

**Российский Университет Дружбы Народов
Медицинский факультет
Кафедра общей стоматологии**

***ПАТОГЕНЕЗ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА.***

Москва

Под воздействием токсинов микроорганизмов зубного налета в десневой борозде происходит скопление *полиморфноядерных лейкоцитов*, их альтерация, и высвобождение **лизосомальных ферментов** (протеаз, гидролаз, щелочных фосфатаз), что приводит к разрушению лаброцитов и их дегрануляции с активизацией **медиаторов воспаления и БАВ** (клеточных: гистамин, серотонин, простагландины; плазменных: брадикинин, калликреин-кининовая система)



повышение проницаемости стенок сосудов.

Макрофаги под воздействием липополисахаридов секретируют **простагландины (E2, E2 альфа), интерлейкины.**

Под воздействием БАВ происходит **нарушение микроциркуляции (замедление кровотока, васкулиты, тромбозы)**, стенки сосудов пропитываются белками – это приводит к появлению воспалительных инфильтратов, меняющих нормальную структуру десны.

Увеличивается активность **гиалуронидазы и КН-азы, эластазы** - снижение функции фибробластов, снижению уровня коллагена.



PG E2
PGE2 альфа



ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПАРОДОНТОПАТОЛОГИЯХ

КАТАРАЛЬНЫЙ ГИНГИВИТ.

- Начало изменений в **клинически неизмененной десне** (десневая борозда).
- Расширение и полнокровие сосудов, увеличение количества капилляров, очаговые периваскулярные и диффузные инфильтраты (гистиоциты и лимфоциты). На срезах – незначительные участки эпителия с ↑ гликогена.
- Цитоплазма клеток зернистая, границы между клетками нечеткие, в базальном и шиповатом слое эпителия – **акантоз и вакуольная дистрофия**.

- Дезорганизация соединительной ткани чаще очаговая, пропитывание соединительной ткани плазменными белками происходит редко.
- Явления акантоза, паракератоза эпителия.

ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ ГИНГИВИТ

Стромальные изменения:

- очаговые плазмаррагии;
- поверхностная дезорганизация соединительной ткани (мукоидное набухание).

Микроциркуляторные изменения:

- увеличение количества капилляров;
- стаз;
- расширение просвета сосудов, в т.ч. венул, лимфатических сосудов.

Клеточный инфильтрат при ЯНГ:

Полиморфноядерные лейкоциты с примесью эозинофильных.

В эпителии – поверхностные язвенные дефекты с признаками акантоза, очаговая атрофия эпителия.



Картина острого воспаления

ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ ГИНГИВИТ

- ❖ Гиперпластическое разрастание и вегетация эпителия с пикнозом ядер и вакуольной дистрофией протоплазмы клеток шиповатого слоя.
- ❖ Нарушение процессов ороговения, неравномерное распределение гликогена.
- ❖ В СТ – отек, разрыхление волокон, плазморрагии стенок сосудов.
- ❖ Увеличение количества сосудов, их дилатация.
- ❖ Лимфоидно-плазматочная инфильтрация с преимущественно периваскулярным расположением инфильтратов.

ПАРОДОНТИТ

- Очаги резорбции костной ткани вершин межзубных перегородок;
- Нарушение прикрепления в подлежащей соединительной ткани, (пародонтальный карман);
- Разрушение эпителия десневой борозды и замещение ротовым эпителием, появление грануляционной ткани;
- Вегетация тяжей эпителия вдоль цемента корня зуба и вглубь десны;
- вакуольная и балонная дистрофия эпителия, среди клеток которого появляются лейкоциты;
- Нарушение процесса ороговения (паракератоз);

- Повышение сосудисто-тканевой проницаемости с выходом альбуминов, крупномолекулярных белков (фибрин, фибриноген);
- Лизис и распад волокнистых структур в местах локализации инфильтратов и сосудисто-стромальных нарушений ;
- Клеточный состав инфильтратов преимущественно лимфо-плазмоцитарного характера с примесью лаброцитов. Появление телец Русселя.
- При длительном процессе (хроническое течение) – склероз сетчатого слоя, вторичная дезорганизация стромы.