

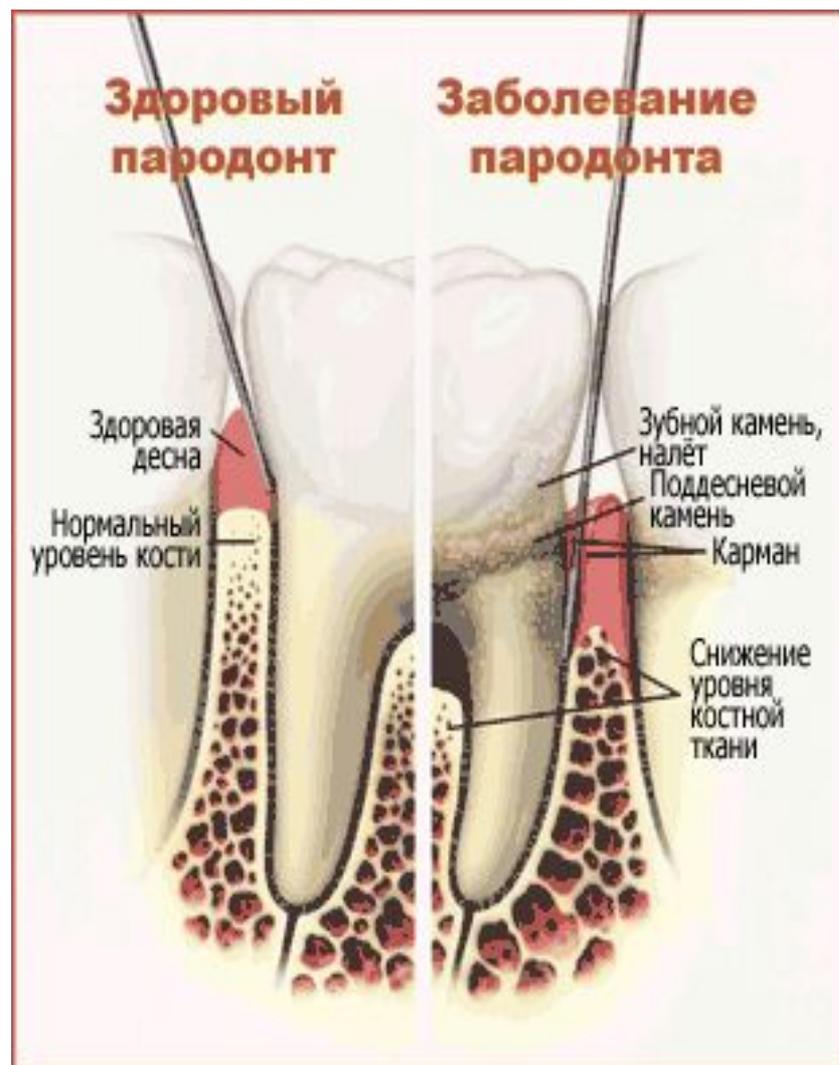
Патофизиология пародонта

- По данным ВОЗ уровень заболеваний пародонта в возрасте 35-44 года составляет от 65 до 98% и в возрасте 15-19 лет - от 55 до 99%

- **Причины возникновения пародонтоза:**
- заболевание сердечно-сосудистой системы: атеросклероз, гипертония;
- эндокринные, обменные нарушения;
- бруксизм, или скрежетание зубами как следствие ритмичных сокращений жевательных мышц (особенно часто проявляется во сне).

- **Для пародонтоза характерны следующие признаки:**
- ретракция десны (смещение десневой ткани от поверхности зуба) и обнажение шейки, а затем и корня зуба, атрофия десен;
- отсутствие признаков воспаления и кровоточивости десен;
- пародонтоз может проявляться на фоне других поражений зубной ткани некариозного типа: эрозия эмали, стертость зубов, кистовидный дефект;
- устойчивость зубов даже при II-III степени снижения высоты межзубных перегородок.





Патогенетическая классификация заболеваний пародонта

- 1. Воспаления
- 2. Дистрофия
- 3. Функциональная травма (гиперфункция) и недостаточность (гипофункция)

Воспалительные процессы

- - развиваются, если раздражающий агент оказывает химическое или химико-инфекционное воздействие на ткани пародонта; особую роль при этом играют микробные ферменты, которые способны разрушать соединительную ткань пародонта и микробные эндотоксины, способные приводить к выраженным морфологическим изменениям.

Дистрофии

- - дегенеративные процессы, приводящие к регрессивным изменениям, связанным с общими или местными нарушениями обмена веществ.

Гипер- или гиподисфункция

- - являются одним из важнейших факторов, приводящих к патологии пародонта; продолжительная функциональная перегрузка или недогрузка зубов - причина прогрессирующей деструкции тканей зубноальвеолярного комплекса

- Факторы, влияющие на развитие зубного налета:

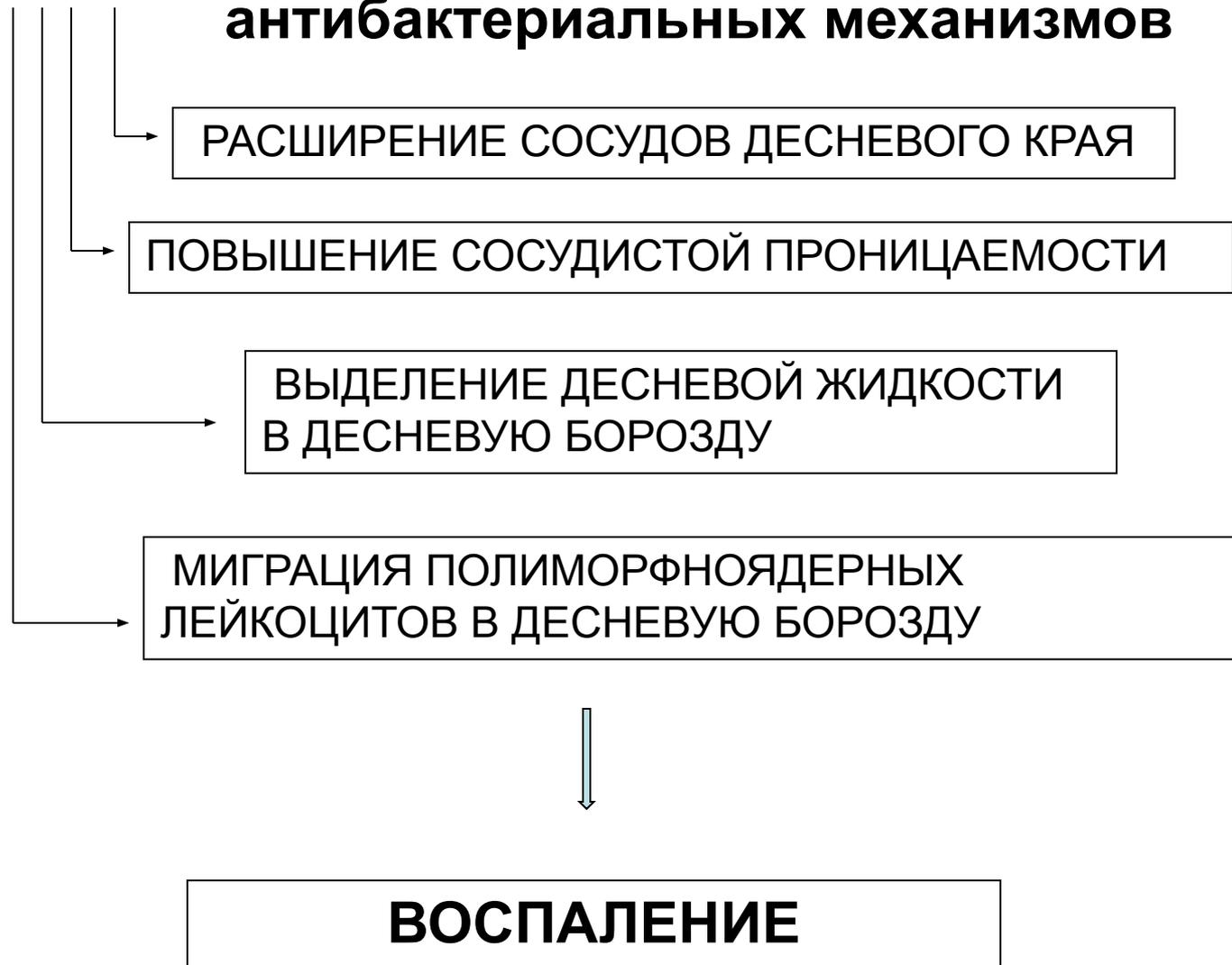
- 1) над- и поддесневые камни;
- 2) консистенция пищи;
- 3) зубные протезы и ортодонтические аппараты;
- 4) отсутствие плотного контакта между апроксимальными поверхностями зубов;
- 5) местная задержка пищевых остатков (потеря зубов, кариес, некоторые виды неполного смыкания зубов);
- 6) преобладание в пище легкоусваиваемых углеводов;
- 7) образование кислот и токсинов микроорганизмами зубного налета;
- 8) нарушение экологии микроорганизмов

- Норма - в полости рта присутствуют более чем 300 различных групп и видов бактерий.
- Несоблюдение правил гигиены и нарушение механизмов резистентности
- Быстрый рост колоний микробов - за 4 часа 10^3 - 10^4 бактерий 1 мм^2 зубной поверхности

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

- АКТИВАЦИЯ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ФЛОРЫ ДЕСНЕВОГО КАРМАНА
- ↓
- ВНЕДРЕНИЕ БАКТЕРИЙ В ПАРОДОНТАЛЬНЫЕ ТКАНИ
- ↓
- ВЫДЕЛЕНИЕ ПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРОЙ ТОКСИНОВ, ФЕРМЕНТОВ, ПРОДУКТОВ МЕТАБОЛИЗМА
- ↓
- РАЗРУШЕНИЕ ПРОТЕАЗАМИ ПРОТЕИНОВ, В ТОМ ЧИСЛЕ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ
- ↓
- РАЗРУШЕНИЕ ИММУНОГЛОБУЛИНА S-IgA
- ↓
- НАРУШЕНИЕ МЕСТНОЙ ЗАЩИТЫ ПОЛОСТИ РТА
- ↓
- ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

- **Первичная патофизиологическая реакция запуска антибактериальных механизмов**



Факторы защиты пародонта

- - иммуноглобулины(s-IgA) и агглютинины
- - поток слюны и десневой жидкости
- - жевание и гигиенические процедуры
- - лизоцим слюны
- - лактоферрин слюны

- **До и после лечения парадонтоза**



- По мнению Г. А. Васильева, не местные причины вызывают аллергизацию тканей пародонта, а аллергическое состояние организма проявляется системными нарушениями, в том числе и в тканях пародонта.

- Установлено, что сыворотка больных пародонтозом обладает сенсibiliзирующими свойствами и способна вызвать феномен пассивной аллергии, указывающей на связь между тяжестью течения пародонтоза и аллергической реакцией.

- Установлен параллелизм между тяжестью аллергических реакций и степенью поражения пародонта. Прямым подтверждением аллергического компонента в развитии пародонтоза является обнаружение М. А. Смирновым специфического для пародонтоза антигена.

- Вопрос о влиянии аллергического компонента на развитие патологических изменений в пародонте рассматривается в свете основных концепций Селье (1960) о роли эндокринной системы в развитии «адаптационного» синдрома. Выявление прямой связи напряжения гипофизарно-адреналовой системы с развитием патологических изменений в тканях пародонта позволило автору предположительно отнести пародонтоз к группе «адаптационных» болезней.

- При исследовании функционального состояния тканей пародонта в сочетании с показателями иммунологической реактивности организма у больных пародонтозом по сравнению со здоровыми людьми отмечено изменение антигенного спектра сыворотки крови, сопровождающееся существенным изменением состава белковых фракций и изменением в соотношении иммуноглобулинов, что позволило авторам высказать мнение о напряженности иммунологических реакций при Пародонтозе. О наличии местных иммунологических реакций, связанных с повышенным синтезом белка, свидетельствует продукция иммуноглобулина в клетках лимфоцитарного ряда в инфильтратах десны, обнаруженная исследованиями. Увеличение иммунологических реакций, где в качестве антигена выступает патологически измененная десна, свидетельствует в пользу аутоиммунной концепции пародонтоза

- Исследуя антигенные свойства сыворотки крови у больных пародонтозом, Э. В. Бельчиков установил напряженность процессов иммунитета, в известной степени зависящих от фазы болезненного процесса, что позволило автору высказать предположение об аутосенсibilизации как одном из патогенетических механизмов пародонтоза и подтвердить ранее проведенные исследования по выявлению аутоиммунных механизмов пародонтоза.

- Изучение аллергии замедленного типа к тканям десны показало, что кожные реакции, развивающиеся в ответ на введение десневого экстракта, тканеспецифичны и соответствуют критериям аллергических реакций замедленного типа, что также свидетельствует о возможной роли аутоаллергии в патогенезе пародонтоза

- При рассмотрении патогенеза аутоиммунных заболеваний с позиций клонально-селекционной теории иммунитета в их происхождении большое значение придают генетическим факторам в развитии пародонтоза.

- Исследуя различные «семейные очаги» пародонтоза, установили, что пародонтоз в 80% случаев переходил из поколения в поколение и наследуется по аутосомно-доминантному типу. Аналогичные сведения, полученные Е. Н. Мусницкой, показали, что наследственный пародонтоз встречается у 20% больных пародонтозом, имеет строго очерченную генетическую характеристику, наследуется в основном по доминантному типу, проявляется в раннем возрасте и отличается тяжестью клинических форм. Представленные автором данные свидетельствуют о необходимости применения генеалогического метода при обследовании стоматологических больных.

- Таким образом, не вызывает сомнения тот факт, что наряду с нейрососудистыми и иммунологическими сдвигами в развитии пародонтоза имеют определенное значение генетические факторы, которые, по мнению Х. М. Векслера, обуславливают снижение активности контролирующей системы иммунологического гомеостаза.

- Ряд авторов относят пародонтоз к коллагенозам, при которых частота болезней пародонта достигает 98—100%, ибо присущие пародонтозу признаки (непрерывность течения, прогрессирующая дезорганизация межклеточных компонентов соединительной ткани, повышение тканевой и сосудистой проницаемости, обменные нарушения) во многом напоминают тканевые изменения при коллагенозах,

- Биохимические изменения при коллагенозах сопровождаются повышением содержания гамма-глобулина, С-реактивного белка, понижением альбуминов в плазме крови и в тканях, что применительно к больным пародонтозом выявлено в исследованиях В. С. Иванова и является косвенным свидетельством поражения соединительной ткани при пародонтозе. В связи с этим заслуживают внимание работы, в которых авторы отмечают реакцию соединительнотканых элементов при пародонтозе.

- Рассматривая изменение количества коллагена в области воспаления, обнаружили прямую зависимость этого факта от динамики содержания коллагеназы, а увеличение содержания тканевой и микробной гиалуронидазы при пародонтозе путем изменения обмена мукополисахаридов повышает проницаемость соединительной ткани. Поражение соединительнотканых структур, по мнению ряда авторов, ведет к нарушению антигенной структуры тканей десны.

- В трактовке вопроса патогенеза пародонтоза ряд исследователей исходят из представления о многообразии пусковых механизмов, лежащих в основе развития заболевания. Важную роль в возникновении воспалительного компонента играют бактериальные эндотоксины, являющиеся потенциальными флоккогенными агентами, активизирующими комплементарную систему.

- Деструктивные процессы пародонта при наличии деформаций и приобретенных нарушениях прикуса трактуются как первичные механизмы деструкции и резорбции костных структур. Ключевыми механизмами патогенеза считаются иммунные.

- Таким образом, полученные в последние годы советскими исследователями новые данные о метаболических нарушениях тканей пародонта в сочетании с состоянием микроциркуляторного русла и динамикой иммунных показателей позволяют оценивать патогенез пародонтоза как интегральный процесс, протекающий вследствие изменения функционального состояния как тканевого субстрата, так и нарушений функций органов и систем организма.