1. **Ф.И.О.** \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_
2. **Возраст:** 77лет
3. **Профессия:** пенсионер
4. **Домашний адрес:**

**Жалобы при обращении:** кровоточивость десен при чистке зубов и откусывании твердой пищи, подвижность зубов, гноетечение, неприятный запах изо рта.

**Анамнез заболевания:**

первые признаки заболевания появились 26 лет назад (в1981г): кровоточивость десен. После проведенного лечения – закрытый кюретаж, вакуум-терапия – положительный эффект. Наблюдается у врача-пародонтолога, лечение проходит один раз в год.

**Анамнез жизни:**

родилась в Омске, росла и развивалась соответственно возрасту, от сверстников не отставала. Окончила 10 классов, получила высшее образование. В настоящее время находится на пенсии.

Вирусный гепатит, туберкулез, венерические болезни отрицает.

Аллергологический анамнез не отягощен. Питание 3 раза в день, регулярное, витаминизированное. Чистит зубы 2 раза в день зубной пастой «Blend-a-med», «Colgate» жесткой щеткой.

Находится на диспансерном учете по поводу артериальной гипертензии.

Ранее перенесены операции по поводу фибромиомы, катаракты левого глаза, удаление зубов (4).

Заболевание пародонта отмечает у своего отца.

**Стоматологический статус:**

Симметрия лица не нарушена. Полное смыкание губ (ротовое дыхание отсутствует). Открывание рта в полном объеме. Высота нижнего отдела не снижена. Углы рта не опущены, симметричны, ротовая щель обычных размеров, губы правильной формы.

Красная кайма губ без видимой патологии. Подбородочные и поднижнечелюстные л/у не пальпируются. Прикрепление уздечек в норме. Язык правильной формы, подвижный, безболезненный.

Твердое небо готической формы, рельеф выражен, слизистая оболочка твердого и мягкого неба бледно-розовая, без изменений. Запах изо рта. Межзубная и маргинальная десна слегка гиперемирована, плотная, при зондировании кровоточит. Положительная проба Шиллера-Писарева. При помощи градуированного пародонтологического зонда определены пародонтальные карманы зубов на верхней и нижней челюсти. На зубах определяется небольшое количество мягкого налета. Определяется наличие над- и поддесневого зубного камня. Индекс Грина-Вермильона налета = 0.46, камня = 0.26. Индекс CPITN = 2.0.

Мостовидный протез с 27 по 24, с 37 по 35.

Целостность зубных рядов нарушена, отсутствуют 26, 25, 36, 45.

Верхняя челюсть в форме полуэллипса, нижняя – параболы. Прикус патологический.

**Клинический диагноз:**

Основой: Генерализованный пародонтит средней степени тяжести, стадия обострения.

Сопутствующий: Артериальная гипертензия в стадии декомпенсации.

**Результаты рентгеновских исследований:**

На панорамной рентгенограмме определяется деструкция по смешанному типу с преобладанием вертикального типа деструкции, сопровождающейся уменьшением высоты межальвеолярных перегородок на 1/3,½ длины корня в области 11, 22, 47, 46, 43, 42, 32, 34, 35; наличие костных карманов. В теле челюсти очаги остеопороза с очагами остеосклероза. Структура ткани крупно- и среднепетлистая.

**Дифференциальный диагноз:**

1. *С гингивитом:*

Отличительными признаками гингивита являются:

Выявляется чаще у детей и лиц молодого возраст

- наличие мягкого зубного налета, пищевых остатков, наддесневые твердые отложения

- сочетание гингивита с кариозными поражениями

- отсутствие пародонтального кармана

- отсутствие резорбции межзубных перегородок

- не выявляется деструкция костной ткани на рентгенограмме

2. *С пародонтозом:*

- отсутствие пародонтальных карманов

- отсутствие воспалительных явлений в пародонте

- хорошая фиксация зубов и незначительное количество зубных отложений

- наблюдается ретракция десен и обнажение шеек зубов с образованием клиновидных дефектов

- повышенная чувствительность шеек зубов к различным раздражителям

- склеротические изменения костной ткани; на ортопантомограмме наблюдается равномерное снижение высоты межальвеолярных перегородок без нарушения целостности кортикальной пластинки, чередование очагов остеосклероза и остеопороза

3. *С идиопатическими заболеваниями*:

- лизис всех тканей пародонта

- симметричность поражения (резцы, 1-е моляры)

- быстрое рассасывание костной ткани с образованием лакун за короткий промежуток времени

- резистентность к проводимому лечению, частое абсцедирование

- поражение других органов и систем (гемопоэтическая система, кости, кожа, слизистые оболочки)

**Заключительный диагноз:**

Хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести в стадии обострения, осложненный вторичной частичной адентией. Сопутствующее заболевание - артериальная гипертензия в стадии декомпенсации.

**План лечения:**

***А:*** *Начальная*

1. Консультация и обследование у врача-гастроэнтеролога, при выявлении гастроэнтеропатологии – лечение.
2. Лабораторные анализы: кровь на RW, сахар, ОАК

*Местное лечение:* антисептики (хлоргексидин, димексид), глюкокортикоиды в сочетании с антибиотиками, керато- и фобролитики (резорцин 20-30%, мараславин, 25%р-р хлорида цинка, 0,1%р-р новоиманина, 1%р-р йодинола). Заполнение патологических карманов мазью «МетрогилДента профессиональный» в течение 7 дней.

1. Профессиональная гигиена: снятие назубных отложений, коррекция гигиены, мотивация больной к тщательной гигиене полости рта.
2. Хирургическое лечение: кюретаж пародонтальных карманов, гингивотомия
3. Восстановление микрофлоры в полости рта: «Имудон».

*Общее лечение:* витаминотерапия (C, B1, A, E), антибиотикотерапия (родомицин, ровомицин, линкомицин), десенсибилизирующая терапия (глюконат Са, глицерофосфат Са).

1. Физиотерапевтические мероприятия: вакуум-массаж, УВЧ-терапия.

***В:****Ортопедическое лечение: избирательная пришлифовка, шинирование, рациональное протезирование.*

***С:****Поддерживающая терапия 2 раза в год.*

**Рекомендовано:**

1. Зубная паста LacalutActive (2 раза в сутки, в течение месяца)
2. Полоскания Хлоргексидином 0,02% ( дважды в сутки в течение недели)
3. Использование флоссов
4. Зубная щетка средней жесткости

**Прогнозирование эффективности** проведенного лечения:

Учитывая степень тяжести и распространенность процесса, социальный статус и культурный уровень пациента можно предположить положительный результат от планируемого лечения.

**Дневник:**

**12.03.2007**

Заполнение карты исследования пародонта, анамнестической анкеты.

Инстилляция пародонтальных карманов Хлоргексидином 0,02%. Аппликация карманов мазью «МетрогилДента профессиональный» на 20 минут. Назначено: метронидазол 0,25 (по 1 табл. на прием в течение 5 дней), линкомицин (по 0,5 2 раза в день в течение 10 дней), кларитин 10мг (по 1 табл на прием в течение 7 дней), поливитамины Витрум (по 1 табл на прием в течение 2 месяцев), диета с пониженным содержанием рафинированных углеводов.

Явка 14.03.2007

**14.03.2007**

Жалобы на кровоточивость, гноетечение.

Объективно: слизистая десны отечна, гиперемирована на всем протяжении, при зондировании кровоточит. Определяется подвижность отдельных групп зубов 1-2ст, гноетечение из патологических карманов.

Диагноз: Хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести в стадии обострения

Лечение: Инстилляция пародонтальных карманов Хлоргексидином 0,02%. Аппликация карманов мазью «МетрогилДента профессиональный» на 20 минут.

Явка 16.03.2007

**16.03.2007**

Жалобы на кровоточивость, гноетечение.

Объективно: отек и гиперемия слизистой десны уменьшились, при зондировании кровоточит. Определяется подвижность отдельных групп зубов 1-2ст, гноетечение из патологических карманов.

Диагноз: Хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести в стадии обострения

Лечение: 47-Под мандибулярной анестезией Sol. Lidocaini 2% - 3мл удалена старая пломба, кариозная полость медикаментозно и инструментально обработана, наложена постоянная пломба по 1кл из фотополимера EsuSphere. Шлифовка, полировка. Инстилляция пародонтальных карманов Хлоргексидином 0,02%. Аппликация карманов мазью «МетрогилДента профессиональный» на 20 минут. Явка 19.03.2007

**19.03.2007**

Жалобы пациенткой отмечается улучшение

Объективно: слизистая десны слабо отечна, не кровоточит. Определяется подвижность отдельных групп зубов 1-2ст, уменьшилось гноетечение из патологических карманов.

Диагноз: Хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести в стадии обострения

Лечение:

Снятие твердых назубных отложений инструментальным методом в области 47, 46, 43, 42. Покрытие шеек зубов фтор-лаком.

Инстилляция пародонтальных карманов Хлоргексидином 0,02%. Аппликация карманов мазью «МетрогилДента профессиональный» на 20 минут.

Явка 21.03.2007

**21.03.2007**

Жалобы пациенткой отмечается улучшение

Объективно: слизистая десны слабо отечна, не кровоточит. Определяется уменьшение подвижности зубов, уменьшилось гноетечение из патологических карманов.

Диагноз: Хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести в стадии обострения

Лечение: Снятие твердых назубных отложений инструментальным методом в области 32, 35, 37. Покрытие шеек зубов фтор-лаком.

Инстилляция пародонтальных карманов Хлоргексидином 0,02%. Аппликация карманов мазью «МетрогилДента профессиональный» на 20 минут.

Явка 23.03.2007

**23.03.2007**

Жалобы нет

Объективно: слизистая естественной окраски, не кровоточит. Определяется значительное уменьшение подвижности зубов, гноетечения не определяется.

Диагноз: Хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести в стадии обострения

Лечение: 44, 46, 47 - под мандибулярной анестезией . Lidocaini 2% - 4мл полость клиновидного дефекта отпрепарирована по 5кл, наложена постоянная пломба из фотополимера EsuSphere. Шлифовка, полировка.

Явка 26.03.2007

**26.03.2007**

Жалобы нет

Объективно: слизистая естественной окраски, не кровоточит. Определяется значительное уменьшение подвижности зубов, гноетечения не определяется.

Диагноз: Хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести в стадии обострения

Лечение: 33,34 -под инфильтрационной анестезией Lidocaini 2% - 4мл полость клиновидного дефекта отпрепарирована по 5кл, наложена постоянная пломба Vetrimer. Шлифовка, полировка.

Явка 28.03.2007

**Исход:** при соблюдении рекомендаций исход благоприятный.

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

В настоящее время клинически и экспериментально установлено:

без бляшки нет пародонтита

Причинные факторы воспалительных заболеваний пародонта разделяют на первичные и вторичные.

К первичному комплексу причин относится зубная бляшка и вызванные ее воспалительные реакции пародонта Вторичный комплекс причин охватывает местные и системные факторы, позволяющие реализоваться составляющим первичного комплекса.

Сегодня считают, что при определенных формах пародонтита специфичность бактерий стимулируется тем, что находящиеся в зубном налете микроорганизмы развиваются под экзогенным или эндогенным влиянием и вытесняют другие бактерии. Поэтому воспалительные заболевания пародонта теперь рассматривают как оппортунистическую инфекцию, зависящую не только от присутствия патогенных бактерий, но и от среды способствующей их размножению (локальные изменения РН, анаэробная ниша, изменения резистентности организма и др.)

Различают наддесневую и поддесневую зубную бляшку. Первая состоит преимущественно из грамположительных микроорганизмов, вторая – из грамотрицательных. При здоровых деснах на зубах определяется небольшое количество бляшки, состоящее из грамположительных бактерий: Str. mitior, Str. sanguis, актиномицет (A. naeslundii и A. viscosus), коринобактерий, атакже незначительного числа грамотрицательных кокков (Neisseria,

Veillonella).

Результаты микробиологических исследований при гингивите показывают рост количества актиномицетов (особенно A. viscosus), трепонем, а также грамотрицательных палочек (Fusobacterium nucleatum) и кокков (Veillonellaparvula). Увеличение же количества и вирулентности бактерий поддесневой зубной бляшки способно вызывать пародонтит.

Собственно его можно рассматривать как следствие атаки

микроорганизмами поддесневой зубной бляшки при благоприятных для них условиях тканей пародонта.

**Микробиология поддесневой зубной бляшки**

За возникновение и развитие воспалительных изменений в тканях

пародонта наиболее ответственны следующие микроорганизмы: actinobacillus actinomycetem comitans, Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus, Prevotella intermedia, Prevotella melanogenica, Peptostreptococcus, Fusobacterium nucleatum, Actimomycetus viscosus, odontolyticus, israeli, naeslundii, veillonella parvula.

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 полиморфно-ядерных лейкоцитов.

Раннее поражение пародонта развивается в течение 14 дней при

отсутствии лечения начального поражения. Клинически соответствует острому гингивиту.

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.

Прогрессирующее поражение представляет собой деструктивный процесс в тканях пародонта. Одними гигиеническими мероприятиями уже невозможно достичь восстановления разрушенных тканей.

Нарастание воспалительно-дистрофических явлений в тканях пародонта

приводит к разрушению альвеолярной кости. Последнее обусловлено погружным ростом эпителия и грануляций, простаг-ландином Е2, лимфокинами и др.

Патогенез пародонтита во многом обусловлен неспецифической защитой, специфическими иммунологическими процессами, действием медиаторов воспаления.

**Неспецифическая защита**

При воспалении в тканях пародонта, вследствие повышенной проницаемости сосудов, увеличивается поток сулькулярной жидкости, усиливается миграция полиморфноядерных лейкоцитов, которые являются важнейшим элементом неспецифической защитной системы крови. Они фагоцитируют бактерии, продукты распада тканей и разрушают их своими лизосомными ферментами (такими, как протеазы, пептидазы, оксидазы, дезоксирибонуклеазы и липазы). Из клеточных мембран активизированных полиморфноядерных лейкоцитов выделяется

арахидоновая кислота - ненасыщенная жирная кислота, которая служит

предшественником лейкотриенов, тромбоксанов и простагландинов. Эта группа веществ играет важную роль в запуске воспаления, регуляции просвета и проницаемости кровеносных сосудов.

**Специфическая иммунологическая защита**

Неспецифическая защитная реакция влияет не на все антигенные

субстанции (напомним, что наиболее выраженными антигенными свойствами обладают мукопептиды клеточной оболочки грамположительных и липосахариды грамотрицательных бактерий зубной бляшки). Поэтому часто дополнительно активируется специфическая система иммунной защиты, которую разделяют на гуморальную и клеточную системы. За гуморальный иммунный ответ ответственны В-лимфоци-ты. Некоторые из них при первом контакте с антигеном трансформируются в плазматические клетки и начинают вырабатывать специфические для данного антигена иммуноглобулины (Ig). С тканями пародонта связаны преимущественно три

класса иммуноглобулинов: IgG, IgM, SIgA.

IgG активируют систему комплемента и связываются с некоторыми

антигенами поверхности клеток, делая тем самым эти клетки более доступными для фагоцитоза (опсонизация).

IgM способен нейтрализовать инородные частицы, вызывать агглютинацию и лизис клеток.

SIgA замедляет прикрепление бактерий к эпителию полости рта и

предотвращает проникновение микроорганизмов в ткани. В результате реакции иммуноглобулинов классов IgG и IgM с антигеном образуются комплексы «антиген-антитело», которые могут активировать систему

комплемента. Ее активация иммунным комплексом вызывает каскад

взаимодействия протеинов. Промежуточные или окончательные продукты этого взаимодействия могут повышать проницаемость сосудов (фактор С1), вызыватьхемотаксис полиморфноядерных лейкоцитов (СЗа, С5а), способствовать опсонизации и фагоцитозу бактерий (СЗв, С5в) и др.

За клеточный иммунный ответ ответственны Т-лимфоциты. После активации антигеном они пролиферируют и превращаются в Т-эффекторы или в долгоживущие Т-клетки памяти.

Т-эффекторы по свойствам поверхности разделяются на две субпопуляции - Т4- и Т8-клетки. К Т-эффекторам, представляющим в основном Т4-тип, относятся: Т-лимфокиновые клетки, выделяющие лимфокины (гормоноподобные вещества, способные активизировать проколлагеназу, деятельность остеокластов, усиливать хемотаксис полиморфонуклеаров и моноцитов, повышать проницаемость сосудов); Т-хелперы/индикаторы, секретирующие интерлейкин-2 (лимфокин, способствующий дифференциации дополнительных Т-клеток); Т-

хелперы, высвобождающие так называемые факторы роста В-клеток (эти факторы способствуют дифференцировке В-лимфоцитов в антителопродуцирующие плазматические клетки). Лимфоциты, относящиеся преимущественно к ТВ-типу - это Т-киллеры, уничтожающие клетки, несущие антиген, и Т-супрессоры,

тормозящие активность В- и Т-лимфоцитов и предупреждающиеся тем самым чрезмерные иммунные реакции.

Патогенные микроорганизмы зубной бляшки и пародонтального кармана вызывают сенсибилизацию тканей пародонта. Это усиливает альтерацию тканей и может привести к образованию тканевых аутоантигенов. На них иммунная система реагирует по разному. В одних случаях развивается защитный, не нарушающий гомеостаз, иммунный ответ, сохраняющийся до тех пор, пока не нарушится функциональное состояние Т- и В-лимфоцитов. В других случаях, по

мере истощения Т-супрессоров в результате хронического воздействия

аутоантигенов, начинается активация иммунного ответа на антигены, что и обуславливает клиническую выраженность симптомов и «самодвижущийся» характер пародонтита.

**Медиаторы воспаления**

На течение воспаления в тканях пародонта существенно влияют медиаторы воспалительной реакции: гистамин, серотонин, лимфокины,

простагландины, лейкотриены, брадикинин, интерлейкины.

Действие гистамина проявляется уже через несколько секунд после действия флогогенного агента, вследствие чего (после почти мгновенной вазоконструкции) очень быстро развивается вазодилатация и появляется начальная волна возрастания проницаемости микрососудов. Действие гистамина кратковременно.

Другим биогенным амином участвующим в развитии ранних проявлений воспаления, является серотонин. В очаге воспаления, в небольших концентрациях он вызывает расширение артериол, сокращение стенок венул и венозный застой.

Большую роль при воспалении играют производные арахидоновой кислоты - простагландины и лейкотриены.

При пародонтите повышена активность простагландина Е2, которыйстимулирует активность остеокластов, вызывает вазодилатацию и повышение проницаемости микрососудов.

Лейкотриены повышают проницаемость кровеносных сосудов и вызывают приток и активацию лейкоцитов.

Брадикинин образуется в плазме в результате расщепления кининогена калликреином. Он повышает проницаемость сосудов, обуславливает появление отечности, гиперемии, боли.

Интерлейкины - иммунорегуляторные протеины. Интерлейкин-1 стимулирует активность остеокластов, интерлейкин-2 вызывает митотическую активность Т- лимфоцитов.

**Локальные вторичные факторы в этиологии и патогенезе**

**пародонтита.**

Вторичные факторы обособленно не могут вызывать воспалительной реакции пародонта, но они способствуют ретенции зубной бляшки или реализации механизмов первичного комплекса причин. Вторичные факторы условно принято разделять на локальные и системные. Основными локальными факторами являются: зубной камень, травматическая окклюзия, аномалии положения зубов и патология прикуса, поверхности некачественных пломб и протезов,функциональные и парафункциональные факторы, особенности строения мягких

тканей, состав и свойства слюны.

**Зубной камень**

В отечественных и зарубежных публикациях, посвященных этиологии и патогенезу пародонтита, большое внимание уделяется зубному камню. Он оказывает раздражающее действие на десну, является ретенционным пунктом для накопления зубной бляшки, нарушает процесс самоочищения десневого кармана,поддерживает воспалительно-деструктивные процессы в нем. По отношению к

десне различают наддесневой и поддесневой зубной камень.

Наддесневой камень обычно относят к слюнному типу, так как в настоящее время доказано, что минералы и органические компоненты для образования этого камня поступают из слюны. Наддесневой зубной камень является, по существу, минерализованной зубной бляшкой. Он образуется путем импрегнациипоследней кристаллами фосфата кальция слюны. Для отвердения мягкой матрицы необходимо около 12 дней, начало минерализации становится очевидным уже через 1-3 дня после образования бляшки .

**Травматическая окклюзия**

На фоне воспалительного процесса в тканях пародонта травматическая окклюзия является дополнительным поражающим фактором.

Альтеративные процессы в тканях пародонта вызывают повреж-дение рецепторов, нервных проводников. Это снижает их чувствительность, в результате чего формируется «денервация», точнее – своеобразная функциональная и структурная изоляция участка поврежденной ткани от нервных влияний. Это подтверждают данные, согласно которым при резорбции альвеолярной кости в среднем на 42% сенсорная чувствительность тканей пародонта снижается примерно в 1,5 раза. Таким образом, создаются предпосылки для нарушения функционирования пародонто-мускулярного рефлекса, вследствие чего сила мышечных сокращений может превосходить резервные илыпародонта, т.е. создаются условия, когда жевание, глотание из физиологических процессов превращается в деструктивные.

Общеизвестно, что окклюзионные контакты зубных рядов, напряжение в пародонте, возникающие при жевании, посредством рефлекторных связей программируют деятельность жевательных мышц и челюстных суставов. В свою очередь, морфологические и функциональные изменения в ВНЧС через перестройку в жевательных мышцах, обусловливающую изменения положения и характер движения нижней челюсти, приводят к функциональной перегрузке тканей пародонта, с последующим развитием деструктивных процессов в них.

Патология прикуса, аномалии положения зубов

Пародонтит нередко сопровождает такую патологию как глубокое резцовое перекрытие, прогенический, открытый, глубокий прикус.

**Поверхности некачественных пломб и протезов**

Общеизвестно, что неправильно поставленные пломбы, нависающие края коронок, расположенные у краев десен кламмера протезов являются факторами, способствующими отложению остатков пищи и бактерий зубной бляшки.

При постановке пломб, захватывающих медиальную или дистальную

поверхности зубов, необходимо учитывать, что слишком большая поверхность апроксимальных контактов приводит к вытеснению межзубных сосочков, их раздражению и затрудняет поддержание надлежащего уровня гигиены межзубных промежутков. Ретенционным пунктом для зубного налета также являются неполированные, плохо полированные или пористые поверхности пломб.

Недостаточно контуированные зубы (например, с анатомически не

выраженным или не восстановленным экватором, который призван защищать маргинальную десну и межзубной сосочек от попадания размельченных частиц пищи) способствуют механическому раздражению десневого края, попаданию пищевых частиц в десневую борозду, неполному прилеганию десны к поверхности зуба. И таким образом создаются благоприятные условия бактериям зубной

бляшки для реализации их патогенных свойств.

Механическое раздражение, затруднение гигиенических мероприятий в краевом пародонте могут вызывать нависающие края коронок. Они же способствуют аккумуляции зубной бляшки. Под нависающими краями коронок

**Функциональные и парафункциональные факторы**

К ним следует прежде всего отнести ротовое дыхание, атипичную

артикуляцию языка, бруксизм.

При ротовом дыхании наблюдается пересушивание слизистой оболочки десен (особенно в области верхних фронтальных зубов), снижение их резистентности к инфекционным факторам, уменьшение антибактериальных свойств десневой жидкости и слюны. Кроме того, при ротовом дыхании повышается тонус круговой мышцы рта и щечных мышц, что усиливает их давление на пародонт зубов верхней челюсти (особенно в области клыков и премоляров) и способствует развитию деструктивных процессов в нем. В условиях недостаточной гигиены

полости рта указанные факторы стимулируют развитие воспалительных

заболеваний пародонта.

Бруксизм - хроническое нефункциональное стискивание зубов вызывает резорбцию альвеолярной кости, повышенную истираемость твердых тканей зубов,травму структур периодонта, нарушения в микроциркуляторном русле. Все это при не корректной гигиене полости рта приводит к воспалительным изменениям

в тканях пародонта.

**Особенности строения мягких тканей**

Высокое на нижней челюсти и низкое на верхней челюсти прикрепление уздечек губ и мышечных тяжей, а также их гипертрофия, могут вызывать «отставание» десен от зубов. Вследствие этого возникают углубления, способствующие акумуляции зубной бляшки.

**Состав и свойства слюны**

Возникновению и развитию воспалительных процессов в тканях пародонта способствует нарушение функционирования слюнных желез, количественное и качественное изменение ротовой жидкости и слюны. Уменьшение количества последней (гипосаливация, ксеростомия) снижает механическое удаление остатков пищи. А это создает благоприятную питательную среду для развития микроорганизмов. Кроме того, повышение вязкости слюны, уменьшение темпов и скорости ее секреции снижает образование и выделение секреторного иммуноглобулина А, который препятствует прикреплению бактерий к поверхности зуба.

**Системные факторы в этиологии и патогенезе пародонтита**

Возникновению воспалительных изменений в пародонте способствуют общие заболевания организма, которые снижают резистентность околозубных тканей по отношению к бактериям зубной бляшки. Важнейшими из них являются: сахарный диабет, лейкемия,гипо- и авитаминозы, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, дерматологические болезни, вирусные заболевания, мочекаменная болезнь и патология почек, лекарственные поражения, стресс,

генетическая предрасположенность, курение, дисфункция половых желез.

**Стресс**

Многочисленные эксперименты и клинические наблюдения показали, что хронический стресс может вызывать в тканях пародонта патологические изменения. Психоэмоциональная травма реализуется через пока еще мало изученные, тончайшие структурно-функциональные изменения в сфере нервно- эндокрино-имунных взаимоотношений.

**Генетический фактор**

Пародонтит может быть симптомом наследственных синдромов, например: с. Гоше, с. Дебре-де Тони-Фанкони, с. Нимана-Пика, с. Папийона-Лефевра, с. Хенда-Шюллера-Крисчена. К факторам наследственной предрасположенности к пародонтиту можно отнести генетически обусловленные функциональные нарушения нейтрофильных гранулоцитов и моноцитов (понижение способности к хемотаксису, фагоцитозу, миграции), снижение защитной функции слюны, недостаточная толщина альвеолярной кости, истонченная слизистая оболочка десны.

**Курение**

Серьезным фактором риска возникновения и развития пародонтита является курение. Механизмы воздействия ингредиентов табака (напомним, что в табачном дыме существует более 2000 потенциально токсичных субстанций, которые могут вредно действовать на ткани пародонта) на возникновение пародонтита окончательно не изучены. Последними исследованиями не подтверждается связь между курением и отложением поддесневой бляшки. Интенсивность ее образования приблизительно одинакова у «курящих» и «некурящих». В пародонтальных карманах у «курящих» и «некурящих» также не

было выявлено никаких значительных различий в процентном содержании таких пародонтопатогенных бактерий как: P. gingivalis, P. intermedia, A. actinomycetemcomitans. Но достоверно установлено, что у курильщиков более интенсивно образуется зубной камень, который, как известно является ретенционным пунктом для зубной бляшки и создает благоприятные условия для размножения отдельных видов бактерий. Небезынтересно отметить, что у курящих сигареты обнаружено большее отложение зубного камня, а у курящих трубку - более интенсивное образование зубной бляшки.

Поражение пародонтального комплекса при табакокурении связывают с влиянием никотина на сосудистое русло пародонта. В частности, у курильщиков увеличена агрегация тромбоцитов, что обусловлено повышенным образованием тромбоксана в тромбоцитах. Никотин влияет на синтез простациклина, а также вызывает микроциркуляторные нарушения. Многочисленные исследования подтверждают значительную роль табакокурения в прогрессировании пародонтита. У курильщиков (по сравнению с некурящими) определяется большая потеря альвеолярной кости, большееколичество глубоких пародонтальных карманов. Этот факт объясняют:

- влиянием никотина на пародонтальные фибробласты (никотин,

накапливаясь в фибробластах, влияет на их морфологию, а также снижает

способность прикрепляться к поверхности корня и синтезировать коллаген);

- влиянием продуктов сгорания табака на локальный иммунитет (никотин,

а также продукты его разложения, могут концентрироваться в слюне,

сулькулярной жидкости, пародонтальных карманах и, таким образом, снижать

фагоцитоз и изменять характер высвобождения нейтрофильных энзимов);

- «анаэробинизацией» среды пародонтальных карманов;

- увеличенным образованием зубного камня;

- влиянием продуктов сгорания табака на сосуды микроциркуляторного

русла пародонта.

**Дисфункция половых желез**

Развитию воспалительных процессов в тканях пародонта благоприятствуют нарушения в сфере половых гормонов. Повышенное содержание эстрогена и прогестерона в организме повышает проницаемость сосудов десен и чувствительность десневой ткани к действию микроорганизмов. При пониженной же экскреции эстрогенов выявляется спастикоатоническое состояние капилляров, анемичность десен, а, как известно, ишемия, нарушение кровоснабжения тканей способствуют возникновению воспаления.

Напротив, симптом десквамативного гингивита возникает при преобладании действия прогестерона, клинически он наблюдается при незначительной продолжительности менструального цикла.