


МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМ. М.І.ПИРОГОВА

«ЗАТВЕРДЖЕНО»

На методичній нараді кафедри
терапевтичної стоматології ВНМУ
ім. М.І. Пирогова

Завідувач кафедри професор ЗВО

 Марія ШІНКАРУК-
ДИКОВИЦЬКА

«28» серпня 2023р.

Протокол №1

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
для викладачів та самостійної роботи лікарів – інтернів

Навчальна дисципліна	ОК 31 Терапевтична стоматологія
Тема заняття № 27	Сучасні уявлення про етіологію та патогенез захворювань пародонту.
Курс	інтернатура
Факультет	стоматологічний
Укладач	Доцент ЗВО Олена МУНТЯН

Тема 27.

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЕТІОЛОГІЮ ТА ПАТОГЕНЕЗ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТУ.

Мета практичного заняття:

Загальна: вивчити сучасні уявлення про етіологію та патогенез захворювань пародонту

Конкретна: засвоїти сучасні уявлення про етіологію та патогенез захворювань пародонту

Завдання на формування початкового рівня знань:

- 1.Анатомічні, фізіологічні і гістологічні особливості будови тканин пародонту.
2. Динаміку біологічної системи тканин пародонту.
- 3.Класифікації захворювань пародонту.
4. Основні та додаткові методи обстеження пародонтологічних хворих.

Література:

1. Терапевтична стоматологія : підручник у 4 т. / [М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, М. Ю. Антоненко та ін.]. – Київ: Медицина, 2010. – 640 с.
2. Терапевтична стоматологія / [А. К. Ніколішин, В. М. Ждан, А. В. Борисенко та ін.]. – Вінниця: Нова книга, 2012. – 680 с.
3. Барер Г. М. Рациональная фармакотерапия в стоматологии / Г. М. Барер, Е. В. Зорян. – Москва: Литтерра, 2006. – 562 с.
4. Данилевський М.Ф., Борисенко А.В. Захворювання пародонту. – ДО.: Здоров'я, 2000. – 464 ст.
5. Ханс-Петер Мюллер. - ПАРОДОНТОЛОГИЯ. - Львов: ГалДент, 2004г. - 256 ст.,твер.переп.
6. Джорж Ласкарис, Криспиан Скалли. - Атлас по пародонтологии, проявление местных и системных поражений. - МИА 2005г. - Объем: 350 стр. 392 илл.
7. Питер Феди (Peter Fedi), Артур Вернино (Artur Vernino). - Пародонтологическая Азбука. – «Азбука», 2003. – 250 стр.
8. Серж Дибарт, Мамду Карима. - Практическое руководство по пластической пародонтологической хирургии. - «АЗБУКА» 2007г. – 110 стр.
9. Эдвард Коэн. - Атлас косметической и реконструктивной пародонтологической хирургии. – «Азбука» 2003. – 416 стр.

Захворювання тканин пародонту можуть розвиватись під впливом як місцевих причин, так і поєданого впливу місцевих та загальних чинників на тлі зміненої реактивності організму. Слід зазначити, що ці чинники можуть бути екзогенного та ендогенного походження. Реалізація їх патогенного впливу здійснюється у випадку, якщо за силою вони переважають захисно-пристосувальні можливості тканин пародонту.

МІСЦЕВІ ЧИННИКИ

1. Зубні відкладення

У 1977 р. на засіданні експертної групи ВООЗ було прийнято, що причиною розвитку гінгівіту є мінералізовані та немінералізовані зубні відкладення.

Утворенню та накопиченню зубної бляшки сприяють наступні чинники:

- недостатнє самоочищення ротової порожнини (м'яка їжа)

- характер харчування – переважання вуглеводів
- незадовільний гігієнічний догляд за порожниною рота
- скученість зубів, аномалії розташування зубів, зубних рядів
- навислі краї пломб, ортопедичних конструкцій, ортодонтичних апаратів
- наявність каріозних порожнин приясенної локалізації
- кількісні та якісні зміни ротової рідини.

2. Мікроорганізми зубної бляшки

Пародонтопатогенна флора – ферментоутворюючі мікроорганізми:

- *Actinomyces viscosus*
- *Fusobacterium nucleatum*
- *Bacteroides melanogenicus*
- *Bacteroides gingivalis*
- *Veillonella*
- *Peptostreptococcus micros*
- *Compylobacter rectus*
- спірохети, трепонеми
- стафілококи
- хламідії
- трихомонади та інші найпростіші

Мікрофлора зубної бляшки не є сталою протягом її існування. По мірі накопичення зубної бляшки відбувається заміщення одних умовно-патогенних мікроорганізмів на інші, з більш вираженою патогенністю. Відбувається заміщення звичайної кокової флори на комплекс, що складається з коків, паличок та спірил. При запальних та запально-дистрофічних захворюваннях пародонту переважають грамнегативні палички з високим ступенем патогенності. А саме грамнегативні мікроорганізми виділяють найбільш агресивні ендотоксини, що і чинять пошкоджуючу дію на тканини пародонту.

В порожнині рота є ряд захисних факторів, що пригнічують ріст мікрофлори. В першу чергу, це слина та ротова рідина. Захисна функція слини пов'язана з імунологічними та антибактеріальними властивостями, що забезпечується неспецифічними та специфічними механізмами. Неспецифічний захист здійснюють такі складові слини, як: лізоцим, лактопероксидаза, лактоферрин, системи згортання плазми та фібринолітична система слини. Специфічний захист ротової порожнини здійснюється антитілами, що потрапляють в ротову порожнину через епітеліальну висилку, в першу чергу через епітелій прикріплення ясенної борозни. Визначну роль має секреторний IgA, що секретується слинними залозами і чинить антибактеріальну дію, перешкоджаючи адгезії мікроорганізмів до поверхні твердих тканин зубів.

Безпосереднє проникнення мікроорганізмів в тканини пародонта може виявлятися лише при порушенні цілісності епітеліальної висилки, оскільки бар'єрна функція епітелію є потужним захисним фактором. Однак, при порушенні цілісності епітелію прикріплення ясенної борозни з'являються вхідні ворота для проникнення мікроорганізмів в глибину сполучної тканини ясен. Проникнення бактерій у тканини пародонту є важливим фактором патогенезу запально-дистрофічних захворювань пародонту. Ряд авторів зазначають, що активна

деструкція альвеолярної кістки та швидке прогресування пародонтиту відбуваються саме під час активного проникнення мікроорганізмів у тканини пародонту.

Тканини пародонту підтримуються непошкодженими так довго, скільки буде тривати рівновага між резистентністю організму людини та вірулентністю бактерій. Постійний хронічний запальний процес у яснах (гінгівіт) рано чи пізно призводить до руйнування зубо-епітеліального прикріплення та розвитку пародонтиту.

Мікроорганізми можуть пошкоджувати тканини пародонту безпосередньо шляхом вироблення екзо- та ендотоксинів, ферментів, токсичних продуктів метаболізму або опосередковано, стимулюючи імунні реакції у тканинах пародонту, при яких і відбувається пошкодження власних тканин.

Розвиток бактеріального механізму патогенезу захворювань пародонту передбачає наступні етапи:

- проникнення мікроорганізмів в тканини пародонту
- вироблення патогенних ендотоксинів
- вплив компонентів клітинної стінки бактерій
- вироблення протеолітичних ферментів
- розвиток патологічно змінених імунних реакцій в тканинах пародонту, спрямованих на пошкодження як бактеріальної стінки, так і власних тканин.

Ендотоксини є ліпополісахаридними комплексами грамнегативних бактерій, що вивільняються при їх руйнуванні. Деякі ендотоксини викликають активацію XII фактору згортання крові (фактору Хагемана), призводячи таким чином до внутрішньосудинного згортання крові і утворення мікротромбів у дрібних капілярах. Інші – активують систему комплементу, запускаючи ряд імунних порушень. Є ендотоксини, що індукують резорбцію кісткової тканини.

Крім ендотоксинів, мікроорганізми виробляють багато токсичних кінцевих продуктів обміну – жирні та органічні кислоти, аміни, індол, аміак тощо.

Компоненти бактеріальної стінки – це пептидоглікани, які володіють імуносупресорною активністю. Вони здатні активувати Т-супресори, які в свою чергу активують функцію остеокластів, викликаючи деструкцію кісткової тканини.

Ферменти, що продукуються мікроорганізмами і здатні викликати пошкодження тканин пародонту:

- гіалуронідаза – викликає деполімеризацію міжклітинної речовини, вакуолізацію фібробластів, розширення судин, утворення лейкоцитарних інфільтратів
- колагеназа – потенціює патогенну дію гіалуронідази, викликає гідроліз колагенових волокон
- бактеріальна нейрамінідаза – пригнічує імунокомпетентні клітини, підвищує проникність тканин
- фосфоліпаза С – викликає лізис мембран лейкоцитів та гальмує фагоцитоз
- еластаза – сприяє кровоточивості ясен.

З іншого боку, мікроорганізми зубної бляшки стимулюють хемотаксис нейтрофілів, їх кількість збільшується в ясенній рідині, а також у тканинах ясен, що контактують з зубною бляшкою. При дегрануляції нейтрофілів виділяються лізосомальні ферменти, що мають цитотоксичну дію і є медіаторами запалення.

- простагландини і тромбоксани – викликають порушення згортання крові та мікроциркуляції
- лейкотрієни – відіграють роль у імунних та запальних процесах.

Тривалий контакт мікроорганізмів та тканин пародонту призводить до розвитку імунних та аутоімунних порушень. Розвиваються анафілактичні реакції, цитотоксичні, імунних комплексів та клітинні реакції.

- при анафілактичних реакціях плазматичні клітини виробляють IgE, який фіксується на тканинних базофілах. При утворенні комплексу антиген-антитіло на поверхні клітини відбувається дегрануляція базофіла на вивільнення гістаміну та інших медіаторів запалення.
- при цитотоксичних реакціях антигеном є частина клітини або тканини, реакція відбувається при взаємодії з такими антигенами IgG та IgM. При цій реакції запускається система комплементу.
- при реакціях імунних комплексів відбувається мікропреципітація антигенів та антитіл, що містять IgG та IgM, в кровоносних судинах та навколо них в тканинах. При цьому відбуваються істотні порушення мікроциркуляторного русла та розвивається масивна лейкоцитарна інфільтрація, внаслідок якої утворюються нові ферменти, що продовжують пошкоджувати тканини.
- клітинно-опосередковані реакції передбачають активацію Т-лімфоцитів. Пошкодження тканин здійснюється Т-кілерами, які чинять цитотоксичну дію на тканини, та Т-ефекторами (супресорами), які утворюють лімфокіни, зокрема остеокласт-активуючий фактор. При цьому також порушується поділ фіброblastів та синтез колагену.

Підтверджують вирішальну роль мікрофлори зубної бляшки у розвитку пародонтиту дослідження на гнотобіотичних тваринах. Введення мікроорганізмів з пародонтальних кишень людини у ясенну борозну експериментальних тварин, вирощених у стерильних умовах, призводять до розвитку запалення, деструкції сполучної тканини та швидкій втраті кісткової тканини.

3. Перекисне окислення ліпідів

Окисно-відновні реакції є частиною метаболізму в клітинах і необхідні для забезпечення енергетичних потреб в тканинах. При окисно-відновних реакціях можливе утворення активних форм кисню: - супероксидний радикал O_2^-

- перекис водню H_2O_2
- гідроксильний радикал OH^\cdot
- синглетний кисень O_2^1H

Взагалі, вільно радикальне окислення є фізіологічним контрольованим процесом, необхідне для синтезу ряду БАР.

Однак, при порушенні рівноваги окисно-відновних реакцій вільні кисневі радикали мають негативну дію. Ці частинки, що мають вільні валентності, легко вступають у взаємодію з біомолекулами, порушуючи їх структуру і функцію. Реакції неконтрольованого перекисного окислення ліпідів змінюють структуру клітинних мембран, посилюючи їх проникність, що призводить до надмірного обміну між клітиною і тканиною.

Активно процеси окисного фосфорилування відбуваються у ендоплазматичному ретикулумі лейкоцитів, це так зване «ферментативне» перекисне окислення ліпідів. У лейкоцитах цей процес необхідний для

забезпечення фагоцитозу, запускається основним ферментом лейкоцитів – мієлопероксидазою. При фагоцитозі відбувається лавиноподібне утворення в клітинах активних форм кисню – так званий «дихальний вибух лейкоцитів». При цьому надлишок токсичних супероксидних радикалів викликає пошкодження клітинних мембран лейкоцитів і вихід з них БАР (лізосомальних ферментів), що посилює альтерацію тканин пародонту.

4. Травматична оклюзія

При пережовуванні їжі жувальний тиск передається на тканини пародонту, що сприяє нормальному кровопостачанню та лімфо відтоку, забезпечуючи трофічні процеси та обмін речовин в тканинах пародонту. Для розвитку захворювань пародонту мають значення як функціональне недовантаження, так і перевантаження пародонту.

Функціональне *недовантаження* призводить до погіршення кровопостачання та лімфотоків тканин пародонту – як наслідок атрофічні зміни. Це можливо при відсутності зубів-антагоністів або зміні раціону харчування (відсутність грубої їжі).

Функціональне *перевантаження* – небезпечним є тривале жувальне перевантаження, наприклад при завищенні прикусу ортопедичними конструкціями, пломбами, патологічним прикусом, при дефектах зубних рядів, порушенні функцій жувальних м'язів (бруксизм).

Стан, при якому на пародонт діє навантаження, що перевищує його резервні компенсаторні можливості та призводить до його пошкодження, називається *травматична оклюзія*.

Якщо надлишковий пошкоджуючий жувальний тиск діє на зуби зі здоровим пародонтом – таку *травматичну оклюзію називають первинною*. Вона виникає при завищенні прикусу пломбою, ортопедичною конструкцією, при аномаліях прикусу, патологічному стиранні, підвищеному тонусі жувальних м'язів. Первинна травматична оклюзія є зворотнім процесом.

Вторинна травматична оклюзія розвивається на фоні патологічного процесу в тканинах пародонту, коли навіть звичайний жувальний тиск перевищує резервні сили пародонту. При таких станах змінюється біомеханіка пародонту, оскільки змінюється співвідношення між висотою клінічної коронки та довжиною кореня. При горизонтальному навантаженні виросла клінічна коронка, як важіль, тисне на кісткові стінки альвеоли, викликаючи значне перевантаження і прискорюючи резорбцію кісткових стінок альвеоли. Виникає замкнуте коло патологічних змін: травматична оклюзія виникає на фоні змін у пародонті і вона ж сприяє подальшому прогресуванню резорбції альвеолярної кістки.

5. Несанована ротова порожнина.

При цьому на пародонт діє цілий ряд пошкоджуючих факторів. В каріозних порожнинах накопичуються мікроорганізми, погіршується гігієнічний догляд за ротовою порожниною. При жуванні пацієнт рефлекторно не використовує такі ділянки для пережовування їжі, викликаючи перевантаження інших ділянок зубного ряду. При цьому порушуються процеси самоочищення ротової порожнини, і у ділянках, які не приймають участь у жуванні, накопичуються зубні відкладення.

Особливо несприятливу дію мають каріозні порожнини у пришийковій ділянці та на контактних поверхнях бокових зубів. Контактний пункт зубів має

значну роль, оскільки, з однієї сторони захищає міжзубний сосочок від травмування харчовим комком, а з іншого – забезпечує розподіл жувального тиску по всьому зубному ряду.

Несприятлива дія навислих країв пломб, ортопедичних та ортодонтичних конструкцій, а також конструкції, що завищують прикус.

6. Аномалії анатомічної будови органів ротової порожнини.

Скученість зубів, неправильне розташування зубів у зубній дузі – погіршення самоочищення ротової порожнини, утворення зубних відкладень.

Аномалії прикріплення вуздечок, мілкий присінок рота – надмірний натяг та травмування ясен у місці прикріплення їх до шийок зубів.

ЗАГАЛЬНІ ЧИННИКИ

1. Дефіцит вітамінів, зокрема С, А, Е, В₁.

При генералізованому пародонтиті спостерігається місцевий гіповітаміноз С – на фоні оптимальної насиченості організму аскорбіновою кислотою відзначається її нестача у тканинах пародонту (М.Ф. Данилевський).

Іноземні та вітчизняні вчені (М.Ф. Данилевський, Г.М. Вишняк) виявили зниження вмісту вітаміну Е у сироватці крові хворих на пародонтит.

У хворих на запальні та запально-дистрофічні захворювання пародонту спостерігається зниження вмісту вітаміну А у крові (А. Russel, А. Schneider).

При недостатності вітамінів групи В у експериментальних тварин спостерігається розвиток гінгівіту та пародонтиту, а включення цих вітамінів у комплексне лікування хвороб пародонту дає гарні результати (Р.В. Окушко, Г.М. Вишняк, В.Ф. Кохановський).

2. Судинні зміни.

Теорія А.І. Евдокимова (1966) – судинна теорія патогенезу генералізованого пародонтиту. При патогістологічних дослідженнях, проведених цим автором, виявлені склеротичні зміни в судинах пародонту. Також, порушення судин пародонту встановлені клініко-функціональними методами дослідження. При капіляроскопії виявлені тонкі та звужені капіляри при пародонтозі та розширені застійні – при пародонтиті. Про зміну тонуусу судинної стінки свідчать дані реопародонтологічних досліджень.

3. Нервово-трофічні порушення. Роль психосоматичних факторів.

Д.А. Ентін вперше у експерименті підтвердив роль центральної та периферичної нервової системи у виникненні пародонтиту. Зараз багато дослідників розглядають пародонтит – як нейро-дистрофічний процес. У великій кількості хворих на генералізований пародонтит виявлені функціональні та органічні порушення нервової системи (неврастенія, вегетативна дистонія), що супроводжуються підвищенням збудливості нервової системи.

4. Ендокринні порушення.

Існує стійкий зв'язок між станом тканин пародонту та ендокринних залоз, в першу чергу підшлункової, щитовидної, паращитовидних, статевих залоз, гіпоталамуса.

Генералізованому пародонтиту на тлі цукрового діабету притаманний агресивний перебіг, схильність до абсцедування, більш виражені судинні зміни. Це пов'язано з розвитком властивих для цукрового діабету мікроангіопатій, а істотні порушення обмінних процесів призводять до значного зниження реактивності організму.

Щитовидна та пара щитовидні залози регулюють мінеральний обмін в організмі, очевидно, при порушенні їх функції активуються резорбтивні процеси у кістковій тканині.

5. Порушення обміну речовин та окисно-відновних реакцій в організмі.

Захворювання пародонту розвиваються на тлі зниженого енергетичного обміну. В першу чергу це пов'язано з фактором харчування – незбалансований мікроелементний склад, недостатня білкова повноцінність та вітамінне забезпечення.

Останнім часом велике значення у патогенезі пародонтиту надають порушенню перекисного окислення ліпідів.

Основні *причини активації неферментативного вільно радикального окислення ліпідів* у тканинах пародонту:

- зниження надходження в організм аліментарних антиоксидантів (токоферола, аскорбінової кислоти, біофлавоноїдів)
- стреси різноманітного походження
- надходження в організм прооксидантів (пестициди, медикаменти, нікотин тощо)
- надлишкове вживання жирів
- гіпокінезія – як наслідок – низький рівень біологічного окислення
- фізичні фактори – підвищений радіоактивний фон, ультрафіолетове опромінення, електромагнітне поле тощо)
- вікове зниження активності антиоксидантних ферментів
- вроджені ензимопатії антиоксидантних ферментів.

Розрізняють *дві групи антиоксидантів*:

- істинні (прямі) антиоксиданти, здатні безпосередньо з'єднуватись з вільними радикалами, обриваючи ланцюжок ПОЛ – токофероли, убіхінони, селен та селен-вмісні сполуки
- антиоксиданти непрямої дії:
 - ущільнення клітинних мембран за рахунок вбудови в їх структуру – аскорбінова кислота, нікотинова кислота, ЕДТА, лимонна кислота, вітаміни А і К
 - посилення дії прямих антиоксидантів – аскорбінова кислота, дибунол.

6. Захворювання внутрішніх органів

Захворювання ШКТ, серцево-судинної системи, печінки та нирок.

7. Захворювання крові та кровотворної системи

При захворюваннях кров в тканинах пародонту швидко виникають зміни, що проявляються кровоточивістю і гіперплазією ясен, резорбцією та остеопорозом кістки альвеолярного паростка. Найбільш виражені ураження з агресивним перебігом спостерігаються при лейкозах та лейкемії, менш виражені – при анеміях та нейтропенії.

В.С. Іванов та П.П. Беліков вказують на роль системи згортання крові та фібринолітичної системи, відзначаючи зниження процесів фібринолізу.

8. Зміна імунологічної реактивності організму.

Виявлено істотне ослаблення специфічних та неспецифічних факторів місцевого імунітету. При пародонтиті зростає вміст в тканинах пародонту імуноглобулінів G та A.

В організмі хворих на пародонтит виявляються антитіла не лише до мікроорганізмів пародонтальної кишені, але і до власних тканин пародонту.

Багато вчених розглядають пародонтит як аутоімунний процес, що припиняється після втрати останнього зуба. Для зниження антигенної стимуляції власними антигенами проводять депульпування зубів.

Згідно визначення І.С. Мащенко пародонтит – алергічна реакція сповільненого типу.

9. *Вплив генетичних факторів.*

Існує думка, що пародонтит передається за домінантною ознакою.

Патогенез пародонтиту

