

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ТЯЖЕСТЬ, ИСТОРИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА

Л.А. Дмитриева К.Г. Гуревич, Л.М. Теблоева

Московский государственный медико-стоматологический университет

На протяжении большей части 20-го века было распространено мнение, что заболевание пародонта является одной из основной глобальной проблемой общественного здравоохранения, которая затрагивает большинство людей в возрасте старше 35 лет и что все люди в равной степени подвержены риску заболевания. Изменения в понимании роли причинных бактерий и роль приобретенного и врожденного иммунитета, а также понимание регуляции воспаления на молекулярном и клеточном уровнях, привели к новым направлениям в области профилактики и лечения заболевания пародонта.

Ключевые слова: заболевания пародонта, факторы риска, антибиотики.

На протяжении 20 века, понимание роли причинных бактерий и в развитии и прогрессировании заболевания пародонта возникла в результате научно-исследовательской деятельности ученых и врачей во всем мире (Saltevo J, Vanhala M, Kautiainen H, Kumpusalo E, Laakso M. 2007). Со временем, специфические бактериальные типы, такие как *Porphyromonas gingivalis*, были обнаружены и показаны как основные в возникновении заболеваний пародонта. В то же время, медиаторы воспаления, такие, как простагландины и интерлейкины, а также ферменты, матрица металлопротеиназы, были обнаружены и признаны важными участниками в разрушении тканей пародонта (Janeway CA Jr., Medzhitov R. 2002). Проявляющиеся приобретенные и наследственные факторы риска могут объяснить, в частности, подверженность отдельных лиц к заболеваниям пародонта. Открытие антибиотиков, начиная с сульфаниламидов, пенициллина и стрептомицина, привело к дополнительной стратегии управления заболеваниями пародонта. С открытием механизма действия аспирина, ученые приступили к разработке новых стратегий в лечении болезней, которые сосредоточено на контроле воспаления.

Таким образом иммуно - модулирующая терапия возникла для управления заболеванием пародонта через контроль над воспалением. В конце 20 века, старая концепция в области медицины и стоматологии подверглась пересмотру: инфекция и воспаление периодонта через кровоток может достигать и других органов. Вероятно, болезни пародонта полости рта могут, по сути, вносить вклад в развитии системных заболеваний, таких как атеросклероз, диабет и неблагоприятный исход беременности.

Очевидно, 21-й век начался с нового понимания природы заболеваний пародонта, базирующийся на выдающихся открытиях, которые обещают перспективное будущее в профилактике и лечении этого заболевания, затрагивающее не только полость рта, но и весь организм в целом. Основа наших знаний о болезнях пародонта не является продуктом линейной хронологии событий, а, скорее, объединение теорий, открытий и достижений, которые происходили параллельно (Combs TP, Wagner JA, Berger J, et al 2002).

Изменения в понимании роли причинных бактерий и роль приобретенного и врожденного иммунитета, а также понимания регуляции воспаления на молекулярном и клеточном уровнях привели к новым направлениям в области профилактики и лечения заболевания пародонта.

На протяжении большей части 20-го века было распространено мнение, что заболевание пародонта является одной из основной глобальной проблемой общественного здравоохранения, которая затрагивает большинство людей в возрасте старше 35 лет и что все люди в равной степени подвержены риску заболевания. (Cotran R. In: Gallin JI, Synderman R, Reardon DT, Haynes BF, Nathan C, Williams & Wilkins; 1999).

Эта концепция была поставлена под сомнение в 1982 году, когда Hugoson и Jordan (Medzhitov R, Janeway C Jr. Innate immunity. *N Engl J Med* 2000) сообщили, что тяжелая форма пародонтита была

обнаружена лишь у 8% из 600 Шведских пациентов в возрасте от 40 до 70 лет. Это открытие привело к новой эпохе понимания эпидемиологии болезней пародонта. (Libby P, Ridker PM, Maseri A.2002) То есть лица, которые были в возрасте ≥ 35 лет, не обязательно страдали заболеваниями пародонта. В 1983 году еще одно исследование (Li H, Cybulsky MI, Gimbrone MA Jr., Libby P. 1999.) было опубликовано, которое, как полагают, является инициатором сегодняшнего понимания естественной истории заболевания пародонта. Это исследование предполагает, что заболевание пародонта не обязательно происходит с постоянной скоростью, если не лечить его. Кроме того, болезнь может достигать периодов прогрессии и после ремиссии. С новым пониманием того, что не все люди одинаково подвержены болезням пародонта, ученые обратили свое внимание на изучении "риска" заболеваний. Были проведены исследования, которые позволили выявить специфические факторы риска, которые предоставляют восприимчивость к болезням пародонта. С начала 1990-х годах, в докладах сообщалось описание роли риска в заболеваниях пародонта (Cybulsky MI, Iiyama K, Li H, et al.2001). Врачи и следователи начали изучать роль различных экологических организаций, приобретенные и наследственные факторы риска в развитии заболевания пародонта, в том числе сахарный диабет, курение, плохая гигиены полости рта, наличие определенной микрофлоры, стресса (Zwaka TP, Hombach V, Torzewski J.2001).

В первой половине 20-го века, микробиологи, опираясь на методы, доступные в то время, считали, что некоторые микроорганизмы, например, амебы или стрептококков, были основными этиологическими факторами заболеваний пародонта.

Тем временем, с каждым десятилетием, появлялось все больше данных, увязывающие на конкретные бактерии, являющиеся причинными в развитии пародонтита.

Таким образом, в 1930-х годах, было высказано общее мнение, что все бактерии на зубах могут вызывать заболевания пародонта и что количество бактерий имеет непосредственное отношение к распространенности и тяжести заболевания. Тем не менее, на протяжении эпохи силы бактериальной аккумуляции, врачи и исследователи отметили, что у некоторых лиц с плохой гигиеной полости рта не всегда развивались заболевания пародонта в течение длительных периодов. Кроме того, слой бактериального налета не был связан с последующим разрушением тканей пародонта. Затем, в 1964 году Keyes и Jordan (Festa A, D'Agostino R Jr., Howard G, Mukkanen L, Tracy RP, Haffner SM 200) продемонстрировал, что заболевание пародонта может передаваться от хомяков с заболеваниями пародонта к здоровым хомякам, находящиеся в одной клетке, или с помощью мазка взвеси *Actinomyces viscosus* к непораженным животным, изолированных от хомяков с пародонтитом. С этой демонстрацией инфекционного и передающегося компонента заболевания пародонта, данная область пародонтологии существенно изменилась; научно-исследовательские работы были возобновлены для определения конкретных видов специфических бактерий, вернее всех, локализирующихся ниже уровня десны, являющиеся причиной заболеваний пародонта.

Socransky и другие основоположники стали изучать бактерии в пародонтальном кармане у детей с локализованным ювенильным пародонтитом. Эти микроорганизмы, играющие большую роль в потере костной массы и формировании глубины карманов сравнивали с микроорганизмами здорового сегмента. Были направлены методы на тщательном изучении анаэробных микроорганизмов. Результаты показали, что в сегментах с потерей костной массы присутствовали грам отрицательные микроорганизмы, тогда как в непораженных участках - грам – положительные (Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, et al, 2001). Эти выводы открыли "золотой век микробиологии полости рта", когда конкретные типы микроорганизмов оказались связанными с пораженными тканями пародонта (Otake H, Shite J, Shinke T, et al 2008). В 1990-х годах, результаты исследований указали, что из 500 видов бактерий, на сегодняшний день изучены лишь немногие из них, ответственные за развитие заболеваний пародонта. В 1996 году лидеры в данной области, которые собрались на Мировом Симпозиуме Пародонтологии, определили 4 вида микроорганизмов, вовлеченные в развитии заболеваний пародонта к ним относятся *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (ранее *Актинобациллезная actinomycetemcomitans*), *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* (ранее *T. forsythensis*), и *Treponema denticola*. (Hotta K, Funahashi T, Arita Y, et al 2000).

Последний век стал свидетелем огромного прогресса в понимании причин и прогрессирования заболевания пародонта. Это привело к возникновению новых и более эффективных стратегий профилактики и лечения заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Van Dyke TE, Serhan CN. Resolution of inflammation: A new paradigm for the pathogenesis of periodontal diseases. *J Dent Res* 2003;82:82-90.
2. Lindhe J, Haffajee AD, Socransky SS. Progression of periodontal disease in adult subjects in the absence of periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1983
3. Keyes PH, Jordan HV. Periodontal lesions in the Syrian hamster. III. Findings related to an infectious and transmissible component. *Arch Oral Biol* 1964;32:377-400
4. Kolenbrander PE. Oral microbial communities: Biofilms, interactions, and genetic systems. *Annu Rev Microbiol* 2000;54:413-437.
5. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: Difficult therapeutic targets. *Periodontol 2000* 2002;28:12-55.
6. Yan C, Boyd DD. Regulation of matrix metalloproteinase gene expression. *J Cell Physiol* 2007;211:19-26.
7. Li X, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I. Systemic diseases caused by oral infection. *Clin Microbiol Rev* 2000;13:547-558.
8. Pallasch TJ, Wahl MJ. Focal infection: New age or ancient history. *Endodontic Topics* 2003;4:32-45.
9. Socransky SS, Haffajee AD. Evidence of bacterial etiology: A historical perspective. *Periodontol 2000* 1994;5:7-25.
10. Williams RC, Paquette DW. Periodontal disease as a risk for systemic disease. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP, eds. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, 5th ed. Copenhagen: Wiley-Blackwell; 2008:475-479.
11. Barnett MJ. The oral-systemic disease connection. An update for the practicing dentist. *J Am Dent Assoc* 2006;137:5S-6S.
12. Paquette DW, Williams RC. Modulation of host inflammatory mediators as a treatment strategy for periodontal diseases. *Periodontol 2000* 2000;24:239-252.
13. Reddy MS, Geurs NC, Gunsolley JC. Periodontal host modulation with antiproteinase, anti-inflammatory, and bone-sparing agents. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003;8:12-37.
14. Reddy MS, Geurs NC, Gunsolley JC. Periodontal host modulation with antiproteinase, anti-inflammatory, and bone-sparing agents. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003;8:12-37.
15. Salvi GE, Lang NP. Host response modulation in the management of periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 2005;32(Suppl. 6):108-129.
16. Van Dyke TE, Serhan CN. Resolution of inflammation: A new paradigm for the pathogenesis of periodontal diseases. *J Dent Res* 2003;82:82-90.

THE PREVALENCE, SEVERITY, AND NATURAL HISTORY OF PERIODONTAL DISEASE

L.A. DMITRIEVA., K.G.GUREVICH., L.M. TEBLOEVA

Throughout the 20th century, an understanding of the role of causative bacteria and the susceptible host in the initiation and progression of periodontal disease(s) has emerged from the research efforts of scientists and clinicians worldwide. The discovery of antibiotics, beginning with sulfanilamide, penicillin, and streptomycin, led to additional strategies for managing periodontal disease. With the discovery of the mechanism of action of aspirin, scientists began to develop new strategies for treating diseases that focused on controlling inflammation. Thus, host-modulating therapies emerged for the management of periodontal disease through the control of inflammation.

Key words: Antibiotics, periodontal disease, risk factors prevalence.

Дмитриева Лидия Александровна - доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой « Факультет Повышения Квалификации Стоматологов», МГМСУ.

Гуревич Константин Георгиевич - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой ЮНЕСКО «Здоровый образ жизни – залог успешного развития» МГМСУ.

Теблоева Лаура Михайловна – кандидат медицинских наук, докторант кафедры ФПКС МГМСУ.

