

# МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА КАК СИСТЕМНОГО ДИСТРОФИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

А.Е. МИХАЙЛОВ, Н.Л. КУЗНЕЦОВА

ГОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия Росздрава»  
МУ «Центральная городская клиническая больница № 23», г. Екатеринбург

Выдвинута гипотеза о том, что хронический генерализованный пародонтит является частью системного дистрофического процесса. Для подтверждения выдвинутой гипотезы проведен анализ морфологических изменений полости рта и кисти у пациентов с сочетанными проявлениями дистрофического процесса. Установлена идентичность и однонаправленность патологических изменений. На основании выдвинутой и подтвержденной гипотезы предложен комплексный подход к лечению пациентов данного профиля.

**Ключевые слова:** хронический генерализованный пародонтит, морфологические изменения, дистрофический процесс.

## THE MORPHOLOGICAL CHARACTERISTIC CHRONIC GENERALIZATION PARODONTITE AS SYSTEM DYSTROPHIC PROCESS.

A.E. Mikhajlov, N.L. Kuznetsova

The hypothesis that chronic generalization parodontite is a part of system dystrophic process is put forward. For acknowledgement of the put forward hypothesis the analysis of morphological changes of an oral cavity and a brush at patients with сочетанными displays of dystrophic process is lead. Identity and an one-orientation of pathological changes is established. On the basis of the put forward and confirmed hypothesis the complex approach to treatment of patients of the given structure is offered.

**Keywords:** chronic generalization parodontite, morphological changes, dystrophic process.

Актуальность проблемы. В развитии взглядов на систематику заболеваний пародонта можно выделить три основных направления, основанных на различной трактовке сущности патологических процессов в пародонте [1, 2]. Первое направление характеризуется представлением о том, что в основе развития хронического генерализованного пародонтита (ХГП) лежит дистрофический процесс тканей пародонта. В основе второго направления лежит представление о признании симптоматических поражений пародонта при различных заболеваниях внутренних органов. Третье направление основано на признании наличия в пародонте ряда различных процессов, сопровождающихся воспалительными, дистрофическими и опухолевыми изменениями [3].

Исследованию предшествовала гипотеза о том, что ХГП является одним из симптомокомплексов нейродистрофического тканевого синдрома (НТС).

Она базировалась на накопленных данных о том, что при заболеваниях пародонта имеются изменения в балансе симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы (ВНС), которая определяет характер микроциркуляции, в том числе и в очаге хронического воспаления, модулирует иммунный ответ.

Целью исследования было выявление особенностей морфологических изменений в полости рта и сопоставление их с нарушениями при других локализациях дистрофического процесса у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом для установления их идентичности или различий.

Работа основана на результатах обследования и лечения больных с ХГП на базе стоматологической и травматологической клиник ГОУ ВПО «УГМА», в МУ «ЦГКБ № 23» г. Екатеринбурга за период с 2002 по 2007 г. Клиническое исследование включило 110 человек в

возрасте от 20 до 60 лет.

Основную группу составили 30 пациентов, обратившихся на консультативный прием врача-стоматолога по поводу ХГП, в комплексное лечение которым была включена ПКСД лучевой артерии. В группу сравнения вошли 60 пациентов, получивших традиционное комплексное лечение. Группы идентичны по возрасту, полу, характеру, тяжести заболевания и различны по способу лечения. В контрольную группу было включено 20 практически здоровых пациентов, аналогичных по полу и возрасту, обследованных во время периодических профосмотров, не предъявлявших жалоб, характерных для больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, без признаков ХГП.

В рамках выдвинутой гипотезы о принадлежности хронического генерализованного пародонтита к нейродистрофическому тканевому синдрому проведен ретроспективный анализ характера морфологических изменений у пациентов с дистрофическими заболеваниями кисти, принадлежность которых к этому синдрому была доказана ранее.

Для сравнительной оценки характера патологического процесса у 20 пациентов основной группы и группы сравнения проведены патоморфологические исследования. Исследован биопсийный материал от 10 больных с ХГП основной группы и 10 – группы сравнения в возрасте от 20 до 50 лет. Забор материала проводился во время проведения хирургических манипуляций по поводу лечения ХГП. В каждой группе было мужчин – 4, женщин – 6.

В результате исследования установлено, что дистрофическая форма пародонтита отмечена редко и протекала без воспаления. Она выявлена у 2 женщин основной группы и у 2 – группы сравнения. В остальных случаях ( $n = 8$ ), как в основной, так и в группе сравнения, найдена смешанная, дистрофически-воспалительная, генерализованная форма пародонтита – хроническое, длительно текущее заболевание. Оно характеризовалось первичными дистро-

фическими изменениями и вторичным проявлением воспалительных нарушений.

Клинико-морфологические проявления у больных со смешанным пародонтитом были разделены на три стадии. При первой стадии патологический дистрофический процесс начинался в костях альвеолярной лунки с разрушением прободающих цементных (так называемых шарпеевских) волокон с проявлением лакунарной резорбции в компактных пластинках межальвеолярных перегородок. В других тканях пародонта наблюдались только процессы повышения тканевой и сосудистой проницаемости. В основной группе к этой стадии заболевания были отнесены двое больных. В группе сравнения такие нарушения были найдены у трех пациентов.

Вторая стадия характеризовалась воспалительной инфильтрацией, которая разрушала прикрепление десневого эпителия к зубу в области эмалево-цементной границы с постепенной отслойкой периодонта. Дистрофические изменения костей альвеолярного отростка возникали параллельно с остеопорозом стенок альвеол. Зубы теряли устойчивость. В основной группе изменения найдены у 2 человек, в группе сравнения – у трех.

Третья стадия характеризовалась прогрессированием дистрофических изменений в соединительнотканном связочном аппарате зубов, прогрессированием резорбции костей альвеолярного отростка при наличии резко выраженной воспалительной полинуклеарной и мононуклеарной клеточной инфильтрации тканей пародонта. Отмечались все виды рассасывания кости: лакунарная, гладкая, пазушная резорбция. Расширенные межбалочные пространства заполнялись соединительной тканью, в которой были видны инфильтраты из лимфоидных и плазматических клеток. Остеопороз усиливался. Стенки сосудов пародонта утолщались, нервные элементы подвергались дистрофическим изменениям и разрушались. Зубодесневой карман достигал верхушки

зуба. Внутренняя поверхность кармана была выстлана грануляциями, стенка его была пронизана лейкоцитами, в зубодесневом кармане скапливался гной с отслойкой гноем периодонта с обнажением корня зуба. По ходу болезни менялся характер воспалительного инфильтрата, в начальных стадиях он состоял из полиморфноядерных лейкоцитов, а позднее преобладали лимфоидные, плазматические клетки, макрофаги. При дальнейшем прогрессировании инфек-

ция проникала в пульпу где прежде всего страдали высокодифференцированные клетки-одонтобласты, в которых возникала дистрофия, а в дальнейшем сетчатая атрофия. Цемент, дентин подвергались резорбции при отсутствии формирования вторичного дентина и цемента. Зуб оказывался лишенным крепящих его тканей и «выталкивался» из зубной альвеолы. Такие изменения отмечены у 6 больных основной группы, и у 4 – группы сравнения (рис. 1).

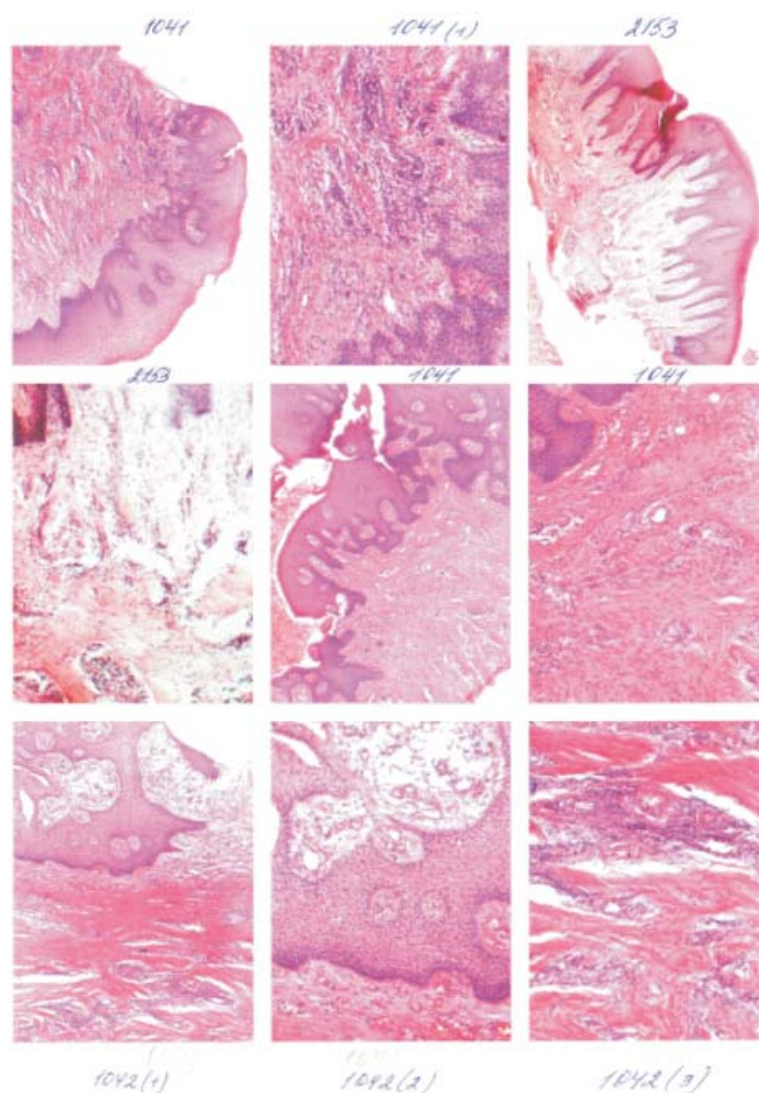


Рис. 1. Результаты морфологического исследования

Описание гистологических препаратов (окраска: гематоксилин-эозин и по ван-Гизону)

№ 2153. Женщина 26 лет.

Слизистая альвеолярного отростка при дистрофической форме пародонтита: склероз слизистой, запустевшие капилляры, воспаления нет.

№ 1042. Мужчина 50 лет.

Слизистая альвеолярного отростка при генерализованном смешанном дистрофически-воспалительном пародонтите (средняя стадия)

№ 1042 (1), 1042 (2).

В верхних слоях слизистой, преимущественно в сосочковом слое, отек, полнокровие сосудов, скудная воспалительная инфильтрация.

№ 1042 (3).

Слизистая фиброзирована, группы сосудов с утолщенной фиброзной стенкой, густой воспалительной лимфоцитарно-плазмоцитарной инфильтрацией.

№ 1041. Женщина 50 лет.

Слизистая альвеолярного отростка при генерализованном смешанном дистрофически-воспалительном пародонтите (выраженная стадия).

Слизистая фиброзирована, множество мелких запустевших сосудов с тонкой стенкой, единичные сосуды с гиалинозом стенки. Вокруг сосудов умеренно выраженный хронический воспалительный инфильтрат, под эпителием густой воспалительный лимфоплазмоцитарный инфильтрат (рис. 1).

С целью подтверждения принадлежности генерализованного пародонтита к одной из форм проявления нейродистрофического тканевого синдрома и сопоставления характера морфологических изменений при этом в других локализациях проведено ретроспективное сопоставление полученных данных с морфологическими исследованиями сосудов кисти [4] при дистрофической патологии у 20 больных с дистрофическими заболеваниями кисти (ДЗК) и сопутствующим хроническим пародонтитом, подтвержденным результатами рентгенографического исследования. При легкой степени (n=6) ДЗК у всех сосудов микроциркуляторного русла определялись просветы, но они сужены за счет набухания эндотелиальных клеток, эритроцитов в просветах не выявлено. В одних сосудах имелось разрыхление сосудистой стенки, в других – периваскулярный склероз. При средней степени тяжести патологического процесса (n=8) количество микрососудов уменьшено. Просвет их не определялся. Эндотелиальные клетки в отдельных случаях набухшие, большинство находилось в состоянии пикноза, имелся периваскулярный склероз. При тяжелой степени ДЗК (n=6) были характерны единичные сосуды в поле зрения, их просвет не определялся и эритроцитов не выявлено. Установлено, что при ДЗК и хроническом пародонтите выявлены однонаправленные, различные лишь по степени выраженности, патологические нарушения микроциркуляторного русла слизистой пародонта и кисти. Для микроциркуляторного русла характерны единичные сосуды в поле зрения, находящиеся в спавшемся состоянии, просвет большинства из которых не определялся, эритроцитов не выявлено, что

говорило о суб- и декомпенсации кровотока. В обоих случаях обнаружено прямое соответствие клинических и морфологических проявлений как в полости рта, так и на кисти, изменения соответствуют стадиям суб- и декомпенсации микроциркуляции и отражают единство нейродистрофического тканевого синдрома.

## Резюме

В начале исследования нами была выдвинута гипотеза о том, что ХГП является симптомокомплексом НТС. На основании комплексного обследования больных нами было подтверждено, что у пациентов с ХГП развивается патологический процесс, являющийся следствием дисфункции вегетативной нервной системы и декомпенсации периферического кровотока. Среди морфологических форм преобладает генерализованный дистрофически-воспалительный пародонтит. Патологическая анатомия всей картины заболевания – непрерывное нарастание дистрофических и воспалительных изменений с клеточной реакцией, протекающей по типу гиперчувствительности замедленного типа, позволяет проводить аналогию выпадения зуба при пародонтите с проявлениями отторжения органа при тканевой несовместимости, что говорит о возможности аутоиммунной природы пародонтита. Результаты морфологического исследования показали единый характер патологического процесса при ХГП (первично дистрофический процесс). Совокупность этих факторов характеризует НТС.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аболмасов Н.Н. Стратегия и тактика профилактики заболеваний пародонта [Текст] / Н.Н. Аболмасов // Стоматология.

– 2003. – № 4. – С. 34 – 39.

2. Болезни пародонта / А.С. Григорьян, А.И. Грудянов, Н.А. Рабухина,

3. О.А. Фролова. – М.: Мед. информ. агентство, 2004. – 320 с.

3. Бутюгин И.А. Возрастные особенности течения и лечения воспалительных заболеваний пародонта: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук [Текст] / И.А. Бутюгин. – Екатеринбург, 2003. – 23 с.

4. Кузнецова Н.Л. Комплексное лечение женщин с мягкоткаными дистрофическими заболеваниями кисти: Дисс. ... д-ра мед. наук. – Пермь, 1995. – 399 с.