

О ФАКТОРАХ ЭТИОЛОГИИ и патогенеза хронического пародонтита

А.А.Копытов

• д.м.н., к.соц.н., профессор,
ФГАОУ ВО «Белгородский государственный
национальный исследовательский
университет», кафедра
стоматологии общей практики
Адрес: 308015, г. Белгород,
ул. Победы, д. 85, корп. 17, ауд. 21
Тел.: +7 (4722) 30-12-11
E-mail: kopytov@bsu.edu.ru
<https://orcid.org/0000-0002-1808-6506>

В.К.Леонтьев

• академик РАН, лауреат Гос. премии РФ,
засл. деятель науки РФ, д.м.н., профессор
Адрес: 119048, Москва, ул. Ефремова,
д. 12, стр. 2, офис 501
Тел.: +7 (499) 766-44-93
E-mail: leontyevvk@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0003-2296-8904>

Резюме. Прогрессирующая деструкция альвеолярной кости — хронический пародонтит, наблюдающийся практически у всего взрослого населения, считается заболеванием инфекционной природы. Микробный этиологизм хронического пародонтита вызывает известные сомнения хотя бы потому, что он противоречит триаде Р.Коха. В статье приводятся аргументы, свидетельствующие о целесообразности рассмотрения двух фаз протекания хронического пародонтита. Первая фаза начинается с утратой состоятельности аппроксимального контакта зуба, снижением его устойчивости, увеличением доли вращательного движения. Вторая фаза начинается со сменной направления фильтрации экстравазальной жидкости, при этом высокая кинетика вращающегося корня обуславливает гидротрепарацию и инфицирование глубоких отделов пародонта. Возможность такого сценария обеспечивается эволюционно обусловленной редукцией жевательного аппарата, что обуславливает социальную значимость деструкции альвеолярной кости и незначительные успехи общепринятой терапии.

Ключевые слова: пародонтит, этиология, аппроксимальный контакт, устойчивость, патогенез, обратная фильтрация, гидротрепарация, инфицирование, эволюционно обусловленная редукция.

On the factors of etiology and pathogenesis of chronic periodontitis (A.A.Kopytov, V.K.Leontiev).

Summary. Progressive destruction of the alveolar bone — chronic periodontitis, observed in almost the entire adult population, is considered a disease of an infectious nature. The microbial etiology of chronic periodontitis is questionable, if only because it contradicts R. Koch's triad. The article presents arguments indicating the advisability of considering two phases of the course of chronic periodontitis. The first phase begins with the loss of consistency of the approximal contact of the tooth, a decrease in its stability, and an increase in the proportion of rotational movement. The second phase begins with a change in the direction of filtration of extravascular fluid, while the high kinetics of the rotating root causes hydropreparation and infection of the deep sections of the periodontium. The possibility of such a scenario is ensured by the evolutionarily determined reduction of the masticatory apparatus, which determines the social significance of the destruction of the alveolar bone and the insignificant success of conventional therapy.

Key words: periodontitis, etiology, proximal contact, resistance, pathogenesis, reverse filtration, hydropreparation, infection, evolutionarily conditioned reduction.

ВВЕДЕНИЕ

В 1991-2018 годах проф. В.Н.Копейкиным, А.А.Копытовым и В.К.Леонтьевым на основе полученных фундаментальных, экспериментальных и клинических фактов раскрыт ряд закономерностей, позволивших авторам настоящей работы сформулировать новые принципы этиологии хронического пародонтита.

Следует отметить значимость идей о возникновении и развитии хронического пародонтита, сформулированных учёными школы проф. В.Н.Копейкина. Для понимания существа позиции приводим ряд цитат из актовой речи В.Н.Копейкина на Ученом Совете ММСИ в конце 1990-х годов. Он свидетельствовал: «Несмотря на углубленные исследования и полученные данные о причинах развития пародонтита, вскрытые специфические биохимические процессы, реализующиеся при повреждении тканей пародонта, а также отдельные положения, их объясняющие, остаются дискуссионными и спорными. Имеющиеся концепции не объясняют какой механизм унифицирует влияние эндогенных и экзогенных причин, запускающих патологический процесс в зубочелюстной системе, проявляющийся (по данным авторов, в 40-98% случаев) стандартной воспалительно-дистрофической реакцией» [1]. Профессор В.Н.Копейкин прямо указывает на то, что во многих случаях хронический пародонтит развивается при прекрасной гигиене полости рта, исключая агрессивное воздействие микрофлоры. Им отмечен положительный клинический эффект, обусловленный применением ортодонтической аппаратуры и восстановлением целостности зубных дуг, совершенно необъяснимый с точки зрения воздействия микробного фактора и воспаления [2]. Эти замечания и высказывания удивительны по глубине наблюдения и неопровержимости.

Таким образом, имеется убедительная аргументация того, что микробный фактор может быть не главным (но очень важным!) в патогенезе хронического пародонтита, а фактор окклюзионной нагрузки, приводящий к нарушению микроциркуляции, является первичным повреждением пародонта, на базе которого вторично развивается микробно-воспалительная фаза заболевания. Иначе говоря, мы (А.А.Копытов, В.К.Леонтьев) предполагаем, что возникновение и развитие хронического пародонтита является 2 фазным. Первая фаза — безмикробная, невоспалительная, обусловленная окклюзионным повреждением пародонта в области зуба со сниженной состоятельностью аппроксимальных контактов, приводящая к дисбалансу между уровнем повреждения (трофическим запросом) и трофическими возможностями пародонта. Вторая фаза наступает с нарушением фильтрации экстравазальной жидкости в пародонте, приводящим к атрофии, микробной инвазии и формированию стандартного воспалительного отклика. Это предположение побудило нас особенно внимательно подойти к изучению нарушений окклюзии, микроциркуляции и их роли в возникновении хронического пародонтита, иначе говоря, его первой, вероятно, безмикробной фазы.

Цель работы: основываясь на утрате устойчивости зуба, возможной в результате эволюционно обусловленной редукции альвеолярной кости, обосновать логику процесса инфицирования глубоких отделов пародонта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За основу настоящей работы приняты результаты исследований, проведённых проф. В.Н.Копейкиным и его сотрудниками в 1990-2006 годах. Численную оценку утраты устойчивости зубов разрабатывали с учётом взглядов проф. А.Д.Шварца [3]. Обобщение данных этих научных школ дало возможность установить последовательность лабораторных и клинических исследований, выполненных нами в 2000-2020 годы. Все приведенные результаты и

следующие из них выводы имеют ссылки на исследования, проведённые запатентованными способами [4]. Мы отдаем себе отчет, что некоторые представленные положения и выводы могут показаться недостаточно обоснованными и требующими дополнительных доказательств. Вероятно, как любые новые данные, они действительно потребуют этого.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для доказательства наличия I фазы безмикробного развития хронического пародонтита проведён комплекс морфологический исследований. Они были посвящены оценке поромеханических характеристик кортикальной пластинки в области второго нижнего моляра. На основании полученных данных рассчитаны особенности распределения устьев пор, суммарная площадь поровой поверхности, размер кортикального комплекса и другие поромеханические параметры.

В соответствии с полученными морфологическими данными и геометрией периодонтальной щели, впервые доказано наличие 3 гидродинамических бассейнов, соответствующих апикальной, средней и пришеечной третям корня. Расчёт соотношения площади просветов устьев пор привёл к пониманию, что окклюзионное нагружение может приводить к возникновению эффекта гидравлического пресса с существенным изменением градиента давления в гидродинамических бассейнах пародонта. Поромеханический подход обусловил целесообразность объединения в одну гидродинамическую систему трех видов биологических жидкостей, направление фильтрации которых определяет трофику пародонта и соотношение физиологических и патологических процессов. Укажем их в последовательности прямой, т.е. физиологической фильтрации: а) поровая жидкость, заполняющая поровое пространство альвеолярной кости; б) десневая жидкость; в) ротовая жидкость, содержащая микрофлору.

При целостности зубной дуги окклюзионная нагрузка совершается следующим образом. Окклюзионное нагружение вызывает поступательное движение зубов с сохранением направленности осей жевательных зубов в *crista galli*. Месяльный сдвиг, обуславливаемый окклюзионной нагрузкой, предотвращается самостоятельными аппроксимальными контактами. Незначительные латеральные нагрузки в определенной, но достаточной степени регулируются пародонтом. Профилактика окклюзионного повреждения надежно обеспечивается болевым симптомом. В норме поровая жидкость, фильтруясь из объёма периодонтальной щели, обретает свойства десневой жидкости и разбавляет заведомо инфицированную ротовую жидкость. Прямая фильтрация, очищая пародонт, поддерживая градиент давления, обуславливает адекватную трофику. В подобном виде система может функционировать неограниченно долго.

Известно, что нарушение целостности зубной дуги приводит к увеличению доли вращательного движения зуба. Нами впервые доказано, что окклюзионное нагружение зубов, лишённых аппроксимальных контактов, влияет на кинетику экстравазальной жидкости, со сменой прямой фильтрации на обратную. Иными словами, мы предлагаем к обсуждению механизм инфицирования глубоких отделов пародонта. Нагружение зуба, перемещающегося по окружности, при нагрузке до 100 Н незначительно деформирует границу потоков поровой и десневой жидкостей. При нагрузке до 200 Н деформация более значима, но граница потоков еще не перемещается. Увеличение нагрузки до 300 Н приводит к перемещению границы потоков вглубь порового пространства, т.е. развивается обратная фильтрация экстравазальной жидкости. Именно возрастная кинетика заведомо

инфицированной экстравазальной жидкости создаёт условия для гидропрепарации и инфицирования глубоких отделов пародонта [6, 7].

Клиническое исследование выявило, что у больных с I и II степенями подвижности зубов, ограничивающих дефект зубной дуги, введение в пародонтальный карман рентгеноконтрастного вещества «Ультравист» в 17,2% случаев подтверждает возникновение обратной фильтрации десневой (ротовой) жидкости. Результаты этого исследования иллюстрируют механизм инфицирования глубоких отделов пародонта и клинически подтверждают возможность смены направления фильтрации в объёме пародонта. Ранее возможность смены направления фильтрации доказана посредством решения системы дифференциальных уравнений, включающих уравнения Навье-Стокса, с использованием VOF-модели. Следует отметить, что до настоящего времени механизм достижения биотой глубоких отделов пародонта и то, как биота преодолевает фильтрационный напор десневой жидкости, являющейся единственным поставщиком лейкоцитов в полость рта, не описан [5, 7].

Нами показана целесообразность разграничения понятий «подвижность» и «устойчивость» зубов как показателей состояния пародонта, имеющих разную физическую природу. Согласно работам проф. К.А.Морозова, подвижность зубов при относительной физиологической норме составляет 6,2 мкм/н. Устойчивость зубов, а именно её утрата, мы оцениваем в процентах. В настоящее время стоматологи зачастую понимают, что «увеличение подвижности зубов» синонимично «снижению устойчивости зубов». Такое понимание нарушает логику дифференциальной диагностики, а, следовательно, и реализуемой терапии. Проведённые исследования привели к возможности патентования различных по сложности способов оценки утраты устойчивости зубов и зубной дуги [8, 9, 10, 11]. Устойчивым является зуб, при нагружении которого результирующая действующих моментов сил не выходит за границы проекции его интраальвеолярной части. С направленностью результирующей действующих моментов сил вне границы проекции его интраальвеолярной части снижается устойчивость зуба, возрастают его подвижность и вероятность обратной фильтрации. Если при окклюзионном нагружении зуб, в большей степени, совершает вращательные движения, это свидетельствует о его неустойчивом состоянии.

Нами введены понятия «обратимая и необратимая утрата устойчивости зубов». Обратимая составляющая характеризуется утратой аппроксимального контакта при неизменной или с утратой менее 10% проекции площади опоры зуба. После восстановления устойчивости зубов протезированием, пломбированием, шинированием и реализацией заданной нагрузки, клинико-функциональные показатели в области зубов с обратимой утратой устойчивости близки к норме. У больных, дефект зубной дуги которых восстановлен мостовидными протезами, зафиксированными на зубах, утративших менее 10% проекции площади опоры, в ответ на заданное окклюзионное нагружение наблюдается незначительный прирост экссудации десневой жидкости и минимальные сдвиги показателей гемодинамики пародонта, что свидетельствует о компенсации обратимой составляющей устойчивости.

При восстановлении целостности зубной дуги мостовидными протезами с опорными зубами, утратившими более 10% проекции площади опоры, действие заданной окклюзионной нагрузки вызывает 5–20% прирост экссудации десневой жидкости и значимые нарушения гемодинамики пародонта, что свидетельствует о необратимой утрате устойчивости. Восстановление устойчивости зубов протезированием, пломбированием, шинированием в этом случае не компенсирует утрату необратимой составляющей устойчивости. Эти данные также имеют серьёзную научную новизну и патентную защиту.

В нашем исследовании подтверждено, что нарушение целостности зубной дуги является фактором, инициирующим переход зубов от поступательного движения к вращательному, что является очевидным признаком снижения функциональ-

ности жевательного аппарата. Дефекты зубной дуги встречаются не менее чем у 80% населения, они возникают после удаления зубов, поражения зубов кариесом и т.п. С учетом многолетнего спора стоматологов о роли в патологии человека удаления одного зуба данный фактор может приобрести решающее значение при определении мероприятий профилактики хронического пародонтита.

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, в данной статье мы привели набор новых данных и способов их получения, показывающих совокупную значимость дефектов зубной дуги и окклюзионной нагрузки, приводящих к столь тяжёлому результату — искажению градиента давления, обуславливающему нарушение фильтрации жидкости в пародонте, вплоть до изменения направления фильтрации. Значимой научной новизной обладают: рассчитанные поромеханические характеристики альвеолярной кости, показанная роль трех гидродинамических бассейнов пародонта, разработанные способы оценки снижения устойчивости зубов, подчинение физиологии и патологии пародонта гидродинамическим законам, открытое явление гидропрепарации и описанный алгоритм инфицирования, определенная ценность целостности зубной дуги в сохранении устойчивости зубов. В результате получены данные, значительно укрепляющие знания о первой безмикробной фазе возникновения хронического пародонтита. Очень важна поддержка этих данных законами гидродинамики, что широко продемонстрировано в работе. Более того, без учёта изменений гидродинамики невозможно объяснить причинно-следственные связи этиологии и патогенеза хронического пародонтита.

Полученные данные корреспондируются с интереснейшей мыслью проф. В.Н.Копейкина: «В проведенных нами исследованиях ... о воздействии протезов на зубочелюстную систему, мы решали проблему — на какой процесс в пародонте и каким образом воздействуют ортопедические аппараты, как абсолютно физическое средство превращается в лечебное». Описанный В.Н.Копейкиным эффект мы обосновали, уточнив факторы риска, определяемые несостоятельностью аппроксимальных контактов, и подтвердили лечебно-профилактическую значимость сохранения/восстановления устойчивости зубов и зубных дуг мостовидными протезами, пломбированием, шинированием.

Таким образом, появляется возможность уточнить имеющееся мнение о двухфазном развитии, т.е. об этиологии и патогенезе хронического пародонтита. Первая фаза — безмикробная, возникает на фоне снижения устойчивости и увеличении доли вращательного движения зуба. Она характеризуется сменой прямой фильтрации экстравазальной жидкости на обратную, приводящую к нарушению трофики (гомеостаза). В первую фазу в объёме зубодесневой борозды формируются условия, способствующие фильтрации планктонной биоты в глубокие отделы пародонта и развитию воспаления. Вторая фаза — инфекционно-воспалительная, начинается с достижением экстравазальной жидкости кинетики, достаточной для гидропрепарации тканей пародонта и фиксации планктонной биоты на его внутренних поверхностях. Для таких суждений появились достаточные основания.

Из приведенных выше материалов можно сформулировать наиболее значимые факторы риска, наличие которых даже в условиях отличной гигиены полости рта приведёт к деструкции альвеолярной кости — дифференциального признака хронического пародонтита. 1. Выбор конструкции протеза без учёта утраты устойчивости опорных зубов. 2. Действия врача, направленные на восстановление целостности зубной дуги без должного восстановления состоятельности аппроксимальных контактов. 3. Создание плохообтекаемых гидродинамических препятствий (нависающие пломбы или вкладыши, широкие и длинные края искусственных коронок). Наличие перечисленных и иных факторов риска, ранее не учитываемых в процессе эпидемиологических исследований, ведущих к возникновению

первой (безмикробной) фазы хронического пародонтита, объясняют массовое развитие этого заболевания у населения.

Детальное изучение поромеханического караса челюстных костей привело к более глубокому взгляду на деструкцию (разрушение) альвеолярной кости под воздействием окклюзионного нагружения. Сформулируем её следующим образом. Прогрессирующая (не купируемая известными способами) деструкция альвеолярной кости, наблюдаемая у всего населения старше 30 лет, является эволюционно обусловленной нормой, а не заболеванием «K05.3 — Хронический пародонтит».

Обосновывается наш взгляд следующей логикой. Произошедшие события в течение трех миллионов лет: выход на сушу, переход к прямохождению, возникновение вербальной коммуникации и иные эволюционные достижения человека — обусловили развитие мозга и соответствующее снижение затрат организма на поддержание функциональности (трофики) мощного жевательного аппарата. Эволюционно обусловленная редукция жевательного аппарата не поддается регуляции и контролю и не прекращается до сих пор, а увеличение социальной устойчивости диет, рекомендуемых системой Интернет, гарантирует её дальнейшее протекание. Основные негативные (на самом деле закономерно характеризующие эволюционную норму современного человека) проявления этого процесса заключаются в снижении трофики жевательного аппарата, приведшей к изменениям: уменьшению размеров челюстных костей, объёма губчатой кости, количества зубов, их дистопии, сокращению развитости сосудистых сетей и т.п. На этом фоне незначительное увеличение доли неосевого нагружения зуба приводит к упругим, затем пластическим деформациям, т.е. прогрессирующей деструкции альвеолярной кости, именуемой, в соответствии с современным уровнем развития стоматологии, хроническим пародонтитом. Очень важно и то, что при преподавании стоматологии практически не упоминается роль эволюционно обусловленной редукции жевательного аппарата, и влияния связанных с ней закономерностей на общесоматический статус населения планеты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подытоживая сказанное, считаем необходимым описать поромеханическую суть интактного жевательного аппарата человека.

1. Оси установки жевательных зубов направлены в *crista galli*. В процессе окклюзионного нагружения зубы удерживаются аппроксимальными контактами, что обеспечивает их поступательное движение. Направленность осей установок в *crista galli* и наличие состоятельных аппроксимальных контактов обеспечивает устойчивое положение зубов и равномерно распределяет окклюзионную нагрузку — минимизирует удельное нагружение альвеолярной кости. Для оценки устойчивости зубов мы предлагаем соотношение двух легко определяемых рентгенологических параметров: направленность результирующей действующих моментов сил и проекция площади опоры зуба. Зуб считается устойчивым, если результирующая действующая моментом сил направлена в центр площади, образованной при проецировании интраальвеолярной части зуба на линию, параллельную окклюзионной плоскости. Если результирующая действующих моментов направлена вне этой площади, то данный зуб следует признать утратившим устойчивость. Сложное соотношение фиссурно-бугорковых контактов обуславливает в различные моменты окклюзии различную устойчивость зуба.

2. Физиологической (прямой) фильтрацией экстравазальной жидкости в пародонте обеспечивается доставка питательных веществ к тканям пародонта и удаление продуктов обмена. Так же прямая фильтрация обеспечивает доставку в ротовую полость лейкоцитов в количестве тропном количеству биоты, находящейся в планктонном состоянии. Толщина отложений на увеличение количества лейкоцитов влияет меньше, чем занимаемая ими площадь. Прямая фильтрация обеспечивается градиентом давления между атмосферным давлением и давлением в

большом круге кровообращения. Наличие гидродинамических препятствий (нависающих пломб, зубных отложений и т.п.) может искажать градиент давления, что незначительно нарушает трофику, препятствует доставке лейкоцитов и создаёт условия для застойной гиперемии.

3. В просвете периодонтальной щели реализуется ряд сложных механических и гидродинамических процессов. Зададимся вопросом, почему в их изучении заинтересовано, по сути, незначительное количество коллег? На наш взгляд, причина в сложившейся дефиниции. Наиболее распространённой является: «Периодонтальная щель — это пространство между компактной пластинкой альвеолы и цементом корня зуба, заполненное волокнами периодонта». Существует ли смысл сторонником микробного этиологизма хронического пародонтита изучать «пространство»? Мы предлагаем дефиницию, указывающую на связь и значимость в этиологии хронического пародонтита окклюзионной нагрузки и вида перемещения зуба. Просвет периодонтальной щели — это совокупность возможных траекторий перемещения зуба, её конфигурация определяется величиной окклюзионной нагрузки.

4. Распределение морфофункциональных групп пор и конфигурация просвета периодонтальной щели привели к пониманию целесообразности оценки трёх гидродинамических бассейнов: демпферного, запирающего и дренирующего — соответствующих апикальной, средней и пришеечной третям корня. Кроме обеспечения достаточной трофики, наибольшая плотность устьев пор, открывающихся в апикальном бассейне, обуславливает необходимое постоянство давления. Неизменное давление жидкости в апикальной трети, удерживая корень, противостоит неосевым перемещениям зуба. Таким образом, функция апикального бассейна демпферная. Функция бассейна, соответствующего средней трети, — запирающая. Фильтрация жидкости из пор, открывающихся в средней трети корня, переводит ламинарное течение из апикального бассейна в турбулентное, что замедляет фильтрацию из апикального бассейна и поддерживает градиент давления в системе. Этот гидродинамический механизм обретает значимость с утратой состоятельности аппроксимальных контактов, сопровождающейся увеличением времени воздействия неосевых нагрузок. Вращательное движение зуба усиливает запирающий эффект от сужающегося в средней трети просвета периодонтальной щели. Дренирующий бассейн расположен в месте расширения просвета периодонтальной щели — в пришеечной трети корня. Его геометрия способствует поддержанию градиента давления и поступлению лейкоцитов в полость рта. Утрата состоятельности аппроксимальных контактов приводит к увеличению доли вращательного движения зуба. Низкая кинетика вращательного движения приводит к возникновению эффекта гидравлического пресса, высокая, кроме того, — к развитию не полного и полного гидравлического удара.

Какие события должны произойти в зубочелюстной системе для развития начальной фазы хронического пародонтита? Суммируя сказанное выше, перечислим, разделяя возникновение и развитие хронического пародонтита на две фазы.

Фаза снижения состоятельности аппроксимальных контактов и устойчивости зуба. Наиболее значимым фактором, безусловно запускающим начальную фазу хронического пародонтита, является одна из форм снижения состоятельности аппроксимальных контактов. Вне зависимости от клинической причины, это может быть дефект зубной дуги из-за развития кариеса, утраты зуба и т.д.

Отсутствие состоятельного аппроксимального контакта, при неизменных параметрах нагружения, увеличивает вращательную составляющую движения зуба, неосевая составляющая результирующей воздействующих моментов сил не перераспределяется аппроксимальными контактами и не демпфируется пародонтом зубной дуги. Через некоторое время после снижения состоятельности аппроксимальных контактов окклюзионная нагрузка обусловит переход упругой «физиологической» деформации в пластическую «патологическую». Длительное неапряженно-деформированное состояние приводит

к разрушению кости. В точке контакта корня зуба и замыкающей кортикальной пластинки образуется карман, экскурсия зуба возрастает. С образованием кармана уменьшается проекция площади опоры зуба (схематично: корень имеет форму конуса). Результирующая воздействующих сил стремится к границе проекции площади опоры зуба, его устойчивость снижается. При наличии кармана изменение направления результирующей воздействующих моментов сил относительно оси зуба будет равно углу, на который отклонился зуб относительно положения, занимаемого им до начала травматической перестройки альвеолярной кости (теорема о накрест лежащих углах при одной секущей). Эту упрощённую логику прогрессирующей деструкции альвеолярной кости следует учитывать, если мы считаем пародонт твердотельной четырёхкомпонентной системой, предложенной российским стоматологом Н.Н.Несмеяновым в 1905 году.

Переход от первой ко второй фазе. Поскольку тело человека на 2/3 состоит из воды, представляется странным изучение заболеваний (пародонтита) без учёта законов её фильтрации. Обратимся к закону Бернулли—Эйлера (1738-1757): жидкость течёт из объёма с большим давлением в объём с меньшим давлением. Фильтрация жидкости в теле человека обуславливает сохранение гомеостаза. Нарушение градиента давления (этиология) приводит к компенсируемому, а через некоторое время к не компенсируемому нарушению гомеостаза (патогенез). Поромеханическая система пародонта характеризуется открытым контуром — экстравазальная жидкость фильтруется из поровой системы альвеолярной кости в полость рта. Градиент давления между этими объёмами равен 20 мм водного столба.

При выраженных аппроксимальных контактах зуб совершает поступательное движение и на пике окклюзионной нагрузки экстравазальная жидкость выдавливается корнем зуба в ротовую полость. При снятии нагружения зуб занимает исходное положение. Созданное отрицательное давление компенсируется новой порцией поровой жидкости. Биота полости рта, удерживаемая круговой связкой, не имеет возможности попадания в глубокие отделы пародонта. Физиологическая гидродинамика исключает наличие давления, обеспечивающего нагнетание в глубокие отделы пародонта заведомо инфицированной ротовой жидкости.

При утрате состоятельности аппроксимальных контактов доля вращательного движения зуба увеличивается. Представим человека, жующего в профилактических целях жевательную резинку с усилием в 300 Н. На пике окклюзионного нагружения на мезиальной поверхности корня круговая связка деформируется, через некоторое время разрушается. Корень зуба прижимается к поверхности альвеолярной кости. Vegetирующая на элементах связки биота, под действием высокой кинетики смеси ротовой и десневой жидкости, фильтруется в область меньшего давления — в полость рта и в глубокие отделы пародонта. Безусловно, сила поверхностного натяжения в устьях пор, открывающихся в дренирующей бассейн, некоторое время препятствует инфицированию поромеханической системы альвеолярной кости. Однако высокий уровень окклюзионного нагружения обуславливает формирование трещин в костной ткани, что служит ретенционными пунктами для первичных колонизаторов. На следующем этапе окклюзионная нагрузка, а именно её механическая и гидродинамическая составляющие, приводит к нагнетанию биоты и «остатков пищи» в глубокие отделы пародонта. Нагнетаемые в объём пародонта «остатки пищи» формируют условия местобитания и возможного выживания биоты в объёме пародонта.

С учётом биологических и экологических законов следует отметить, что биота полости рта «не стремится проникнуть» в глубокие отделы пародонта. Причины три. 1. Не способствующая выживанию кислотность поровой жидкости. 2. Меньшая концентрация питательных веществ. 3. Максимальная концентрация лейкоцитов. Фильтрация биоты в глубокие отделы пародонта является вынужденной и возможна только на фоне

искажения градиента давления, возникающего при переходе зуба к вращательному движению, что, в свою очередь, возможно при снижении состоятельности аппроксимальных контактов.

Вторая фаза ознаменуется обеспечением стандартного оттока организма на формирование биоплёнки в глубоких отделах пародонта. Её формирование есть результат «проигранной борьбы» прямой фильтрации, восстанавливающей кислотность в объёме краевых отделов пародонта, вымывающей биоту и доставляющей лейкоциты в полость рта, и обратной фильтрации. В отсутствии лечебных мероприятий, направленных на восстановление устойчивости зуба, его экскурсия увеличивается, что обеспечивает кинетику ротовой жидкости, достаточной для значимого нарушения гомеостаза в глубоких отделах пародонта и формирования на его поверхностях биоплёнки по видовому представительству схожей с биоплёнкой полости рта.

Таким образом, именно начальные этапы снижения устойчивости зубов являются этиологическими факторами безмикробной фазы пародонтита, а дальнейшее инфицирование и воспаление в глубоких отделах пародонта влечет за собой патогенетически необратимые изменения. Вероятно, повреждения пародонта в первой безмикробной фазе должны стать главным объектом профилактического воздействия и этиотропной терапии. Считаем данное направление исключительно перспективным.

Что касается дальнейшего воспалительно-патогенетического оттока организма на присутствие биоты, он достаточно хорошо изучен. Разработаны профилактические и лечебные алгоритмы, однако их эффективность явно недостаточна. Очевидно, что разработка новых подходов к профилактике первой, безмикробной фазы хронического пародонтита должна быть важнейшей задачей стоматологии.

Поиск ее решения весьма сложен и неоднозначен, что связано с трудностями диагностики места поражения и воздействия на него. Кроме того, сложности обусловлены необходимостью разработки надежных методов и критериев оценки эффективности профилактики, которые, на наш взгляд, будут значительно отличаться от методов профилактики кариеса и других методов, известных в современной стоматологии. Сложность профилактики определена многообразием факторов риска, под воздействием которых находится все население страны.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Канкаян А.П., Леонтьев В.К. Болезни пародонта (новые подходы в этиологии, патогенезе, диагностике, профилактике и лечении). - Брест: Брест. ун-т, 1998. - 360 с.
2. Конейкин В.Н. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта. - Москва, 2004, изд. «Трида-Х», с. 192.
3. Копытов А.А. Роль окклюзионных и гидродинамических факторов в генезе воспалительных процессов околозубных тканей и методы их компенсации: специальность 14.01.14 «Стоматология»: автореф. дис. д-ра мед. наук. Белгород, 2018. - 43 с.
4. Копытов А.А. Роль окклюзионных и гидродинамических факторов в генезе воспалительных процессов околозубных тканей и методы их компенсации: специальность 14.01.14 «Стоматология»: диссертация на соискание ученой степени д.м.н. - Белгород, 2018. - 331 с. - EDN JGTILW.
5. Копытов А.А., Мейрманов А.М., Гальцев О.В. Гидропрепарирование как этиологический фактор атрофии альвеолярной кости // Пародонтология. - 2010; - Т. 15. - № 4 (57). - С. 32-36. - EDN OKCKVN.
6. Копытов А.А., Мейрманов А.М., Гальцев О.В. Сильфон, расчет перемещения границы потоков // Научные ведомости БелГУ. Сер. Медицина. Фармация. - 2011. - № 10 (105), вып. 14. - С. 218-222.
7. Копытов А.А., Мейрманов А.М., Любичкин Р.А., Гальцев О.В. Топография нарушения перфузии пародонта в зависимости от нагрузки на зуб // Пародонтология. - 2012; Т. 17, 3 (64) - С. 16-21. - EDN PJOCQV.
8. Патент № 2289358 С1 РФ, МПК А61С 19/04. Способ прогнозирования осложнений после протезирования зубов с вторичной частичной адгезией: № 2006102984/14: заявл. 02.02.2006; опубл. 20.12.2006 / А.А.Копытов; заявитель ГОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию». - EDN BHZOUP.
9. Патент № 2372876 С1 РФ, МПК А61С 19/04. Способ прогнозирования осложнений после протезирования зубов с вторичной частичной адгезией: № 2008126768/14: заявл. 03.07.2008; опубл. 20.11.2009 / А.А.Копытов. - EDN LMBDSK.
10. Патент № 2423912 С2 Российская Федерация, МПК А61В 5/00. Способ прогнозирования осложнений после протезирования зубов с вторичной адгезией: № 2009117390/14: заявл. 07.05.2009; опубл. 20.07.2011 / А.А.Копытов, Ю.А.Петрович, М.В.Козлова, С.М.Киченко. - EDN XEQUOX.
11. Патент № 2539189 С2 Российская Федерация, МПК А61В 6/03. Способ выбора метода шинирования зубов при лечении пародонтита: № 2013121964/14: заявл. 13.05.2013; опубл. 20.01.2015 / А.А.Копытов. - EDN CLBGXO.