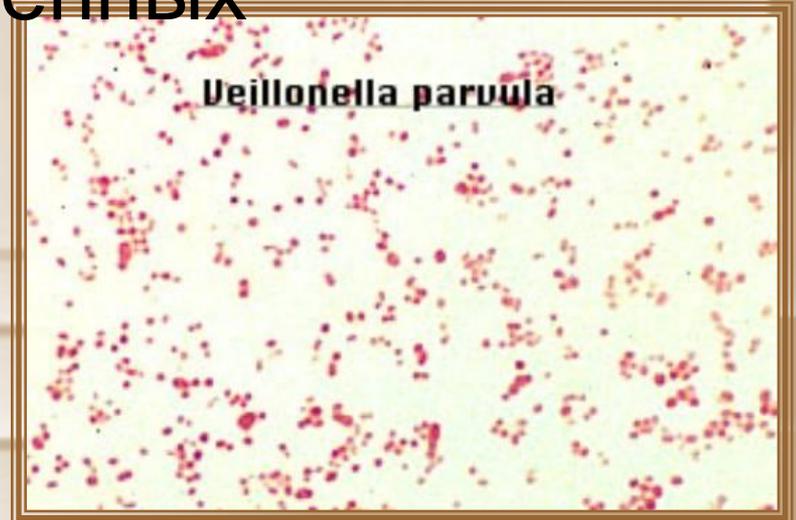


- Porphyromas gingivalis образует индол, связывает и разрушает фибриноген, секретирует коллагеназу, агглютинирует эритроциты.
- Bacteroides forsythus, как и другие бактероиды, обладают способностью к адгезии к поверхности эпителия и выделяет продукты, повреждающие его. Установлено, что без присутствия бактероидов невозможно воссоздать экспериментальную модель пародонтита и гингивита.

- Prevotella intermedia, Prevotella melanogenica продуцируют фосфолипазу А, нарушающую целостность мембран эпителиальных клеток, что вызывает их гибель.
- Пептострептококки обладают высокими адгезивными свойствами по отношению к эпителию и эмали зуба, агрегируют с другими бактериями полости рта, и образуют с ними ассоциации.
- Fusobacterium nucleatum образуют индол, секретирует фосфолипазу А, лейкоцитин, который оказывает цитотоксическое действие на различные клетки.

- Основные виды актиномицетов (Actinomyces viscosus, A. odontolyticus, A. naeslundii, A. israeli) при ферментации углеводов образуют кислые продукты, проявляющие агрессивность по отношению к твердым тканям зубов. Увеличение числа актиномицетов (особенно *A. viscosus*) в наддесневой зубной бляшке приводит к развитию острого гингивита. *A. viscosus* выделяют из зубных камней и пришеечных кариозных поражений.

- Veillonella parvula самостоятельно обычно не вызывает развитие патологических процессов, но может входить в состав смешанных групп патогенов либо вызывать вторичные инфекции. Содержит ферменты, нейтрализующие кислые продукты метаболизма других бактерий, является антагонистом кариесогенных стрептококков.



- Антигены, токсины зубной бляшки повышают проницаемость эпителия десневой борозды. Это увеличивает выделение сулькулярной жидкости. Под влиянием последней, бактерии совместно с лейкотоксинами (полипептид, выделенный из экссудата, способный активизировать комплекс антиген-антитело) повышают проницаемость капилляров, способствуя выходу в соединительную ткань десны и десневую жидкость полиморфно-ядерных лейкоцитов. В результате их альтерации выделяются лизосомальные ферменты - стартовые площадки воспаления по Струкову.

Патогенез

- В «западной» литературе наиболее распространенной концепцией патогенеза пародонтита является концепция Page R. и Schroder H. (1978). По ней различают такие поражения:
 - • начальное;
 - • раннее;
 - • открытое;
 - • прогрессирующее.

- **Начальное поражение пародонта**

развивается из клинически здоровой десны в течение 2-4 дней после аккумуляции бляшки. Это состояние полностью обратимо. Клинически оно не определяется.



- **Раннее поражение пародонта** развивается в течение 14 дней при отсутствии лечения начального поражения. Клинически соответствует острому гингивиту.

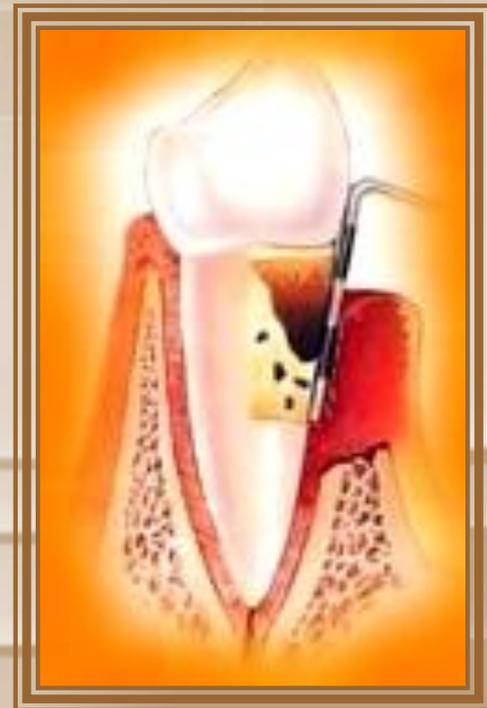


- **Открытое поражение пародонта**

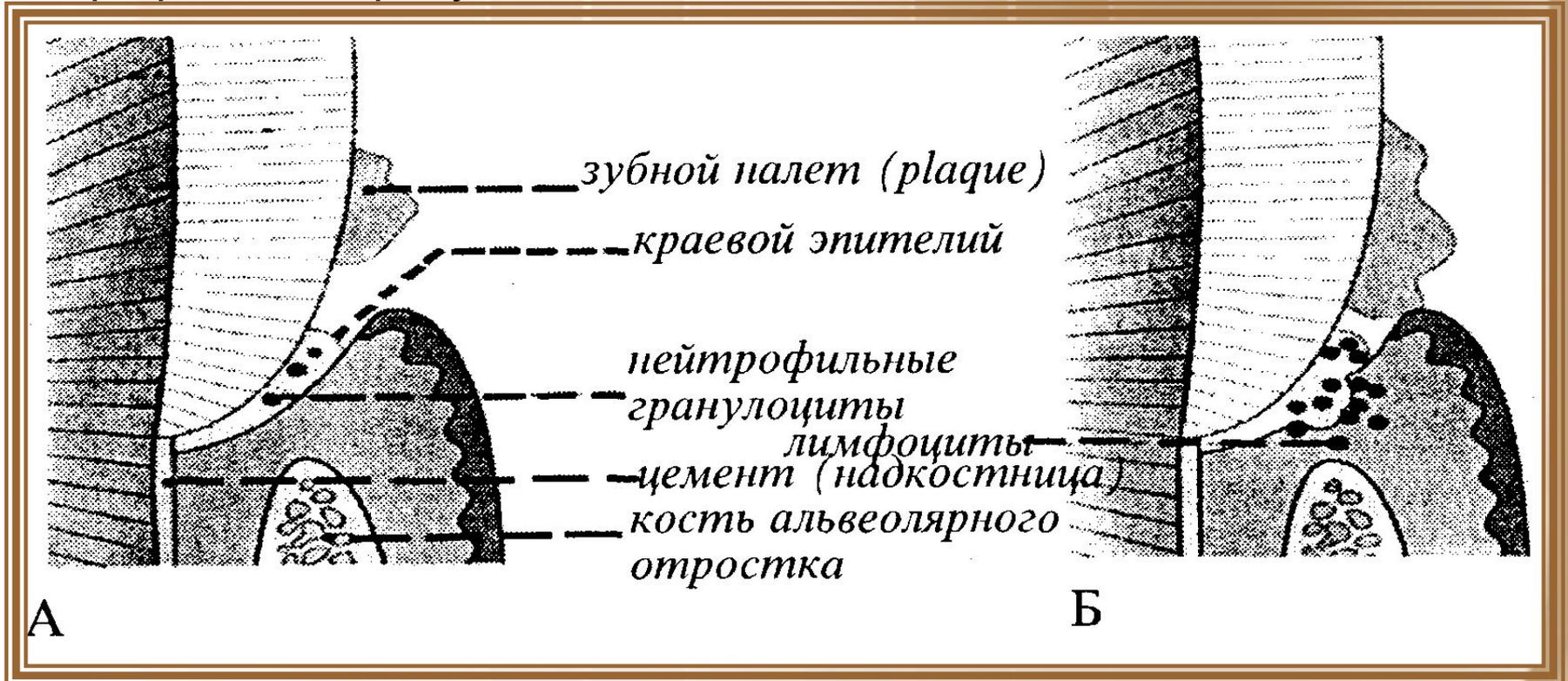
у взрослых развивается в течение нескольких недель после раннего поражения. Клинически проявляется хроническим гингивитом или переходом последнего в пародонтит. Может быть полностью обратимым при надлежащей гигиене полости рта.



- **Прогрессирующее поражение** представляет собой деструктивный процесс в тканях пародонта. Одними гигиеническими мероприятиями уже невозможно достичь восстановления разрушенных тканей.

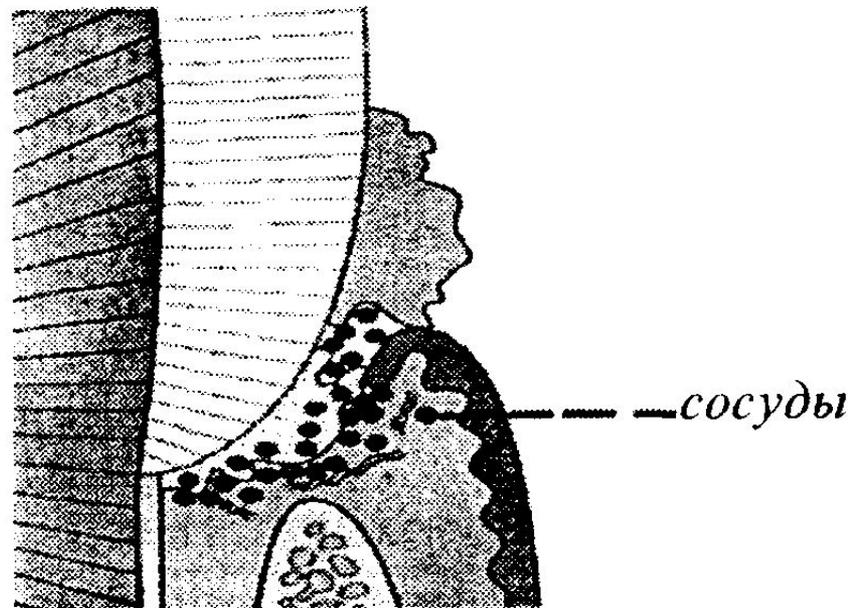


А - клинически здоровая десна. Наддесневой налет, в краевом эпителии появляются единичные полиморфные ядерные нейтрофильные гранулоциты;

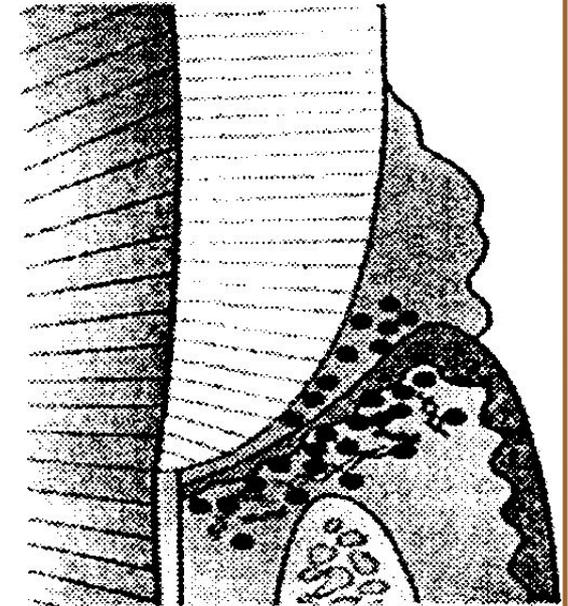


Б - начальный этап. Налет в десневой борозде (sulcus), возрастающее проникание гранулоцитов, первые признаки ослабления эпителия, увеличенная проницаемость сосудов, появление лимфоцитов, начало разрушения коллагена соединительной ткани;

В - ранний этап воспаления. Трещины в эпителии, увеличение количества сосудов, появление воспалительных отеков (лимфоциты), отчетливое разрушение коллагена, увеличение проницаемости сосудов.



В



Г

Г - хроническое воспаление. Отчетливое образование десневого кармана (патологический карман), дальнейшее разрушение соединительной ткани, значительное выделение нейтрофильных абсорбирующих гранулоцитов, последующие изменения сосудов.

хронический пульпит

бляшка

воспалительный
инфильтрат

периодонт

оральный эпителий

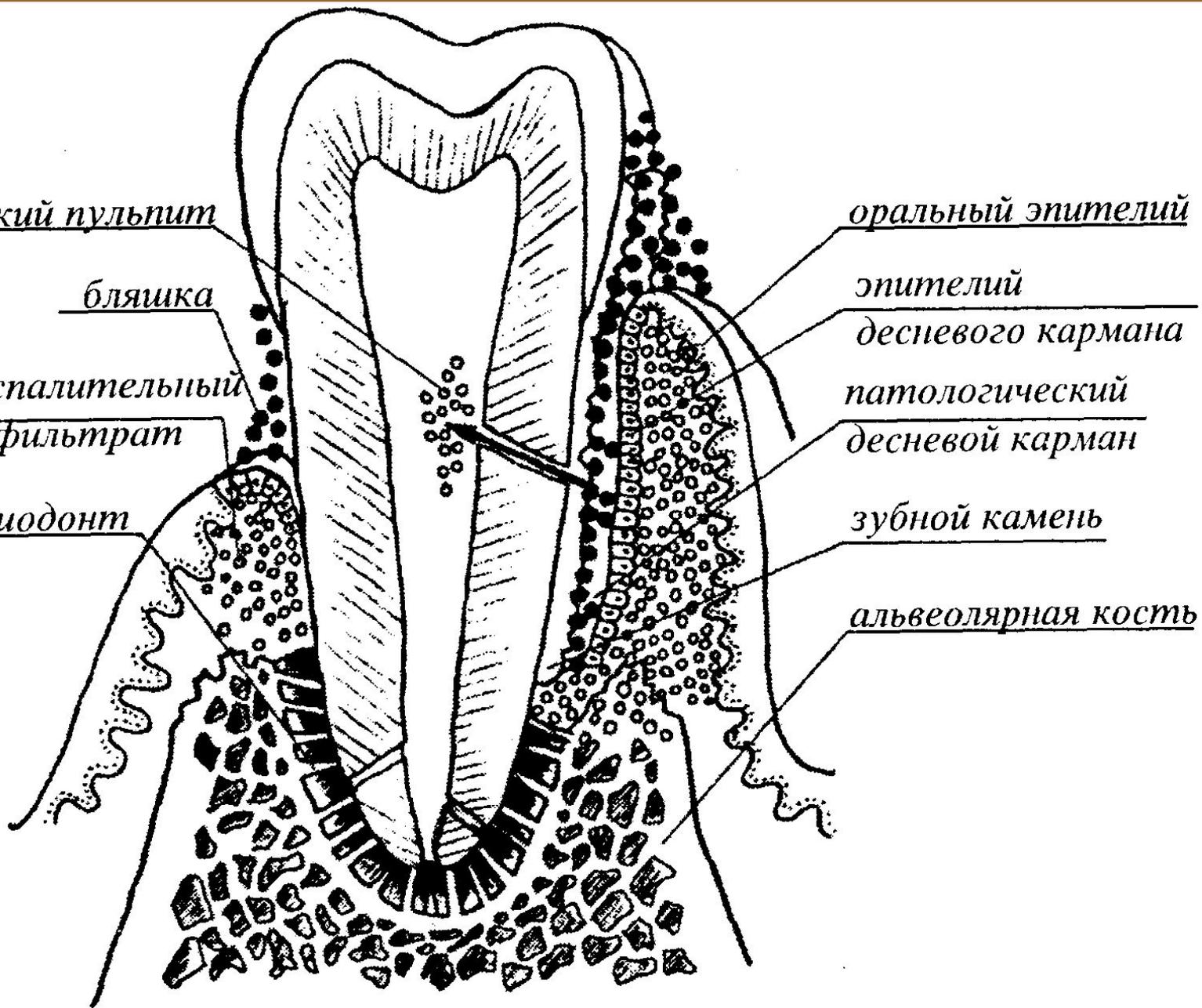
эпителий

десневого кармана

патологический
десневой карман

зубной камень

альвеолярная кость



Последними исследованиями не подтверждается связь между курением и отложением поддесневой бляшки

- Интенсивность ее образования приблизительно одинакова у «курящих» и «некурящих». В пародонтальных карманах у «курящих» и «некурящих» также не было выявлено никаких значительных различий в процентном содержании таких пародонтопатогенных бактерий как: *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*. Но достоверно установлено, что у курильщиков более интенсивно образуется зубной камень, который, как известно, является ретенционным пунктом для зубной бляшки и создает благоприятные условия для размножения отдельных видов бактерий.

- У курящих сигареты обнаружено большее отложение зубного камня, а у курящих трубку - более интенсивное образование зубной бляшки.
- Доказано (Corberandy., 1980) токсическое влияние продуктов сгорания табака на нейтрофильные лейкоциты, мигрирующие в полость рта и выполняющие фагоцитарную функцию. У курильщиков уменьшено количество секреторного IgA (который отвечает за местную защитную реакцию против антигенов, контактирующих со слизистыми оболочками) и снижена активность IgG в отношении *P. intermedia* и *F. nucleatum*. Вдобавок, у курильщиков снижен уровень Т-хелперов.

No smoking!

