никает необходимость применения антисептиков и антибиотиков для лечения пародонтита.

При исследовании содержимого десневого кармана у больных пародонтитом определяются иммуноглобулины классов А, G, М, фракции комплемента С3, С5, лейкоциты. Ткани десны обильно инфильтрированы плазматическими клетками, лимфоцитами и макрофагами (моноцитами). Все это позволяет считать, что многие реакции антиген-антитело, проявления клеточного иммунитета происходят именно здесь, в тканях пародонта и альвеолярной кости.

Если придерживаться только микробной этиологии пародонтита, то очевидно, что для развития заболевания должны сочетаться следующие условия:

1. Присутствие пародонтопатогенных видов бактерий в количестве достаточном для того, чтобы начался патологический процесс.
2. Условия обитания в нише должны способствовать росту и размножению бактерий.
3. В тканях пародонта должны отсутствовать микробы-антагонисты пародонтопатогенных бактерий.
4. Микроб должен пространственно локализоваться так, чтобы он или продукты его жизнедеятельности могли действовать на клетки-мишени.
5. Организм человека должен быть чувствительным к микробам или продуктам их жизнедеятельности.

Понимание этиологии и патогенеза пародонтита необходимо не только для установления роли микробов в этом процессе, но также и для выяснений условий, способствующих росту бляшки, определению местных и системных факторов, которые могут влиять на резистентность или чувствительность тканей пародонта к бактериям, продуктам их жизнедеятельности и значению индивидуальных особенностей организма хозяина в функционировании деструктивных и защитных механизмов.