**Патофизиология воспалительных и дистрофических заболеваний в пародонте**

Имея различную морфологическую сущность при общности места (очага) поражения (пародонт), заболевания его должны вызываться различными причинами и иметь свой, присущий каждой конкретной нозологической форме механизм развития (или патогенез). В связи с этим роль этиологического фактора будет меняться не только в «запуске», но и в течении, и в исходах конкретных патологических процессов в тканях пародонта.

В структуре заболеваний пародонта наиболее частыми формами патологии его являются воспалительные (гингивит, пародонтит). Воспаление - один из типовых (типических) патологических процессов, лежащих в основе многих болезней.

К сожалению, в основной массе публикаций (особенно зарубежных авторов) речь идет, как правило, о патологических процессах в пародонте, а не о болезни, под которой большинство отечественных исследователей понимает страдание целостного организма, а под патологическим процессом - изменения структурно-функциональных элементов.

Следует отметить, что с возрастом клеточные элементы и основное вещество соединительной ткани пародонта человека претерпевают количественные и качественные изменения. Неблагоприятное влияние на пародонт оказывают нарушения режима питания, гиподинамия, патология внутренних органов и систем, изменения водно-солевого обмена, иммунологические, сосудистые, гормональные и метаболические сдвиги, хроническая интоксикация и гипоксия. В настоящее время практически нет лиц, страдающих какой-либо одной болезнью. **Стоматологи не всегда готовы к оценке полиморбидности, не учитывают микросимптоматики болезни и влияния друг на друга параллельно текущих заболеваний, неудовлетворительно знают так называемую общую патологию.**

В различных публикациях встречаются такие понятия как «фактор риска», «условия возникновения и развития заболевания», «причина», «следствие» и т.д. Фактор риска возникновения и развития заболевания - это признак, имеющий с ним самостоятельную, последовательную во времени связь, играющий важную практическую роль в прогнозировании и профилактике заболевания. Фактор риска не является непосредственной причиной болезни, но он увеличивает вероятность ее возникновения.

Необходимо обратить внимание на то, что понятия «этиология» и «патогенез» недопустимо заменять понятием «факторы риска». Первые значительно шире. Вторые рассматриваются лишь как признаки предрасположенности к развитию заболевания.

Быть или не быть болезни - это в конечном итоге зависит от**реактивных свойств** живого организма и тканей. Развитие воспаления (т.е. гингивита, пародонтита) также определяется не только этиологическим фактором, но и реактивностью организма. Центральным звеном патогенеза хронического патологического процесса являются **воспаление и реакция системного ответа.** При этом оба процесса развиваются согласно стереотипным закономерностям, не зависящим от характера альтерирующего (т.е. вызывающего повреждение) агента [Серов В.В., 1995]. Для реакции системного ответа характерно наличие ярко выраженной**тенденции к потере связи** между этиологическим фактором и, обусловленным им, патологическим процессом. Это является основным признаком **«эндогенизации» патологии** и возникновения патологической доминанты [Крыжановский Г.Н., 1997; Ефремов А.В., Порядин Г.В, 2000].

Предметом оживленной дискуссии все еще остается вопрос о том, существует ли ***главная (основная) причина*** заболевания пародонта или оно развивается вследствие взаимодействия ряда факторов в их определенном сочетании, когда пародонтальный комплекс теряет способность сохранять свою морфологическую сущность, приспосабливаться к меняющимся условиям внутренней и внешней среды, удерживать на оптимальном уровне механизмы активной саморегуляции, количественно-качественные изменения процессов жизнедеятельности и функции.

В отечественной и особенно в зарубежной литературе много пишут о т.н. зубной бляшке. Эра гипотезы **неспецифической флоры «зубной бляшки»** продолжалась с 1960 по 1985 год. Сомнения в ее неспецифичности возникли тогда, когда выяснилось, что, например, у 2 из 8 исследуемых собак, несмотря на наличие «зубной бляшки», отсутствовал пародонтит, однако было показано, что *без «бляшки» нет воспаления* [Winkler R., 1994].

В 1975-1983 гг. была высказана гипотеза о **специфичной флоре «зубной бляшки»**, которая явилась основой научных исследований за рубежом, а в последующем - и в нашей стране. С помощью улучшения микробиологической техники, особенно по выявлению анаэробных микроорганизмов, такие авторы какLoesche, Slots, Socransky et al. смогли выделить новые микроорганизмы. Было признано существование кариеспатогенных и пародонтопатогенных бактерий. Если в здоровом пародонте преобладали грамположительные аэробные микроорганизмы, а доля грамотрицательных составляла 10-15%, то при пародонтите это отношение было обратным. До сегодняшнего дня во всем мире идентифицированы миллионы бактериальных штаммов, из которых около **400-500 специфичны для полости рта**. Из числа последних 10-15 считаются специфичными пародонтопатогенными, а 5-10 - предупреждающими заболевания пародонта, но кариесогенными.

В противовес этой точке зрения, по т.н. **теории оппортунистической инфекции**, возбудители появляются не извне, а уже находятся в организме. Понятие, взятое из общей биологии, - экологическая ниша - перенесено в микробиологию. Локальные изменения рН или парциального давления кислорода, возникающие при образовании пародонтальных карманов, определяют появление в них специфических бактерий.

Вместе с тем, по вопросу о роли микрофлоры т.н. зубной бляшки в воспалении пародонта даже среди экспертов ВОЗ нет единого мнения. В докладе экспертов ВОЗ №826 (Женева, 1994) указывается, что «**причиной гингивитов**, *по-видимому* (выделено нами - Л.Ц.), является неспецифическая бактериальная флора «зубного налета», которая со временем может измениться от преимущественно грамположительной до грамотрицательной.

Четкого и однозначного ответа на вопрос «может или не может инвазировать микроб в ткани структурно и функционально полноценного пародонта» пока нет. Большинство стоматологов без достаточных на то оснований считают, что может. Они полагают, что «судьба» пародонта определяется мощностью (количественной и качественной) микробной атаки. Но появляется все больше данных, что она («судьба» пародонта) «предрешена» структурно-функциональными особенностями пародонтального комплекса и организма в целом. Ведь **микроорганизмы** - факторы внешней среды, сопровождающие человека в течение всей жизни, - образования филогенетически более древние и устойчивые, чем человек. И вряд ли взаимодействие микрофлоры и макроорганизма построено только на антагонизме. Ведь выделены же микроорганизмы, «защищающие» пародонт. Видимо, **заболевание** (в данном случае - гингивит, пародонтит) **лишь обеспечивает более благоприятную среду для существования бактерий** [MansonG.D., Wate S.N., 1983]. Поэтому можно полагать, что бактериальная инвазия тканей пародонта, по-видимому, является одной из особенностей **запущенного** пародонтита. Следует принять во внимание и еще одно обстоятельство - **наличие бактерий в тканях пародонта может быть (*и является!*) важным патогенетическим фактором (звеном патогенеза) пародонтита и, несомненно, поддерживать воспаление в нем.**

Есть основания предполагать [Соловьева A.M. и соавт., 1996], что местнодействующие раздражающие факторы (травматическая окклюзия, скученность и, другие аномалии положения зубов, аномалии формы зубных рядов и прикуса, факторы местной травмы: особенности анатомического строения мягких тканей полости рта, нависающие края пломб и острые края разрушенных кариесом зубов) у лиц молодого возраста не оказывают непосредственного повреждающего воздействия на ткани пародонта, а действуют опосредованно, за счет ухудшения качества гигиены полости рта.

Подчеркивается, что поражению других составляющих пародонтального комплекса **всегда предшествует гингивит**. Причины распространения воспаления десны на подлежащие ткани (т.е. перехода гингивита в пародонтит) окончательно не выяснены. Принято считать, что важную роль при этом играют снижение резистентности организма и тканей пародонта, неблагоприятное воздействие, на пародонт нервно-соматических заболеваний, нарушений обмена веществ, иммунологического дисбаланса. Объединяющим для этих двух нозологических, форм является развитие хронического воспалительного процесса и в различной степени выраженных сопутствующих воспалению повреждений тканевых структур. Главное, чем различаются между собой гингивит и пародонтит, это - **локализация**поражения и **выраженность** воспаления, а также **тяжесть и топика** эффектов повреждения [Григорьян А.С., 1999]. Установлено, что уже при клинической картине хронического генерализованного гингивита имеют место морфологические признаки распространения активного воспалительного процесса за пределы десны вглубь костной ткани альвеолярного отростка, сопровождающегося целой гаммой деструктивных изменений: резорбцией костного вещества, лизисом коллагеновых волокон периодонтальной связки [Григорьян А.С. и соавт, 2002].**Следовательно, речь может идти о едином воспалительном заболевании пародонта, стадии которого отличаются одна от другой лишь в количественном, но никак не в качественном отношении.**

Следует отметить, что в настоящее время *не создано биологических маркеров*, способных идентифицировать лиц, у которых вероятна деструкция пародонта в будущем. *Не выявлено какого-то одного микроорганизма*, патогномоничного для трансформации гингивита в пародонтит у взрослых. Однако у таких лиц, уже больных пародонтитом, *обнаруживаются различные комбинации определенных видов микроорганизмов* (например, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Eikenella corrodens, Wolinella recta, Treponema denticola иCapnocytophaga).

И еще на одно обстоятельство обращают внимание эксперты ВОЗ - **все инфекции** (имеются в виду заболевания, одним из участников которых являются микроорганизмы) **отражают равновесие между инвазивными и защитными факторами.**

Нам представляется, что если рассматривать *«зубную» бляшку как главный фактор* возникновения и кариеса, и воспалительных заболеваний пародонта, то становится очевидным **противоречие между однотипным действием и различными последствиями.** При одинаковых условиях (микробная бляшка образуется у всех) у одних лиц развивается, например, генерализованный пародонтит, у других - нет. *Объяснение следует искать в системе реактивности организма, влиянии генетических и целого ряда средовых факторов* [Иванов B.C., 1989]. Тип развития генерализованного патологического процесса в пародонте **детерминирован исходной реактивностью больного**, что в конечном итоге, по-видимому, определяется генотипом человека. Поэтому вопрос о «ведущей роли» специфических микробных агентов в развитии генерализованных воспалительных заболеваний пародонта **не может считаться однозначно решенным.**

**Причин болезни вне нас не существует, есть лишь провоцирующие факторы, а причины «тихо ждут своего часа» внутри нас** [Коновалов В., 1995]. Абсолютное большинство болезней мы получаем либо от предков, либо они развиваются как следствие различных неблагоприятных воздействий на организм в целом и на пародонт в частности (инфекционного, токсического или травматического характера) на фоне более тонких, чем болезнь, нарушений в виде наследственной органной слабости, дисфункций, «остатков» от бывших болезней в виде «слабых органов».

Следовательно, причиной болезни и в данном случае (т.е. возникновении гингивита и пародонтита) является **не сам по себе патогенный фактор** (или факторы), например, микробная «бляшка», **а взаимодействие организма, имеющего пониженную** (ослабленную или извращенную) **реактивность, с этим фактором (факторами)**. Отдельно взятая причина еще не является этиологией болезни: любые явления (воспаление пародонта, дистрофические процессы в нем и т.д.) следует рассматривать в **единстве** с вызвавшими ее причиной, факторами и условиями. Причиной болезни является не только и не столько патогенный фактор, сколько **реакция организма** на действие этого фактора, т.е. **патогенность ситуации относительна** и может рассматриваться только применительно к системе «уровень патогенного фактора - состояние организма» [Кутько В.Н., 1994].

Следующей темой дискуссии является вопрос о роли окклюзионной травмы в возникновении генерализованных поражений пародонта. Концепция первичной роли окклюзионной травмы оказалась неверной. Травматическую окклюзию можно рассматривать лишь как один из факторов (сопричин, кофакторов), способствующих распространению и усилению деструктивных изменений, обусловленных воспалительными заболеваниями пародонта. Исследования, проведенные Lang etal., показали, что 45% пациентов в возрасте 50-59 лет имеют укороченный зубной ряд без функциональных нарушений.

В 1993-1994 годах появился ряд статей Н.К. Логиновой ог**ипофункции жевательной системы** как «фундаментальной основе этиологии и патогенеза заболеваний пародонта (т. н. механическая теория). Антропология позволила установить, что гипофункция жевательной системы имеет место в эволюции. Особенно губительно гипокинезия в целом и жевательной системы в частности действует на костную ткань. В ней развивается остеопороз. Автор этой теории считает, что сосудистые изменения и гипоксия тканей пародонта представляют собой звенья патогенеза гипофункции жевательной системы. А присоединение воспаления, возникающего под влиянием микробного фактора, усиливает и убыстряет деструктивные процессы в пародонте.

Воспаление всегда развертывается на соединительнотканном плацдарме и является многофакторным процессом, в котором активное участие принимают тесно связанные с соединительной тканью микроциркуляторная система, клетки крови и все другие составные компоненты соединительной ткани (клетки, межклеточный матрикс).

Вслед за воздействием того или иного агента, или патогена (бактериального, химического, физического характера) повышается проницаемость капилляров, возникают внутрисосудистые расстройства, что способствует возникновению отека, гиперемии, миграции из кровяного русла лейкоцитов и одновременной активации фибробластов и тучных клеток. В связи с увеличением активности комплемента повышается хемотаксическая функция, способствующая еще большему привлечению нейтрофилов в очаг воспаления и дегрануляции тучных клеток с высвобождением гистамина и других физиологически активных веществ. Следующим этапом патогенеза становится усиление фагоцитоза макрофагами, нейтрофилами, в процессе которого в межклеточное вещество попадают лизосомальные ферменты, вызывающие воспаление и деструкцию соединительной ткани.

Из общей патологии хорошо известно, что воспалительный процесс - местная сосудисто-мезенхимальная реакция на повреждение тканей, вызванная действием различных агентов, представлена тремя последовательно развертывающимися фазами - альтерацией, экссудацией и пролиферацией. Воспаление пародонта в общебиологическом плане имеет почти все черты этого типического патологического процесса, когда вначале выражена преимущественно сосудистая реакция, затем - диапедез лейкоцитов и развертывание внесосудистых эффектов (хемотаксиса, фагоцитоза, распада тканей и возбудителей воспаления) Завершается этот процесс чаще всего репарацией.

И при гингивите, и при пародонтите имеет место локальная активация лейкоцитов и прежде всего полиморфноядерных, о чем свидетельствует накопление в десневой жидкости маркеров лейкоцитарной активации, например, миелопероксидазы При генерализованном пародонтите наблюдается лейкоцитарно-эндотелиальный дисбаланс в его крайнем выражении [Канканян А.П., Леонтьев В.К., 1998], Предполагается также [Титаренко Е.В., 1996], что стойкое отставание ростовых и весовых показателей от нормы и низкая степень биологического развития ребенка являются не только причиной генерализованного гингивита, а способствуют, без должного лечения, его переходу в генерализованный пародонтит.

Но, как показывает практика, воспалительно-деструктивный процесс в пародонте может иметь не только острое (редкое для этого комплекса и обычно ограничивающееся частью его, например, - десны), но и затяжное течение. К затягиванию (хронизации) приводят: гипо- и авитаминозы и другие формы голодания, сахарный диабет, повторные стрессы, врожденные или приобретенные иммунодефициты, старение соединительной ткани, врожденная или приобретенная функциональная неполноценность клеток-эффекторов воспаления, прежде всего полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ) и лимфоцитов.

Пато- и морфогенезу воспаления пародонта присущи и другие отличия, обусловленные анатомическим и функциональным своеобразием комплекса тканей, составляющих пародонт, характером антимикробной защиты, системы нейтрофильных гранулоцитов (НГ) и макрофага, являющегося ключевой клеткой, обеспечивающей взаимосвязь процессов в воспалительном очаге и общей реакцией организма на него, движущей силой хронического воспаления [Маянский Д.Н., Маянский А.Н., 1989]. Так, отмечается, что пролонгированное течение воспалительного процесса в тканях пародонта и переход его в хронический наблюдается при снижении почти в 2,5 раза [Ongradi G. et al., 1980] функциональной активности нейтрофилов и макрофага [Данилевский Н.Ф. и соавт., 1988]. Указывается также, что у больных с дисфункцией фагоцитов быстро развивается и прогрессирующий пародонтит [Mejer E. et al., 1983], а у 75% больных с пародонтальными карманами и при большей степени бактериального обсеменения ПМЯЛ вообще не выявляются.

Одной из особенностей воспаления пародонта является и то, что в ранней стадии заболевания десневая жидкость не представляет собой типичного воспалительного экссудата [BickelM. et al, 1985]. В обычных условиях воспаления созревание грануляционной ткани завершается образованием грубоволокнистого рубца. В пародонтальном же кармане созревание грануляционной ткани не происходит.

Как уже указывалось, одной из особенностей воспаления пародонта является его хронизация, т.е. состояние, когда вследствие срыва гомеостатических механизмов ауторегенерации на разных уровнях регуляции (межклеточные и межтканевые взаимодействия, гуморальный, иммунный, нейротрофический и др.) происходит нарушение и извращение стереотипной динамики процесса, разобщение воспаления и регенерации, формирование неполноценной соединительной ткани.

Таким образом, хроническое воспаление, которое и составляет сущность пародонтита, отличается несовершенством всех этапов развития этого патологического процесса, качественно иными клеточными реакциями. Происходит опосредование воспаления иммунными нарушениями, при этом в процесс вовлекаются иммунокомпетентные клетки и многочисленные компоненты клеточной кооперации. Особое значение эти нарушения приобретают при аутоиммунных и иммунокомплексных реакциях, которые могут оказаться ведущим фактором хронизации воспалительных заболеваний пародонта и быть существенным компонентом их патогенеза [Левин М.Я., 1996].

Нарушение зубодесневого прикрепления (и создание условий для нарушения круговой связки, пролиферации эпителия десны в апикальном направлении, образования десневого, а в последующем - и пародонтального кармана) является следствием кумулятивного действия обострений воспалительного процесса, а деструкция тканей пародонта обусловлена этими повторяющимися обострениями [Socransky S.S. et al., 1984], которые протекают неравномерно как по месту (в разных участках пародонта и альвеолярного отростка), так и по времени (асинхронно), совпадая с периодами усиления неблагоприятного воздействия на организм в целом и на пародонт в частности различных внешних и внутренних факторов (например, в отдельные периоды жизни человека).

Итак, согласно современным данным, механизм воспаления пародонта связан с нарушением взаимодействия между факторами агрессии на его ткани и противодействия (резистентности) его этим факторам, что проявляется сдвигом в сторону усиления первого звена названного соотношения и ослабления второго. Возникновение и развитие воспаления определяется характером и тяжестью первичного повреждения тканей пародонта, с одной стороны, и ответной реакции организма и тканей к частности, - с другой. Соответственно этому, этиологическими могут считаться факторы, обладающие способностью на месте первичного повреждения вызывать деструкцию клеток, ослаблять устойчивость тканей пародонта неблагоприятным воздействием, изменять кровообращение, повышать сосудистую проницаемость, подавлять процессы регенерации тканей. Все факторы, способные вызвать повреждение тканей и развитие воспаления, можно назвать флогогенными. Число таких факторов постоянно и неуклонно увеличивается, а их связи представляются все более сложными. Данные же литературы о конкретном участии каждого из таких факторов в возникновении и развитии воспалительных заболеваний пародонта многочисленны и весьма противоречивы.

Таким образом, становление болезни - целостный и структурно сложный процесс. В этом случае этиологию можно трактовать как единство этиологических факторов (повреждающих, предрасполагающих и реактивных), как их взаимодействие с макроорганизмом.

Можно считать, что целый ряд заболеваний (в том числе и воспалительно-деструктивные поражения пародонта), выделяемых сегодня как самостоятельные нозологические единицы, являются по существу болезнями второго или третьего порядка. Следовательно, можно говорить не только об отсутствии «монолитности» (гомогенности) генерализованного пародонтита, но и о мультифакториальной природе основных (воспалительно-деструктивных) заболеваний пародонта, о совместном кумулятивном действии генетических и средовых факторов, являющихся общими и в развитии целого ряда других неинфекционных заболеваний

В основе генеза пародонтоза лежит нервно-дистрофический генерализованный процесс, охватывающий все ткани пародонтального комплекса и связанный с влиянием общих эндогенных факторов (атеросклероз, гипертоническая болезнь, нарушение липидного обмена и др.). В происхождении этой формы патологии пародонта большое значение придается, кроме нарушений обмена, микроциркуляторным расстройствам, гипоксии. Нередко пародонтоз развивается у больных с сердечно - сосудистой патологией, эндокринными, неврогенными и другими соматическими заболеваниями. При пародонтозе, как считают Н.Ф. Данилевский и соавт [1993], дистрофия тканей пародонта первична в отличие от генерализованного пародонтита, где первичными являются процессы воспаления.

Таким образом, анализируя многочисленные данные по вопросу этиологии и патогенеза основных заболеваний пародонта, следует отметить, что настоящий период можно охарактеризовать как период накопления фактов. Что же касается отдельных теорий (концепций), то до сих пор большинство из них не является окончательно доказанными и могут быть расценены лишь как гипотетические Одним из недостатков в изучении данной проблемы является тот факт, что большинство исследователей пытаются какой-либо одной причиной объяснить возникновение патологического процесса, тогда как с диалектической точки зрения причина не есть нечто навсегда данное, неизменное, абсолютное. С известной долей условности можно говорить о мультифакториальном характере основных заболеваний пародонта, учитывая совместное кумулятивное действие на пародонт генетических и средовых факторов.

Задача медицинского исследования и в данном случае состоит не в том, чтобы найти одну единственную причину или совокупность множества условий, а в том, чтобы связать в единую закономерную связь многообразие причинно-следственных отношений между различными процессами и явлениями, отразив наиболее существенные признаки, составляющие основу заболевания, выделив главное звено патогенеза, т.е. такое явление, которое определяет развитие процесса с характерными для него специфическими особенностями.

стоматологический пародонт воспалительный

**Литература**

1. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. - М.: Медицина. - 1991, 304 с.

. Вишняк Г.Н. Роль функциональных нарушений эндокринной системы в патогенезе экспериментального пародонтоза. - Стоматология, 1999, №6, с. 10-13.

. Квинтэссенция // Спец. выпуск по пародонтологии. - М., 2003.