

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ СВЯЗЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА С ФОНОВОЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Ризаев Э.А., Бекжанова О.Е.

SOMATIK PATOLOGIYANING MAVJUDLIGI BILAN PERIODONT INFLATOMIK KASALLIKLARINING PATOGENETIK ALOQASI

Rizaev E.A., Bekjanova O.E.

PATHOGENETIC CONNECTION OF INFLAMMATORY DISEASES OF THE PERIODONT WITH AVAILABILITY OF BACKGROUND SOMATIC PATHOLOGY

Rizaev E.A., Bekzhanova O.E.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Har xil organ va tizim kasalliklarida periodontal to'qimalarda funktsional va morfologik o'zgarishlar ro'y berishi, patogenetik, fonotomatik patologiyaning mavjudligi bilan bog'liqligi aniqlangan, bu esa yanada jiddiy periodontitni aniqlaydi. Bu qon ketishining metabolizmi, gemodinamikasi, immunologik va neyroorganizatsion buzulishlar, mikrobiosnoz o'zgarishi, qon aylanishi, asab uchlari o'zgarish xususiyatni, immun tizimining buzuqligi aniqlanishi, agressiv bakterial invazyonlar aniqlanadi. O'tkir to'qimalarning regenerativ salohiyati va periodontal kompleks to'qimalarning zaiflashuvi sekinlashib boradi, bu superinfektsiyani rivojlanishi uchun sharoit yaratadi, tez-tez o'sib boradigan tishlarning harakatlanishi bilan tez-tez o'sib boruvchi periodontal kasallikning og'ir shakllariga olib keladi, klinik va radiologik keskin suyak yo'qotilishi bilan aniqlanadi. Shu munosabat bilan somatik va stomatologik kasalliklarni kompleks davolash zarur.

Kalit so'zlar: *periodont inflatomik kasalliklarining, somatik patologiyani, periodontal kompleks to'qimalarni, tishlarning harakatlanish, kompleks davolash.*

It has been established that in various diseases of organs and systems functional and morphological changes occur in periodontal tissues, pathogenetic associated with the presence of background somatic pathology, which determines the more severe periodontitis. This is expressed by impaired metabolism, hemodynamics, immunological and neuroregulatory disorders, shifts in microbiocenosis, blood circulation occur, sensitivity of nerve endings changes, immunity disorders are detected, aggressive bacterial invasion is detected. There is a decrease in the regenerative capacity of oral tissues and impaired metabolism of the periodontal complex tissues, which creates conditions for the development of superinfection, leading to severe forms of periodontal disease with rapidly increasing tooth mobility, clinically and radiographically detected by a sharp loss of bone. In this regard, there is a need for complex treatment of somatic and dental diseases.

Key words: *inflammatory diseases of the periodont, somatic pathology, periodontal complex, tooth mobility, complex treatment.*

Выявляемая у больных генерализованным пародонтитом разнообразная патология внутренних органов не может не свидетельствовать о тесной взаимосвязи состояния органов полости рта с общим состоянием организма [2, 7, 33, 36, 46, 47, 49]. Многочисленными исследованиями установлено, что при различных заболеваниях органов и систем происходят функциональные и морфологические изменения в тканях пародонта, патогенетически связанные с наличием фоновой соматической патологии и определяющие более тяжелое течение пародонтита. Эти изменения проявляются нарушениями метаболизма, гемодинамики, иммунологическими и нейрорегуляторными нарушениями, сдвигами микробиоценоза, кровообращения и чувствительностью нервных окончаний, нарушением иммунитета и агрессивной бактериальной инвазией, снижением регенераторных возможностей тканей полости рта и нарушением метаболизма тканей пародонтального комплекса, что создаёт условия для развития суперинфекции и приводят к тяжелым формам заболеваний пародонта с быстро нарастающей под-

вижностью зубов, клинически и рентгенологически выявляемой резкой убылью кости [4, 16, 18, 47, 48].

Обнаружена взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и атеросклеротических поражений коронарных артерий. Доказана связь степени тяжести генерализованного пародонтита с перенесенным инфарктом миокарда, эндокардитом [5, 35].

Установлено, что у пациентов с интактным пародонтом после проведения аорто-коронарного шунтирования, а также с хроническим генерализованным пародонтитом развивается иммунный дисбаланс, который влияет на характер воспаления в тканях пародонта и на состояние организма в целом [8, 10]. Обусловленная артериальной гипертензией (АГ) гипоксия, системные нарушения микроциркуляции при ишемической болезни сердца (ИБСМ) способствуют снижению адаптационных возможностей микроциркуляторного русла в тканях пародонта. Окислительный стресс, запуская механизмы ремоделирования органов-мишеней, модифицирует и околозубные ткани, формируя морфологические субстраты генерализованного пародонтита, кото-

рый следует рассматривать как закономерное звено в цепи сердечно-сосудистого континуума [8,29,30].

Актуальность изучения сочетанной патологии подтверждается всё новыми исследованиями, посвященными особенностям патогенеза заболеваний пародонта у больных с соматической патологией, при этом новые сведения позволяют повысить эффективность лечения и профилактики этой патологии.

Ряд исследователей обоснованно относят пародонтит к заболеваниям неврогенного генеза, а нарушения трофики объясняют вазомоторно-трофическими нарушениями. У подавляющего числа пациентов (98,1%) с хроническим генерализованным пародонтитом отмечаются клинические признаки поражения нервной системы, проявляющие выраженной вегетативной дисфункцией, что в сочетании с характерными эмоционально-личностными нарушениями формирует специфический синдромо-комплекс [12,19,21,22].

Один из самых высоких рисков возникновения стоматологических заболеваний имеют беременные женщины. Даже при физиологическом течении беременности прогрессирование воспалительного и воспалительно-деструктивного процесса в тканях пародонта беременных женщин способно формировать системный воспалительный паттерн цитокинов периферической, пуповинной и ретроплацентарной крови, статистически значимо влияя на активность клеточных и гуморальных иммунных реакций в системе «мать-плацента-плод» [37].

Выявлена определенная связь между уровнем физического развития, биологической зрелостью, склонностью к общесоматическим заболеваниям и развитием заболеваний органов и тканей полости рта [17].

Одним из важных факторов развития заболеваний пародонта является нарушение гормональной регуляции. В настоящее время имеются многочисленные данные о развитии заболеваний пародонта при различных эндокринных дисбалансах, и прежде всего при нарушении в системе кальций регулирующих гормонов, контролирующего равновесие процесса костного ремоделирования. Особый интерес у стоматологов вызывает остеопороз – системное заболевание из группы метаболических остеопатий. Существует мнение, что остеопоретические изменения в костях скелета затрагивают и челюстные кости, усугубляя деструкцию альвеолярной части и отростка, а также соединительной ткани периодонта [4,16,17,26,27].

Некоторые исследователи относят это заболевание к факторам риска развития хронического генерализованного пародонтита у женщин в постменопаузальном периоде. Доказано, что наличие у женщин репродуктивного возраста с хроническим генерализованным пародонтитом признаков системного нарушения костного обмена (низкие показатели минеральной плотности костей в области поясничного отдела позвоночника) является отягощающим фактором в течении пародонтальной патологии [1,18].

Анатомо-физиологическая общность тканей пародонта и пищеварительного тракта создает предпосылки для вовлечения пародонта в патологический

процесс при заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта, способствует появлению гингивита и пародонтита, их хронизации и развитию устойчивости к лечению [12,25,34].

Так, у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью установлено статистически значимое изменение значений пародонтальных индексов РМА и РІ при наличии хронического катарального гингивита и хронического генерализованного пародонтита легкой степени по сравнению со значениями этих индексов у пациентов без рефлюкс-эзофагита ($p < 0,05$) [14,24,31,32].

Сформулирована концепция рекуррентного соотношения биоценозов пищеварительного тракта, как одного из существенных звеньев патогенеза ХГП [39].

Стоматогенный очаг является источником гетеро- и аутоантигенной персистенции, оказывающей угнетающее и дезорганизирующее влияние на иммунную систему [6,9].

С учетом этих особенностей у больных хроническим генерализованным пародонтитом изучены показатели иммунорезистентности и установлены новые данные, патогенетически значимые в формировании более выраженных клинических признаков воспалительно-деструктивного процесса у пациентов с А(II) группой крови: уменьшение в крови содержания иммуноглобулинов А и G, отражающее снижение антибактериальной, антиоксидантной, антивирусной защиты организма. Характерен прирост антител класса А и G к транскламиназе, стабилизирующей соединительную ткань, свидетельствуя о ее повреждении, что может служить вторичным фактором нарушений при воспалительно-деструктивных заболеваниях пародонта [9,29].

Согласно современным представлениям, в патогенезе генерализованного пародонтита, наряду с иммунологическими, микроциркуляторными нарушениями, принимают участие и метаболические, обуславливающие патогенное минералообразование [26].

При системной красной волчанке достаточно рано нарастают выраженные иммунные, реологические, регенераторные нарушения в тканях, что негативно сказывается на состоянии пародонта. Тяжесть поражения пародонта при системной красной волчанке коррелирует с тяжестью васкулита, нарушений минерального обмена, основными лабораторными нарушениями при СКВ (IgM, IgA, IgG, С-реактивный белок, АНФ, криопреципитины, ЦИК, анти-ДНК) [40].

Совместное длительное течение гипотиреоза и хронического генерализованного пародонтита оказывает взаимоотношающее влияние на иммунную систему и приводит к формированию порочного круга, что обуславливает низкую эффективность лечения пародонтита у данного контингента больных [44].

Распространенность заболеваний пародонта среди лиц с кожной патологией увеличивается с возрастом, достигая от минимального в возрасте 20-29 лет ($41,13 \pm 1,41\%$) до максимального значения в возрасте 60 лет и старше ($92,63 \pm 2,58\%$) [45].

Выявлена прямая зависимость между тяжестью течения хронической обструктивной болезни лег-

ких, уровнем гигиены полости рта и степенью воспаления пародонта у курящих пациентов [20,30].

Показана зависимость между патологией ЛОР-органов и заболеваниями бронхолегочной системы с наличием и тяжестью заболеваний пародонта. Так, заболевания пародонта на фоне бронхиальной астмы протекают с более выраженными клиническими нарушениями и зависят от клиничко-патогенетического варианта бронхиальной астмы. Высказано мнение, что это состояние может быть обусловлено как системным воспалением, свойственным бронхиальной астме, так и применением большого ряда лекарственных препаратов с ингаляционной формой введения [6,13,23,28,38,41-43].

Очевидно, что патологические сдвиги центральной и региональной гемодинамики не могут не отражаться на системе кровотока в микроциркуляторном звене зубочелюстной системы и существенно влияют на характер течения патологических процессов. Выявлено, что фоновая патология системной гемодинамики является серьезным фактором риска высокой стоматологической заболеваемости, связанной с имеющимися нарушениями микроциркуляции [15,24].

Пациенты с хроническими болезнями почек относятся к группе риска развития заболеваний полости рта [11,19,46].

Констатирован факт высокого уровня распространенности и интенсивности воспалительных заболеваний тканей пародонта при гематологических заболеваниях, которые коррелируют с формой и особенно с длительностью течения изучаемой общесоматической патологией. Не санированная полость рта, очаги хронической одонтогенной инфекции негативно сказываются на процессах восстановления функциональных нарушений в организме и на качестве жизни больных с заболеваниями кроветворной системы [3].

Таким образом, анализ, литературы свидетельствует о том, что изменения деятельности в одной или нескольких системах организма неизбежно влияют на изменения функции и морфологии пародонта, усугубляя, в свою очередь, их течение.

В этой связи, очевидно, что пациенты, страдающие пародонтитом и имеющие сопутствующую системную патологию, должны быть проинформированы о взаимном отягощении соматического заболевания (или заболеваний) и пародонтита.

Пациенты должны быть также проинформированы о необходимости лечения заболеваний пародонта, потенциальных осложнениях, ожидаемых результатах и собственной ответственности за лечение.

Пациенты должны быть проинформированы о последствиях отсутствия пародонтологического лечения, заключающихся не только в потере поддерживающих тканей пародонта, но в ухудшении прогноза течения соматического заболевания. Получив такую информацию, пациенты должны быть приняты решение относительно соответствующего пародонтологического лечения.

Пародонтологическое лечение должно быть модифицировано на основании настоящего медицинского статуса пациента.

Литература

1. Акбулатова Э.Ю. Особенности патогенеза, профилактики и лечения обострения хронического генерализованного пародонтита у женщин в лютеиновой фазе менструального цикла: Автореферат дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2012. – 23 с.
2. Аксамит Л.А., Акуленко Л.В., Алимский А.В. Пародонтология: национальное руководство; Под ред. проф. Л.А. Дмитриевой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 712 с.
3. Алкишиев К.С., Мамедов Ф.Ю., Сафаров А.М. Повышение эффективности комплексного лечения заболеваний пародонта у гематологических больных // Світ медицини та біології. – 2013. – №3. – С. 72-75.
4. Атрушкевич В.Г., Кострюков Д.А., Перфильев С.А. Рентгенологическая плотность костной ткани челюстных костей у пациентов репродуктивного возраста с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени // Образование, наука и практика в стоматологии» по объединенной тематике «3D-технологии – новое развитие стоматологии»: 7-я Всерос. науч.-практ. конф. – М., 2010. – С. 17-19.
5. Бабаджанян С.Г., Казакова Л.Н. Влияние эндокринной патологии на развитие и течение заболеваний в полости рта (обзор) // Саратовский науч.-мед. журн. – 2013. – Т. 9, №3. – С. 366-369.
6. Базикян Э.А., Шкурова Т.А., Бойчук А.В., Духовская Н.Е. Показатели местного иммунитета в полости рта у больных бронхиальной астмой в зависимости от тяжести ее течения // МКС. – 2013. – №5-6. – С. 54-57.
7. Баширова Т.В. Оптимизация лечения гингивита и пародонтита у больных с язвенной болезнью желудка, ассоциированной с *helicobacter pylori* инфекцией: Автореферат дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2012. – 21 с.
8. Блашкова С.Л., Василевская Е.М., Гайнутдинова Ф.Ф. Факторы риска развития воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с ишемической болезнью сердца // Здоровье человека в XXI веке: Сб. науч. статей 7-й Рос. науч.-практ. конф. – Казань, 2015. – С. 74-79.
9. Буркашев С.А. Хронический генерализованный пародонтит: метаболические и иммунологические характеристики: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Самара. – 2010. – 24 с.
10. Василевская Е.М. Клиническое и диагностическое значение оценки стоматологического статуса у пациентов после коронарного шунтирования: Автореф.дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 2015. – 23 с.
11. Гажва С.И., Иголкина Н.А. Стоматологические осложнения иммуносупрессивной терапии после трансплантации почек // Аллергол. и иммунол. – 2013. – №2 (14). – С. 154-155.
12. Гожа И.Н. Риск развития заболеваний пародонта при наличии хронических социальных стрессов у клинически здоровых лиц // Пародонтология. – 2012. – №1. – С. 21-25.
13. Гурцкая Н.А. Оптимизация лечения и профилактики заболеваний пародонта у лиц с ЛОР-патологиями // Соврем. стоматол. – 2014. – №2. – С. 26-28.
14. Джамалдинова Т.Д. Особенности течения заболеваний пародонта на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: Автореф.дис. ... канд. мед. наук. – М., 2011. – 23 с.
15. Дзгоева М.Г. Функциональное состояние пародонта при нарушениях системной гемодинамики: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Владикавказ, 2009. – 29 с.
16. Дмитриева Л.А., Атрушкевич В.Г. Сравнительная оценка состояния минерального обмена у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и системным остеопорозом // Маэстро стоматологии. – 2009. – №1. – С. 30-33.
17. Зиновьева А.И., Комарова Н.В., Щагина О.А., Атрушкевич В.Г. Изучение генетической компоненты мультифакториальной модели агрессивного течения генерализованного пародонтита // 6-й съезд Российского общества медицинских генетиков: Сб. материалов. – Ростов н/Д, 2010. – С. 213.
18. Зиновьева А.И., Атрушкевич В.Г., Зорян Е.В., Зяблицкая М.С. Медикаментозная коррекция нарушений мине-

рального обмена в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита // Человек и лекарство: Сб. материалов 17-го Рос. нац. конгресса. – М., 2010. – С. 120-121.

19. Иголкина Н. А. Стоматологическая реабилитация пациентов с хронической болезнью почек: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2013. – 24 с.

20. Косова Е.В. Состояние тканей полости рта у курящих пациентов с хронической обструктивной болезнью легких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2009. – 18 с.

21. Котов А.Ю. Диагностика и направленная коррекция нейроиммунных нарушений при хроническом пародонтите: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2012. – 24 с.

22. Котов А.Ю. Нарушения нейро-иммунной регуляции у пациентов с хроническим пародонтитом // Вестн. мед. стом. ин-та. – 2012. – №1. – С. 31-33

23. Крылова В.Ю. Оценка состояния полости рта у больных бронхиальной астмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2009. – 20 с.

24. Максимовская Л.Н., Джамалдинова Т. Д., Соколова М.А. Состояние системы микроциркуляции тканей десны у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта на фоне различных стадий ГЭРБ // Стоматология для всех. – 2011. – №1. – С. 14-18.

25. Моисеева М.В. Обоснование патогенетических методов профилактики кариеса и воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с язвенной болезнью, гастритами и дуоденитами: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Казань, 2012. – 42 с

26. Нестерова М.М. Комплексное лечение больных генерализованным пародонтитом, ассоциированным с патогенным минерало-образованием: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Смоленск, 2013. – 17 с.

27. Нестерова М.М., Цепов Л.М., Цепова Е.Л. Биохимические параметры ротовой жидкости больных хроническим генерализованным пародонтитом при патогенном минералообразовании в организме // Дентал Юг. – 2012. – №9. – С. 52-53.

28. Орехова Л.Ю., Долгодворов А.Ф., Крылова В.Ю. Особенности стоматологического статуса у пациентов с бронхиальной астмой // Учен. записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. – 2008. – Т. XV, №2. – С. 95-96.

29. Орехова Л.Ю., Горбачева И.А., Мусаева Р.С. и др. Цитопротективный подход к решению проблемы лечения воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. – 2009. – №1 (50). – С. 23-29.

30. Орехова Л.Ю., Осипова М.В. Прогнозирование состояния пародонта у курильщиков // Пародонтология. – 2012. – №1 (62). – С. 42-45.

31. Осипова Ю.Л. Воспалительные заболевания пародонта при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни; прогнозирование течения и тактика ведения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Саратов, 2015. – 37 с.

32. Осипова М.В., Булкина Н.В., Токмакова Е.В., Башкова Л.В. Патогенетическая взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Фундамент. исследования. – 2015. – №1-7. – С. 1397-1400.

33. Осипова М.В. Системный анализ распространенности заболеваний пародонта // Учен. записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. – 2012. – Т. XIX, №3. – С. 118-122.

34. Островская Л.Ю. Клинико-диагностические критерии и оценка эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Волгоград, 2008. – 37 с.

35. Пименова М.П. Особенности течения хронических воспалительных заболеваний тканей пародонта у больных острым инфарктом миокарда: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2014. – 24с.

36. Проданчук А.И. Заболевания пародонта и соматическая патология // Med. Young Sci. – 2015. – №6 (86). – Р. 290-292.

37. Проходная В.А. Персонализация диагностики, мониторинга и профилактики стоматологических заболеваний у беременных женщин: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Краснодар, 2015. – 42 с.

38. Саркисов К.А. Состояние микроциркуляции слизистой оболочки полости рта при пародонтите у больных бронхиальной астмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ставрополь, 2011. – 19 с.

39. Суворов К.В. Пародонтит и биоценоз пищеварительного тракта: этиопатогенетические взаимосвязи и клиническое значение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Тверь, 2013. – 24 с.

40. Сундуков В.Ю. Причины нарушений микроциркуляции и способы их коррекции у больных пародонтитом при системной красной волчанке: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2012. – 26 с.

41. Шкурова Т.А., Базикиан Э.А., Головин, Н.Е., Духовская Н.Е. Состояние местного иммунитета полости рта у пациентов с бронхиальной астмой // МКС. – 2014. – №2. – С. 46-52.

42. Шкурова Т.А. Совершенствование диагностики и профилактики заболеваний пародонта у больных бронхиальной астмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2015. – 25 с.

43. Шкурова Т.А., Базикиан Э.А., Духовская Н.Е. Нуждаемость в профилактическом наблюдении состояния пародонта у пациентов с бронхиальной астмой // Dental Forum. – 2014. – №4 (55). – С. 103-103.

44. Шнейдер О.Л. Клинико-лабораторное обоснование комплексного лечения пародонтита у больных первичным гипотиреозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Екатеринбург, 2009. – 22 с.

45. Эгамова Ш.Б. Особенности клинического течения кариеса зубов и заболеваний пародонта при дерматозах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Душанбе, 2011. – 24 с.

46. Ardalán M.A., Ghabili K., Pourabbas R., Shoja M. causative link between periodontal disease and glomerulonephritis: a preliminary study // Ther. Clin. Risk. Manag. – 2011. – Vol. 93, №7. – P. 8.

47. Scannapieco F.A., Dasanayake A.P., Chhun N. Does periodontal therapy reduce the risk for systemic diseases? // Dent. Clin. North Amer. – 2010. – Vol. 54, №1. – P. 163-181.

48. Schenkein H.A., Loos B.G. Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases // J. Periodontol. – 2013. – Vol. 84, №4. – P. 51-69.

49. Zinoveva A.I., Shchagina O.A., Komarova N.V., Atrushkevich V.G. Genetic component in polyetiology models of chronic generalized periodontitis with an aggressive current // European Human Genetics Conference: Abstracts. – Gothenburg (Sweden), 2010. – P. 109.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ СВЯЗЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА С НАЛИЧИЕМ ФОНОВОЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Ризаев Э.А., Бекжанова О.Е.

Установлено, что при различных заболеваниях органов и систем происходят функциональные и морфологические изменения в тканях пародонта, патогенетически связанные с наличием фоновой соматической патологии, что определяет более тяжелое течение пародонтита. Это выражается нарушениями метаболизма, гемодинамики, иммунологическими и нейрорегуляторными нарушениями, происходят сдвиги микробиоценоза, кровообращения, меняется чувствительность нервных окончаний, выявляются нарушения иммунитета, является агрессивная бактериальная инвазия.

Происходит снижение регенеративных возможностей тканей полости рта и нарушение метаболизма тканей пародонтального комплекса, что создаёт условия для развития суперинфекции, приводящей к тяжелым формам заболеваний пародонта с быстро нарастающей подвижностью зубов, клинически и рентгенологически выявляе-

мой резкой убылью кости. В связи с этим возникает необходимость комплексного лечения соматического и стоматологического заболеваний.

Ключевые слова: воспалительные заболевания пародонта, соматическая патология, ткани пародонтального комплекса, подвижность зубов, комплексное лечение.

