

ЛЕКЦИЯ 8 ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РОТОВОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ. ГИНГИВИТЫ, ПАРОДОНТИТЫ, ПАРОДОНТОПАТИИ ДИСТРОФИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

Чеснокова Н.П., Бизенкова М.Н., Полутова Н.В.

*ГБОУ ВПО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского
Минздрава России», Саратов, e-mail: polutovanat@mail.ru*

К заболеваниям пародонта воспалительной природы относятся гингивит и пародонтит.

Гингивит

Гингивит – воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием как местных, так и общих патогенных факторов и протекающее без нарушения целостности зубоэпителиального прикрепления, т. е. без образования зубодесневых карманов [6, 7].

Гингивиты классифицируются:

1. По темпу развития:
 - а) острые;
 - б) хронические.
2. По тяжести проявлений:
 - а) легкий;
 - б) средней тяжести;
 - в) тяжелый.
3. По распространенности:
 - а) локализованный;
 - б) генерализованный.
4. По особенностям воспалительного процесса:
 - а) катаральный;
 - б) гипертрофический;
 - в) язвенный.

Для гингивита характерны все местные признаки воспаления: болезненность, покраснение, отек, повышение температуры, нарушение функции. Гиперемия слизистой оболочки при гингивите может сопровождаться кровоточивостью различной степени выраженности. При гингивите не нарушается целостность зубодесневого соединения, однако за счет отека межзубных сосочков, увеличения их объема создается кажущееся углубление десневой борозды. При остром течении или при обострении хронического течения гингивита боли в деснах значительно усиливаются во время приема пищи в результате влияния механических и химических раздражителей [1, 2, 3, 5, 6, 8].

Выраженность признаков воспаления зависит от характера воспалительного процесса. Так, воспаление может носить преимущественно альтеративный характер при язвенном и эрозивном гингивите, преиму-

щественно экссудативный характер – при отежной форме гингивита, преимущественно пролиферативный – при гипертрофическом гингивите [5, 6, 7, 8, 9, 10].

Язвенная форма гингивита является наиболее тяжелой и характеризуется наличием некроза и изъязвлений в слизистой оболочке, присоединением инфекции (кокки, спирохеты, фузобактерии).

Для отежной формы характерно значительное увеличение десны, образование ложных десневых карманов, из которых нередко выделяется экссудат [4, 6, 7].

Гипертрофический гингивит характеризуется разрастанием десневых сосочков, которые могут полностью закрывать коронки зубов и травмироваться в процессе жевания. Общее состояние при гингивитах страдает мало, однако периоды обострения, а также язвенные формы могут сопровождаться недомоганием, субфебрильной температурой.

Пародонтит

Пародонтит – типовой патологический процесс, характеризующийся развитием стандартных типовых сосудистых и тканевых изменений в тканях пародонта воспалительной природы, при прогрессировании которых возникает деструкция костной ткани альвеол с образованием карманов в зубодесневых структурах.

Факторами риска развития пародонтита являются формирование гингивита, когда имеет место нарушение связочного аппарата зуба с последующей деструкцией цемента, дентина края зуба [6, 7].

Пародонтит развивается в 8-10% случаев в 11-12-летнем возрасте, в более старших возрастных группах (от 30-50 лет и старше) заболеваемость составляет 60-65% [6, 7].

Классификация пародонтитов:

1) по распространенности процесса:

- а) локальный;
- б) генерализованный.

2) по течению:

- а) острый;
- б) хронический.

Локализованный пародонтит характеризуется поражением пародонта в области

одного или нескольких зубов. Причиной локального пародонтита чаще являются местные факторы.

Характерными клиническими проявлениями локализованного пародонтита являются классические признаки воспаления, описанные еще Цельсом и Галеном, в виде гиперемии и отечности десны и других симптомов (*tumor, rubor, calor, dolor*), *functio laesa* проявляется формированием зубодесневых карманов с гнойным отделяемым и грануляциями.

Начальные проявления пародонтита характеризуются деструкцией кортикальной пластинки вершин межзубных перегородок. В дальнейшем отмечаются остеопороз и вертикальная резорбция межзубных перегородок, нередко с образованием костных карманов и резорбцией цемента корня зуба [6, 7].

Генерализованный пародонтит нередко носит хронический характер, имеет инфекционно-аллергическую природу. Характерными признаками генерализованного пародонтита являются развитие гингивита, резорбция альвеолярной кости, формирование пародонтальных карманов.

Этиология и патогенез пародонтопатий дистрофического характера

Пародонтоз – генерализованное дистрофическое поражение всех тканей пародонта. Пародонтоз встречается в 2-10% случаев поражения тканей пародонта. При пародонтозе дистрофические процессы первичны в отличие от пародонтита, при котором первичными являются воспалительные изменения [4, 5, 6, 7].

В этиологии дистрофических пародонтопатий большое значение имеют как местные патогенные факторы, так и изменения в организме общего и системного характера.

Пародонтоз нередко развивается на фоне общесоматических заболеваний: сердечно-сосудистой патологии, эндокринных, нейрогенных расстройств и т. д.

Среди местных значимых факторов необходимо отметить следующие:

1. Нарушения регионарного кровотока и микроциркуляции в тканях пародонта вследствие:

а) перегрузки пародонта при аномалиях прикуса (глубокое перекрытие, бипрогнатический тип прикуса, дефекты пломбирования и протезирования, аномалии положения и скученности зубов и др.);

б) функциональной недогрузки пародонта (отсутствие зубов, неправильное пломбирование и протезирование, особенности питания и др.);

в) морфологических и функциональных изменений сосудистых стенок (эндартериит, атеросклероз и т. д.).

2. Нарушение иннервации тканей пародонта:

а) повреждения нервных стволов (травмы, невриты и т. д.);

б) нарушение синаптической передачи импульса с нервных окончаний на эффекторные структуры тканей пародонта (бактериальные и вирусные инфекции и интоксикации, травмы, воздействие некоторых фармакологических препаратов и т. д.).

Пародонтоз, как правило, развивается на фоне общесоматических изменений в организме:

1) нарушений обмена веществ (изменения белкового, жирового и липидного обмена, баланса витаминов);

2) гипоксии дыхательного, гипоксического, циркуляторного, гемического и тканевого характера (дыхательная, сердечно-сосудистая недостаточность, анемии и т. д.)

3) эндокринной патологии (гипоталамо-гипофизарная патология, сахарный диабет, нарушения продукции половых гормонов и т.д.);

4) нарушений деятельности центральной нервной системы (гипоталамическая патология, дистресс и т. д.);

5) интоксикаций экзогенного (промышленные, бактериальные и др. интоксикации) и эндогенного (почечная и печеночная недостаточность) происхождения.

В патогенезе изменений десны и костной ткани при пародонтозе ведущими и определяющими являются нарушения обмена веществ, в том числе синтеза белка; гипоксия, связанная с изменениями микроциркуляции в тканях пародонта. Наряду с дистрофическими процессами отмечается коллагенизация структур, дегенерация нервных окончаний, склерозирование сосудов. В костной ткани уменьшаются костномозговые пространства и утолщается компактная пластинка [5, 6, 8, 9, 10].

В патогенезе пародонтоза значительную роль играют нарушения регионарного кровотока и микроциркуляции в тканях пародонта. Причиной последних могут быть морфологические изменения сосудов: атеросклероз, эндартериит и др., которые сопровождаются уменьшением просвета и изменением чувствительности сосудов к вазоактивным веществам. Причиной патологического процесса в пародонте может быть однотипная и однонаправленная функциональная нагрузка зубов, обуславливающая периодические нарушения кровотока в пародонте. При перегрузке возникает перераспределение

кровотока в периодонте и костной ткани альвеолы, отмечается выраженная венозная гиперемия, тромбоз сосудов, отек. Удлинение периода нагрузки создает условия для прогрессирующего нарушения трофики тканей пародонта, процессов регенерации и развития дистрофических процессов [1, 2, 5, 6, 8, 9, 10].

Функциональная недогрузка пародонта сопровождается снижением интенсивности регионарного кровотока, что приводит к нарушениям обменных процессов в пародонте и развитию деструктивных изменений.

Сдвиги гормонального статуса часто сопровождаются развитием пародонтоза. Так, снижение продукции гормонов гипофиза приводит к расстройствам кровоснабжения и трофики маргинального пародонта и разрушению межзубных костных перегородок. Избыток глюкокортикоидов вызывает у животных в эксперименте частичную резорбцию кости альвеолярного отростка челюстей за счет повышения активности остеокластов и торможения активности остеобластов. Нарушение продукции половых гормонов является одной из причин инволютивного остеопороза альвеолярных костей, что характерно для гипострогенемии в результате раннего угасания функции половых желез у женщин [6, 7].

Дефицит витаминов способствует развитию дистрофических процессов в пародонте. Так недостаток витамина D опосредует резорбцию альвеолярных отростков челюстей вследствие вымывания кальция из костной ткани в условиях усиления выброса паратгормона.

При травмах тройничного нерва и экстирпации верхних шейных симпатических ганглиев возникают дистрофические изменения в пародонте. Нарушение нейроэндокринной регуляции при стрессе, гипоталамической патологии также сопровождается выраженными дистрофическими изменениями в тканях пародонта.

Эндогенные интоксикации, возникающие при почечной и печеночной недостаточности, способствуют развитию дистрофических нарушений в пародонте вследствие метаболического ацидоза, нарушения энергообеспечения и трофики тканей, а также дефицита витамина D.

Пародонтоз характеризуется медленным и непрерывным прогрессирующим течением. Для клинической картины данного заболевания характерно диффузное снижение высоты альвеолярного отростка и ретракция десны, оголение шеек зубов, парестезии, смещение и подвижность зу-

бов, атрофия межзубных сосочков, побледнение и уплотнение десен, наличие клиновидных дефектов и гипоплазий твердых тканей зубов, отсутствие зубодесневых карманов.

Воспалительные явления в тканях пародонта при пародонтозе отсутствуют. При рентгенологическом исследовании обнаруживается горизонтальный тип атрофии альвеолярных перегородок с сохранением кортикальных пластинок, уменьшением костно-мозговых пространств и мелкоячеистый рисунок кости. Для данной формы патологии характерно сужение периодонтальной щели, гиперцементоз, наличие внутризубных дентиклей и петрификатов [6, 7].

При успешном лечении возможны длительные ремиссии. В остальных случаях течение пародонтоза может осложниться воспалением.

Идиопатические заболевания пародонта

К группе идиопатических заболеваний относят пародонтопатии, этиология, патогенез и клиническая картина которых не соответствуют таковым при пародонритах, пародонтозах, пародонтомах. Они встречаются редко, поэтому изучены недостаточно. Общим для данных заболеваний является локализация процесса, а также преобладание деструктивных процессов в тканях пародонта, особенно в костной ткани альвеол [4, 6, 7].

Выделяют следующие разновидности идиопатических заболеваний пародонта:

- 1) эозинофильная гранулема;
- 2) синдром Хенда – Шюллера – Крищенко;
- 3) синдром Папийона – Лефевра;
- 4) синдром Ослера;
- 5) болезнь Леттера – Сиве;
- 6) гистиоцитоз X;
- 7) пародонтальный синдром при ряде общих заболеваний:
 - а) при болезни Иценко – Кушинга;
 - б) при сахарном диабете;
 - в) при болезнях крови и др.

Для всех идиопатических заболеваний характерно образование зубодесневых карманов с серозно-гнойным отделяемым, подвижность зубов, клиническая картина может быть схожа с клиникой пародонтита. В ряде случаев наблюдается симметричность поражений пародонта. При рентгеновском исследовании обнаруживается выраженный остеопороз и разрушение костной ткани альвеолы ограниченного или диффузного характера. Остеопороз может выявляться и в других костях скелета [4, 6, 7].

Список литературы

1. Зайчик А.Ш. Патологическая физиология. Том 2. Патохимия [Текст]: учеб. / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – 3-е изд. – СПб.:ЭЛБИ-СПб, 2007. – 688 с.
2. Инфекционный процесс / Под ред. Н.П. Чесноковой, А.В. Михайлова. – М.: «Академия естествознания», 2006. – 434 с.
3. Лекция 4. Особенности структуры, функции и метаболизма В- и Т- систем лимфоцитов / Н.П. Чеснокова, Е.В. Понукалина, Т.Н. Жевак [и др.] // Международный журнал фундаментальных и прикладных исследований. 2015. № 4. – С. 293 -297.
4. Ортопедическая стоматология [Текст]: учеб. / под общ. ред. В.Н. Трезубова. – 8-е изд., перераб. и доп. – СПб.: Фолиант, 2014. – 592 с.
5. Патологическая физиология [Текст]: учеб. / под общ. ред. В.В.Моррисона, Н.П. Чесноковой. – 4-е изд. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2009. – 679 с.
6. Патофизиология в 3-х томах [Текст]: учеб. / под общ. ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина – Москва: Издательский центр «Академия», 2007.
7. Терапевтическая стоматология [Текст]: учеб. / под общ. ред. Е.В. Боровского. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. – 840 с.
8. Типовые патологические процессы как основа патогенеза болезней различной этиологии [Текст]: монография / под общ. ред. В.М. Попкова, Н.П. Чесноковой. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2017. – 536 с.
9. Типовые реакции иммунной системы на действие антигенов-аллергенов [Текст]: учеб. пособие / под ред. Н.П. Чесноковой. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 20014. – 156 с.
10. Цитокины: биологическая роль в развитии реакций адаптации и повреждения в условиях нормы и патологии различного генеза [Текст]: монография / под общ. ред. В.М. Покова, Н.П. Чесноковой. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2016. – 448 с.