

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА

**Камилов Хайдар Позилович**

профессор, д.м.н., заведующий кафедрой Госпитальная терапевтическая  
стоматология

**Кадырбаева Алия Арстановна**

PhD, доцент кафедры госпитальной терапевтической стоматологии

**Ибодуллаева Шахноза Алишеровна**

Магистр 1го года обучения, кафедра Госпитальная терапевтическая  
стоматология

Ташкентский государственный стоматологический институт

Республика Узбекистан, г.Ташкент.

[Ibodullaevasahnoza65@gmail.com](mailto:Ibodullaevasahnoza65@gmail.com)

### АННОТАЦИЯ

Заболевания слизистой оболочки полости рта являются одной из наиболее сложных, актуальных проблем стоматологии, и до настоящего времени они наименее изучены с точки зрения этиологии, патогенеза, диагностики и особенно лечения среди других стоматологических заболеваний (Барер Г.М., 2005; Рабинович И.М., 2010).

На сегодняшний момент существуют достаточно точные клинические критерии диагностики воспалительных заболеваний - пародонта, имеется большое количество различных методов лечения гингивита, которые отражают попытки исследователей и клиницистов оказывать лечебное воздействие на различные звенья патогенеза патологического процесса (Герасимович Л.М., 2003). Однако несмотря на значительные достижения современной стоматологии, остается высокой частота рецидивов перехода в развившиеся формы воспалительных заболеваний. Прогрессирующее поражение околоверхушечных тканей нередко приводит к утрате зубов и может явиться источником многих заболеваний (Bascones-Martinez A.,2005).

Поэтому актуальность проблемы выявления, диагностики, лечения гингивита выступает на первый план и требует внимательного изучения и поиска путей и эффективных методов оказания стоматологической помощи.

**Ключевые слова:** катаральный гингивит, слизистая оболочка полости рта, микробная флора, пародонт, рецидив.

**Kamilov X.P., Kadirbayeva A.A., Ibodullayeva Sh.A..**

Kamilov Xaydar Pozilovich- Professor, Doctor of Medical Sciences, Head of the  
Department of Therapeutic Dentistry

Kadirbayeva Aliya Arstanovna - Associate Professor of the Department of  
Therapeutic Dentistry

Ibodullayeva Shaxnoza Alisherovna - Master of the 1<sup>st</sup> year of study, Department of  
Therapeutic Dentistry

Tashkent State Dental Institute  
Republic of Uzbekistan, Tashkent.

[Ibodullaevrasahnoza65@gmail.com](mailto:Ibodullaevrasahnoza65@gmail.com)

**ABSTRACT**

Diseases of the oral mucosa are one of the most complex, urgent problems of dentistry, and to date they have been least studied in terms of etiology, pathogenesis, diagnosis and especially treatment among other dental diseases (Barer G.M., 2005; Rabinovich I.M., 2010).

At the moment, there are fairly accurate clinical criteria for the diagnosis of inflammatory periodontal diseases, there are a large number of different methods of treating gingivitis, which reflect the attempts of researchers and clinicians to have a therapeutic effect on various links in the pathogenesis of the pathological process (Gerasimovich L.M., 2003). However, despite the significant achievements of modern dentistry, the frequency of relapses of transition to the developed forms of inflammatory diseases remains high. Progressive lesion of the periapical tissues often leads to the loss of teeth and can be a source of many diseases (Bascones- Martinez A., 2005).

Therefore, the urgency of the problem of detection, diagnosis, treatment of gingivitis comes to the fore and requires careful study and search for ways and effective methods of providing dental care.

**Key words:** catarrhal gingivitis, oral mucosa, microbial flora, periodontal disease, relapse.

**АННОТАЦИЯ**

оғиз бушлик шиллик пардаси касалликлари стоматологиянинг энг мураккаб, долзарб муаммоларидан бири бўлиб, ҳозиргача улар бошқа тиш касалликлари орасида этиология, патогенез, диагностика ва айниқса даволаш бўйича энг кам ўрганилган (Барер Г. М., 2005; Рабинович И. М., 2010). Ҳозирги вақтда яллиғланишли пародонт касалликларни ташхислаш учун жуда аниқ клиник мезонлар мавжуд, гингивитни даволашнинг жуда кўп турли хил усуллари

мавжуд бўлиб, улар тадқиқотчилар ва клиницистларнинг патогенезидаги турли йўналишларга терапевтик таъсир кўрсатишга уринишларини акс еттиради. патологик жараён (Герасимович Л. М., 2003). Бироқ, замонавий стоматологиянинг муҳим ютуқларига қарамай, яллиғланиш касалликларининг ривожланган шаклларига ўтишнинг қайталаниш частотаси юқори бўлиб қолмоқда. Периапикал тўқималарнинг прогрессив шикастланиши кўпинча тишларнинг йўқолишига олиб келади ва кўплаб касалликларнинг манбаи бўлиши мумкин (Бассонес - Мартинес А., 2005).

**Kalit soʻzlar:** kataral gingivit, ogʻiz boʻshligʻi shilliq qavati, mikroob florasi, ferment, пародонт

### Актуальность

Заболевания тканей пародонта - одна из наиболее значимых проблем в современной стоматологии, так как отмечается увеличение поражаемости лиц молодого возраста. Определенно существует связь между индивидуальной гигиеной полости рта, количеством зубного налета, зубного камня и состоянием тканей пародонта. Также хронические заболевания внутренних органов и систем организма человека, которые включают в себя болезни желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы и сахарный диабет отрицательно влияют на ткани пародонта. Также известно, что высока распространенность заболеваний тканей пародонта среди пациентов, чья профессиональная деятельность непосредственно связана с производством цветных и редких металлов, производством из них порошков, производством абразивов.

В последнее время отечественные и зарубежные исследователи уделяют большую роль этиологии и патогенезу заболеваний тканей пародонта местным причинам. Гингивит -это патология, которая непосредственно связана с дисбалансом между бактериальным симбиозом и тканями полости рта. Анализируя данные зарубежных и отечественных источников можно предположить, что в этиологии заболеваний пародонта важную роль играют три группы факторов:

- 1) факторы, которые определяют состояние зубной бляшки и зубного налета;
- 2) факторы полости рта, влияющие на патогенетический потенциал микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности;
- 3) общие факторы, которые регулируют обмен веществ в тканях ротовой полости.

На основании обзора данных изученной литературы отмечается, что исследователи выделяют неминерализованные и минерализованные зубные

отложения. Неминерализованные зубные отложения - это мягкий зубной налет и зубная бляшка. Минеральные компоненты которые находятся в ротовой жидкости ( кальций, магний, фосфор, карбонаты и микроэлементы) влияют на образование твердых зубных отложений, поверхность которых контактирует с ротовой жидкостью и сверху закрыта налетом, который содержит бактерии и микроорганизмы. Экспериментальные и клинические наблюдения проведенные учеными позволили констатировать что причиной воспалительных процессов в ротовой полости являются микроорганизмы (аэробы и анаэробы). Численность аэробных микроорганизмов в ротовой полости составляет от 91,7% до 94,8%. При хроническом катаральном гингивите наиболее часто встречаются такие микроорганизмы как *St. albus*, *St. aureus*, *Candida albicans*, анаэробы; и большую часть составляет кишечная палочка -*Escherichia coli* . Потребляя кислород из тканей, аэробные микроорганизмы образуют вещества с высокими восстановительными свойствами, что стимулирует рост бактериоидов.

Исследователи большую роль в патогенезе инфекционного процесса в полости рта отводят симбиозу аэробных микроорганизмов, как между собой, так и аэробов с анаэробными микроорганизмами. Имеются данные экспериментально-клинических исследований о том, что механизм такого симбиоза основан на четырех составляющих. Это:

1. исчезновение свободного кислорода, который поглощается аэробными микроорганизмами;
2. выделение аэробными микроорганизмами каталазы и супероксиддисмутазы, что оказывает влияние на выживаемость анаэробов;
3. секреция биологически активных веществ аэробными микроорганизмами, которые стимулируют рост анаэробных микроорганизмов;
4. обеспечение аэробными микроорганизмами факторов защиты и роста, которые усиливают процесс анаэробнозиса.

Важное значение в развитии заболеваний тканей пародонта играют факторы патогенности аэробных и анаэробных микроорганизмов:

- а) адгезины (факторы которые отвечают за прикрепление микроорганизмов к клеткам хозяина, преимущественно к эпителиальным);
- б) факторы адаптации;
- в) инвазины, по-другому факторы проникновения (вещества белковой природы, которые позволяют бактериям проникать внутрь клетки);
- г) агрессины – это молекулы, обладающие повреждающим действием на клетки-мишени;

- д) импедины (это компоненты микроорганизмов, вызывающие ослабление иммунных сил макроорганизма);
- е) модулины (молекулы микроорганизмов, стимулирующие выработку цитокинов);
- ж) капсула микроорганизмов (содержащую в себе большую группу веществ с сильными антигенными свойствами);
- з) микробные цитотоксины;
- и) эндотоксины(вещества, которые выделяются патогенными микроорганизмами при их гибели или разрушении их стенок);
- к) экзотоксины (вещества, выделяемые грамположительными и грамотрицательными бактериями в окружающую среду);
- л) ферменты-токсины или «ферменты агрессии»;
- м) суперантигены (вещества белковой природы, продуцируемые микроорганизмами, способные вызывать массовую активацию Т- лимфоцитов);
- н) белки теплового шока и многие другие специфические токсические вещества микробного происхождения.

Доказано, что устойчивость организма пациента к патологическому процессу инфекционного генеза обусловлена особенностями его органов и тканей, кровеносной системой, лимфатической системой, способностью к регенерирующим свойствам.

Известно, что для грамположительных микроорганизмов характерен механизм адгезии или прикрепления к белковой структуре организма пациента, что приводит к выработке внеклеточного гликокаликса, который создает барьер от антибиотиков и биологически активных веществ специфического характера. Сцепления микроорганизмов с белками организма пациента оказывает влияние на рецепторы, которые расположены на поверхности нейтрофилов, что приводит к их активации. Такие микроорганизмы как *St. aureus* и *St. albus* оказывают неблагоприятное воздействие на организм тем, что они вырабатывают специфические ферменты такие, как гиалорунидаза( фермент,расщепляющий гиалуроновую кислоту), коагулаза( фермент, вызывающий свертывание крови) и фибринолизин( оказывает фибринолитическое действие) , а также такие токсины, как лейкотоксин( токсин, разрушающий лейкоциты, моноциты, нейтрофилы) и дерманекротоксин (токсин, вызывающий сосудистые нарушения).

В этиологии заболевания хронического катарального генерализованного гингивита важную роль играют также стрептококки. Патогенные свойства стрептококков связаны с большим набором травмирующих факторов таких как стрептолизин, гемолизин, фибринолизин, некротоксин, лейкоцидин. После того

как соединятся полисахариды грамотрицательных микроорганизмов с протеинами организма пациента образуется липид-А-связанный комплекс. Липид-А-связанный комплекс является медиатором активации лейкоцитов и макрофагов. Эндотоксины увеличивают выделение интерлейкинов, гамма-интерферона, продуктов деградации арахидоновой кислоты (лейкотриенов, тромбоксана, простоглицинов), фактора активации тромбоцитов (ФАТ), оксида азота; активируют каллекринин-кининовую систему, перекисное окисление липидов и белков; способствуют высвобождению нейтрофилов из клеток костного мозга.

Главным фактором образования и развития хронического катарального гингивита является нарушение равновесия между защитными механизмами человека и постоянно поступающими из полости рта патогенными микроорганизмами и их «факторами агрессии».

На фоне ишемии происходит перемещение нейтрофилов из крови к эндотелиальным клеткам. Специальные макромолекулы- селектины, которые локализуются на мембранах лейкоцитов и эндотелиальных клеток, служат тем самым агентом для хемотаксиса (двигательная реакция микроорганизмов на химический раздражитель) нейтрофилов к периферии сосуда. С помощью особых молекул – интегринов нейтрофилы после передвижения прочно фиксируются к эндотелиальным клеткам. После происходит сокращение эндотелиальных клеток с образованием между ними щелей. Вследствие этого происходит перемещение лейкоцитов из сосудистого русла в интерстициальное (периваскулярное) пространство и в состав десневой жидкости. Мигрировавшие нейтрофилы становятся основополагающим клеточным звеном воспалительной реакции десневой бороздки, при этом продуцируют супероксидный радикал ( $O^-$ ), перекиси водорода ( $H_2O_2$ ), активируют пентозофосфатный и гликолитический пути превращения углеводов.

Производимый ферментом миелопероксидазой, кислород-зависимый механизм является одним из компонентов бактерицидного воздействия лейкоцитов. При исполнении миелопероксидазной реакции определяется концентрация веществ со значительной окислительной способностью (гипохлорид  $OCl^-$ , альдегидов, хинонов и др.). При такой реакции происходит лизис микроорганизмов, обезвреживание токсинов и медиаторов воспаления. В случае если компоненты пероксидазного катализа образуются в избытке появляются участки некроза. Кроме миелопероксидазы, выраженными бактерицидным потенциалом обладают также, имеющиеся в гранулах лейкоцитов (лактоферрин и лизоцим), низкомолекулярные ферментные катионные протеины.

В цитолеммах грамотрицательных бактерий происходит структурная трансформация вследствие действия миелопероксидазы, изза этого нарушаются механизмы избирательного переноса веществ, что приводит к угнетению важных обменных процессов в бактериальных клетках, вследствие чего происходит их гибель

Причины развития заболеваний пародонта связаны с местными и общими воздействиями на организм человека. Эти факторы по разному влияют на состояние здоровья. По данным ВОЗ и ряда авторов (Кисельникова Л.П., 2013; Карданова Л.В. с соавт. 2014; Старикова И.В. с соавт., 2014; Гилева О.С. с соавт., 2017; Косюга С.Ю., Варванина С.Э., 2018; Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z., 2005; Chaffee V.W., Weston S.J., 2010), важную роль играет микробная биопленка зубного налета, зубной бляшки. Она состоит в основном из грамотрицательных и грамположительных кокков, облигатных и факультативных анаэробов, спирилл, спирохет, фузобактерий, простейших, актиномицетов, дрожжевых грибов, бактериоидов и других микроорганизмов, как указывалось выше. Появление биопленки на поверхности зубов обусловлено, с одной стороны неудовлетворительной гигиеной полости рта (Бондарева Е.С., 2014), с другой - нарушением механизмов естественного самоочищения зубов в полости рта, которые вызваны некоторыми причинами: чрезмерно вязкая слюна, гипосаливация; травматическая окклюзия (часто при неправильном планировании или на самих этапах ортодонтического лечения); поражение зубов кариесом, нависающие края пломб, которые ведут к хронической травме тканей пародонта. Также на здоровье тканей пародонта влияет качество употребляемой пищи. В рационе людей в последнее время появилось большее количество полуфабрикатов, тщательно обработанной пищи, мягкой пищи, фастфуда (Бондарева Е.С., 2014. А это приводит к отсутствию необходимой нагрузки на пародонт и жевательный аппарат. Все перечисленное затрудняет вымывание слюной микроорганизмов, вследствие чего увеличивается количество патогенных микроорганизмов. В конечном счете нарушается баланс между облигатной и факультативной микрофлорой полости рта(Грудянов А.И., 2000; Хидиров Б.Н., 2014).

Большое количество исследований, излагающих о ведущей роли микробного биофильма в образовании воспалительных явлений в тканях пародонта, известны в настоящее время(Грохольский А.П., Кодола Н.А., Центило Т.Д., 2000; Улитовский С.Б., Орехова Л.Ю., Кудрявцева Т.В., 2000; Сивовол С.И., 2001; Гажва С.И., 2014; Макеева И.М., Даурова Ф.Ю. с соавт., 2016).

Все этиологические факторы, повреждающие ткани пародонта, можно разделить на первичные и вторичные: первичные – это биофильм полости рта, который вызывает воспаление; и вторичные причины - к ним относятся местные и общие факторы, которые позволяют спровоцировать первичный комплекс, т.е. микробную флору.

Начиная с конца 90-ых годов, прошлого века ведущая роль отводится неспецифической микрофлоре зубной бляшки. Обнаружены новые бактериоиды: *Actinobaculus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides* и др. Также доказано существование периодонтопатогенных микроорганизмов. В здоровом пародонте преобладают аэробные грамположительные микроорганизмы и на 10-15% меньше содержание грамотрицательных бактерий, а при пародонтите это соотношение уже обратное (Грудянов А.И., 2000; Жажков Е.Н., 2000).

Как указывалось выше при заболеваниях пародонта в кровь выделяются медиаторы воспаления - гистамин, серотонин, брадикинин, которые воздействуют на эндотелий капилляров и приводят к повышению проницаемости сосудов. В результате возникает гиперемия, отечность десны, болезненность десен, тканей периодонта, альвеолярной кости. На первых этапах возникают симптомы катарального гингивита. При отсутствии своевременного лечения действие токсинов становится выше, что приводит к смещению рН в кислую сторону и продолжению образования медиаторов воспаления (лимфокины, лейкотриены, интерлейкины, простагландин E2). В конечном итоге под их влиянием происходит активация остеокластов (начинается резорбция костной ткани), разрушается и разрыхляется зубодесневое эпителиальное прикрепление, эпителий прорастает в апикальном направлении с последующим лизисом кости (Genco R. J., 2010).

Многие исследования доказывают ослабление неспецифического и специфического иммунитета ротовой полости у больных с хроническим гингивитом и пародонтитом (Бондарева Е.С., 2014; Genco R. J., 2010; Березина. Нако Н.В., 2017). Продолжительный контакт микрофлоры зубных отложений, содержимого пародонтальных карманов с ротовой полостью приводит к развитию аутоиммунных процессов (Грудянов А.И., 2000; Добродеева Л.К. 2001; Кисельникова Л.П., 2017).

Исследователи на протяжении продолжительного времени занимаются вопросами этиологии, патогенеза, клиники, лечения и профилактики хронического катарального гингивита. По этому вопросу собрано достаточно материалов. Но на данный момент наиболее значимой считается своевременная диагностика и профилактика развития гингивита. Для этого необходимо



изучение современных диагностических мероприятий, которые могут позволить обнаружить гингивит на ранних стадиях, для предотвращения его осложнений (Черешнев В.А., Гусев Е.Ю., 2001; Лукиных Л.М., 2005; Утянская Е.В., 2006; Казарина Л.Н., 2016).

В полости рта при патологических процессах изменяются биохимические показатели ротовой жидкости. Слюна- это обменная среда для твердых и мягких тканей ротовой полости. Слюна в своем составе содержит биологически активные вещества, представленные пептидами, белками, гормонами, ферментами, макро- и микроэлементами (Григорьев И.В., Николаева Л.В., Артамонов И.Д., 2003; Вавилова Т.П., Янушевич О.О., 2014).

Эмаль проницаема для ротовой жидкости, которая содержит минеральные и некоторые другие вещества. Процессы обмена веществ в полости рта и причинные факторы влияют на состояние твердых и мягких тканей ротовой полости. Ротовая жидкость в своем составе имеет 94-99% воду и органические и неорганические соединения. Неорганические составляющие ротовой жидкости - это макро- и микроэлементы: натрий, калий, кальций, чаще всего магний, но есть и медь, железо, медь, фосфор, фтор, хлор, йод и др(Гристейн Б., Гристейн А., 2000; Леонтьев В.К., 2016). Состав слюны может быть различным и изменяется в зависимости от времени суток, приема пищи и приема каких либо лекарств. Например, прием аскорбиновой кислоты увеличивает секрецию ротовой жидкости и или внутримышечное введение пилокарпина увеличивает скорость секреции ротовой жидкости (Северина Е.С., Николаева А.Я., 2001).

Слюна - это биологическая жидкость, которую можно использовать в лабораторно-исследовательских целях. Она неинвазивна и неограниченна( по объему) по забору материала материала (Григорьев И.В., Николаева Л.В., Артамонов И.Д., 2003; Воложин А.И., Альбицкая Ю.Н. 2005).

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ: (REFERENCES)**

1. Байрамов Г.Р. Исследование пародонтопатогенной микрофлоры и её этиологическая значимость в формировании разных клинических форм воспалительных заболеваний пародонта / Г.Р. Байрамов // Клиническая стоматология.- 2010.- № 2.- С.84-86.
2. Лапоха Т. С. Влияние профессиональной гигиены полости рта на течение хронического генерализованного катарального гингивита легкой и средней степеней тяжести //Современные исследования как фактор роста и развития. – 2023. – С. 208-217.
3. Дерябина Л. В., Кравец О. Н. Опыт применения пробиотического комплекса в терапии воспалительных заболеваний пародонта //Проблемы медицинской

- микологии Учредители: Северо-Западный государственный медицинский университет им. ИИ Мечникова. – 2022. – Т. 24. – №. 2. – С. 65.
4. Куликова А. А. и др. Применение антисептической композиции на основе полиаминопропил бигуанида в лечении хронического катарального гингивита //Эндодонтия Today. – 2022. – Т. 20. – №. 2. – С. 197-200.
5. Сулайманов И. Б. Сравнение эффективности кирславина и хлоргексидин биглюконата при лечении хронического катарального гингивита //Фундаментальная наука и клиническая медицина-человек и его здоровье. – 2022. – С. 676-678.
6. Лосев К. В. и др. Результаты индексной сравнительной оценки применения фотодинамической терапии и ультрафиолетового облучения при лечении хронического гингивита //Biomedical Photonics. – 2022. – Т. 11. – №. 1. – С. 15-21.
7. Polishchuk TV, Lokhmatova NM, Sheshukova OV, Tkachenko IM, Bauman SS, Maksymenko AI. Influence of microbiota on the clinical and immuno-histochemical characteristics of chronic generalized catarrhal gingivitis in children. //Wiad Lek. 2021;74(1):39-42.
8. Gadzhula NG, Shinkaruk-Dykovytska MM, Cherepakha OL, Goray MA, Horlenko IM. Efficiency of using the diode laser in the treatment of periodontal inflammatory diseases. //Wiad Lek. 2020;73(5):841-845.
9. Maksymenko AI, Sheshukova OV, Kuz IO, Lyakhova NA, Tkachenko IM. The level of interleukin-18 in the oral fluid in primary school children with chronic catarrhal gingivitis and type i diabetes mellitus. //Wiad Lek. 2021;74(6):1336-1340.
10. Белоусов Н.Н. Основные принципы диагностики, лечения и прогнозирования течения тяжелых форм воспалительных заболеваний пародонта: Автореф. дис. ... докт.мед.наук. - Тверь, 2009. - 47 с.
11. Грудянов, А.И. Биохимические исследования различных физиологических сред и тканей при воспалительных заболеваниях пародонта (обзор) / А.И. Грудянов, К.Е. Москалев // Пародонтология. -2010.-№4.-С. 3-13.
12. Ефремова Н.В. Клинико-функциональное обоснование лечения заболеваний пародонта методом фото динамической терапии: Автореф. ... канд. мед. наук. - М., 2005. - 24 с.