***Комаров Д.А., Огнева Л. Г., Комаров А.К.***

*Харьковский национальный медицинский университет*

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА**

Проблема возникновения воспалительных заболеваний пародонта на протяжении длительного периода развития стоматологической науки остро стояла и стоит перед стоматологами всего мира. Так, до середины ХХ века считалось, что эти заболевания являются следствием некоторых болезненных состояний организма, причем причина отражения этих изменений на тканях пародонта досконально так и не была изучена, а согласно альтернативной теории того времени ведущим этиологически фактором являлась окклюзионная травма [1, c. 105-115]. Но, исходя из результатов современных научных исследований, ключевая роль в развитии воспалительных процессов пародонта лежит на микрофлоре биотопа ( так называемой бляшке зуба) на поверхности зуба, которая в основном состоит из грамположительными и грамотрицательными кокками, актиномицетов, простейших, фузобактерий, грибов рода Candida, спирилл, спирохет, бактериоидов [2, c. 257-264].

Результаты множества исследований позволили установить, что если отсутствует бляшка зуба, то и воспалительных заболеваний пародонта также не будет. Согласно этой теории этиологические факторы были разделены на первичные и вторичные. Так, к первичным была отнесена непосредственно зубная бляшка и вызванная ею альтерация, вторичный же комплекс охватил локальные и генерализованные факторы, позволяющие реализоваться первичному комплексу реакций.

В свою очередь образованию зубного налета и бляшек вызвано плохой гигиеной полости рта, а также нарушениями механизмов естественного аутоочищения зубов [3, c. 15-17].

Под аутоочищением подразумевают способность полости рта к постоянному очищению её органов от остатков пищи и патогенной микрофлоры. Ведущую роль с этом занимают объем секреции, ток и качество слюной жидкости [4, c. 126;5, c. 678-683]. Также доказано влияние движений нижней челюсти, губ, языка, щек и, в целом, правильное строение зубочелюстного аппарата и, соответственно, нормальное протекание таких процессов, как жевание, дыхание, глотание, речь, уровень функциональной нагрузки жевательного аппарата [6, c. 821-878].

В то же время, большую роль в самоочищении ротовой полости играет и процесс ликворообразования в пульпе. Так, исследования гласят, что депульпированные зубы хуже очищаются. Именно через комплекс сосудов пульпы и реализуется влияние состояния организма человека на способность зубной поверхности к самоочищению [7, c. 1809-1815]. Исходя из этого, были выделены несколько групп факторов, вызывающих ослабление механизмов самоочищения:

* нарушение секреции слюнных желез — гипо- или гиперсаливация (как следствие нарушения механизмов нервной и гуморальной регуляции слюнообразования);
* патологическая окклюзия— при скученности зубов, различных аномалиях прикуса, либо как следствие неправильного ортодонтического лечения;
* нарушения в строении и прикреплении уздечек губ и языка;
* различные нарушения функций жевания, глотания и дыхания;
* вредные привычки — курение, злоупотребление алкоголем, аутоповреждение пародонта (например, ногтями);
* хронические травмы пародонта разрушенными зубами, как следствие неправильно наложенной пломбы и деталями различных ортодонтических аппаратов;
* недостаточная нагрузка жевательного аппарата вследствие преобладания в рационе мягкой (перетертой либо поддававшейся термической обработке ) пищи [8, c. 78-138].

Соответственно, данные факторы затрудняют отток микрофлоры из полости рта, что приводит к активному росту процентного содержания патогенной микрофлоры и, соответственно, к нарушению динамического равновесия между нормальной и патогенной микрофлорой, что и является причиной развития воспалительных заболеваний пародонта.

Литература

1. Czesnikiewitz-Guzik M. et al. Association of the presence the Helicobacter pylori in the oral cavity and in the stomach // J. Physiol. Pharmacol. — 2004.— Vol.55.— Supply.2—P.105-115.

2. Laine M.A. Effect of pregnancy on periodontal and dental health // Acta odontol. Scand. — 2002. —Oct. —Vol.60. —№ 5. — P.257-264.

3. Hu C.Z. Investigation and analysis of pregnancy gingivitis in 700 pregnancy women // Shanghai Kou Qiang Yi Zue. — 1999.—Mar.—8(1). — P.15-17.

4. Михалева Л.М. Хронический пародонтит. Клиническая морфология и иммунология / Л.М. Михалева [и др.]— М.: «Триада-фарм», 2004.-126 с.

5. Genco R.G. Assessment of risk of periodontal disease // Compendium. — 1994.—Suppl. 18. — P.678-683.

6. Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis // Ann. Periodontol. —1996.—Vol. 1.—№4.—P.821-878.

7. Bruce A. The Relationship between periodontal disease attributes and Helicobacter pylori infection among adults in the United States // American. Journal of Public Health.—2002.—Vol.92.—№ 11.— P.1809-1815.

8. Bobetsis Y.A. et al. Exploring the relationship between periodontal disease and pregnancy complications // Am. Dent. Assoc.— 2006.—Vol.137. —Suppl. 2. — P.78-138.