Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Санкт-Петербургский государственный университет»

ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА НА ТЕМУ: «ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ»

Выполнил студент:

Дзюба Вадим Сергеевич

524 группа

Научный руководитель:

к.м.н., Шевелева Наталья Александровна

Санкт-Петербург

2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение……4

1.Обзор литературы:……7

1.1. История изучения заболеваний пародонта……7

1.2. Классификация заболеваний пародонта……8

1.3. Этиология и патогенез воспалительного процесса в пародонтальных тканях……11

1.4.Классификация местных факторов развития воспалительных заболеваний пародонта……18

1.5. Функции пародонта……22

1.6. Гингивит……25

1.7. Пародонтит……28

1.8. Пародонтоз……31

1.9. Этиология и патогенез гипертонической болезни…33

1.10.Влияние гипертонической болезни на ткани пародонта……35

1.11.Этиология и патогенез сахарного диабета……36

1.12. Влияние сахарного диабета на ткани пародонта….38

1.13.Этиология и патогенез метаболического синдрома.39

1.14.Влияние метаболического синдрома на ткани пародонта……43

2. Материалы и методы исследования……46

2.1. Характеристика обследованных пациентов……46

2.2. Описание стоматологического статуса пациентов…47

2.3. Рентгенологическое обследование……49

3. Результаты исследования……50

Заключение……64

Выводы……65

Список литературы……66

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ЭКГ - электрокардиография

АГ - артериальная гипертензия

ГИ - гиперинсулинемия

ЛПВП - липопротеиды высокой плотности

МС - метаболический синдром

ОП – остеопороз

ССС - сердечно-сосудистая система

ГБ - гипертоническая болезнь

ПИ - пародонтальный индекс

ПК - пародонтальный карман

СД - сахарный диабет

ИГ - индекс гигиены

ХГП - хронический генерализованный пародонтит

НТГ - нарушение толерантности к глюкозе

НСА – наружная сонная артерия

МФ – местные факторы

СО – слизистая оболочка

НМ – нормальная микрофлора

ИР - инсулинорезистентность

Введение.

Актуальность темы.

Заболевания пародонта из-за высокой распространенности, сложности определения характера течения заболевания, потребности комплексного подхода к лечению, диагностике, а так же реабилитации больных образуют довольно серьезную проблему в современной стоматологии. (Лукиных Л.М., Lamster I.B., Круглова Н.В.,

2010; Jönsson B., 2012;Безрукова И.В., 2002; Jin L.J. et al., 2011; Wolf D.L., 2011).

По данным Всемирной Организации Здравоохранения, показатель заболеваемости пародонта соответствует 64-98% и чаще наблюдается у лиц в возрасте от 35 до 44 лет. В Российской Федерации у лиц от 35 до 44 лет заболеваемость пародонта соответствует 62 - 94%. (Данилевский Н.Ф. с соавт., 2000; Ridgeway E.E., L.J. Brown 2000; Круглова Н.В., 2010)

Заболевания пародонта воспринимаются, как проблема социально значимая, так как они составляют одну из первостепенных причин преждевременной потери зубов, приводящей к ухудшению качества жизни пациентов и развитию психических отклонений у них. Хроническая инфекция в пародонтальных тканях оказывает крайне губительное влияние на организм в целом и происходит: увеличение риска сенсибилизации к микроорганизмам, снижение реактивности организма и аллергических реакций.

Безусловно местные факторы влияют на воспалительный процесс в тканях пародонта, однако и системные факторы оказывают сильное воздействие на течение патологического процесса, а в частности такие соматические патологии как: сахарный диабет (6% людей страдают данным заболеванием, и их число с каждым годом растет), гипертоническая болезнь (по данным ВОЗ этой патологией страдает около 20-30% взрослого населения, с возрастом распространенность заболевания увеличивается и достигает 50-60% у лиц старше 65 лет), метаболический сидром (встречается у 20% населения развитых стран). Именно поэтому данные

соматические патологии отводят к наиболее актуальным проблемам современной стоматологии и медицины в целом. (Дунязина Т.М. с соавт., 2001; Brown L.J. et al., 2002; Лукиных Л.М., Круглова Н.В., 2010; Данилевский Н.Ф. с соавт., 2000; Ridgeway E.E., 2000; Грудянов А.И., 2002).

Цель исследования – выявить и охарактеризовать взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и соматических заболеваний.

Задачи исследования:

1. Изучить состояние тканей пародонта у пациентов с гипертонической болезнью.

2. Изучить состояние тканей пародонта у пациентов с метаболическим синдромом.

3. Изучить состояние тканей пародонта у пациентов с сахарным диабетом.

4. Охарактеризовать взаимосвязь и взаимовлияние соматических заболеваний и воспалительных заболеваний пародонта.

Практическое значение исследовательской работы.

Проведенная исследовательская работа способствовала достоверной оценке различий в пародонтологическом статусе пациентов без соматических патологий по отношению к пациентам с соматическими патологиями, такими как гипертоническая болезнь, сахарный диабет 2-ого типа, метаболический синдром. Обозначены особенности патологических изменений в тканях пародонта при данных

сопутствующих заболеваниях, а также взаимная связь со степенью тяжести ХГП, что в свою очередь позволяет прогнозировать течение заболевания у больных, скорректировать терапевтические мероприятия, учитывая нарушения плотности костной ткани и микроциркуляции.

Глава 1. Обзор литературы.

1.1. История изучения заболеваний пародонта.

История выявления, изучения и попытки лечения патологий пародонта уходит в далеко в прошлое. С помощью археологических находок выявлено, что около 5 тысяч лет назад были описаны симптомы болезней десен в Древнем Китае, а в Древнем Египте предпринимались попытки лечения ЗП (производили иммобилизацию зубов проволокой золотой. Гиппократ (460 – 377 гг. до н.э.) выявил взаимосвязь между подвижностью зубов и болезнями десен, которую он обосновал аккумуляцией зубного налета. (Грудянов А.И., Фоменко Е.В., 2010)

П. Фошар - основоположник современной стоматологии в 1728 году создал «Руководство по хирургии и лечению зубов», в котором в качестве профилактики и лечения гингивита советовал удаление зубных отложений и правильную чистку зубов. В состав лечения входило шинирование, использование растворов и порошков.

В 1894 году зубной врач Е. Кароли обратил внимание на роль перегрузки зубов при патологии пародонта.

В 1923 году Джордж Бокс и Джодж Маккалл первыми разделили заболевания пародонта на 2 подразделения: вызванные местными факторами и вызванные общими факторами.

Курляндский В.Ю. в 1956 году в своей работе «Ортопедическое лечение альвеолярной пиореи и травматической артикуляции» продемонстрировал, что при некоторых условиях из-за давление нагрузки на

альвеолярные гребни создаются патологические состояния схожие с пародонтитом по проявлениям. Он обозначил пародонтит как генерализованный процесс, образующийся под воздействием эндогенных факторов и переходящий на обе челюсти. Главными причинами развития локализованных патологий тканей пародонта считаются экзогенные факторы (Грудянов А.И., Фоменко Е.В., 2010).

1.2. Классификация заболеваний пародонта.

В период с 1951 по 1958 гг. (АКРА) – организация международная по изучению патологических состояний пародонта составила классификацию патологий пародонта.

I. Parodontopathiae inflammatae: parodontopathia inflammata superficialis (gingivitis), parodontopathia inflammata profunda (parodontitis).

II. Parodontopathia dystrophica (parodontosis).

III. Parodontopathia mixta (parodontosis dystrophica, parodontosis inflammatoria).

IV. Parodontosis idiopathica interna (desmodontosis, parodontosis juvenilis).

V. Parodontopathia neoplastica (parodontoma).

Классификация заболеваний пародонта, которая широко используется в Российской Федерации принята на 16 Пленуме в 1983 Всесоюзного общества стоматологов с изменениями, утвержденными в 2001 году на встрече президиума пародонтологии Российской Академии стоматологов. (Грудянов А.И. и соавт. 2003).

I. Гингивит – воспалительный процесс в тканях десны возникающий под патологическим воздействием общих и местных факторов, который течет без повреждения зубодесневого прикрепления и возникновения деструктивных изменений в иных пародонтальных отделах.

Формы гингивита:

- язвенный

- гипертрофический

- катаральный

Фазы процесса:

- ремиссия

- обострение

Течение:

- хроническое

- острое

Распространенность процесса:

-генерализованный

-локализованный (Боровской Е.В. 2003;Орехова Л.Ю. 2004)

II. Пародонтит – воспалительный процесс в тканях пародонта, при котором возникает деструкция периодонтальных связочных элементов и альвеолярной части кости.

Формы патологического процесса:

- агрессивная

- хроническая

По распространенности процесса:

- локализованная форма

- генерализованная форма

Стадии течения пародонтита:

- обострения

- ремиссии

Степень тяжести

-легкая – пародонтальный карман менее 4 мм глубиной

-средняя – глубина пародонтального кармана соответствует 4-6 мм

-тяжелая – пародонтальный карман более 6 мм глубиной

Степень тяжести устанавливается по клинико-рентгенологическим данным. Первостепенным критерием который представляется уровень деструкции костной составляющей альвеолярного отростка.(Боровской Е.В. 2003)

III. Пародонтоз – патологический процесс с дистрофическими изменениями, которые простираются на все составляющие пародонта, при котором не наблюдается воспалительный процесс, глубокие пародонтальные карманы и сохраняется кортикальная пластинка альвеолярной кости.

Течение:

-только хроническое

Тяжесть:

- легкая

-средняя

-тяжелая

Распространенность:

- только генерализованный процесс

IV. Синдромы, проявляющиеся в тканях пародонта.

Прогрессирующий лизис кости при идиопатических заболеваниях тканей пародонта. В данный раздел входят патологические изменения пародонта на фоне синдрома Дауна, Элерс-Данлоса, Иценко-Кушинга, а также заболеваний кроветворных органов. (Боровской Е.В. 2003; Орехова Л.Ю. 2004)

V. Пародонтомы – патологические процессы опухолеподобной формы в тканях пародонта, такие как:

-пародонтальная киста

-эпулис

-фибромотоз десен

-эозинофильная гранулема

Течение:

- локализованное

- генерализованное

(Боровской Е.В. 2003;Орехова Л.Ю. 2004)

1.3. Этиология и патогенез воспалительного процесса в пародонтальных тканях.

На комплекс тканей пародонта влияют факторы как общие, так и местные. Доказано, что в патогенезе заболеваний пародонта принимают участие микроорганизмы и иммунные механизмы. Патологический процесс развивается благодаря пусковому фактору, а именно патогенной микрофлоре, которая способствует возникновению локального ответа и развитию воспалительного процесса. (Иванюшко Т.П. с соавт., 2010; Зорина О.А. с соавт., 2011; 2011; Цимбалистов А.В. с соавт., 2011; Steeves C.H. et al., 2011; Цепов Л.М., 2004, Кулаков А.А. с соавт., Sanz M.., 2011).

При локализованном пародонтите в полости рта местные факторы увеличивают эффект патогенной микрофлоры на пародонтальные ткани, таким образом являются усиливающим фактором при генерализованном процессе.

Бактериальная бляшка

↓

Гингивит

1)Количество,

вирулентность микроорганизмов

А) Гигиена полости рта

Б) Содействующие факторы:

- Кариес
- Анатомические особенности
- Минерализованные зубные отложения
- Ятрогенные факторы

В) Патофизиологические факторы:

-ротовое дыхание

-слюна (состав и свойства)

Г) Особенности питания

2)Общая резистентность:

- Генетические нарушения
- Психосоматические факторы
- Влияние лекарственных препаратов
- Возраст
- Системные заболевания

3) Время

4)Окклюзионная травма

Специфические микробные факторы

Реактивность организма

Пародонтит

К способствующим развитию заболеваний пародонта местным фактором принято относить:

1. аномалию положения отдельных зубов
2. короткие уздечки нижних губ и верхних
3. травматическую окклюзию
4. зубные отложения
5. тяжи слизистой оболочки рта
6. травматические виды прикуса

(Козлов В.А., Стоматология, 2011; Цепов Л.М. 2006)

К системным факторам, оказывающих патологичиское влияние на ткани пародонта, относят:

- сахарный диабет

-заболевания желудочно-кишечного тракта

-патологию кроветворных органов

-патологические изменения связанные с щитовидной железой

- заболевания нервной системы,

-заболевания сердечно-сосудистой системы (Лукиных Л.М., Круглова Н.В., 2010, Цепов Л.М. 2006, Грудянов А.И., 2012).

Специалистам необходимо знать местные и системные патогенетические механизмы, которые воздействуют на ткани пародонта и вызывают воспалительный процесс, для того чтобы предпринимать действия направленные на профилактику и лечение заболевания.

Подавляющее большинство заболеваний пародонта носит воспалительный характер.

Патологические изменения пародонта происходят под воздействием локальных причин (микрофлора зубного налета, травмирующие факторы), так и сочетанного воздействия местных, общих (эндогенных) и преобразовованной ответной реакции организма. Наиболее важное значение в этиологии воспалительных процессах тканей пародонта представляют нижеперечисленные факторы:

- которые определяют реактивность тканей полости рта на патогенное воздействие;
- зубная бляшка и зубной налет;
- которые могут увеличивать или уменьшать патогенетический потенциал микрофлоры ;(Михайлов Е.Е. с соавт., 2003; Беневоленская Л.И., 1998)

Воспалительный процесс в деснах происходит под воздействием микроорганизмов, а точнее их продуктов жизнедеятельности, микробной бляшки, которые состоят из

экзоэнзимов, эндотоксинов и материалов антигенов. Количество бактерий и их видовой состав, кроме этого и продукты их обмена, и резистентность тканей ротовой полости и организма, как единое целое, определяют соответствующую форму и степень тяжести гингивита, и вероятность возникновения пародонтита, а также скорость деструкции костной ткани.

Следовательно, воспаление служит главным ответом на повреждение тканей субклеточного уровня. Данный ответ может быть полным заживлением или деструкцией ткани. Вероятней всего бактериальные токсины и ферменты имеют возможность повреждать пародонтальные ткани.

Ротовую полость понимают, как биологическую систему довольно равновесную, которая отражает эффект взаимной адаптированности микрофлоры. Условно-патогенная флора представляет некий барьер для организма, способный препятствовать увеличению численности случайных, патогенных микроорганизмов. Кроме того НМ постоянно стимулирует местный иммунитет. Это эволюционно возникший, физиологический способ защиты от инфекции. (Михайлов Е.Е. с соавт., 2003; Беневоленская Л.И., 1998;)

В полости рта более 200 различных видов микроорганизмов. В состав микрофлоры входят, микоплазмы, простейшие, дрожжи анаэробные и аэробные бактерии. В ротовой полости принято определять случайных микроорганизмов-транзитарных и постоянных-резидентных. НМ состоит из: лактобактерий, сапрофитных нейссерий, анаэробных кокков пептострептококков, вейлонелл, фузобактерий, стрептококков «альфа и бетта типов» лептотрихий, спирохетов и др. К случайной микрофлоре

относят бактерии родов Proteus, Clostridium, Klebsiella, Pseudomonas, грамотрицательные аэробные бактерии, грамположительные бациллы.(Царева В.Н.2009; Борисов Л.Б. 2005)

При относительном постоянстве состава и количества микрофлоры происходят колебания, которые возникают за счет разного уровня гигиенического ухода за полостью рта, состояния зубных рядов возраста и других факторов. Микроорганизмы распределяются в полости рта неравномерно. Высокая концентрация бактерий содержится в зубном налете, на поверхности десневого края и на корне языка. Анаэробные виды преобладают в основном в поддесневой бляшке, а аэробные в наддесневой бляшке. (Шишкин А.Н., Строев Ю.И. 2007;)

Большинство форм гингивита и пародонтита возникают, благодаря воздействию микроорганизмов, которые присоединяются к зуба близко с десневым краем, создавая основание для бляшки зубной. Затем возникает на зубе около борозды десны адсорбирование бактерий из жидкости полости рта. Данный процесс осуществляется благодаря высокоадгезивным и нерастворимым в воде полимерам глюкозы, а также белкам слюны. В результате размножения микроорганизмов и выработки ими внеклеточных углеводных соединений и гликогеноамилопектина из углеводов, доставляющихся с едой, образуется мягкий зубной налет-зубная бляшка. С увеличением количества микробных отложений происходит воспалительный процесс в десне. Кроме того соотношение микроорганизмов, которые образуют бляшку, изменяется. В начале преобладают колонии грамположительных бактерий - стрептококки и

актиномицеты, но при дальнейшем росте зубной бляшки в большинстве оказываются грамотрицательные кокки, и грамположительными и грамотрицательными палочки.

Главными продуктами бактерий, которые вызывают деструкцию и воспаление пародонтальных тканей, считаются антигены, хемотоксины, а также митогены. Под их воздействием происходит передвижение с большей скоростью в десневую борозду лейкоцитов. Благодаря отеку снижается эпителиальное прикреплениес зубом, что способствует грам-положительным бактериям пробираться в апикальном направлении в область дна зубодесневого соединения. (Данилевский Н.Ф., Миликевич И.Ю., Маслак Е.Е., 1999).

В процессе жизнедеятельности микроорганизмов образуются протеолитические ферменты, которые включают коллагеназу, эластазу, они приводят к поражению коллагеновых волокон и клеток десны, способствуют их деструкции, с последующим образованием пародонтального кармана.

Дистрофические изменения в тканях пародонта возникают одновременно с воспалительными, но не преобладают над таковыми.

Слюна имеет важное значение в этиологии заболеваний пародонта, а частности ее свойства, состав и скорость ее вырабатывания влияют на показатель накопления зубного налета, кальцификацию и его химический состав. (Прохончуков А.А., 1981; Паникаровский В.В. 1982)

Таким образом план развития патологического процесса в пародонте можно отобразить следующим образом. ИА выделяют токсины, такие как липополисахариды,

липотеновую кислоту, активирующие остеокласты. Вовлеченные в патологический очаг полиморфноядерные лейкоциты, тромбоциты, моноциты и образующиеся из них макрофаги выделяют простагландины, которые активируют остеокласты или воздействуют на макрофаги, принуждая их создавать фактор, который активирует остеокласт и возникают воспалительно-деструктивные изменения пародонта.

Следовательно стремительность воспалительного процесса в тканях пародонта обозначается скоростью размножения МО в пародонтальных карманах, и повышением агрессивных свойств, то есть образование ферментов и токсинов, изменением их видового состава. Резорбция кости является базисом процесса протекания пародонтита, однако первостепенная роль в деструкции тканей пародонта принадлежит комплементу, запуск которого, с помощью комплексов антиген—антитело обуславливает увеличение образования простагландина Е и резорбцию костной ткани (Lehner, 1983).

1.4. Классификация местных факторов развития воспалительных заболеваний пародонта.

По мнению Цепова Л.М. (2004) к местным факторам в полости рта, которые могут способствуют проникновению микроорганизмов в пародонт, относят:

- микротравмы слизистой оболочки
- десневые щели
- суперконтакты
- травматическая окклюзия
- кариозные зубы

- вредные привычки (сосание и прикусывание мягких тканей полости рта или инородных предметов)

-аномалии строения мягких тканей полости рта (Цепов Л.М., 2004).

МФ также можно подразделить на инфекционные и неинфекционные. К инфекционным факторам относят специфическую микрофлору зубного налета. К неинфекционным местным факторам развития заболеваний пародонта отводят: физическое воздействие, ионизирующее излучение; механическая травма (деформированные искусственные коронки), ортодонтические конструкции, ортопедические протезы, суперконтакты, нависающие края пломбы; химические едкие вещества (Грудянов А.И., 2009).

Наличие у пациента в полости рта значительного количества пораженных кариесом зубов является местным фактором, способствующим развитию ВЗП. С одной стороны, в кариозных полостях скапливаются остатки пищи, в области пораженных кариесом зубов отмечается образование значительно большего количества зубных отложений. С другой стороны, при жевании пациент рефлекторно избегает использовать зубы пораженные кариесом для пережевывания пищи, что приводит не только к перегрузке иных сегментов зубного ряда, но и нарушению течения самоочистки зубов. В свою очередь, нарушение самоочистки зубов содействует довольно высокой уровень аккумуляции на таковых сегментах зубных отложений. Таким образом, формируется порочный круг (Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В., 2000;Боровской Е.В 2003).

Пагубное воздействие на ткани пародонта оказывают неудовлетворительного качества пломбы на контактных

поверхностях зубов, например, с нависающими краями или не формирующие правильный контактный пункт. Под нависающими краями пломбировочного материала накапливаются остатки пищевого комка, затем происходит образование зубных отложений и довольно скоро возникает воспалительного процесс. Вследствие нарушенного контактного пункта пломбировочным материалом усиливается разрушающее воздействие на ткани пародонта, поэтому кусочки пищи проходят в межзубное пространство в процессе жевания и травмируют ткани пародонта. (Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В., 2000).

Травматической окклюзией считают такое смыкание зубных рядов при котором происходит функциональная перегрузка тканей пародонта. Пародонт может перенести высокую нагрузку, которая длится недолго без патологический изменений. Однако длительная нагрузка на ткани пародонта оказывает пагубное воздействие и способствует патологическому изменению опорного аппарата зуба. Происходят изменения гидростатического давления в сосудах периодонта сопровождающиеся гемостазом и лимфостазом, кроме этого появляется диапедез форменных элементов крови, периваскулярный отек с агрегацией эритроцитов и тромбозом сосудов. Так же происходит набухание эластических и коллагеновых волокон и последующая их деструкция, которая приводит к подвижности зубов и нарушению их функции. Позже возникает деминерализация костных структур и их резорбция. (Козлов В.А., 2011;Трезубов В.Н., Мишнёв Л.М., 2005, Данилевский Н.Ф., 2000)

Травмирование слизистой оболочки полости рта при патологии прикуса ухудшают повреждающее воздействие зубных отложений в месте аномального расположения зубов, и скученное положение зубов в зубном ряду (Грудянов А.И., 2009).

Патологические изменения в пародонте напрямую зависят от тяжести аномалии прикуса. С течением времени клиническая картина патологии прогрессирует и усугубляется (Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В., 2000)

В зубах пораженных кариесом имеются полости, в них скапливаются остатки пищевого комка и в области данных зубов наблюдается повышенное образование большего количества зубного налета. Кроме этого при жевательном акте пищевых продуктов больной рефлекторно избегает использовать для пережевывания пищи пораженные зубы, что приводит не только к перегрузке других сегментов зубных рядов, но и ухудшается процесс самоочищения зубов. Вследствие, снижение уровня самоочищения зубов, зубные отложения в данных сегментах аккумулируются намного больше. (Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В., 2000).

Аномалии органов полости рта.

Не менее важными факторами в развитии заболевания пародонта являются аномалии строения слизистой оболочки полости рта в целом, которые оказывают нехорошее воздействие на ткани пародонта. Аномальные расположение уздечек нижней и верхней губы, а также присутствие измененных тяжей слизистой, приводят к тому, что при активации мимической и жевательной мускулатуры, нарушается прикрепление эпителия десневой борозды к твердым тканям зубов, что способствует последующему

нарушению целостности эпителиального прикрепления данных участках и затем образуется пародонтальный карман. (Грудянов А.И., 2009Данилевский Н.Ф., Дмитриева Л.А., 2004 Борисенко А.В., 2000).

Вредные привычки.

Кусание и сосание инородных преметов и тканей ротовой полости воздействует угнетающе на пародонт. При покусывании инородных предметов возникает постоянно действующая увеличенная, травматическая нагрузка на определенные сегменты зубов. Прикусывание мягких тканей способствует натяжение слизистой оболочки полости рта, которое, передаваясь на соседствующие ткани, вызывает гипоксию, приводящую к трофическим нарушениям и способствует постепенному отрыву десны от твердых тканей зубов. (Боровской Е.В 2003; Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В., 2000).

Следовательно можно сделать вывод, что местные факторы часто являются причинами, способствующими или запускающими механизмы развития различных заболеваний пародонта, при этом наблюдается снижение резистентности слизистой оболочки полости рта в результате чего воздействие патогенной микрофлоры превосходит местные защитные механизмы и развиваются воспалительные заболевания пародонта. (Боровской Е.В 2003; Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В., 2000).

1.5. Функции пародонта

Ткани пародонта всё время подвержены взаимодействию с внутренними и внешними факторами. Временами нагрузки бывают достаточно высоки, поэтому пародонт испытывает сильную перегрузку, однако, остается

Все функции ПТ при совместном действии, способствуют возникновению физиологического равновесия между внутренней и внешней средой организма (Е.В. Боровский В.С. Иванов Ю. М. Максимовский Л. Н. Максимовская 2001).

1.6. Гингивиты.

Катаральный гингивит.

Для данного вида гингивита характерны следующие признаки:

- серозная экссудация
- быстротечность
- гиперемия сосудов собственной пластники СО
- поверхностный характер (в пределах слизистой)
- отек эпителиального покрова

В воспалительном инфильтрате преобладают лейкоциты, нейтрофилы, в меньшем количестве макрофаги и лимфоциты. Обострение катарального гингивита служит весомым фактором в развитии пародонтита.

Наблюдаются патологические, трофичские изменения, склерозируются стенки сосудов, происходит склероз соединительнотканной стромы.

При остром катаральном гингивите наблюдается кровоточивость десен, степень которой напрямую зависит от величины воспаления. Пациенты предъявляют жалобы на:

- жжение
- боль

- кровоточивость десны, которая увеличивается при приеме пищи и чистке зубов.

Как правило, нет нарушений общего состояния пациента.

При хроническом катаральном гингивите верхняя часть десневого сосочка утолщается. Десневой край имеет цианотичную окраску из-за застойной гиперемии. Часто возникает кровоточивость при минимальной травме. Также присутствует чувство распирания в десне и неприятный запах изо рта. Возможно наличие эрозий. Подвижность зубов не возникает и зубодесневые карманы не присутствуют. Часто отмечается наличие минерализованного и неминерализованного зубного налета.

Данная форма может перейти в язвенную (Барер Г.М. 2008; В.А. Козлов 2003; И.И. Дедов 2007; Барер Г.М. 2008).

Язвенный гингивит.

Данная патология связана с контактом повреждающих факторов.

Таких как:

- токсические вещества
- инфекционные агенты
- хронические ожоги
- хронические травмы

Снижение резистентности, также оказывает сильно влияние на развитие заболевания.

Гингивит язвенный характеризуется острым начало на фоне тяжелой интоксикации, имеет бурное течение.

В собственной пластинке слизистой оболочки находится фиброзный экссудат и плотная инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами под ним, застойная гиперемия. Возникает некроз эпителия, затем образуются

язвы. Дно язвенных дефектов выстилают обильно грануляции. Межсосудистое пространство наполнено лимфоцитами, макрофагами лейкоцитами.

Пациенты предъявляют жалобы на:

- резкую боль

-неприятный запах из полости рта

- отек

-гиперемию

-кровоточивость десен (на которых образуются эрозии и язвы)

-болезненный прием пищи

-высокую температуру тела

-головные боли

-нарушение сна

При исследовании индекс гигиены превышает норму, проба Шиллера-Писарева положительная, зубодесневые карманы отсутствуют, обильное наличие зубного налета, повышенная кровоточивость десен (Барер Г.М. 2008; В.А. Козлов 2003).

Гипертрофический гингивит.

Этот воспалительный процесс чаще наблюдается при хроническом пародонтите, чем как самостоятельная форма гингивита. Для него присуще хроническое вялое течение, сменяющиеся периодами в стадии обострения. При этом наблюдается локальное утолщение эпителиального покрова, прояляется акантоз и паракератоз. Соединительнотканная пластинка заполнена фиброзной тканью. Присутствует инфильтрация лимфоцитами и макрофагами.

Данная форма гингивита встречается у 3-5% людей, с патологическими изменениями в пародонте.

Гипертрофический гингивит диагностируется у 3-5% лиц, страдающих заболеваниями пародонта. Гипертрофический гингивит протекает, как самостоятельное заболевание или совместно с генерализованным пародонтитом. Для него характерно наличие ложных зубодесневых карманов, но целостность зубодесневого соединения не нарушается.

Основные причины, способствующие возникновению данной патологии:

-нарушение прикуса

-аномалии положения зубов

-низкое прикрепление уздечек губ

-зубные отложения

-травмирующие ортодонтические и ортопедические конструкции

-нависающие края пломб

-патологические изменения в щитовидной железе

-лейкоз

-сахарный диабет

-гиповитаминоз

Различают 3 степени гипертрофического гингивита:

1) **легкую** – гипертрофия десневых сосочков, при этом разрастается десневой край и перекрывает коронку зуба на 1/3;

2)**среднюю** – куполообразное разрастание десневого сосочка, разросшаяся десна перекрывает на ½ коронку зуба

3)**тяжелую** – ярко наблюдаемая гиперплазия десневых сосочков, разросшаяся десна перекрывает более чем на ½ коронку зуба

Пациент предъявляет жалобы на неудовлетворительный эстетический внешний вид, неудобство пережевывания пищи, возможно жжение и кровоточивость при чистке зубов (Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В., 2000).

1.7. Пародонтит.

Данная патология пародонта составляет отдельную форму заболевания.

По распространенности бывает локализованный и генерализованный.

Локализованный пародонтит возникает в результате действия местных факторов:

-окклюзионной травмы (патологический прикус)

-проникновение стоматологического материала, химически опасных веществ в межзубный промежуток

-неполноценные протезы

-физической травмы (или посттравматические изменения в кости).

Генерализованный пародонтит берет начало с катарального гингивита и определяется:

-разрушением зубодесневого соединения

-возникновением пародонтального кармана

-нарушением целостности связочного аппарата зуба

-резорбцией костной ткани

(Вишняк Г.Н. 1999; Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. 2000)

При пародонтите пациент предъявляет жалобы на:

- гнойные выделения из пародонтальных карманов
- различной степени подвижность зубов
- ощущение дискомфорта, боль

- гиперчувствительность в области шеек зубов

- кровоточивость

В процессе объективного обследования определяется:

-обильный налет на зубах и поддесневые камни (минерализованные отложения)

- наличие разной степени подвижности

- положительная проба Шиллера-Писарева

- кровоточивость десен

- наличие пародонтальных карманов

- выделение гнойных масс при пальпации десны

Тяжесть процесса зависит от нескольких симптомов:

-величины резорбции костной ткани

-степени подвижности зубов

-глубины кармана пародонтального

Данные симптомы влияют на составление плана хирургического и ортопедического лечения(Вишняк Г.Н. 1999; Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. 2000).

Легкая степень тяжести характеризуется:

-кровоточивостью

-отсутствием подвижности зубов

-деструкцией костной ткани с уменьшением на 1/3 высоты межзубных перегородок

-остеопорозом

-зубами без смещения

-разрушением кортикальной пластинки

-общим удовлетворительным состоянием больного.

При средней тяжести процесса наблюдается:

- смещение зубов

- 1-2 степень подвижности зубов

- пародонтальный карман с глубиной до 0,5 см

- окклюзия травматическая
- тремы
- уменьшение высоты межзубных перегородок до ½
-отсутствие кортикальной пластинки

При тяжелой степени пародонтита наблюдается:

-травматическая артикуляция
-нарушения в зубном ряду
-большие тремы
-смещение зубов
-резорбция альвеолярной перегородки более чем на ½
-подвижность зубов 2-3 степени
-глубокий пародонтальный карман (5–6 мм)
-Гноетечение из карманов и абсцедирование (редко)

(Вишняк Г.Н. 1999; Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. 2000; Л. Н. Максимовская, 2001).

Стадия процесса определяется по рентгенологической картине. В начале наблюдается остеопороз и разрушение кортикальной пластинки, межальвеолярных перегородок. При быстротекущем пародонтите можно увидеть костные карманы и большие очаги деструкции. Костная ткань имеет фестончатый край. Отмечается наличие поддесневых минерализованных отложений. Однако, строение кости в других отделах челюсти без патологических изменений. Остеосклероз костной ткани отсутствует.

Изменения при воспалительном процессе происходят в нескольких путях:

1)На губчатое вещество кости (наиболее часто), характеризуется на рентгеновском снимке, как деструкция.

2)На надкостницу – образуются глубокие пародонтальные карманы и наблюдается гноетечение (Иванов В.С. 1998; Мюллер Х.П. 2004).

1.8. Пародонтоз.

Данным заболеванием страдают около 8 % пациентов стоматолога.

Клинически проявляется:

-ретракцией десны

-клиновидными дефектами

-обнаженными шейками зубов

-небольшим наличием зубных отложений

-высокая чувствительность шеек зубов к раздражителям

-пациенты предъявляют жалобы на зуд в области десны

Однако, при пародонтозе отсутствуют пародонтальные карманы и воспалительные процессы, а так же не наблюдается выраженная подвижность зубов.

Осуществляется дифференциальная диагностика по рентгенологическим данным и анамнезу заболевания.

На рентгенологических снимках можно увидеть склеротические преобразования, а в частности мелкоячеистый рисунок костной ткани и уменьшение костномозгового пространства, атрофические процессы, которые приводят к снижению высоты межальвеолярных перегородок, но при этом сохраняется кортикальная пластинка. Процесс всегда имеет генерализованный характер. (Иванов В.С. 1998; Цепов Л.М. 2008;Мюллер Х.П. 2004)

Степень тяжести пародонтоза:

- Легкая отмечается, когда присутствует обнажение корня зуба не более чем на 1/3,а на рентгеновском снимке прослеживается уменьшение высоты межальвеолярной перегородки зуба не более чем на 1/3.

- Средняя прослеживается, когда обнажается корень до половины своей длины, а на рентгенограмме уменьшение межзубной перегородки высоты на половину.

- Тяжелая определяется, в том случае, если корень обнажается более чем на половину своей длины, кроме этого возможна подвижность зубов, а на рентгенограмме уменьшение высоты межальвеолярных перегородок более чем на половину (Иванов В.С., 1998; Мюллер Х.П. 2004;; Цепов Л.М., 2008).

1.9. Этиология и патогенез гипертоническая болезни.

Гипертоническая болезнь, заболевание характеризующееся уровнем артериального давления выше 140/90 мм ртутного столба, что обусловлено суммой генетических и внешних факторов. В основе гипертонической болезни лежит срыв нормальной гуморальной и неврогенной регуляции сосудистого русла.

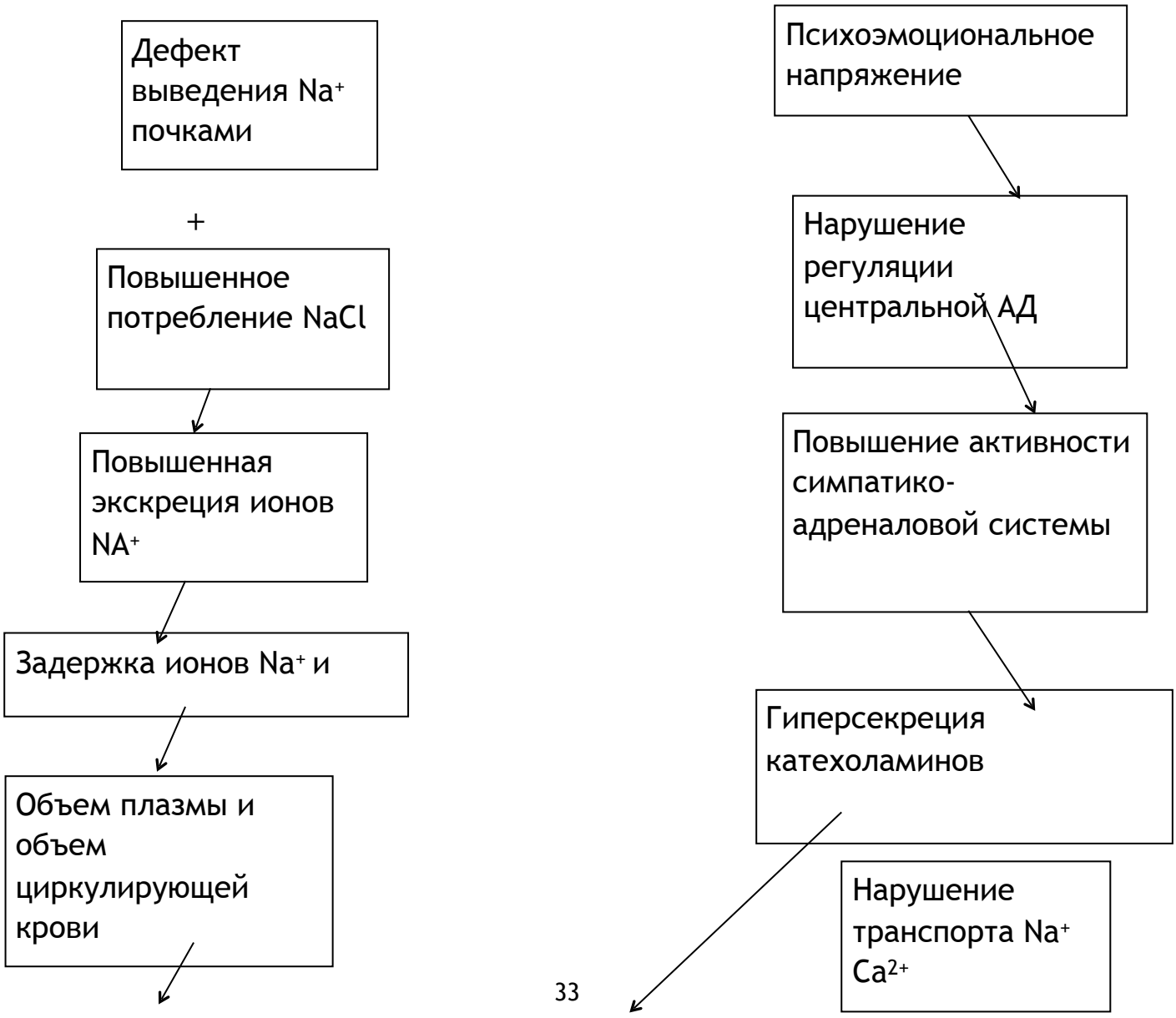
Факторы риска: курение, гиподинамия, стресс, ожирение, повышенное содержание поваренной соли в пище.

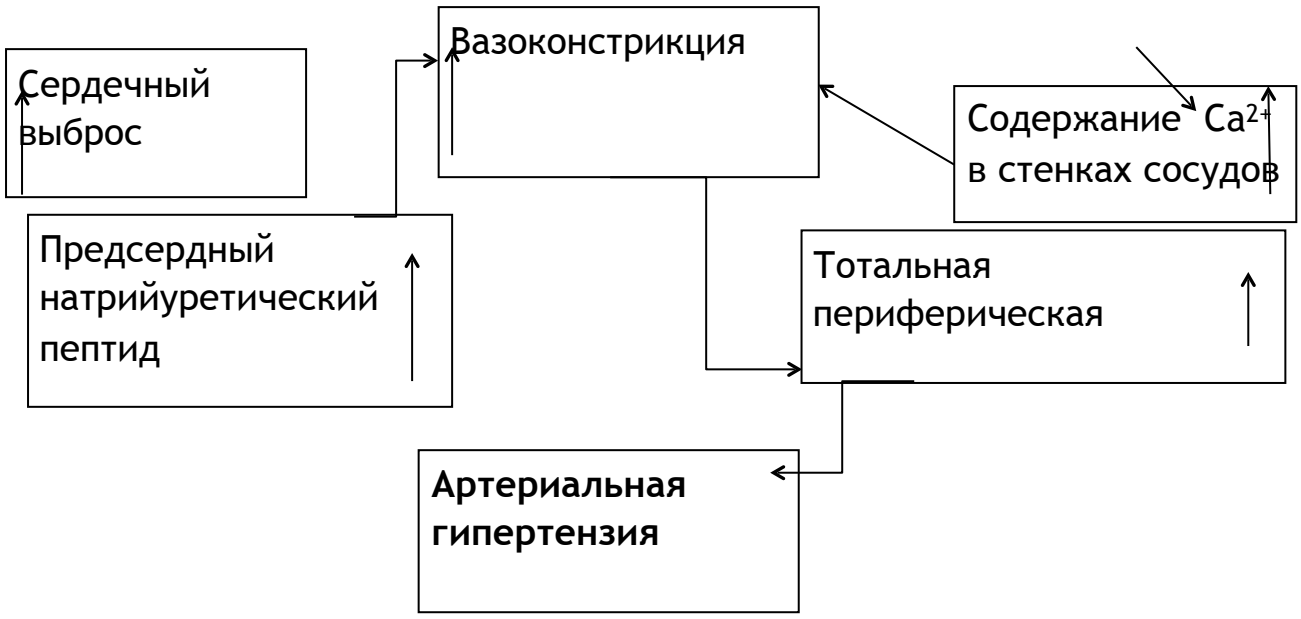
Гипертоническая болезнь – одно из самых распространенных заболеваний сердечно - сосудистой системы. Доказано, что данным заболеванием страдает около 20-30% взрослого населения. С возрастом распространенность заболевания увеличивается и достигает 50-60% у лиц старше 65 лет. До 50 лет чаще встречается у мужчин, после 50 у женщин. (Фатенков В.Н. 2006;

Виноградов А.В. 2001; В.С. Моисеев, А.И. Мартынов, Н.А. Мухин 2012;)

Гипертоническая болезнь характеризуется длительным течением, непостоянством величины артериального давления, выраженным эффектом гипотензивной терапии, стадийностью развития.

Патогенез ГБ





(Дворецкий Л.И., 2010; Малишевский М.В., Кашуба Э.А., Ортенберг Э.А., Бышевский А.Ш., Баркова Э.Н., 2004)

1.10. Влияние гипертонической болезни на ткани пародонта

Нарушение работы центров, которые регулируют тонус мышечной оболочки сосудов и давление артериальное, происходит в результате повышенной возбудимости ВНС (симпатический отдел), что тем самым способствует возникновению артериальной гипертензии. При частых спазмах мышечной оболочки сосудов, происходят нарушения в трофике пародонта, а деструктивные и воспалительные процессы в пародонте возникают из – за нарушений в микроциркуляторном русле (Кодола Н.А., 1987; Цепов Л.М., 1998; Челидзе Л.Н., 1984; Заноздра Н.С., 1988., Wimmer G., Skerget M. et al., 2005)

По данным исследований у лиц, страдающих артериальной гипертензией, обнаружены:

-высокий процент зубов пораженных кариесом

- плохая гигиена полости рта

-деструктивные и воспалительные процессы

(Л.Е. Леонова с соавт., 1997; Колесова Н А., 1976; Заноздра Н.С., 1988).

Патологически измененное кровоснабжение НСА питающее верхнюю и нижнюю челюсть из–за атеросклеротических бляшек, благоприятствует гипоксии и повышенной скорости дегенерации периодонта. (Данилевский Н.Ф.).

Проводился эксперимент на собаках, в ходе которого были получены сведения, что при повышении липидов общих, холестерина, фосфолипидов в крови, то в тканях пародонта наблюдались патологические изменения, которые характерны пародонтиту (Чурилов Л.П., Строев Ю.И., Утехин В.И., 2006).

У лиц страдающих атеросклерозом, хронический пародонтит сопровождается глубокими пародонтальными карманами и ускоренным резорбированием альвеолярных отростков из-за микроангиопатии, благодаря эндотелиальным нарушениям и атерогенным процессам. (Pischon N. Et al, 2007).

При обследовании 800 лиц в возрасте от 55 лет, потерявших зубы из – за патологических процессов в пародонте, у 52% обследуемых выявлены атеросклеротические бляшки на стенках крупных артерий. (Desvarieux M., 2003).

Большое количество данных, полученных эксперементальным и путем наблюдений, говорят нам о том, что наблюдается снижение массы костной ткани и патологические изменения в кости (нарушение микроархитектоники) (Михайлов Е.Е. с соавт., 2003; Беневоленская Л.И., 1998; Франке Ю. с соавт., 1995).

1.11. Сахарный диабет этиология и патогенез.

Сахарный диабет - заболевание, характеризующееся повышенным содержанием глюкозы в крови, из-за нарушения воздействия инсулина и его продуцирования. Длительная гипергликемия, которая возникает при сахарном диабете, провоцирует патологические изменения и осложнения систем и органов, а в частности: ССС, глаз, нервной системы, мочевыделительной системы. Сахарным диабетом болеют около 6 % людей.

Каждые 15 лет в экономически развитых странах мира численность лиц страдающих сахарным диабетом увеличивается в 2 раза. Продолжительность жизни при данной патологии снижается на 10-15% (Фатенков В.Н., 2006; Виноградов А.В., 2001; В.С. Моисеева, А.И. Мартынова, Н.А. Мухина, 2012)

Сахарный диабет 1 -ого типа.

Наиболее часто встречаемы тип СД. Нарушение углеводного обмена, которые обусловлены разрушением бетта – клеток островков в поджелудочной железе, с направленностью к кетоацидозу.

Аутоимунным считается СД, при котором разрушение и снижение числа бета-клеток определяется аутоимунным или имунным процессом.

Идиопатический сахарный диабет обусловлен неизветсным патогенезом и этиологией, но при нем также наблюдается снижение количества и деструкция бетта-клеток (И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.Ф. Фадеев, 2007).

Сахарный диабет 2-ого типа.

При данном заболевании происходит патологическое изменение углеводного обмена, с проявляющейся инсулинорезистентностью, с нарушением секреции инсулина.

Генетическая предрасположенность на возникновение и течение диабета второго типа оказывает более сильное влияние, чем для первого типа, степень риска возникновения увеличивается в 2-6 раз, если имеются близкие родственники с данной патологией.

Главные звенья патогенеза СД 2 –ого типа являются: увеличенная продуктивность глюкозы печенью, генетическая предрасположенность, нарушенное выделение инсулина, инсулинорезистентность (Шостак Н.А., 2007; И.И. Дедов, М.И. Балаболкин, Е.И. Марова, 2000).

Инсулинорезистентность - состояние, которое обусловлено неполным биологическим ответом клеток на инсулин, при его нормальной концентрации в крови. ИР возникает в результате снижения активности фосфодиэстеразы и цАМФ, изменения функциональности белков – переносчиков глюкозы во внутрь клетки, уменьшения количества рецепторов чувствительных к инсулину, нарушения функции и структуры их частей (И.И. Дедов, М.И. Балаболкин, Е.И. Марова 2000; Фатенков В.Н., 2006).

1.12. Влияние сахарного диабета на ткани пародонта.

Патогенетический механизм пародонтита при сахарном диабете включает в себя:

-ангиопатию, нарушающую в тканях пародонта микроциркуляцию;

-ацидоз, который благоприятствует увеличению численности микроорганизмов патогенных;

-иммуннодефицит обуславливает патологически измененный метаболизм (белков, углеводов, жиров);

-нарушние репаративной функции тканей пародонта из–за анаболического воздействия. (Дедов И. И., Шестакова М. В., Максимова М. А., 2002 Zhao L., 2007).

За счет повышенного уровня глюкозы в крови и недостатка инсулина происходит:

-развитие микроангиопатии, которая приводит снижению кровоснабжения альвеолярного отростка

-снижение выработки остеобластами коллагена

-низкий уровень всасывания Ca^{2+} в кишечнике, который приводит к ускоренному резорбированию костей челюстей. (Elders P.J., 2002; Рубин М. П., 1999; Веткова С. Ф., Марченко П. В., 1998)

На костную ткань верхней и нижней челюсти влияет гормональное регулирование всего организма (Марова Е.И., 1998; D'Aiuto F. Et al., 2008).

Перед врачами-стоматологами встает проблема развития остеопороза, так как пародонт включает в себя альвеолярный отросток, следовательно играет первостепенную роль в развитии патологического процесса в тканях пародонта и оказывает большое влияние на зубочелюстной системы состояние (Reddy M.S., 2001; Дмитриева Л. А.,2006).

1.13. Метаболический синдром этиология и патогенез.

Метаболический синдром – совокупность патологических изменений регуляции гормональной белкового, жирового, углеводного обмена под влиянием внутренних и внешний

факторов с возникновением ГБ, атеросклероза, сахарного диабета 2-ого типа, ожирения (Беляков Н.А. с соавт., 2010).

На данный момент увеличивается частота возникновения метаболического синдрома по данным ВОЗ.

В мире насчитывается более 310 миллионов людей с метаболическим синдромом, но лица среднего и старшего возраста болеют чаще около 40%-50 %.

По такой тенденции количество людей, страдающих метаболическим синдромом к 2050 году достигнет около 500 миллионов человек (Мамедов М.Н., 2004).

Такое многочисленное проявление метаболического синдрома со второй половины 20-ого века, ученные связывают с переходом населения к малоподвижному образу жизни.

Фактором среды, способствующим возникновению данного заболевания, является чрезмерное употребление продуктов богатых:

-животными жирами

-легкоусвояемыми углеводами

При таком питание организм не может справиться с их окислением, что приводит к ожирению (Константинов В.О., 2007; Ferrannini E., Stern M.,2005).

Из-за снижения физической активности возникает инсулинорезистентность в результате снижения липолиза и утилизации триглицеридов в мышечных волокнах (Грунди М.С., 2007).

Также генетическая предрасположенность оказывает свою непоследнюю роль в возникновении метаболического синдрома, сейчас выявлен ряд генов, которые снижают

невосприимчивость к повышенной «углеводистой» нагрузке (Laaksonen D.E., Lakka T.A. 2005).

Доказано, что мутация в гене Trp64Arg β_3-адренорецептора ведет к нарушению восприимчивости периферических тканей к инсулину (Sattar N.2003; Жукова В.А., 2007)

При наличии в организме гена SRC9A1, происходит накопление Na^+ и Ca^{++} внутри клетки, кроме это повышается восприимчивость клеток к воздействию норадреналина и ангиотензина, что в свою очередь приводит к артериальной гипертензии (Цой М.В.; Чурилов Л.П., 2007).

Усиливают инсулинорезистентность гиперфункция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (Hsueh W.A., 2004; Psaty B.M., Furberg C.D., 2007).

Теории патогенеза МС.

1) Липоцентрическая теория основана на андроидном виде ожирения. При таком виде ожирения почти у 90% больных выявлена инсулинорезистентность, а при ожирении гиноидного вида обнаружена всего у 30% пациентов (Я.В. Благосклонная с соавт., 2001).

Компенсаторные процессы (гиперлептинемия и гиперинсулинемия) воздействуют на симпатическую нервную систему, благоприятствует задержке кальция и натрия, что способствует возникновению артериальной гипертензии (Paloshi A. Et al., 2004).

2) Глюкоцентрическая теория базируется на том, что у всех пациентов с метаболическим синдромом было нарушение усвоение глюкозы, а оно способствует возникновению инсулинорезистентности в периферических

тканях, что приводит к гиперинсулинемии и возникновению сахарного диабета 2-ого типа.

Гиперинсулинемия способствует:

-ожирению

-пролиферации клеток гладкомышечных и сосудистых

-нарушению функции эндотелия (Зимин Ю.В., 1998 МакДермотт М.Т., 2001).

3) Липокиновая теория произошла из липоцентрической, при выявлении эндокринной функции у жировой ткани и определении роли лептина (Цой М.В., Чурилов Л.П., 2007).

Патогенетическая цепочка: на фоне генетической предрасположенности, неправильного рациона питания, сниженной физической активности и абдоминального типа ожирения происходит липотоксическое поражение адипоцитов, что в свою очередь приводит к липокиновому ответу и возникновению инсулинорезистентности. При увеличении уровня лептина в крови происходит разрушению гепатоцитов и поражение печени. При нарушении функции гепатоцитов возникает гиперхолестеринемия, гиперинсулинемия, сахарный диабет и артериальная гипертензия (Cancurtaran M. et al., 2005 Li T.Y. et al., 2006).

Абдоминальное ожирение – фактор риска возникновения артериальной гипертензии, ИБС, сахарного диабета 2-ого типа. Ожирение - высокий фактор риска (по многочисленным исследованиям) развития артериальной гипертензии, ИБС, гиперлипидемии, СД 2-го типа. Оно довольно часто существует с инсулинорезистентностью, гиперинсулинемией, которое приводит истощению поджелудочной железы, снижению выроботки инсулина и с последующим

возникновением сахарного диабета 2-ого типа (Steinberg N.D. et al., 1996).

Гиперинсулинемия способствует увеличению артериального давления за счет:

-увеличения пролиферации гладкомышечных клеток сосудов инсулином

-повышения концентрации катехоламинов в кровеносном русле, что повышает выброс сердечный и способствует спазмированию сосудов

-нарушения ионообменных механизмов в мембране клеток, а из-за этого происходит увеличенная реабсорбция Na^{+} в почках, следовательно повышается объем циркулирующей крови, но при увеличенной концентрации Na^{+} и Ca^{++} усиливается вазоконстрикция (Строев Ю.И., Шишкин А.Н., 2007).

Итак, сахарный диабет 2-ого типа и артериальная гипертензия осложняют течение метаболического синдрома, что в свою очередь способствует к поражению: головного мозга, сердца, почек, сосудов. (Kahn R., 2005).

Главные проявления метаболического синдрома:

- инсулинорезистентность
- повышение массы жировой ткани
- гиперинсулинемия

Ученые считают, что основа для патологии ССС является метаболический синдром. Нарушения обмена пуринового, углеводного, липидного обмена в совокупности с АГ приводит к увеличению сердечно-сосудистых заболеваний, которые составляют одну из первых причин смертности людей (Шишкин А.Н., Строев Ю.И. 2007; Мамедов М.Н., 2004).

1.14. Влияние метаболического синдрома на ткани пародонта.

Множество сведений доказывают воздействие пародонтита на здоровье пациента и на организм (как единое целое).

На сегодняшний день уже определено, что у лиц страдающих сахарным диабетом 2-ого типа и артериальной гипертензией степень тяжести пародонтита и его риск возникновения заметно увеличивается (Zambon J.J., 1996; Yamauchi T., 2001).

С системными патологиями, такими как: СД и АГ, возможность возникновения пародонтита и ухудшение степени тяжести существенно повышается. Данные факторы довольно сильно влияют на возникновение и прогрессирование патологии. Существует прямая связь между микроорганизмами в зубном налете и воспалительным процессом в пародонте, по данным исследований многих ученых. Однако, разный характер течения воспалительного процесса не может объяснить только воздействие патогенных микроорганизмов, значит на характер течения процесса воздействуют иные факторы, а именно: внешняя среда, системные факторы. Следовательно патологический процесс в пародонте можно представить как сложнейшее взаимодействие инфекции, вызванной патологическими микроорганизмами и реакции организма в ответ (Ximenez-Fyvie L.A., 2000).

Первостепенную роль в патогенетическом развитие заболеваний пародонта осуществляют нарушения в

метаболизме, патологические изменения в имунной системе и микроциркуляторном русле (Netelen J.C., 2002).

Системные факторы, которые осуществляют влияние на течение патологического процесса в тканях пародонта относят: АГ, патологические изменения липидного обмена, СД 2-ого типа, так как при сахарном диабете снижен иммунитет и повреждено микроциркуляторное русло из-за неполноценного метаболизма углеводов (Zeggini E., 2008; Segal P., Zimmert P., 2005)

Сахарный диабет 2-ого типа воздействует на пародонт, из-за патологической регуляции инсулином иммунитета, многих видов метаболизма и процесса роста (Wolff L., 1994; Southerland J.H., 2005).

На процесс атерогенеза оказывает воздействие изменения при заболеваниях тканей пародонта. В глубоких карманах пародонта накапливаются патогенная микрофлора, которая выделяет эндотоксины, попадающие в кровоток и способствующие разрушению эндотелия сосудов, вызывают гиперлипидемию и стимулируют возникновению ответной реакции организма.

Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

2.1. Характеристика обследованных пациентов.

Объектом исследования стали пациенты с метаболическим синдромом, ГБ, сахарным диабетом, которые проходили лечение в «СПБ ГБУЗ стоматологическая городская поликлиника № 33» пародонтологическом отделение. Исследование проводилось на базе «СПБ ГБУЗ стоматологическая городская поликлиника № 33».

В исследовательской работе принимали участие 70 пациентов. Было сформировано 2 группы наблюдения. В первой находилось 50 больных, которые страдали метаболическим синдромом, гипертонической болезнью, сахарным диабетом. Во второй группе 20, которые не имели метаболический синдром, гипертоническую болезнь, сахарный диабет. Средний возраст пациентов обеих групп соответствовал 56±7,4.

В исследуемую группу и были отнесены пациенты с любыми из следующих критериев:

1) Гипертоническая болезнь, ранее установленный диагноз.

2) Сахарный диабет 2-ого типа, ранее установленный диагноз.

3) Метаболический синдром, ранее поставленный диагноз.

В контрольную группу входили больные без гипертонической болезни, сахарного диабета 2-ого типа, метаболического синдрома, которые проходили лечение в пародонтологическом отделение «СПБ ГБУЗ стоматологическая городская поликлиника № 33»

Причиной исключения из групп считалось:

-хроническая почечная недостаточность

-онкологические заболевания

-СД 1-ого типа

-прогрессирующая анемия

-дыхательная недостаточность

Обследование пациентов заключалось в осмотре внешнего вида лица, зубных рядов, пародонта, слизистой оболочки. Затем проводились клинические методы исследования и рентгенологическое обследование костей верхней и нижней челюсти.

2.2.Описание стоматологического и пародонтологического статуса.

Клинические методы включали:

I. Изучение жалоб, анамнеза заболевания, семейного анамнеза, жизни, присутствие сопутствующих заболеваний.

II. Обозначение пародонтологического статуса.

Пародонтологические заболевания диагностировались по классификации (принятой в 2001 году на заседании президиума пародонтологии).

- определялось наличие зубных отложений;

- Индекс рецессии десны = (количество зубов с оголенными шейками / количество зубов у пациента)* 100%

Значения до 25% свидетельствовали о легкой степени патологических изменениях в тканях пародонта; свыше 51% о тяжелой степени; 26-50% средней.

-Определялась глубина ПК с помощью градуированного зонда от десневого края до дна кармана;

-Расценивался по Моррису – рецессии десны индекс (Ю.А.Федоров; 1989).

-Оценивался индекс кровоточивости PBI после зондирования межзубного сосочка. 1-ая степень определялась при точечной кровоточивости; 2-ая степень - кровоточивость на вершине сосочка; 3-я – небольшое кровотечение из межзубного сосочка; 4-ая – массивное кровотечение из всего межзубного промежутка.

-Определялась степень патологической подвижности зубов по классификации (Fleszar T.J.):

- Зубы устойчивы к патологической подвижности при 0 степени
- 1-ая степень присутствует подвижность в вестибулярно-оральном направление
- 2-ая степень - повышенная подвижность в вестибулярно-оральном направление
- 3-ая сильно выражена патологическая подвижность (свыше 1мм) вестибулярно-оральном и в вертикальном направление (нарушена функция зуба)

Пародонтальный индекс (по Russel) оценивался по нижеперечисленным критериям:

- воспалительный процесс отсутствует (0)

- легкий гингивит (1)

- гингивит, при котором отсутствуют пародонтальные карманы (2)

- отсутствие кортикальной пластинки альвеолярных костей, при исследовании рентгеновский снимков (4)

- присутствие пародонтального кармана (без патологической подвижности зуба и нарушения его функции) (6)

- поражены все ткани пародонта с явно наблюдаемой деструкцией, сильная подвижность зуба (8)

Индекс (ПИ) = ∑ коэффициентов по каждому зубу/ количество зубов пациента.

При этом легкая степень определялась со значениями (ПИ) 0,1-1; тяжелая 4-8; среднетяжелая 1,5 -4;

2.3. Рентгенологическое обследование.

Рентген диагностика больных проводилась с помощью прицельных рентгеновских снимков и метода ортопантомографии. Большая часть внимания была сосредоточена на альвеолярных отростках челюстей, Пристальное внимание было уделено состоянию альвеолярного отростка, порокам развития, размерам периодонтальной щели и состоянию периапикальных тканей и твердых тканей зуба, наличию минерализованных зубных отложений.

При изучении структуры альвеолярной кости верхней и нижней челюсти внимание уделялось на:

-наличие костных карманов

-признаки остеопороза

-структуру и длину межальвеолярных перегородок

-присутствие кортикальной пластинки (Рабухина Н.А., 1984).

Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Таблица 1: Соотношение групп пациентов по возрасту

Пациенты исследуемой группы (средний возраст)	Пациенты контрольной группы (средний возраст)
56,8±7,6 лет	55,2±7,3 лет

Таблица 2: Соотношение пациентов по полу:

Пол	Пациенты исследуемой группы (50 человек)	Пациенты контрольной группы (20 человек)
Мужчины	30%	40%
Женщины	70 %	60%

Результаты исследования состояния ССС.

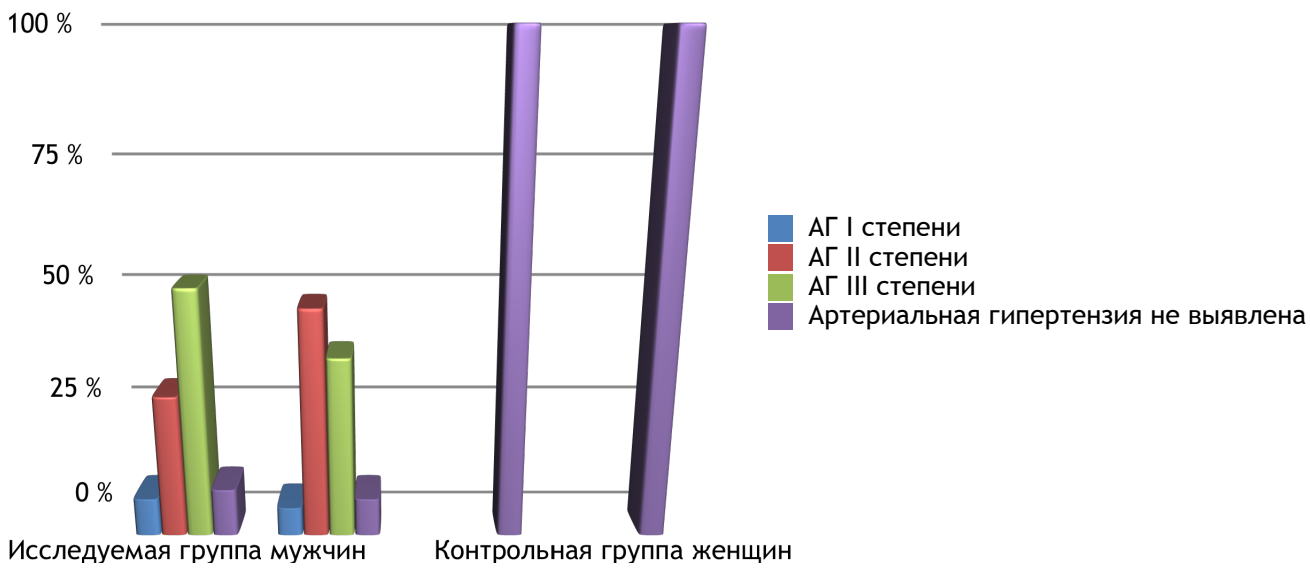
В результате исследования основной группы артериальная гипертензия I степени обнаружена у 8% мужчин и у 6%женщин; артериальная гипертензия II степени у 30% мужчин и у 48% женщин; артериальная гипертензия III

степени у 52% мужчин и у 38%женщин. Среди пациентов без артериальной гипертензии - 8% женщин и у 10% мужчин. В контрольной группе артериальной гипертензии не обнаружено.

Таблица3: Соотношение артериальной гипертензии в зависимости от пола в исследуемой группе.

Пол	Артериальная гипертензия не выявлена	Артериальная гипертензия I степени	Артериальная гипертензия II степени	Артериальная гипертензия III степени
Мужчины	10%	8%	30%	52%
Женщины	8%	6%	48%	38%

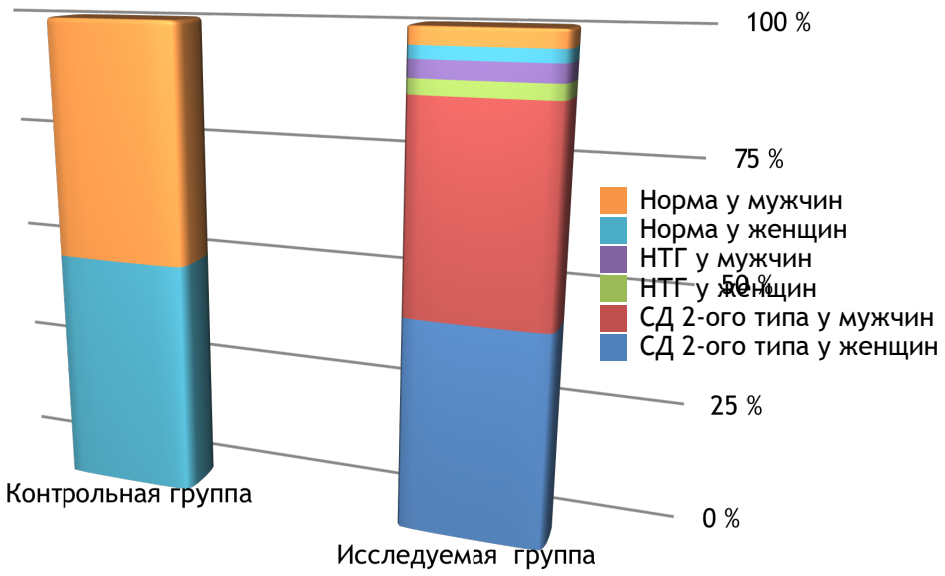
Рисунок 1: Соотношение пациентов по уровню артериальной гипертензии



Результаты исследования углеводного обмена.

Нарушения углеводного обмена обнаружены в исследуемой группе у 94% пациентов, низкая толерантность к глюкозе диагностировано у 7% мужчин и у 6% женщин; сахарный диабет 2 типа у 86% мужчин у 89% женщин, патологические изменения не обнаружились у 5% женщин и 7% мужчин. У пациентов в группе контроля патологических изменений углеводного обмена выявлено не было.

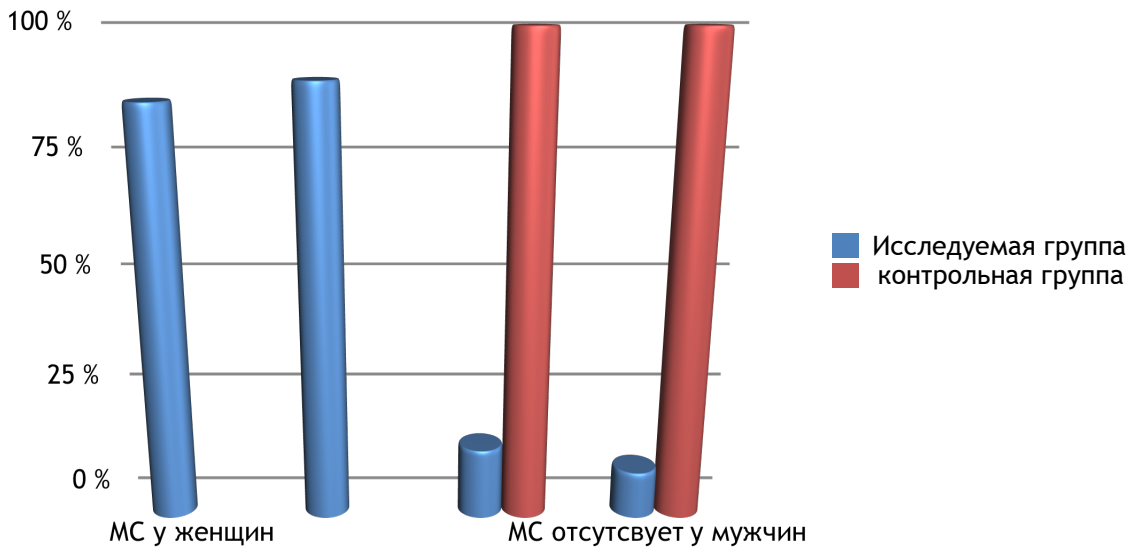
Рисунок 2: Соотношение пациентов по степени нарушения углеводного обмена.



Результаты исследования метаболического синдрома.

В результате исследования выявлено, что МС страдают 86% женщин и 90% мужчин. В контрольной группе данной патологии не выявлено.

Рисунок 3: Соотношение пациентов с МС

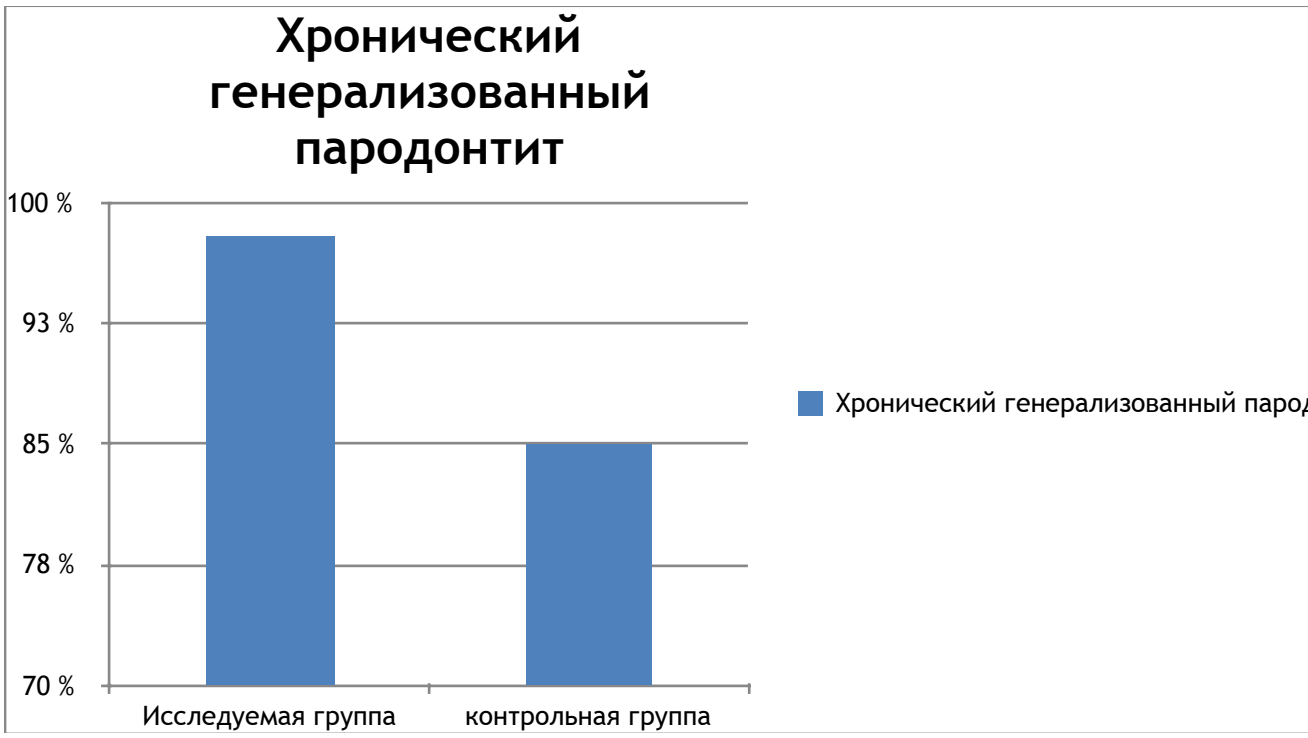


Результаты оценки пародонтальных тканей.

Одним из главных диагностических критериев при изучении пародонта - это глубина и наличие пародонтальных карманов.

Зубодесневые карманы выявлены у 98% исследуемой группы. В контрольной группе обнаружены у 85% пациентов.

Рисунок 4: Соотношение хронического генерализованного пародонтита в обеих группах

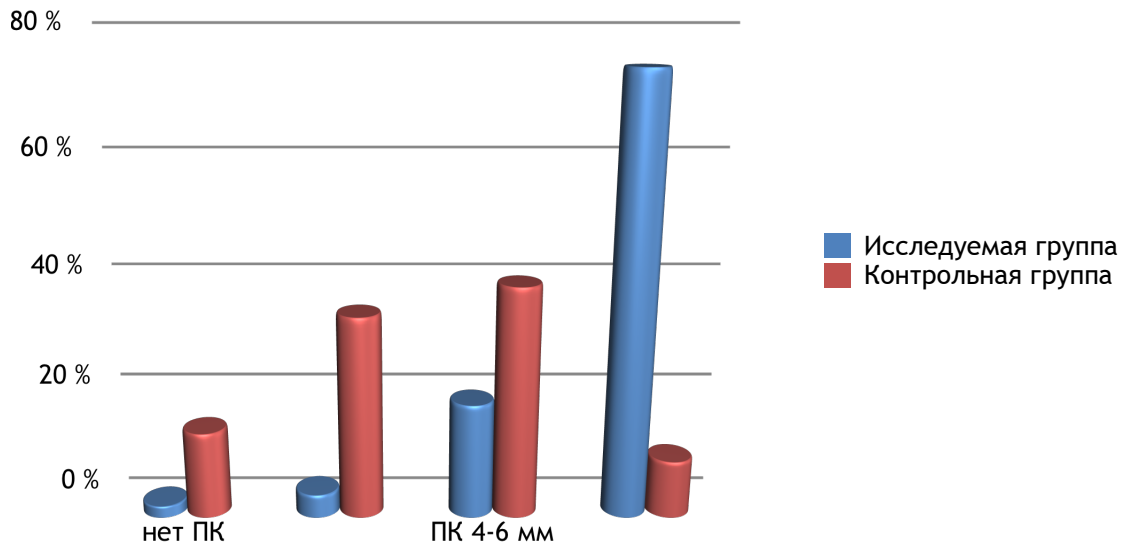


Результаты оценки глубины пародонтальных карманов.

У пациентов исследуемой группы пародонтальные карманы глубиной до 4 мм обнаружены у 4% пациентов; 4 -6 мм – у 20% пациентов, а свыше 6 мм у 74% пациентов. Средняя величина глубины пародонтальных карманов составила 6,2±0,8 мм.

В контрольной группе пародонтальные карманы глубиной до 4 мм выявлены у 35% пациентов, 4 - 6 мм у 40%; свыше 6 мм у 10% больных. Средняя величина глубины ПК составило 4,3±1,2 мм. У 2% больных исследуемой группы и у 15% пациентов контрольной группы пародонтальные карманы отсутствовали.

Рисунок 5: Соотношение данных о глубине пародонтальных карманов



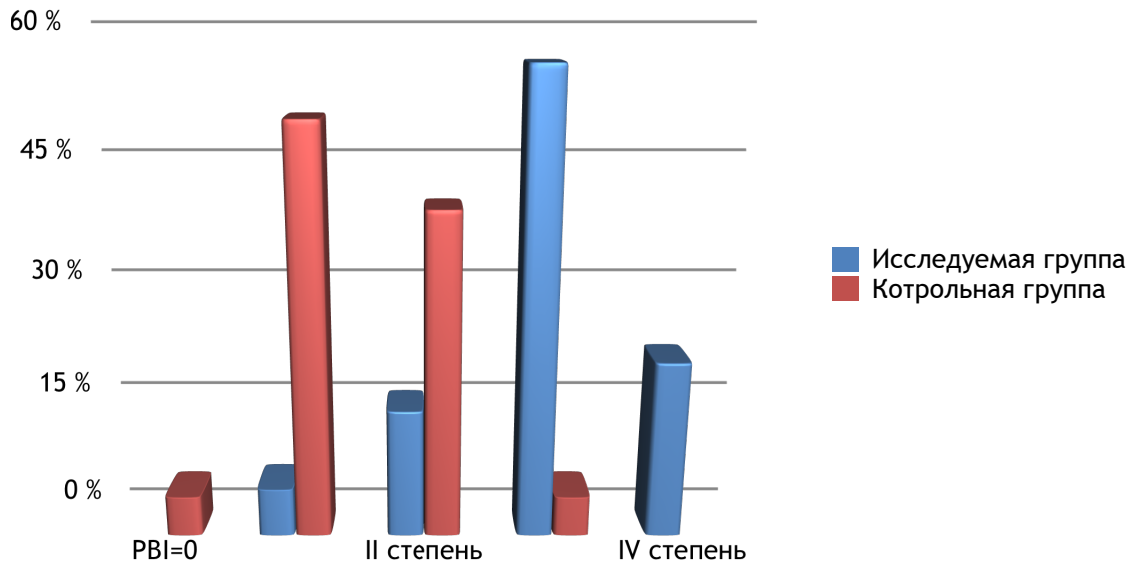
Результаты оценки кровоточивости десен.

Кровоточивость десен по папиллярному индексу кровоточивости выявлена у 100% исследуемой группы, и 95% контрольной группы.

У 6% пациентов опытной группы выявлена кровоточивость десен 1 степени; 2-степени у 16%; 3-степени у 56%; у 22% больных 4-степени.

В контрольной группе кровоточивость 1 степени диагностирована у 50% пациентов; 2- степени у 40%; 3-степени у больных 5%; 4 степени не выявлено. В то же время у 5% больных этой группы кровоточивости десен не обнаружено.

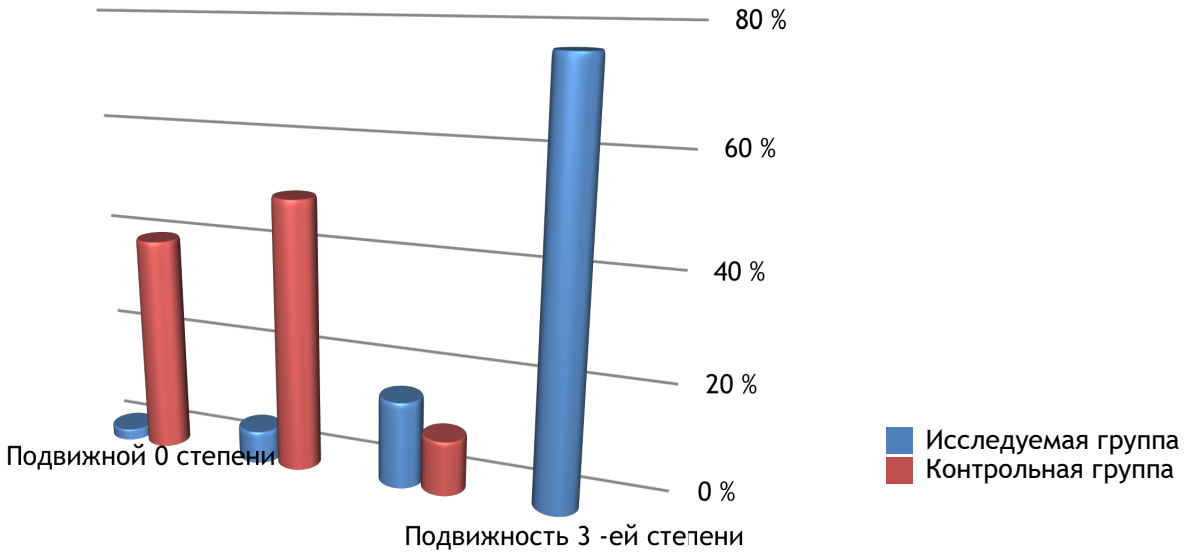
Рисунок 6: Соотношение данных о кровоточивости десен.



Результаты оценки патологической подвижности зубов.

При диагностике ППЗ выявлена у 98% пациентов основной группы и у 60% больных в контрольной группе. В исследуемой группе 1-ая степень подвижности зубов обнаружена у 6% пациентов; 2-ая степень 16%; а 3-ая степень подвижности у 76 % больных. В контрольной группе подвижность 1-ой степени выявлено у 50% пациентов; 2-ой степени у 10%; 3-яя степень подвижности не выявлена; У 40% людей данной группы ППЗ отсутствует.

Рисунок 7: Соотношение данных степени патологической подвижности зубов



Результаты оценки ПИ.

Воспалительный процесс в пародонте был выявлен при измерении ПИ у 100% больных в исследуемой группе и у 100% контрольной группы пациентов. В исследуемой группе ПИ определяет начальную и легкую степень изменений патологических в пародонте у 2% людей; у 18% средне-тяжелую степень; у 80% тяжелую степень.

В контрольной группе пациентов ПИ демонстрировал у 50% пациентов начальную и легкую степень изменений патологических в пародонте; средне-тяжелую у 45%; тяжелой степени у 5% людей.

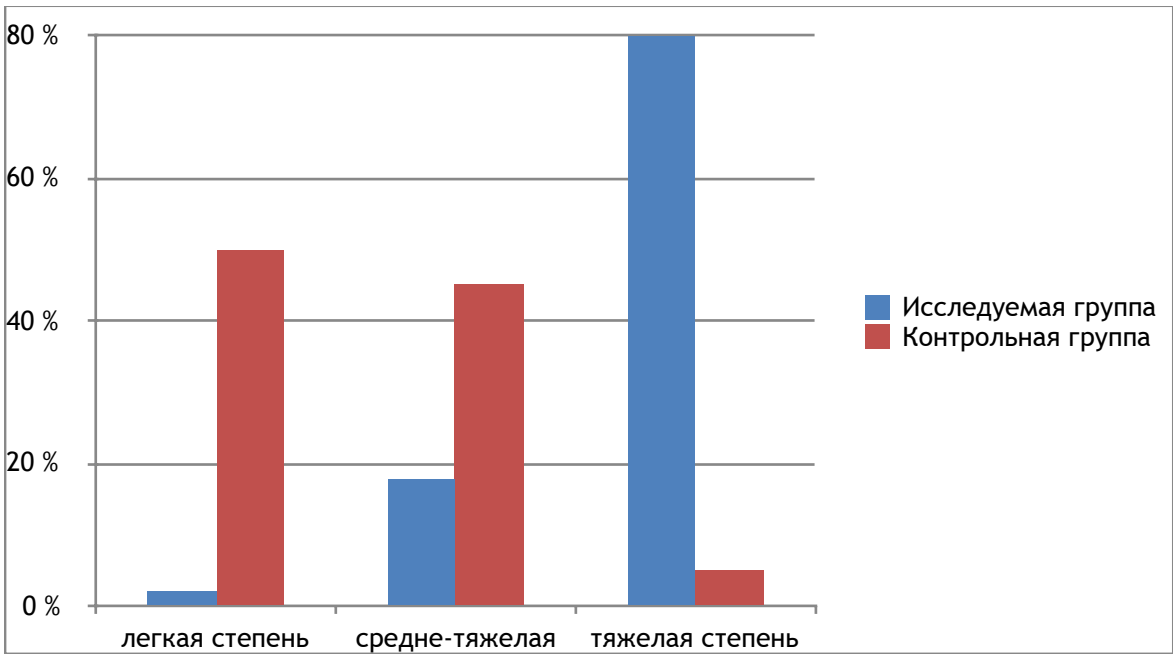


Рисунок 8: Соотношение данных о воспалительных процессах в тканях пародонта

Результаты оценки рецессии десны.

Рецессия десны была выявлена в опытной группе у 100% больных, в контрольной группе так же было обнаружена у 100% пациентов.

В исследуемой группе по индексу рецессии десны (ИРД) определена легкая степень патологических изменений пародонта у 2% больных; средней степени у 14%; тяжелой степени у 84%.

В контрольной группе по ИРД определена легкая степень патологических изменений пародонта у 60% пациентов; средняя степени у 35%; тяжелой степени у больных 5%.

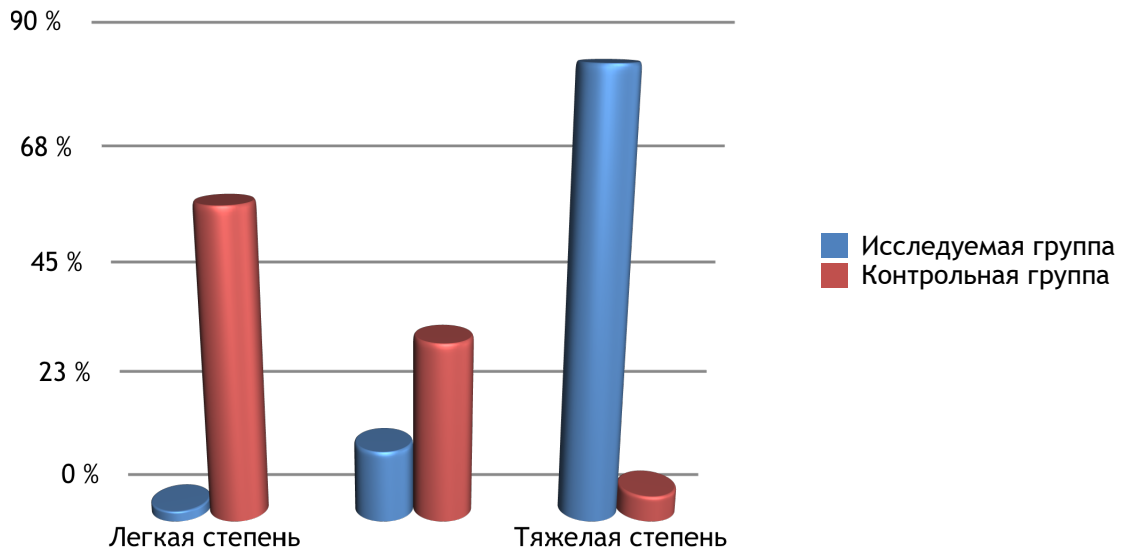


Рисунок 9: Соотношение данных о степени рецессии десны

Результаты рентгенологического исследования.

По данным рентгенологических снимков выполнен анализ состояния челюстных костей пациентов обеих групп.

Таблица 4 - Результаты рентгенологического исследования пародонтальных тканей

Рентгенологические признаки		Исследуемая группа больных	Контрольная группа пациентов
Отсутствие кортикальной пластинки		98%	85%
Неравномерная резорбция костной ткани	до 1/3	2%	50%
	1/3 -1/2	16%	40%
	свыше ½	82%	10%
Равномерная резорбция костной ткани		2%	15%
Наличие костных карманов (КК)		82%	10%

Резорбция костной ткани определилась у 100% больных исследуемой группы и 100% контрольной группы. Резорбция неравномерная выявлена у 98% исследуемой группы и у 85% контрольной группы .

Резорбция кости в исследуемой группе до 1/3 длины корней зубов выявлена у 2%; 1/3 - 1/2 у 16% пациентов; свыше 1/2 длины у 86%.

В контрольной группе резорбция кости до 1/3 длины корней зубов выявлена у 50% пациентов; резорбция 1/3 - 1/2 у 45% больных; свыше 1/2 у 5% Равномерная резорбция костной ткани обнаружена у 15% людей контрольной группы и у 2% больных исследуемой группы.

КК обнаружены у 82% больных в исследуемой группе и у 10 % пациентов контрольной группы людей.

Анализ состояния пародонтальных тканей у пациентов с соответсвующими соматическими заболеваниями.

Ссылаясь на результаты рентгенологического и клинического исследования пациентов в контрольной группе, с метаболическим синдромом в опытной группе, были поставлены диагнозы.

Хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени обнаружен у 80% больных исследуемой группы; хронический генерализованный пародонтит средней степени у 16%; хронический генерализованный пародонтит легкой степени у 2%; пародонтоз у 2% .

В контрольной группе хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени был выявлен у 10% людей, хронический генерализованный пародонтит средней степени 40%; хронический генерализованный пародонтит легкой степени у 35%; пародонтоз – у 15% пациентов

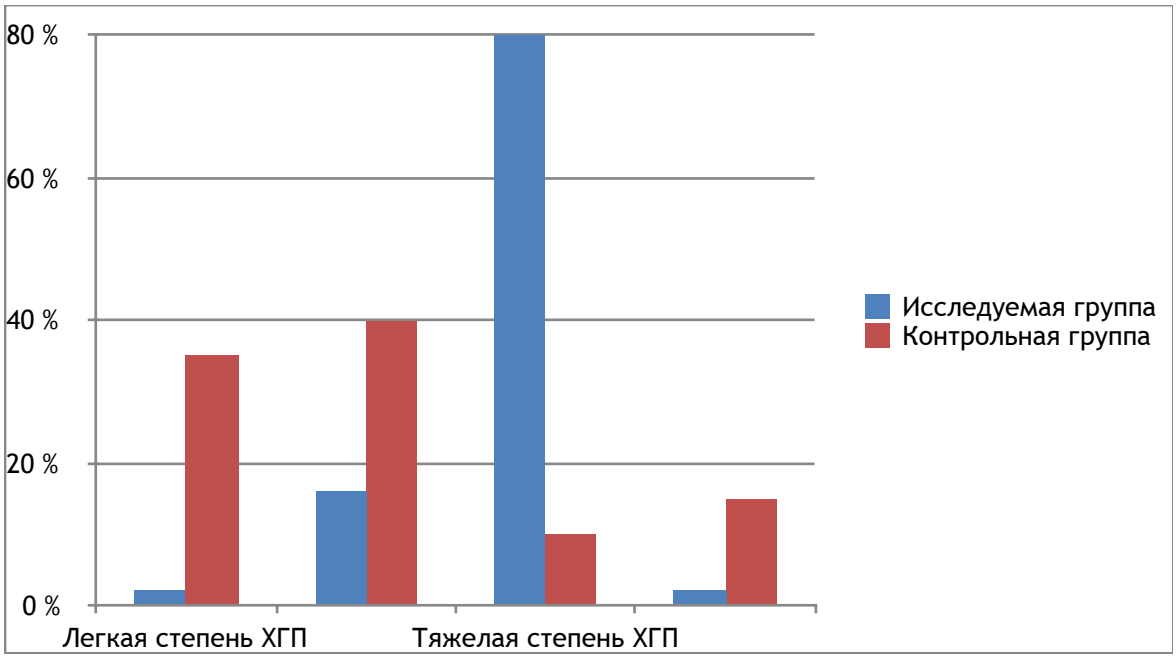


Рисунок 10: Соотношение пациентов обеих групп по соответствующему диагнозу.

Результаты:

- У пациентов с сопутствующими соматическими заболеваниями:

1. Пародонтит тяжелой степени обнаружен у 80% людей; хронический генерализованный пародонтит средней степени у 16%; хронический генерализованный пародонтит легкой степени у 2%; пародонтоз у 2%
2. Костные карманы обнаружены у 82% больных
3. Резорбция кости в исследуемой группе до 1/3 длины корней зубов выявлена у 2%; 1/3 - 1/2 у 16% пациентов; свыше 1/2 длины у 82%.

- У пациентов без сопутствующих соматических заболеваний:

1. Хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени был выявлен у 10% людей, хронический генерализованный пародонтит средней степени 40%; хронический генерализованный пародонтит легкой степени у 35%; пародонтоз – у 15% пациентов.
2. Костные карманы выявлены у 10 % людей.
3. Резорбция кости до 1/3 длины корней зубов выявлена у 50% пациентов; резорбция 1/3 - 1/2 у 40% больных; свыше 1/2 у 10%.

Равномерная резорбция костной ткани обнаружена у 15% людей контрольной группы и у 2% больных исследуемой группы.

Заключение.

Многие исследования отечественных и иностранных ученых освещают влияние соматических патологий на ткани пародонта, а в частности метаболического синдрома и его симптомокомплекс – артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-ого типа, ожирение, дислипидемия. В результате исследования мы сделали выводы о том, что существует прямая взаимосвязь между степенью тяжести патологии пародонта и наличием соматических заболеваний, так как данные патологии способствуют структурным и функциональным изменениям пародонтального комлекса и провоцируют воспалительный процесс в его тканях.

Полученные нами результаты могут быть использованы для прогнозирования течения заболевания у таких больных, а также коррекции терапевтических мероприятий с учетом нарушений плотности костной ткани и микроциркуляции.

Выводы:

1) Степень тяжести патологии пародонта непосредственно зависит от стадии гипертонической болезни.

2) Для основной массы пациентов с сахарным диабетом 2-ого типа свойственны поражения пародонта тяжелой степени.

3) Пациенты с метаболическим синдромом страдают из-за нарушения микроциркуляции в тканях пародонта, а также патологических изменений архитектоники костной ткани.

4) Выявлена взаимосвязь степени поражения тканей пародонта и тяжести сопутствующих соматических

заболеваний. У 80% пациентов с метаболическим синдромом выявлен пародонтит тяжелой степени.

Список литературы:

1) Адо М.А., В.И. Пыцкий Патологическая физиология 2002. - 218с.

2) Алмазов В.А., Я.В. Благосклонная, Е.И. Красильникова. Метаболический сердечно-сосудистый синдром - СПб.: СПбГМУ; 1999 ; 202-204 с.

3) Боровский Е.В., В.С. Иванов, Ю.М. Максимовский, Л.Н. Максимовская Терапевтическая стоматология 2001 - 334 с.

4) Безрукова И. В., А.И. Грудянов. Состояние местных и общих защитных факторов при заболеваниях пародонта 1987. - №3. 4-7 с.

5) Быков А.С., Е.П. А.М. Рыбакова Микробиология.2003. – 335-338 с.

6) Варшавский А. И. Состояние микроциркуляторного русла пародонта при пародонтозе стоматология. 1977 ; 72-74 с.

7) Гаврилов Е.И. Язвенно-некротические стоматиты у больных с нарушениями кровообращения 1959; 635-657с.

8) Горбачева И.А., А.И. Кирсанов, Л.Ю. Орехова Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом 2004; 5-12с.

9) Грудянов А.И., Л.И. Морозова Этиологическая роль некоторых видов микроорганизмов в патогенезе заболеваний пародонта - 1986. 5-13 с.

10) Григорьян А.С., О.А. Фролова; Диагностика в пародонтологии – Москва: МИА, 2004. 107-108 с.

11)Дедов И.И., Е.И. Марова, Л.Я. Рожинская. Остеопороз: патогенез, диагностика, принципы профилактики и лечения: методическое пособие для врачей - М, 1999. - 62 с.

12) Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта 2000г. 187-189с.

13) Дедов И.И., М.В. Шестакова Федеральная целевая программа «Сахарный диабет» метод./ 2002.

14) Круглова Н.В. «Оценка эффективности комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта»: диссертация . 2011 г.- 15 стр.

15) Лукиных Л.М. Заболевания слизистой оболочки полости рта –2000г.; 148- 151с

16) Мюллер П. Пародонтология, 2004. -257с.

17) Некрутенко Л.А. Клинико-метаболические нарушения у больных пародонтитом в сочетании с гипертонической болезнью Пермьский медицинский журнал. 1997. - 14-16 с.

18) Перова Н.В., В.А. Метельская, Р.Г. Оганов. Связь абдоминального типа ожирения и синдрома инсулинорезистентности у больных артериальной гипертонией - 1999. 15-31с.

19) Политун А.М., Э.Э. Керимов Структурные основы хронического воспалительного процесса при болезнях пародонта 1988. 48-55 с.

20) Федоров Ю.А., В.В. Оценка очищающего действия зубных гигиенических средств и качества ухода за полостью рта– 125с.

21) Цимбалистов А.В.Комплексное лечение генерализованного пародонтита 2008 г. 38-42стр.

22) Цепов. Л.М. Практическая терапевтическая стоматология: учебн. пособ. для студентов медицинских вузов 2006. - 549 с.

23) Челидзе. А. Н. Системные стоматологические заболевания 1984; 127 с.

24) Чурилов Л.П., А.И. Каспина. Механизмы развития стоматологических заболеваний: учеб. Пособие 2006; 437с.

25) Aquilante C.L., L.A. Kosmiski, S.D. Knusten, I. Zineh Relationship between plasma resistin concentrations, inflammatory chemokines and comp onents of the Metabolic Syndrome in adults // Metabolism. 2008, P. 487-521.

26) Bjorntorp P. «Portal» adipose tissue as the generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes Arteriosclerosis. 1990. P. 385-388.

27) Carr B., K.M. Utzschneider, R.L.Panel III Criteria for the Metabolic Syndrome D 2004 . P. 235-243.

28) Elders P.J., U. Habets, J.C. Netelen The relation between periodontitis and systemic bone mass in women between 46 and 55 years of age. 2002. P. 382-387.

29) Grossi S.G. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections, - 2005. P. 285-287.

30) Goldman H.M., D.W. Cohen Periodontal Therapy - 1980. P. 173

31) Haffajee A.D., S.S. Socransky Comparison ol microbiota of supra- and subgingival plaque in health and periodontitis 2000. - P. 645-653.

32) Kinane D.F., T.C. Hart 2003 Genes and gene polymorphismassociated with periodontal disease. P. 325-332.

33) Muller H.P., A. Heinecke, M. Borneff Microbial ecology of Actinobacillus actinomycetemcomitans, Eikenella corrodens and Capnocytophaga 1997. P.229-237.

34) Socransky S.S. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. Periodontol 2000P.67-98.

35) Wylie-Rosett J. Sugar and cardiovascular disease 2002. - P. 454-463.

36) Ishihara K., T. Miura, A. Yamanaka Virulence mechanisms of periodonopathic bacteria and host responses . 2001. P. 113-115.

37) Wolff L., G. Dahlen Bacteria as risk marcers for periodontics. 1994. P. 439-451.