

к разитию острого гингивита. *A. viscosus* выделяют из зубных камней и пришеечных кариозных поражений.

*Veillonella parvula* самостоятельно обычно не вызывает развитие патологических процессов, но может входить в состав смешанных групп патогенов либо вызывать вторичные инфекции. Содержит ферменты, нейтрализующие кислые продукты метаболизма других бактерий, является антагонистом кариесогенных стрептококков.

Антигены, токсины зубной бляшки повышают проницаемость эпителия десневой борозды. Это увеличивает выделение сулькулярной жидкости. Под влиянием последней, бактерии совместно с лейкотоксинами (полипептид, выделенный из экссудата, способный активизировать комплекс антиген-антитело) повышают проницаемость капилляров, способствуя выходу в соединительную ткань десны и десневую жидкость полиморфноядерных лейкоцитов. В результате их альтерации выделяются лизосомальные ферменты - стартовые площадки воспаления по Струкову.

В «западной» литературе наиболее распространенной концепцией патогенеза пародонтита является концепция Page R. и Schroder H. (1978). По ней различают такие поражения:

- начальное;
- раннее;
- открытое;
- прогрессирующее.

Начальное поражение пародонта развивается из клинически здоровой десны в течение 2-4 дней после аккумуляции бляшки. Это состояние полностью обратимо. Клинически оно не определяется.

Раннее поражение пародонта развивается в течение 14 дней при отсутствии лечения начального поражения. Клинически соответствует острому гингивиту (Рис.7 ).

Открытое поражение пародонта у взрослых развивается в течение нескольких недель после раннего поражения. Клинически проявляется хроническим гингивитом или переходом последнего в пародонтит. Может быть полностью обратимым при надлежащей гигиене полости рта.