

РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ОВСЯННИКОВ В.Г., БОЙЧЕНКО А.Е.,
АЛЕКСЕЕВ В.В., АЛЕКСЕЕВА Н.С.



ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ



УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ
ДЛЯ СТУДЕНТОВ
СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА

ПРОФ
пресс

РОСТОВ-НА-ДОНУ – 2014

УДК 616-092(075)

ББК 52.5я7

О34

У т в е р ж д е н о
центральной методической комиссией
ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России.

У т в е р ж д е н о
Учебно-методическим объединением по медицинскому
и фармацевтическому образованию вузов России 21.10.2012 г.

О 34 Овсянников В.Г., Бойченко А.Е., Алексеев В.В., Алексеева Н.С.
Патофизиология челюстно-лицевой области: учебное пособие /
В.Г. Овсянников, А.Е. Бойченко, В.В. Алексеев, Н.С. Алексеева; ГБОУ
ВПО РостГМУ Минздрава России. — Ростов н/Д.: Изд-во РостГМУ,
2014. — 92 с.

ISBN 978-5-905468-17-9

Учебное пособие написано в соответствии с требованиями Федерального государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования по специальности «Стоматология» (Москва, 2011).

Учебное пособие предназначено для студентов медицинских вузов, обучающихся по специальности «Стоматология».

УДК 616-092(075)

ББК 52.5я7

ISBN 978-5-905468-17-9

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Перечень компетенций, подлежащих освоению:

1. Слюна и ее нарушения при патологии.
2. Состав слюны, количественные и качественные нарушения ее при патологии.
3. Регуляция слюноотделения и ее нарушения при патологии.
4. Количественное определение слюны.
5. Классификация нарушений слюноотделения.
6. Этиология гипосаливации.
7. Последствия гипосаливации: для органов полости рта, для пищеварения.
8. Этиология гиперсаливации.
9. Последствия гиперсаливации: для органов полости рта, для пищеварения.
10. Роль качественных и количественных нарушений слюны в развитии кариеса.
11. Ксеротомия. Определение. Этиология, последствия.
12. Сиалоденит. Этиология.
13. Этиология нарушения пищеварения в полости рта.
14. Синдром Шьегрена. Этиология, патогенез, проявления, прогноз.
15. Сиалолитиаз (слюнно-каменная болезнь).

Ключевые слова:

1. Ptyalon, Saliva — слюна.
2. Гиперсаливация (птиализм, сиалорея) — увеличение секреции слюны (низкая плотность).
3. Гипосаливация — уменьшение секреции слюны.
4. Ксеростомия — сухость полости рта .
5. Хейлит — воспаление красной каймы слизистой оболочки рта и (или) кожи губ.
6. Сиалостаз — прекращение выделения слюны.
7. Сиалолитиаз — слюнно-каменная болезнь.

В полости рта имеются три пары главных слюнных желез и сотни малых.

Главными парными железами полости рта являются:

1. Околоушные
2. Подчелюстные
3. Подъязычные

Малые слюнные железы выделяют слюну, с дефицитом которой будут связаны проявления ксеростомии и неблагоприятные последствия для зубных протезов.

Полагают, что не существует определенной связи между секрецией малых и больших слюнных желез.

Наибольшими слюнными железами являются околоушные.

У переднего края железы из нее выходит выводной околоушный проток (стененовский проток), выстланный многослойным эпителием, открывается на поверхности слизистой оболочки щеки на уровне 2-го верхнего большого коренного зуба. Иннервация околоушных слюнных желез осуществляется за счет чувствительных, симпатических и парасимпатических нервов. Через околоушную слюнную железу проходит лицевой нерв.

Считают, что данная железа наиболее склонна к острому и хроническому воспалению, в том числе и в неонатальном периоде жизни.

Вторая пара больших слюнных желез — это подчелюстные железы. Они располагаются в пределах подчелюстного треугольника сразу ниже нижней челюсти. Проток Вартона этих желез открывается в области уздечки языка.

Подъязычная железа меньше всех по размеру. Железа располагается под языком в подъязычной складке. Обе подъязычные железы, лежащие на подъязычной мышце, почти соприкасаются у срединной линии. Сзади подъязычная железа соседствует с меньшей частью подчелюстной железы. В отличие от других слюнных желез, подъязычная железа не имеет главного протока. Слюна уходит по множеству мелких протоков, открывающихся на дно ротовой полости и в подчелюстной проток.

Слюнные железы, образуя слюну, выделяют ее в полость рта, где она входит в состав так называемой слюнной жидкости (смешанная слюна), которая состоит из слюны, лейкоцитов, эритроцитов, слущенного эпителия, микробов, остатков пищи, мокроты и выделений из носа. Образование слюны осуществляется как спонтанно,

так и в результате стимуляции. Поэтому выделяют спонтанную саливацию, где в течение дня выделяется около 1, 5 литров слюны, и стимулированную саливацию (во время еды, использования раздражающих веществ). При этом образование и выделение слюны возрастает в 5 раз. Околоушная железа выделяет при стимуляции саливации наибольшее количество слюны.

В целом по данным литературы при спонтанной саливации главные железы продуцируют около 90% всей слюны. Причем две из них — подчелюстная и подъязычная — выделяют около 70% слюны.

Чрезвычайно важно знать, какое количество слюны образуют слюнные железы за определенный промежуток времени. Для этого слюна собирается в градуированную пробирку в течение 15 минут. В норме при нестимулированной саливации образуется 8-10 мл, если ниже, то это гипосаливация, выше — гиперсаливация. Стимулированная слюна также собирается в течение 15 минут при жевании парафина.

РЕГУЛЯЦИЯ СЛЮНООБРАЗОВАНИЯ

В регуляции образования и выделения слюны принимают участие, прежде всего, симпатический и парасимпатический отделы нервной системы.

При активации симпатического отдела выделяется густая слюна подчелюстной железой, кроме этого выделяются секреты желудка, носа, слезы.

Показано, что симпатический отдел не влияет на околоушные и малые слюнные железы.

При стимуляции парасимпатического отдела формируется обильная секреция слюны из указанных выше желез (кроме подчелюстной).

Важное значение в регуляции слюноотделения имеют и ряд гормонов, о чем свидетельствует уменьшение слюноотделения при стрессе, климаксе и увеличении при менструации.

Функции слюнных желез

По современным данным, слюнные железы выполняют ряд важнейших функций:

1. Секреторную — образование и выделение слюны.

2. Экскреторную — со слюной в полость рта выделяются лекарства, креатин, мочевая кислота, чужеродные вещества (ксенобиотики).

3. Инкреторную. В слюнных железах образуются и выделяются со слюной ряд гормонов и активных веществ, принимающих участие в регуляции гомеостаза в организме (Воложин А.М., Порядин Г.В. с соавт., 2000).

Известны следующие регуляторные факторы слюнных желез:

1. Фактор роста нервов — стимулирует процессы гиперплазии и рост симпатических нервов.

2. Эпидермальный фактор роста — стимулирует митоз и образование ДНК в клетках, что ускоряет заживление ран.

3. Паротин — регулирует фосфорно-кальциевый обмен в хрящевой и костной ткани за счет участия кальция в минерализации костей.

4. Инсулиноподобный фактор — образуется в протоках слюнных желез. Стимулирует утилизацию глюкозы. При экспериментальном сахарном диабете количество его возрастает.

5. Эритропоэтин — стимулирует эритропоэз особенно при гемолитической анемии.

6. Ренин и калликреин. Первый активизирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, а второй — образование кининов и повышение проницаемости.

Состав слюны

Вода в слюне составляет 99,45%. В слюне обнаруживаются такие органические вещества, как муцин, амилаза, лизоцим, иммуноглобулины, а также неорганические ионы Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Cl^- , HCO_3^- , фосфаты и др.

Функции слюны:

1. Обеспечение pH среды.

2. Способствует перевариванию углеводов за счет действия амилазы.

3. Устраняет запах изо рта.

4. Способствует минерализации эмали (твёрдой ткани зуба путем снабжения кальцием, фосфатами и фтором).

5. Смачивание слизистой, пищи, удаление остатков пищи, микробов и их расщепление под влиянием лизоцима и антител.

6. Участие в регуляции пищеварительной и ряда других функций организма за счет вышеуказанных гормонов и биологически активных веществ.

Нарушение слюноотделения проявляется в виде:

1. Уменьшения секреции слюны (гипосаливация).
2. Увеличения секреции слюны (гиперсаливация).

Гипосаливация

Снижение секреции слюны может наблюдаться при системных и локальных воздействиях на организм. Ниже перечислены наиболее частые причины гипосаливации.

Этиология гипосаливации

1. Заболевания и синдромы — лихорадки, синдром Сьегрена, терминальные состояния, сахарный диабет, анемия. Острые инфекционные заболевания (холера, дизентерия), болезни ЖКТ (хронический гастрит, холецистит), тиреотоксикоз, болезнь Симмондса.

2. При сахарном диабете гипосаливация и сухость слизистой полости рта обусловлены резкой активацией симпато-адреналовой системы. При анемии — активацией симпато-адреналовой системы и нарушением тканевого дыхания в клетках вследствие дефицита энергетического субстрата и кислорода. Гипосаливация при холере и дизентерии связана с потерей жидкости вследствие диареи и активацией симпато-адреналовой системы. При хронических процессах в ЖКТ гипосаливация обусловлена расстройствами обмена веществ и болью, при которой обязательно активируется симпато-адреналовая система. При тиреотоксикозе активируется симпато-адреналовая система, а при болезни Симмондса системно нарушается обмен веществ вследствие дефицита гормонов гипофиза, щитовидной железы и коры надпочечников.

При лихорадке гипосаливация возникает вследствие активации симпато-адреналовой системы и увеличенного потоотделения, приводящего к гемоконцентрации.

При синдроме Сьегрена развивается аутоиммунный процесс, в связи с обширной лимфоидной (преимущественно В-лимфоцитарной) инфильтрацией пораженных слюнных и слезных желез, обнаружением циркулирующих аутоантител к клеткам эпителия протоков слюнных желез, IgM, ревматоидных фак-

торов, продуцируемых в лимфоидных инфильтратах слюнных и других желез. У многих больных выявляют гиперпротеинемию и гипер-гаммаглобулинемию с повышением количества иммуноглобулинов всех классов.

При синдроме Сьегрена могут быть и другие иммунологические феномены — LE-клетки (у каждого пятого больного), антинуклеарные факторы.

Для синдрома Сьегрена в свою очередь характерен широкий спектр органоспецифических аутоантител, таких как антитела к эпителию париентальных клеток желудка. Кроме того, при синдроме Сьегрена наблюдаются разнообразные нарушения клеточного иммунитета, характерные для той или иной болезни, с которой синдром сочетается. При синдроме Сьегрена отмечено резко выраженное снижение естественной киллерной активности. Повреждаются секреторные протоки, развивается атрофия эпителия. За счет стимуляции пролиферации клеток уменьшается просвет протоков, результатом чего является атрофия желез, в том числе и околоушных. Возникает сухость полости рта, прекращается выделение слезной жидкости, что ведет к высыханию роговицы и склонности к грибковому поражению слизистой полости рта.

При терминальных состояниях гипосаливация развивается в результате гипотензии, активации симпато-адреналовой системы и подавления тканевого дыхания.

3. Антогонисты ацетилхолина и холиномиметиков– антидепрессанты, ингибиторы MAO, нейролептики, подавляя активность парасимпатического отдела нервной системы, уменьшают секрецию слюны, вызывая сухость в полости рта.

4. Литий, антигистаминные препараты, центральные адренергические агонисты бронходилататоры. Как центральные адренергические агонисты, так и бронходилататоры обладают симпатическим эффектом и вызывают подавление секреции слюны в слюнных железах.

5. Радиационное облучение головы и шеи. Гипосаливация связана с возможным поражением секреторных клеток, резкой активацией симпато-адреналовой системы, а в случае снижения артериального давления и с формирующейся гипотензией.

6. Авитаминозы А, В, Е.

7. Стресс, депрессия. При стрессе гипосаливация обусловлена резко выраженной активацией симпато-адреналовой системы, а

при депрессии — угнетением активности ЦНС, включая симпатический и парасимпатический ее отдел.

8. Болезни нервной системы — болезнь Паркинсона, церебросклероз. Регулирующая роль ЦНС в образовании слюны значительно уменьшается.

9. Тиреотоксикоз. К гипосаливации приводит повышение тонуса симпатической нервной системы.

10. Климактерический период.

11. Нарушенное носовое дыхание (полипы, искривление носовой перегородки). Люди вынуждены постоянно дышать ртом, при этом сухость полости рта обусловлена усиленным испарением жидкости из полости рта (ложная гипосаливация).

12. Сон с открытым ртом. Сухость полости рта только ночью может быть следствием сна с открытым ртом, что чаще бывает в пожилом возрасте.

13. Пожилой и старческий возраст. Слюноотделение понижается, поэтому факторы, снижающие его, сильнее действуют в этих возрастных группах.

Последствия гипосаливации для пищеварения

1. Нарушение начального этапа расщепления углеводов вследствие дефицита фермента амилазы.

2. Сухость слизистой полости рта и ее повреждения в виде инфицирования, трещин слизистой оболочки и воспаления, что затрудняет начальный этап пищеварения в полости рта.

3. Затруднение глотания.

4. В норме акт жевания стимулирует выделение желудочного, панкреатического сока. При гипосаливации этот процесс нарушается, что затрудняет не только переваривание пищи в желудке и кишечнике, но замедляет эвакуацию пищевого комка из желудка.

Гиперсаливация

Гиперсаливация развивается при действии ряда химических и лекарственных средств, а также при ряде заболеваний.

Этиология гиперсаливации

1. Отравление ядами, лекарствами холинергического действия, обеспечивающими активацию парасимпатического от-

дела нервной системы (пилокарпин, физостигмин, ртуть, морфий).

2. Невралгия тройничного нерва, зубные протезы.
3. Стоматиты, язвенная болезнь, эпилепсия, менингит, бешенство, гельминтоз, токсикоз беременности.

Последствия гиперсаливации

1. Обезвоживание организма при потере большого количества слюны (10–14 л).
2. Нарушение элеткролитного и кислотно-основного равновесия.
3. Нейтрализация желудочного сока, способствующая ускорения эвакуации пищи в двенадцатиперстную кишку.
4. Развитие хейлита.

Роль слюны в развитии кариеса

Склонность к кариесу зависит от интенсивности секреции слюны, ее качественного состава.

Способствуют кариесу:

1. Уменьшение скорости секреции.
2. Сдвиг рН слюны в кислую сторону.
3. Снижение активности ферментов, антител, особенно уменьшение в слюне лизоцима, секреторного иммуноглобулина А.
4. Уменьшение в слюне кальция, фосфора и микроэлементов (железа, цинка, стронция).

Последствия нарушения слюноотделения

1. При отсутствии слюны образуются трещины, язвы слизистой, инфицирование, кариес резко усиливается.
2. При гиперсаливации (5-14 л) нарушается водный и электролитный баланс, нарушаются функции желудка, кишечника. Вытекающая в избытке наружу, слюна вызывает мацерацию кожного покрова, хейлит и дерматит.

Нарушение пищеварения в полости рта

1. Нарушение жевания (дефицит зубов, кариес, пародонтоз, повреждение жевательных мышц и челюсти, стоматит).

2. Уменьшение образования слюны (воспаление слюнных желёз, лихорадка, обезвоживание организма, опухоли, стресс, в том числе и при боли вне полости рта).

Акт жевания и выделение слюны в норме стимулируют выделение желудочного и панкреатического соков, необходимых для дальнейшего пищеварения. При нарушениях жевания и слюноотделения этого не происходит.

Последствия нарушения пищеварения в полости рта

1. Нарушение расщепления углеводов.
2. Сухость слизистой полости рта и ее повреждение, как следствие — ее инфицирование, воспаление и трещины слизистой.
3. Затруднение глотания пищи

Сиалоденит

Классификация сиалоденитов:

1. Острые — как следствие вирусной и бактериальной инфекции.
2. Хронические — бактериального происхождения, специфические (актиномикоз, сифилис), иммуносиалодениты.

Пути проникновения инфекции в железу различны: стоматогенный (через протоки желез), гематогенный, лимфогенный, контактный. Сиалодениты неинфекционной природы развиваются при отравлении солями тяжелых металлов (при выведении их со слюной).

Хронический склерозирующий сиалоденит подчелюстной слюнной железы известен как опухоль Кютнера.

Острый сиалоденит заканчивается выздоровлением или переходом в хронический. Исходом хронического сиалоденита бывает склероз (цирроз) железы с атрофией ацинарных отделов, липоматозом стромы, со снижением или выпадением функции, что особенно опасно при системном поражении желез (синдром Сьегрена), так как это ведет к ксеростомии.

Синдром Сьегрена

Это аутоиммунное заболевание с поражением соединительной ткани.

Наиболее часто наблюдается в среднем возрасте, особенно у женщин.

При этом синдроме поражаются слюнные, слезные и другие экзокринные железы. Железы и протоки инфильтруются CD4, T-лимфоцитами, частично B-лимфоцитами. Клетки протоков продуцируют цитокины, повреждающие секреторные протоки и вызывающие атрофию эпителия. Как результат наблюдается высыхание конъюнктивы, полости рта, склонность к грибковым процессам. Одновременно вследствие гипосаливации формируется ксеротомия. Нарушается процесс жевания, глотания пищи и формируется склонность к инфекции и грибковым процессам, разрушение зубов и камни в протоках, ощущение вкуса и запаха уменьшаются. Одновременно возникает сухость кожи, слизистых носа, горла, гортани, бронхов, влагалища. В результате сухости дыхательных путей формируется кашель и инфицирование легких. Околоушные железы увеличиваются.

Синдром Сьегрена является хроническим аутоиммунным заболеванием, характерной особенностью которого является высыхание конъюнктивы глаз (сухой конъюнктивит) и сухость полости рта (ксеротомия). Среди других проявлений отмечают сухость кожи, слизистой носа и влагалища, нефрит и фиброз легких, расстройства ЦНС.

Синдром Сьегрена первично регистрируется у женщин в возрасте 30-65 лет. Об аутоиммунном характере синдрома свидетельствует обнаружение циркулирующих аутоантител (SS-A и SS-B).

Примерно у половины больных отмечается набухание околоушной железы (одно или двустороннее), набухание и других больших слюнных желез может наблюдаться, но реже. Вовлекаются в процесс и малые слюнные железы в виде их инфильтрации, но набухание визуально не проявляется.

Проявления в полости рта

Слизистая рта сухая и эритематозная. Как осложнение часто наблюдается грибковый процесс (кандидоз). Сухость во рту приводит к затруднению жевания, глотания (дисфагия), развивается хронический паротит, стоматит, кариес, а также камни в протоках слюнных желез.

Диагноз ставится на основании 6 критериев: симптомы со стороны глаз, полости рта, вовлечение слюнных желез, наличие аутоантител, проверка зрения, гистопатология. Если у пациента имеются 3 положительных критерия, то диагноз является вероятным, если больше 4-х, то определенным.

Прогноз и лечение

Синдром Сьегрена является хроническим заболеванием. Смерть может наступить в результате легочной инфекции, в редких случаях в результате почечной недостаточности. Не существует специфического лечения для основного патологического процесса, используется лишь симптоматическое лечение.

Слюннокаменная болезнь (Сиалолитиаз)

Слюннокаменная болезнь (сиалолитиаз) — заболевание, связанное с образованием в железе, а чаще в ее протоках конкрементов (камней). Чаще других поражается подчелюстная железа, в околоушной камни образуются редко, почти никогда не поражается подъязычная железа. Заболевают преимущественно мужчины среднего возраста.

Образование слюнных камней связывают с дискинезией протоков, воспалением их, застоем и ощелачиванием (рН 7, 1-7, 4) слюны, увеличением ее вязкости, попаданием в протоки инородных тел. Эти факторы способствуют выпадению из слюны различных солей (фосфат кальция, карбонат кальция) с кристаллизацией их на органической основе — матрице (слущенные эпителиальные клетки, муцин).

Диагноз ставится на основании КТ, УЗИ или сиалогаммы.

Большинство слюнных камней состоит из фосфатов кальция с небольшим количеством магния и карбоната.

Камни вызывают отек железы, боль, особенно после еды, которая стимулирует слюноотделение.

Если камень не определяется при осмотре, можно у пациента стимулировать слюноотделение (например, лимонным соком, леденцами и др.), после чего симптомы болезни проявятся.

Лечение

При лечении слюннокаменной болезни используются анальгетики, гидратация и массаж, которые смогут облегчить симптомы. Антибиотикотерапия необходима для профилактики развития воспаления слюнной железы (острого сиалоденита). Пациентам рекомендуется стимулировать слюноотделение посредством употребления лимонного сока или леденцов каждые 2–3 часа. Хирургическое удаление камней применяется, если другие методы лечения не помогли.

Тестовые вопросы:

1. Слюнные железы обеспечивают функции:

- 1) пищеварительную;
- 2) защитно-трофическую;
- 3) инкреторную;
- 4) экскреторную;
- 5) регуляторную;
- 6) все перечисленные.

2. Слюнные железы выделяют в кровь и слюну гормоны и гормоноподобные вещества:

- 1) фактор роста нервов (ФРН);
- 2) эпидермальный фактор роста (ЭФР);
- 3) паротин;
- 4) инсулиноподобный белок;
- 5) гастрин;
- 6) эритропоэтин;
- 7) все перечисленные.

3. Отсутствие слюны приводит к возникновению в полости рта:

- 1) язвенно-некротического стоматита;
- 2) рака слизистой оболочки полости рта;
- 3) глоссита;
- 4) кариеса;
- 5) остеомиелита;
- 6) пародонтита;
- 7) все перечисленное.

4. При хроническом сиалодените в проксимальном отделе тонкой кишки нарушается:

- 1) мембранное пищеварение;
- 2) формирование каловых масс;
- 3) всасывание.

5. При хроническом сиалодените в толстом кишечнике усиливается:

- 1) слизиобразование;
- 2) мембранное пищеварение;

- 3) гнилостные процессы;
- 4) повышается проницаемость стенки для плазменных белков;
- 5) возникает дисбактериоз.

6. *Гипофункция слюнных желез наблюдается при:*

- 1) диарее;
- 2) болезнях ЖКТ;
- 3) болезнях ЦНС;
- 4) эндокринных заболеваниях;
- 5) приеме ряда лекарств;
- 6) все перечисленное.

7. *Клинические признаки ксеростомии:*

- 1) повышенная влажность слизистой оболочки полости рта;
- 2) потеря блеска слизистой оболочки;
- 3) бледность слизистой оболочки;
- 4) кандидоз;
- 5) ангулярный хейлит;
- 6) кариес зубов;
- 7) гладкий и блестящий язык;
- 8) припухлость слюнных желез.

8. *Факторы, способствующие возникновению сиалолитиазу:*

- 1) авитаминоз А;
- 2) авитаминоз С;
- 3) системные нарушения минерального обмена;
- 4) наследственные энзимопатии;
- 5) затруднение оттока слюны;

Ответы:

1. 6.
2. 1, 2, 3, 4, 6.
3. 1, 3, 4, 6.
4. 1, 3.
5. 1, 3, 4, 5.
6. 6.
7. 2, 3, 4, 5, 6, 7.
8. 1, 5.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В СТОМАТОЛОГИИ

Перечень компетенций, подлежащих освоению:

1. Определение понятия «Аллергия».
2. Условия, необходимые для развития аллергической реакции.
3. Классификация аллергических реакций:
 - 1) по механизму развития;
 - 2) по скорости развития.
4. Особенности этиологии аллергии у стоматологических больных.
5. Механизмы формирования аллергических реакций:
 - 1) анафилактического типа;
 - 2) цитотоксического типа;
 - 3) иммунокомплексного типа;
 - 4) клеточного (замедленного) типа.
6. Характеристика иммунологической стадии аллергии:
 - 1) при немедленном типе;
 - 2) при замедленном типе.
7. Характеристика патохимической стадии аллергии:
 - 1) при немедленном типе;
 - 2) при замедленном типе.
8. Характеристика патофизиологической стадии аллергии:
 - 1) при немедленном типе;
 - 2) при замедленном типе.
9. Особенности этиологии и патогенеза парааллергических реакций.
10. Этиология аллергии у работников стоматологических отделений.
11. Роль S-IgA в предрасположенности к аллергии.
12. Анафилактический шок. Патогенез, клинические проявления. Поздние осложнения.
13. Диагностика аллергии.
14. Профилактика аллергии.

15. Принципы патогенетической терапии шока.

16. Отек Квинке, этиология, проявления.

Аллергия — это изменение, а точнее повышенная чувствительность организма к повторному действию аллергенов. В основе аллергии лежат иммунологические механизмы.

Это значит, что при действии веществ антигенной или гаптенной природы, несущих чужеродную генетическую информацию активируется гуморальный или клеточный иммунитет, формируется сенсбилизация (повышение чувствительности), а при повторном контакте с тем аллергеном, который вызвал сенсбилизацию, возникает иммунологический конфликт и начинается формирование аллергической реакции с развитием трех стадий: иммунологической, патохимической и патофизиологической.

Таким образом, для формирования аллергической реакции необходимо два важнейших условия:

1. Наличие повышенной чувствительности.

2. Повторное действие на организм того же аллергена, который вызвал сенсбилизацию организма.

Такое представление очень важно для врача-стоматолога, ибо прежде чем назначить лекарственные средства, провести анестезию или другие процедуры, необходимо выяснить у пациента, нет ли у него повышенной чувствительности к этим веществам.

Аллергические реакции наблюдаются как у стоматологических больных, так и у персонала, включая врачей-стоматологов.

Этиология аллергии у стоматологических больных.

Все аллергены, способные вызвать аллергию (бытовые, пыльцевые, лекарственные, пищевые и т.д.), в принципе, не являются исключением и в стоматологии.

Важная роль принадлежит особенно тем аллергенам, которые используются в стоматологии. Это анестетики, антисептики, антибиотики, пластмассы, металлы.

Этиология аллергии у персонала стоматологических отделений (врачей, медсестер, зубных техников).

Наиболее часто аллергия формируется в связи с постоянным контактом с анестетиками, антибиотиками, пластмассами (акрилаты), зубными протезами, факторами дезинфекции, гипсом и т.п.

Установлено, что у женщин-стоматологов аллергические реакции встречаются более часто по сравнению с мужчинами. Больше

всего женщин с проявлениями аллергии (около 50%) регистрируются к моменту выхода на пенсию, то есть к 50-60 годам. Степень аллергизации выше всего у ортопедов, что, вероятно, обусловлено постоянным контактом с возможным аллергеном.

В зависимости от преобладающего контакта с аллергеном у сотрудников стоматологических отделений отмечена наибольшая склонность к аллергии. Например, у врачей — хирургов — к новокаину, у терапевтов — к антибиотикам и акрилатам, а у ортопедов — к акрилатам и гипсу. Отмечено, что формирование аллергии зависит от уровня секреторного иммуноглобулина А (S-IgA). Самая низкая концентрация S-IgA обнаруживается у ортопедов, с чем и связывают наиболее часто встречаемые аллергические реакции.

В формировании аллергических реакций у стоматологических больных и персонала стоматологических отделений наблюдаются все типы аллергии, но доминирующим является анафилактический тип. Лекарственная аллергия протекает в виде цитотоксического и, нередко, замедленного типа с участием сенсибилизированных Т-лимфоцитов.

Клинически аллергия, особенно лекарственная, протекает нередко в виде воспалительной реакции и в зависимости от ее локализации у больных развивается хейлит, стоматит или глоссит.

Аллергический стоматит в виде изъязвлений или высыпаний в полости рта проявляется жжением и зудом, нарушением вкусовых ощущений, гиперсаливацией, иногда тошнотой.

В качестве аллергенов указывают на зубные протезы, лекарства, зубные пасты, иногда жевательную резинку.

Для аллергического глоссита (воспаление слизистой языка) характерны покраснение языка, боль при приеме пищи, а в связи с увеличением языка в объеме — затруднения речи. Аллергический хейлит характеризуется покраснением, припухлостью, эрозией красной каймы губ.

Среди аллергических реакций, с которыми может столкнуться стоматолог, наиболее опасной является возможное развитие анафилактического или анафилактоидного шока.

Следует знать, что для развития любой аллергической реакции необходимы два важнейших условия:

1. Наличие сенсибилизации, то есть повышенной чувствительности к аллергену.

2. Повторный контакт с тем аллергеном, который вызвал сенсibilизацию.

Отсюда следует важный практический вывод. Прежде чем рекомендовать для лечения лекарственное средство или ввести анестетик необходимо выяснить у больного, имеет ли он повышенную чувствительность к ним. Если да, то такое лекарственное средство или анестетик рекомендовать или вводить нельзя, ибо это может способствовать иммунологическому конфликту и приведет к развитию аллергической реакции.

Анафилактический шок, как самая тяжелая и опасная для жизни больного системная аллергическая реакция, может развиваться при введении ему лекарства (парентерально, закапывания препарата или вакцины в нос, ингаляции, введения лекарства в лунку зуба, проведении скарификационной пробы).

В этом случае формируется иммунологический конфликт между аллергеном и аллергическими антителами IgE, IgG. Так как эта реакция возникает на мембранах тучных клеток и базофилов, происходит их дегрануляция и в кровь поступают такие клеточные медиаторы немедленной аллергии, как гистамин, серотонин, лейкотриены, простагландины, факторы хемотаксиса, цитокины. Одновременно в плазме крови в результате активации кининовой системы, гемостаза, комплемента накапливаются кинины, продукты деградации фибрин-фибриногена, активные компоненты комплемента.

Среди важнейших эффектов медиаторов аллергии следует отметить расширение сосудов, повышение их проницаемости, спазм гладкой мускулатуры бронхов, матки, кишечника, повышение свертываемости крови, сменяемое замедлением, т.е. формирование тромбгеморрагического синдрома.

В результате избыточных эффектов медиаторов немедленной аллергии у больного формируются следующие клинические проявления анафилактического шока:

- снижение системного артериального давления;
- бледность;
- потеря сознания;
- явление бронхоспазма;
- симптомы острого живота;
- отек гортани;
- возможно непроизвольное мочеиспускание и дефекация;

В течение нескольких минут может наступить смерть.

Если анафилактический шок развивается не столь стремительно, то больной жалуется на ощущения жара, шум в ушах, кашель. У больного наблюдается покраснение конъюнктивы, крапивница, отек век, схваткообразные боли в животе.

После перенесенного анафилактического шока могут возникать такие осложнения, как бронхиальная астма, миокардит, гломерулонефрит, крапивница.

Кроме аллергических реакций, возможно развитие анафилактоидных или парааллергических реакций. Например, анафилактоидный шок, при котором также снижается системное артериальное давление. Это связано с действием либераторов гистамина, когда тучные клетки и базофилы выделяют те же самые медиаторы, что и при анафилаксии.

Клинически анафилактические и анафилактоидные реакции неотличимы, так как патохимическая и патофизиологическая стадии у них одинаковы.

Кроме анафилактического шока, крапивницы, у стоматологических больных может регистрироваться отек Квинке, который характеризуется развитием крапивницы, отеком век, губ, языка, возможно гортани. Иногда регистрируется отек гениталий. Отек продолжается от нескольких часов до нескольких дней. Этот процесс описан немецким ученым Квинке в 1882 году и, по современным данным, в его основе лежит иммунологический механизм. Он развивается по типу парааллергической реакции.

Отек Квинке развивается при введении антибиотиков, новокаина, сывороток, вакцин, а также при приеме таких лекарств как аспирин, амидопирин. При отеке гортани больной может погибнуть и поэтому в исключительных случаях требуется проведение трахеостомии.

Принципы диагностики аллергии

1. Тщательное изучение анамнеза больного на возможное наличие сенсibilизации.

2. Кожные тесты (чаще скарификационная проба, которая считается положительной, если развивается инфильтрат в течение 10 минут или появляется кожный зуд).

3. Подъязычная, конъюнктивальная, интраназальная или ингаляционная пробы.

Исследования проводятся в аллергологических лабораториях. Пробы применяются с осторожностью, ибо могут сами привести к развитию анафилактического шока.

Профилактика аллергических реакций

1. Избегание контакта с аллергеном или либераторами гистамина.
2. Специфическая гипосенсибилизация субпороговыми дозами аллергена, приводящая к образованию блокирующих антител.

Лечение аллергии у стоматологических больных

Для лечения анафилаксии используются антигистаминные средства, блокирующие дегрануляцию клеток или их гистаминовые рецепторы, введение адреналина, способствующее снятию бронхоспазма и повышению артериального давления. Рекомендуется также глюкокортикоиды и блокаторы фосфодиэстеразы.

Тестовые вопросы:

1. В стоматологической практике встречаются следующие типы (по механизму) аллергических реакций:

- 1) анафилактический;
- 2) цитотоксический;
- 3) иммунокомплексный;
- 4) клеточный.

2. Отек Квинке в стоматологической практике опасен:

- 1) нестерпимым зудом;
- 2) возможностью развития болевого шока;
- 3) распространением отека на гортань, угрозой удушья.

3. В аллергических реакциях III типа участвуют

- 1) IgG; IgM;
- 2) IgA; IgG;
- 3) IgM; IgE.

4. Аллергические реакции III типа формируются

- 1) в результате контакта с антителом;

2) в результате контакта антигена с антителом и вовлечения в реакцию комплемента;

3) благодаря активации комплемента микроорганизмами полости рта.

5. Укажите, какую из приведенных функций играют Тh-лимфоциты в реализации иммунного конфликта.

1) трансформируются в плазматические клетки;

2) распознают антиген, передают информацию В-лимфоцитам;

3) переводят антиген в иммуногенную форму.

6. В развитии реакций гиперчувствительности в полости рта играют роль модифицированные собственные белки.

1) да;

2) нет.

Ответы:

1. 1, 2, 3.

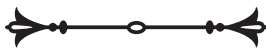
2. 3.

3. 1.

4. 2.

5. 2.

6. 1.



ПАТОЛОГИЯ ПАРОДОНТА

Перечень компетенций, подлежащих освоению:

1. Пародонт. Строение. Особенности кровоснабжения.
2. Определение понятия «пародонтоз».
3. Роль общих и местных изменений в организме в развитии патологии пародонта.
4. Основные патологические процессы в пародонте.
5. Этиология воспаления пародонта (гингивит, пародонтит).
6. Патогенез воспаления в пародонте.
7. Патогенез дистрофии в пародонте.
8. Роль функциональной травмы в патологии пародонта.
9. Роль стресса в патогенезе патологии пародонта.
10. Патогенез изменений в пародонте при сахарном диабете.
11. Роль патологии печени в патологии пародонта.
12. Роль патологии почек в патологии пародонта.
13. Роль нарушений липидного обмена и атеросклероза в механизме нарушений в пародонте.
14. Роль расстройств гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в патологии пародонта.
15. Роль гипофункции половых желез у женщин в развитии патологии в пародонте.



Пародонт включает совокупность анатомических образований, окружающих корень зуба. Это десна, периодонт, костная ткань и альвеола.

Пародонт имеет хорошее снабжение нервами и сосудами. В сосудах обнаруживаются α и β — адренорецепторы и холинорецепторы. Известно, что резистивные сосуды, в том числе и микроциркуляторного русла, высокочувствительны к вазоконстрикторным веществам. Исследования показали, что при длительном раздражении шейного симпатического ганглия отмечается деструкция мягких

тканей и челюсти. Это очень важно для понимания механизма патогенного действия стресса.

Патология пародонта очень высока в различные возрастные периоды и колеблется от 55 до 98%.

Патологические изменения в пародонте возникают как следствие местных изменений в полости рта, так и системных нарушений (сахарный диабет, гипер- и гипотензии, стрессе, расстройствах ЖКТ, аллергии, климаксе, патологии почек и печени).

Местные факторы, вызывающие патологию пародонта:

1. Микробы зубной бляшки;
2. Некачественное протезирование;
3. Состав и свойства ротовой жидкости.

Заболевания пародонта могут носить локальный характер, то есть ограничиваться десной, или системный, когда поражаются все структуры пародонта.

Три основных патологических процесса нарушают структуру и функцию пародонта:

1. Воспаление.
2. Дистрофия (дегенеративные изменения, обусловленные местными и общими нарушениями обмена веществ).
3. Функциональная травма или функциональная недостаточность.

Воспаление проявляется в виде поражения десны (гингивит) или всех структур пародонта (пародонтит).

Этиология. Все факторы, способные вызвать воспаление, особенно часто патогенная микрофлора и продукты ее жизнедеятельности (токсины, ферменты (гиалуронидаза, коллагеназа, хондроитинсульфатаза)).

Например, гингивит возникает вследствие бактериальной и вирусной инфекции особенно герпетической природы, авитаминоза, нарушений нервной, эндокринной системы, нарушений системы крови и соединительной ткани.

Прямой причиной хронического воспаления в пародонте являются микробы, содержащиеся в зубном налете (зубная бляшка). При этом происходит нарушение кровообращения в виде венозной гиперемии и стаза, расстройства тканевого дыхания и, как следствие, дефицита АТФ, которые манифестируются разрушени-

ем костной и соединительной ткани и, в конечном итоге, расшатыванием зубов.

Пародонтит возникает при нелеченном гингивите, аномальном прикреплении уздечки языка. Клинически при легком пародонтите обнаруживается гиперемия десны (десен), глубина десневого кармана не более 3 мм. Зубы неподвижны, а, например, при тяжелом пародонтите зубной карман увеличивается до 5 мм и более, обнаруживается деструкция кости, альвеолы, подвижность зубов II-III ст.

Важное значение в патологии пародонта принадлежит полиморфноядерным лейкоцитам, особенно на ранних этапах поражения структур пародонта. Исследования подтверждают важную патогенетическую роль угнетения функции полиморфноядерных лейкоцитов в инициации и прогрессировании заболеваний пародонта. По данным литературы, у 75% больных с ювенильным и препубертатным пародонтитом обнаруживаются угнетения хемотаксиса при фагоцитозе (Есоян З.В., 2005). Обнаруживается функциональный дефект Т-лимфоцитов, а следовательно, и ослабление клеточного иммунитета.

О важности нарушений гуморального иммунитета в поражении пародонта свидетельствует более значительное увеличение иммуноглобулинов (IgG, IgA, IgM) в десневой жидкости, по сравнению с плазмой крови, что связывают их с локальным синтезом. При пародонтите установлена важная роль в его возникновении таких цитокинов, как интерферон — альфа, IL-1 и IL-6, как факторы стимулирующие воспаление, и как следствие, патологию пародонта.

Дистрофия пародонта (пародонтоз) при формировании пародонтита

Признаки воспаления пародонта отсутствуют и на первый план выступают нарушения тканевого дыхания, где имеет место дефицит основного энергетического субстрата — АТФ. Признаками дистрофии в эпителиальных клетках являются уменьшение сульфгидрильных групп, пикноз ядер в клетках и их гибель.

Пародонтоз как дистрофический процесс характеризуется прогрессирующей резорбцией костной ткани зубных альвеол, расшатыванием зубов и последующим их выпадением.

Функциональная травма формируется при перегрузке опорных тканей зубов, возникающих при их частичной потере. В ее патогенезе ведущая роль принадлежит нарушениям микроциркуляции

в пародонте, следствием которого являются нарушения тканевого дыхания, дефицит АТФ в клетках пародонта.

Изменения в пародонте при общесоматических процессах

Влияние стресса. Известно, что при стрессе первая система, которая активируется, — это симпато-адреналовая, а также гипоталам о-гипофизарно-надпочечниковая. Следствием ее активации является увеличение в крови уровня катехоламинов, а в результате активации гипоталамуса и нейрогипофиза — вазопрессина. Важнейшим их эффектом на сосуды является длительный ангиоспазм, то есть формирование ишемии. Известно, что при ишемии в микроциркуляторном русле уменьшается количество функционирующих капилляров и развивается стаз. Это ведет к уменьшению или полному прекращению доставки питательных веществ и кислорода и, следовательно, тканевого дыхания. Дефицит АТФ является важнейшим следствием формирующегося дистрофического процесса (пародонтоза).

Кроме этого, при стрессе (вследствие недостаточности антиоксидантной системы) возникает повышенная активность свободно-радикального и перекисного окисления с одновременной повышенной активностью протеолитических ферментов в связи с подавлением ингибиторов протеолитических ферментов.

При стрессе животных в пародонте обнаруживается дистрофия, отложения зубного камня и оголение шеек зубов.

Проявления стресса сохраняется продолжительное время и особенно выявляются у индивидуумов слабого типа (меланхолики).

Роль сахарного диабета. Выраженные дистрофические изменения в пародонте обнаруживаются у больных сахарным диабетом. Они достаточно устойчивы к лечебным воздействиям и обычно должны сочетаться с мероприятиями, направленными на нормализацию уровня глюкозы в крови пациента. В основе механизма дистрофических изменений в пародонте лежат нарушения всех видов обмена веществ с последующим поражением сосудов (макро- и микроангиопатии).

В связи с нарушением использования глюкозы как основного энергетического субстрата организм переходит на альтернативный путь, заключающийся в использовании жирных кислот, мобилизуе-

мых из жировых депо в качестве основного энергетического субстрата. Одновременно в крови нарастает количество атерогенных липидов (холестерин, липопротеиды низкой и очень низкой плотности), поражающих сосуды эластического и мышечно-эластического типа, результатом которого являются нарушения кровообращения в сосудах, в том числе и пародонта. Одновременно формируются изменения в сосудах микроциркуляторного русла, когда комплексы белка с глюкозой, оседая на стенке микрососудов, вызывая обтурацию их и, как следствие, дефицит в клетке кислорода, питательных веществ и уменьшение АТФ, результатом которого и является дистрофия пародонта. Важное значение в механизме формирования пародонтоза принадлежит гипосаливации, вызванной активацией симпат-адреналовой системы, а также формирующемуся приобретенному иммунодефициту и подавлению фагоцитарной активности. Защитная функция полиморфноядерных лейкоцитов — это не только способность их к фагоцитозу, но и образование ими специфических гуморальных факторов защиты (лизозима, гидролаз, эластаз, миелопероксидаз, лактоферрина). Нарушение функции полиморфноядерных лейкоцитов способствует образованию бактериальных биопленок и повышенной активности патогенной микрофлоры.

Лечение больных сахарным диабетом и развившимся у них пародонтозом достаточно трудное и направлено на нормализацию уровня сахара и стимуляцию кровообращения в пародонте. Лечение местных проявлений пародонтоза не всегда достаточно эффективно.

Роль патологии почек. Почки выполняют экскреторную и регуляторную функции.

Экскреторная функция почек направлена на выделение с мочой продуктов метаболизма, в том числе и небелкового азота крови в виде таких веществ, как мочевины, мочевая кислота, креатин, креатинин. При недостаточности почек (острой или хронической) эти продукты выделяются альтернативными путями (через слизистые и кожные покровы). Причем, мочевины распадается, вызывая повреждение клеток. Этот процесс происходит и в слизистой полости рта, нарушая ее проницаемость и снижая ее устойчивость к микробам и продуктам их метаболизма. В связи с повреждением клеток возникает воспаление в структурах пародонта (пародонтит). В связи с миграцией лейкоцитов и образованием ими лактатдегидроге-

назы и щелочной фосфатазы повреждение пародонта усиливается. Одновременно уменьшается такой важный неспецифический фактор защиты, как лизоцим. В связи с тем, что почки принимают участие в регуляции уровня паратиреоидного гормона путем его инактивации, при недостаточности почек формируется вторичный гиперпаратиреоз, что сопровождается мобилизацией кальция, в том числе и из дентина зубов.

Роль патологии печени. Дистрофические изменения в пародонте при патологии печени, как и при сахарном диабете, встречается наиболее часто. Это связано, прежде всего, с многообразными функциями, которые выполняет этот орган в организме человека.

В первую очередь это связано с нарушением синтеза кальций связывающих белков, с одной стороны, нарушающих всасывание кальция в кровь, а с другой, снижающих метаболизм паратиреоидного гормона в печени. Формируется явление первичного и особенно вторичного гиперпаратиреоза, что способствует мобилизации кальция из костей, включая и костную ткань зубов.

Немаловажное значение принадлежит также токсическим продуктам, повреждающим структуры пародонта, образуемым вследствие нарушений белкового, углеводного и липидного обмена.

Роль нарушений липидного обмена и атеросклероза. Согласно плазменной теории нарушение липидного обмена и увеличение в крови хиломикронов, липопротеидов низкой и очень низкой плотности сопровождается повреждением эндотелия сосудов эластического и мышечно-эластического типа с образованием атероматозных бляшек, нарушающих кровообращение в органах и тканях, и последующим расстройством микроциркуляции в структурах пародонта.

В результате нарушения тканевого дыхания и возникают расстройства трофики в пародонте. По некоторым данным определенную роль в этом играет снижение чувствительности микрососудов к гормонам и медиаторам и неблагоприятное действие микрофлоры полости рта.

Поддержание нормального уровня атерогенных липидов в крови является хорошим профилактическим средством пародонтоза. Однако следует помнить, что исчезновение желтых пятен в эндоте-

лии сосудов на начальной стадии атеросклероза происходит только через три года поддержания диеты, нормализующей липидный обмен.

Роль гипоталамо-гипофизарно-кортикальной системы. Развитие пародонтоза может наблюдаться как при гиперфункции, так и гипофункции этой системы.

При гиперфункции в связи с избыточным поступлением в кровь кортизола и кортикостерона (глюкокортикоидов) происходит катаболизм белка во внутренних органах, что с одной стороны нарушает отложение кальция в кости, а с другой активизирует остеокласты, усиливающие мобилизацию кальция из костей, в том числе и зубов.

При гипофункции на первый план выступают расстройства кровообращения в виде гипотензии, что нарушает микроциркуляцию, в том числе и в структурах пародонта, а в клетке — тканевое дыхание с уменьшением основного энергетического субстрата-АТФ, необходимого для нормальной жизнедеятельности любой клетки. Вследствие нарушения трофики в структурах пародонта формируется пародонтоз.

Роль гипофункции половых желез у женщин в развитии патологии пародонта. При снижении функции половых желез у женщин в крови снижается уровень эстрогенов, дефицит которых нарушает обмен белков в костной ткани и способствует активации остеокластов, что и способствует остеопорозу, в том числе и структурах пародонта.

Тестовые вопросы:

1. *Понятие «пародонт» включает следующие термины:*

- 1) десна, периодонт, альвеола костная ткань;
- 2) зуб, эмаль, десна, пульпа;
- 3) зуб, эмаль, пульпа, периодонт.

2. *Клеточную защиту полости рта обеспечивают*

- 1) эпителиальные клетки, нейтрофилы, лимфоциты;
- 2) базофилы, лимфоциты, нейтрофилы;
- 3) нейтрофилы, тромбоциты, базофилы.

3. При развитии воспалительных и дистрофических процессов в пародонте развивается гипоксия, которая по механизму своего происхождения является

- 1) дыхательной, гемической;
- 2) гемической, циркуляторной;
- 3) циркуляторной, тканевой.

4. Продолжительная функциональная перегрузка зубов вызывает

- 1) усиление процессов репарации десны;
- 2) деструкцию тканей зубоальвеолярного комплекса;
- 3) укрепление тканей зубоальвеолярного комплекса.

5. Функциональная перегрузка опорных тканей зубов возникает при

- 1) дефиците зубов;
- 2) частом использовании фторсодержащих зубных паст.

6. Установите правильную последовательность нарушений кровообращения в динамике воспаления пародонта

- 1) венозная гиперемия;
- 2) артериальная гиперемия;
- 3) кратковременный стеноз артериол

7. Важнейшие патогенетические факторы повреждения клеток пародонта:

- 1) перекисное окисление липидов,
- 2) редупликация молекул РНК;
- 3) перекисное окисление липидов,
- 4) генные мутации;
- 5) перекисное окисление липидов,
- 6) активация лизосомальных ферментов

Ответы.

1. 1.
2. 1.
3. 3.
4. 2.
5. 1.
6. 3, 2, 1.
7. 3.

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ СИСТЕМЫ ИММУНИТЕТА В ПОЛОСТИ РТА

Перечень компетенций, подлежащих освоению:

1. Особенности микрофлоры полости рта.
2. Факторы, определяющие состав микрофлоры.
3. Защитные механизмы полости рта.
4. Неспецифические механизмы полости рта.
5. Источники поступления фагоцитов в полость рта.
6. Роль естественных киллеров и антителозависимой цитотоксичности в защите полости рта.
7. Основные эффекты активации системы комплемента.
8. Иммуноглобулины и их источник в полости рта.
9. Роль IgA как защитного фактора в полости рта.
10. Классификация иммунодефицитов.
11. Последствия первичного иммунодефицита в формировании стоматологической патологии у детей.
12. Последствия первичного и вторичного иммунодефицита для полости рта.
13. Принципы иммунопрофилактики кариеса.



В полости рта человека обнаруживали как полезные, так и патогенные микроорганизмы.

Например, грибки, стрептококки, лактобактерии, вирусы, риккетсии, спирохеты.

Если лактобактерии полости рта, образуя молочную кислоту, тормозят развитие патогенной микрофлоры (брюшнотифозной, кишечной палочки, стафилококков), то патогенные могут вызвать серьезные нарушения как в полости рта, так и челюстно-лицевой области в целом. Состояние здоровья полости рта зависят от состояния локального и системного иммунитета.

Известно, что иммунитет представлен системами организма, обеспечивающими защиту его внутренней среды от веществ, несущих чужеродную генетическую информацию (Р.В. Петров). Иммунитет обеспечивает иммунологический надзор внутренней среды организма.

Количество микробов полости рта зависит от наличия в слюне бактерицидных неспецифических гуморальных, клеточных (фагоцитов) и специфических факторов защиты (иммуноглобулинов, нормальных киллеров).

Увеличение количества микробов и других биологических факторов в полости рта следует ожидать при:

- нарушении образования и выделения слюны; расстройствах жевания и глотания;
- наличии кариеса, зубодесневых карманов, съемных и несъемных протезов;
- нарушении неспецифических и специфических механизмов защиты системного и локального уровня.

Защитные механизмы в полости рта включают:

1. Неспецифические факторы (клеточные барьеры, фагоциты и гуморальные факторы — комплемент, лизоцим, пропердин, β-лизины, интерфероны, лактоферрин).

2. Специфические — гуморальный (иммуноглобулины) и клеточный (Т-киллеры, НК-клетки).

Неспецифические факторы защиты

1. Клеточные барьеры — целостность кожи и слизистых препятствуют проникновению биологических факторов во внутреннюю среду.

2. Смывание ротовой жидкостью и ее удаление с микробами предотвращает брожение и гниение, а следовательно, образование и действие повреждающих факторов.

Среди важнейших гуморальных неспецифических факторов следует назвать следующие:

Комплемент — самый мощный гуморальный механизм защиты. Он представлен 20 белками крови. При активации классическим или альтернативным (пропердиновым) путями компоненты комплемента обеспечивают хемотаксис, опсонизацию, фагоцитоз бактерий, их лизис. За счет дегрануляции тучных клеток происходит повышение

проницаемости сосудов и формирование артериальной гиперемии, приводящей к изменению тканевого дыхания клеток вследствие повышенной доставки кислорода и питательных веществ.

Лизоцим (фермент ацетилмурамидаза) — этот фермент образует такие клетки, как моноциты, макрофаги, гранулоциты. Он обнаруживается в слюне, слезной жидкости, сыворотке крови, моче, цереброспинальной жидкости, действуя на мембрану бактериальной клетки, расщепляет ее. Кроме этого фермента, в слюне обнаруживается много других ферментов, расщепляющих белки, углеводы, нуклеиновые кислоты. Благодаря этим эффектам происходит предотвращение формирования кариеса.

Бетта-лизины — полагают, что они образуются тромбоцитами при свертывании крови и повреждают мембрану микробов, вызывая их гибель.

Лактоферрин — белок гранул нейтрофилов. Это α -глобулин плазмы крови. Он образует из перекиси водорода и кислорода гидроксильные анионы, которые стимулируют образование острофазных белков (С-реактивный белок, церулоплазмин, компоненты комплемента (C_{3a} и C_{5a}, обеспечивающие лизис бактерий и дегрануляцию тучных клеток и базофилов).

Фагоцитоз

Из крови в десневую жидкость поступают нейтрофильные лейкоциты и лимфоциты. Нейтрофилы захватывают и переваривают микробы и одновременно выделяют факторы, стимулирующие регенерацию, а также ферменты типа коллагеназы и эластазы, способствующие уменьшению рубцов в слизистой оболочке полости рта.

Специфическая защита обеспечивается как специализированными клетками, так и иммуноглобулинами, образуемыми плазматическими клетками при стимуляции гуморального иммунитета.

Иммунологический надзор в организме человека осуществляет специализированными большими лимфоцитами, называемыми естественными киллерами (НК-клетки). Они обнаруживают чужеродные (генетически измененные) клетки и за счет ферментов и токсического эффекта разрушают их и обеспечивают поддержание гомеостаза организма.

Если антитела фиксируются на мембране клетки (то ли опухолевой, то ли микробной), Т-киллеры соединяются через Fc-рецепторы

с клетками — мишенями и также разрушают их. Этот разрушающий эффект называется антитело-зависимой клеточной цитотоксичностью.

При стимуляции гуморального иммунитета образуется ряд иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgE, IgD), выполняющих различные функции.

IgG оказывает нейтрализующий и цитотоксический эффект.

IgA выполняет важную защитную функцию, особенно в слизистой дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и, возможно, слизистой полости рта.

IgM выполняет важную роль в виде блокирующих антител при немедленной аллергии и играет важную роль в цитотоксичности.

IgE способствует развитию немедленного типа аллергии (в том числе анафилактического шока), фиксируясь на мембранах тучных клеток и базофилов.

IgD присутствует в сыворотке крови здоровых людей и в высокой концентрации — при миеломной болезни.

Слюна содержит от 1 до 3% иммуноглобулинов. В ней обнаруживают IgA, IgG, IgM. В слюне уровень IgA превышает концентрацию IgG в 100 раз. Это послужило основанием рассматривать IgA, особенно секреторный, как главный фактор специфической защиты полости рта.

Имеется два источника иммуноглобулинов в полости рта:

1. Поступление в десневую жидкость из плазмы крови в том числе через поврежденную и воспаленную слизистую.

2. Синтез и секреция плазматическими клетками IgA и IgM слизистой полости рта и слюнных желез.

Считают, что секреторный иммуноглобулин А соединяется с пептидными связями IgA, что делает его устойчивым к протеолизу.

IgA выполняет следующие функции:

1. Препятствует прикреплению и таким образом проникновению микробов через слизистую.

2. Активирует комплемент классическим путем.

3. Опосредованно через активацию комплемента стимулирует фагоцитоз.

Иммунологическая реактивность может быть повышенной (при вакцинации, аллергии), нормальной или сниженной (иммунодефицит).

Выделяют несколько принципов классификации иммунодефицитов:

1. По происхождению они подразделяются на первичные и вторичные.

2. По преимущественному нарушению Т- и В-лимфоцитарного звена иммунитета:

- 1) В-зависимый;
- 2) В- и Т-зависимый;
- 3) Т-зависимый.

3. По механизму развития:

1) вследствие прямого повреждения органов иммунитета (ионизирующее излучение, цитостатики, лейкоз, токсическое действие бензола).

2) вследствие опосредованного угнетения органов иммунитета под влиянием избыточного образования глюкокортикоидных гормонов (при диабете, опухолях, стрессе).

3) вследствие дефицита белка (при обширных ожогах, нефротическом синдроме).

Последствия врожденного иммунитета

В связи с нарушением клеточного и гуморального иммунитета у детей наблюдается склонность к бактериальной и вирусной инфекции, опухолевым процессам.

Последствия первичного и вторичного иммунодефицита

1. Склонность к инфекции.
2. Склонность к развитию опухолей и вирусной инфекции.
3. Нарушение со стороны желудочно-кишечного тракта (нарушение пищеварения и всасывания).
4. Аллергические и аутоиммунные заболевания (гемолитическая анемия, гепатит, миастения).

Проявления иммунодефицита в полости рта

1. Усиление и ускорение образования зубного налета, в котором преобладают кариесогенные микробы (стрептококки и лактобактерии).

2. Увеличение интенсивности кариеса зубов, чему способствуют не только гипогаммаглобулинемия, но и снижение неспецифических факторов защиты врожденного иммунитета (лизоцима, фагоцитоза).

Принципы иммунопрофилактики кариеса

По мнению А.М. Воложина и г.В. Порядина, перспективным направлением считается создание противокариозного иммунитета к кариесогенным бактериям.

Тестовые вопросы:

1. *Факторы, ограничивающие возможности оральных микроорганизмов вызывать патологические изменения в полости рта:*

- 1) иммуноглобулины;
- 2) лизоцим;
- 3) ферменты;
- 4) эпителиальный покров;
- 5) все названные факторы.

2. *Активации деятельности условно-патогенной флоры способствуют*

- 1) дефицит неспецифических факторов защиты;
- 2) дефицит гуморальных факторов специфической защиты;
- 3) дефицит клеточных факторов специфической защиты;

3. *Наиболее типичные места формирования очагов хронической инфекции в полости рта*

- 1) альвеолярная лунка;
кариозная полость;
коронка зуба;
- 2) кариозная полость;
десневые карманы;
нагноившаяся пульпа;
- 3) десневые карманы;
слюнные железы.

4. *Лизоцим*

- 1) является ферментом;
- 2) синтезируется моноцитами;
- 6) имеется в слюне;
- 7) участвует в гидролизе соединений, входящих в стенку бактерий;

8) активирует превращение В-лимфоцитов в плазматические клетки.

5. *Бактериостатическое действие лактоферрина связано с*

- 1) его способностью конкурировать с бактериями за железо; его функциональным синергизмом с IgA;
- 2) его способностью конкурировать с бактериями за железо; его способностью образовывать супероксиды.

6. *Лактопероксидаза слюны*

- 1) вызывает митогенный эффект;
- 2) является колониеобразующим фактором;
- 3) участвует в механизмах перекисного окисления липидов мембран бактерий.

7. *Иммуноглобулины*

- 1) перфорируют мембраны микроорганизмов;
- 2) комплексируются с микробами, присоединяют комплемент, последний активируется по классическому пути, его мембраноатакующий комплекс повреждает микроорганизмы.

8. *В слизистых оболочках полости рта у здоровых людей продуцируются*

- 1) IgM;
- 2) IgG;
- 3) IgA;
- 4) IgE.

9. *В формировании зубных бляшек принимает участие*

- 1) аэробная флора;
- 2) факультативная анаэробная флора;
- 3) строго анаэробная флора;
- 4) все названные виды.

10. *Секреторные IgA, взаимодействуя с антигеном, не вызывают активации системы комплемента, но при этом выполняют защитную функцию*

- 1) да;
- 2) нет.

Ответы.

- 1. 5.
- 2. 1, 2, 3.
- 3. 2.
- 4. 1, 2, 3, 4.
- 5. 1.
- 6. 3.
- 7. 2.
- 8. 1, 2, 3.
- 9. 4.
- 10. 1.



НАРУШЕНИЯ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА

Перечень компетенций, подлежащих освоению:

1. Регуляция фосфорно-кальциевого обмена.
2. Феномены нарушения фосфорно-кальциевого обмена.
3. Гиперкальциемия. Этиология. Проявления.
4. Гипокальциемия. Этиология. Проявления.
5. Гиперфосфатемия. Этиология.
6. Гипофосфатемия. Этиология.
7. Особенности кальциевого обмена при дефиците кальция в крови.
8. Стадии изменения костной ткани в процессе развития организма человека.
9. Ремоделирование кости. Стадии ремоделирования.
10. Остеопороз. Определение. Классификация. Последствия.
11. Распространение остеопороза.
12. Патофизиологическая сущность остеопороза.
13. Патогенез постменопаузального остеопороза (остеопороз тип I).
14. Патогенез старческого (сенильного) остеопороза (остеопороз тип II).
15. Патогенез остеопороза:
 - 1) при гиперкортизолизме;
 - 2) при сахарном диабете;
 - 3) при почечной недостаточности;
 - 4) при голодании;
 - 5) при алкоголизме;
 - 6) при болезнях ЖКТ;
 - 7) при гиперпаратиреозе;
 - 8) при тиреотоксикозе;
 - 9) при дефиците СТГ.
16. Принципы диагностики остеопороза.
17. Принципы лечения остеопороза.

Нарушения фосфорно-кальциевого обмена

Человек получает кальций и фосфор из внешней среды, но важнейшим источником кальция является костная ткань, в которой находится 99% кальция. В норме уровень кальция в плазме составляет 8, 8–10, 4 мг/дл (2, 2–2, 6 ммоль/л). Около 40% общего кальция в крови связано с протеинами плазмы, в основном с альбумином. Остальные 60% включают ионизированный кальций плюс комплекс кальция с фосфатом и цитратом. Между костной тканью и внеклеточной жидкостью происходит постоянный обмен кальция. Метаболизм кальция включает три основных этапа:

1. Всасывание кальция в кишечнике и поступление его в кровоток.

2. Поступление из крови в ткани и обратно.

3. Выделение кальция из организма с мочой и калом.

Суточная потребность в кальции равна 0, 8-0, 15 г, а у беременных в два раза больше.

В кишечнике всасывается только половина поступившего кальция. Кальций поступает в кровь через энтероциты тонкого и толстого кишечника.

Если уровень кальция в плазме крови изменяется от оптимального, кальций или мобилизуется из костей в случае его снижения, либо откладывается в кости при его увеличении в плазме крови. Примерно 1% кальция костей мобилизуется немедленно в случае увеличения потребности в нем. Этот обменный кальций обратимо связывается с фосфором, образуя фосфат кальция. Мобилизация кальция из кости происходит в результате кратковременного увеличения уровня паратгормона в плазме крови.

В проксимальных канальцах нефрона и в толстом восходящем отделе петли Генле происходит реабсорбция кальция пассивно. В дистальных отделах около 10% профильтрованного кальция реабсорбируется активно. Как в кишечнике, так и в почках реабсорбция кальция происходит пара- и трансцеллюлярно. Паратирин стимулирует пассивный транспорт кальция.

При длительном увеличении уровня паратирина в крови активируются остеокласты костной ткани, что стимулирует реабсорбцию кальция из кости и одновременно вследствие действия метаболизма витамина Д (кальцитриола) увеличивается всасывание в кровь кальция из кишечника.

Биологические эффекты паратирина

1. Мобилизация кальция из кости.

2. В почках стимулирует реабсорбцию кальция в канальцевом аппарате и выделение с мочой фосфата.

3. Под влиянием паратгормона в почках образуется метаболит витамина Д, стимулирующий всасывание кальция из кишечника.

В костной ткани постоянно происходят процессы моделирования и ремоделирования, т.е. иными словами образование костной ткани и постоянное ее обновление. Эти процессы непосредственно связаны с обменом кальция в организме.

В ходе развития организма костная ткань проходит три стадии:

- 1 стадия — нарастание массы;
- 2 стадия — период стабилизации;
- 3 стадия — физиологическое уменьшение плотности кости.

Ремоделирование кости происходит постоянно и включает разрушение старой кости и замещение ее новой, и проходит 4 стадии (А.И. Воложин, Г.В. Порядин, 1998):

■ **1 стадия** — остеокласты, мобилизуя кальций, разрушают кость с образованием лакун (гаушиповы лакуны в трабекулярной и гаверсовы каналы в кортикальной части кости).

Мононуклеарные клетки формируют «цементную линию», ограничивая зону резорбции кости от зоны ее образования.

■ **2 стадия** — предшественники остеобластов мигрируют к костной поверхности, синтезируют и откладывают неминерализованный толстый слой костного матрикса (остеоида) на «цементной линии».

■ **3 стадия** — минерализация остеоида с образованием нового костного элемента.

■ **4 стадия** — стадия покоя, когда костная поверхность покрыта остеобластами.

Полный цикл ремоделирования у взрослого человека длится 5 месяцев. Из них в течение 3 недель осуществляется резорбция кости.

Регуляция фосфорно-кальциевого обмена.

1. Гормоны и витамины, прямо влияющие на обмен кальция и фосфора — кальцитонин, паратирин, витамин Д и активный метаболит витамина Д — кальцитриол.

2. Гормоны, оказывающие не прямое влияние на фосфорно-кальциевый обмен (глюкокортикоиды, СТГ, половые гормоны, инсулин).

3. Факторы роста тромбоцитов и фибробластов, а также простагландины, интерлейкины — ИЛ-1, ФНО и остеокластактивирующий фактор.

Биологические эффекты кальцитонина

Кальцитонин стимулирует утилизацию кальция в костной ткани за счет активации остеобластов и подавления активности остеокластов, угнетая мобилизацию белкового матрикса кости. За счет этих эффектов кальцитонин нормализует уровень кальция в крови после его увеличения в результате приема пищи.

Биологические эффекты витамина Д

Витамин Д₃ (холекальциферол) поступает в организм человека с такими продуктами, как сливочное масло, яйца, рыба. Он образуется эндогенно. Наибольшее его количество образуется в коже под влиянием ультрафиолетовых лучей. Образующий здесь холекальциферол содержит одну гидроксильную группу (ОН). При поступлении его с кровью в печень добавляется еще одна гидроксильная группа (ОН), образуя вещество, названное кальцитриол или 1, 25 дигидрооксихолекальциферол). Этот метаболит стимулирует всасывание кальция в кровь из кишечника с помощью кальций-связывающего белка в эпителии кишечника. Установлено также, что кальцитриол регулирует рост и развитие кости, красного костного мозга и β-клеток поджелудочной железы. Образование метаболита витамина Д в канальцевом аппарате почек происходит при участии паратиреоидного гормона. Обнаружена прямая и обратная связь между кальцитриолом и паратгормоном. Паратгормон стимулирует образование кальцитриола в канальцах почки, а его избыток тормозит образование паратгормона. Поэтому при хронической недостаточности почек резко возрастает уровень паратиреоидного гормона и в связи со сложными расстройствами фосфорно-кальциевого обмена он расценивается как важный токсический фактор.

Ряд авторов рассматривают кальцитриол как важнейший гормон не столько участвующий в мобилизации кальция из кости, сколько регулирующий процессы ремоделирования в костях.

Что касается гормонов, опосредованно регулирующих обмен кальция, то их влияние осуществляется через воздействие на метаболизм белков, что способствует его отложению в костях (гормон

роста, инсулин, половые гормоны), либо тормозит (при гиперкортизолизме).

Кальций

Количество кальция в крови колеблется от 2, 1-2, 6 ммоль/л и он представлен в виде 3-х фракций (И.Е. Матусов, 1999):

1. Связанной с белками (альбуминами);
2. В виде комплексов (бикарбоната кальция);
3. Свободной (ионизированный кальций).

Именно последняя фракция находится под непосредственным контролем паратиреоидного гормона, кальцитонина и кальцитриола.

В поддержании фосфорно-кальциевого обмена важнейшее участие принимают желудочно-кишечный тракт, откуда кальций всасывается в кровь, почки, через которые осуществляется реабсорбция кальция и выделение фосфатов, а также кости, являющиеся основным депо кальция и фосфора.

В случае поступления избытка кальция в организм, последний быстро поступает в кости, где и откладывается, и частично удаляется с калом и мочой.

Фосфор

85% фосфора находится в костях и 15% во внеклеточной жидкости в виде неорганического фосфата и в мягких тканях в виде фосфорных эфиров (И.Е. Матусов, 1999).

В плазме крови фосфор представлен также в виде 3х фракций:

1. В виде ионов (55%);
2. Связанной с белком (10%);
3. В комплексе с другими ионами.



Главную роль в поддержании фосфорного обмена играют почки, которые или теряют фосфаты с мочой, или увеличивают их реабсорцию.

Гиперкальциемия

Целый ряд заболеваний сопровождается увеличением кальция в крови, но 90% всех гиперкальциемий наблюдается при двух патологических процессах: гиперпаратиреозидизм (54%) и злокачественные опухоли (35%) (Y.Cambell, I, Compston, A.Crisp). При этом уровень кальция в крови превышает 4 ммоль/л. Реже гиперкальциемия регистрируется при гипертиреозидизме, болезни Аддисона, хронической почечной недостаточности.

Гиперкальциемия характеризуется увеличением количества кальция в крови свыше 3,0 ммоль/л (норма 2, 5–3, 0 ммоль/л). Как правило, она регистрируется при гиперпаратиреозе, гиперкортизолизме, гипервитаминозе Д, гипертиреозе, злокачественных опухолях.

Клинические признаки гиперкальциемии

Только быстрое, значительное и продолжительное увеличение кальция в крови сопровождается выраженными клинико-лабораторными проявлениями.

Со стороны желудочно-кишечного тракта регистрируют такие симптомы, как анорексия, запоры, рвота, увеличение секреции соляной кислоты и пепсина, в почках — отложение камней, со стороны сердечно-сосудистой системы — развитие гипертензии, изменения ЭКГ в виде укорочения QT и уширение зубца T; со стороны мышц — формирование мышечных болей, особенно при движении вследствие развития кальциноза. Со стороны костей регистрируют уменьшение полости кости и склонность к переломам, особенно позвонков, и деформации костей.

Увеличенное содержание кальция в крови сопровождается его депонированием в различных органах и тканях, т.е. формируется кальциноз в почках, мышцах, мочевом пузыре, стенке сосудов. Последствием кальциноза являются: формирование камней в почках и, как следствие, возможно развитие хронической почечной недостаточности; образование камней в мочевом пузыре, возникновение боли в мышцах при их сокращении, формирование гипертензии, а у детей задержка роста.

Количество фосфатов в плазме крови, как правило, снижено, вследствие снижения их реабсорбции в канальцах почек. При гиперкальциемии увеличивается количество метаболитов витамина Д, так как паратирин стимулирует синтез кальциферола в почках

Гиперпаратиреоидизм возникает, как правило, в результате двух процессов в паращитовидных железах — аденомы и гиперплазии всех четырех желез. Лечение паратиреоидизма:

1. Хирургическое (удаление аденомы паращитовидных желез)
2. Использование лекарств, нормализующих уровень кальция в крови (бифосфонаты: этидронат, памидронат) путем взаимодействия с гидроксиапатитом и подавления активности остеокластов.

Нарушения фосфорно-кальциевого обмена проявляется в виде следующих феноменов:

1. Увеличение количества кальция в крови (гиперкальциемия);
2. Уменьшение количества кальция в крови (гипокальциемия);
3. Увеличение фосфора в крови (гиперфосфатемия);
4. Уменьшение фосфора в крови (гипофосфатемия).

Гипокальциемия

Паратиреоидный гормон контролирует уровень ионизированного кальция в плазме крови. Около 50% кальция связано с альбуминами плазмы крови и только небольшое количество связано с неорганическими солями.

Важную роль играет рН плазмы крови. При ацидозе увеличивается доля ионизированного кальция, при алкалозе снижается.

Для гипокальциемии характерно уменьшение уровня кальция в крови ниже нижней границы нормы, т.е. ниже 2,2 ммоль/л. При этом в крови преобладают ионы натрия и калия. Поэтому увеличение натрия в мышцах способствует повышению их возбудимости и, как следствие, склонность к тетаническому сокращению мышц гортани, что может привести к асфиксии.

Выделяют две группы причин гипокальциемии.

Первая связана с уменьшением уровня паратирина в крови и наблюдается при идиопатическом и постоперационном гипопаратиреозе, снижением магния в крови, который необходим для секреции паратгормона.

Вторая обусловлена компенсаторным повышением паратирина в крови и регистрируется при почечной остеодистрофии, остеомалации, опухолевых изменениях остеобластов, псевдогипопаратиреоидизме.

Роль почек в регуляции фосфорно-кальциевого обмена исключительно велика, так как они за счет реабсорбции кальция в канальцах почек и экскреции фосфатов обеспечивают кальций-фосфорный баланс. Воздействуя на почки, паратгормон влияет также на метаболизм витамина D, стимулируя синтез кальцитриола, биологически активного метаболита витамина D-1, 25-дигидроксихолекальциферола, в проксимальных почечных канальцах, который в свою очередь стимулирует всасывание кальция в кровь из кишечника. Кроме этого, почки экскретируют аммоний, который является токсическим веществом для костей.

Псевдогипопаратиреозидизм наблюдается преимущественно у девочек до 8 лет и связан с наличием ингибиторов плазмы крови. Поэтому в отличие от истинного гипопаратиреозидизма количество паратиринина в плазме крови повышено, кости и почки резистентны к действию паратиреозидного гормона. Однако в плазме крови, как и при истинном гипопаратиреозидизме, снижено количество кальция и увеличено количество фосфатов.

Клинические проявления гипокальциемии

Относительно быстрые проявления гипокальциемии связаны с повышением возбудимости нервно-мышечной системы. Первоначально при острой гипокальциемии появляются парестезии и покалывания вокруг рта и в конечностях, ларингоспазм с расстройствами дыхания, нарушения ЭКГ и расстройства сердечной деятельности. Хроническая гипокальциемия, как правило, протекает бессимптомно.

Лечение направлено на восстановление уровня кальция в крови путем введения глюконата кальция. В связи с отсутствием паратиринина нарушается образование в почках кальцитриола. Поэтому использование кальцитриола в качестве лечебного средства улучшает всасывание кальция из кишечника, что восстанавливает его концентрацию в плазме крови. Для секреции паратиринина паращитовидными железами требуется магний. В случае дефицита магния, который наблюдается при хроническом алкоголизме или дефиците его в пище, рекомендуют введение хлористого магния.

Исследования показывают, что паратгормон вовлекается в формирование как первичных, так и вторичных форм остеопороза. Снижение циркулирующего уровня паратиринина при приеме кальция, витамина Д при паратиреозидэктомии или снижение чувствительности периферии к паратгормону при лечении эстрогенами улучшает минерализацию костей и снижает риск перелома.

Остеокласты — это большие многоядерные клетки, располагающиеся на так называемой поверхности гаушиповых лакун. За день остеокласты резорбируют из кости человека около 500 мг кальция (I.N.M. Heerscheand, M.F. Manolson). Ионы H^+ требуются для резорбции кристаллов гидроапатита. В кости стимулируется образование H_2CO_3 из CO_2 и H_2O (источником для CO_2 служит глюкоза). Протоны H^+ поступают в экстрацеллюлярное пространство и растворяют

костный минерал. Установлено, что в резорбтивном процессе костей черепа принимают участие металлопротеиназы, ацистеинпротеиназы — в резорбции как длинных костей, так и черепа.

Установлено, что продукты резорбции удаляются из лакун с помощью внутриклеточных пузырьков, которые освобождаются с помощью экзоцитоза.

Механизмы регуляции активности остеокластов

Исследования показали, что паратгормон и метаболит витамина D₃ прямо не активирует остеокласты. Однако до сих пор не установлен точно сигнал, запускающий резорбцию кости.

В настоящее время установлены клеточные факторы, влияющие на процесс моделирования и ремоделирования. Это инсулиноподобный ростовой фактор роста фибробластов, трансформирующий фактор бетта, морфогенетические белки кости (таблица 1).

Таблица 1

ФАКТОРЫ, РЕГУЛИРУЮЩИЕ ПРОЦЕССЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КОСТИ

ФАКТОРЫ	РЕЗОРБЦИЯ	ОСТЕОГЕНЕЗ
Системные	Паратирин 1,25 (ОН) ₂ D ₃ Тироксин и кортизол (повышенная концентрация)	Соматотропин Кальцитонин 24,25 (ОН) ₂ D ₃ Тироксин и кортизол (физиологическая концентрация) Инсулин Эстрогены Андрогены
Локальные	Интерлейкины Интегрины, витамин А (повышенная концентрация)	γ-Интерферон Остеопротегерин Лактоферрин Паротин

Полагают, что дефицит эстрогенов влияет не прямо на активность остеокластов, а через увеличение образования цитокинов (IL-1, IL-6, фактор некроза опухоли альфа) или блокады их рецепторов, а также за счет увеличения биосинтеза рецепторных

антагонистов этих цитокинов. Показано, что дефицит эстрогенов уменьшает образование трансформирующего фактора бета, который может или подавлять резорбцию кости или стимулировать ее образование. Лечение эстрогенами уменьшает продолжительность жизни остеокластов за счет апоптоза. Кроме того, полагают (К.М.Presrwood, L.I.Raisz, 2011), что эстрогены могут влиять и на такие ростовые факторы, как гормон роста, инсулиноподобный фактор и абсорбцию кальция в кишечнике через изменения уровня паратиреоидного гормона.

Гиперфосфатемия

Регистрируется при гиперпаратиреозе. Это связано с реабсорбцией фосфатов в почках, которая усиливается при избытке паратирина.

Гипофосфатемия

Наблюдается при гиперпаратиреозе (из-за потери фосфатов с мочой), гиповитаминозе Д, первичной недостаточности канальцев, возникающей вследствие снижения реабсорбции фосфатов.

ОСТЕОПОРОЗ

Остеопороз — заболевание, характерной особенностью которого является уменьшение костной массы.

В основе его лежит дистрофия костной ткани, результатом которой является уменьшение числа костных перекладин, истончение и искривление, и в конечном итоге, полным рассасыванием их. При формировании остеопороза у пациентов нередко возникает болевое ощущение в покое или при движении, а наличие остеопороза подтверждается рентгенологически. В связи со снижением плотности кости она становится неустойчивой при механическом воздействии, а иногда и спонтанно возможны переломы. Наиболее часто такие переломы регистрируют в телах позвонков, дистальных отделах лучевой кости и проксимальных отделах бедренной, особенно шейки бедра, ребер. В целом, по данным Волошина А.И. и Оганова О.С., 2005, остеопороз выявляется в 70% у людей старше 45 лет. 90% переломов бедра, особенно шейки бедра, являются следствием остеопороза.

Основу остеопороза составляет нарушение процессов ремоделирования кости, где превалирует резорбция кости над ее обра-

зованием, что в конечном итоге ведет к уменьшению массы кости. Нарушение процессов ремоделирования кости ускоряется по мере увеличения возраста человека. Кроме остеопороза, наиболее часто встречается и такой процесс, как остеомаляция, при которой выражена деминерализация кости, без значительного нарушения белкового синтеза. Это приводит к размягчению кости, а рентгенологически — потери костной массы.

Этиология остеопороза неизвестна, хотя во многом его связывают как с гиподинамией, увеличением возраста, так и особенно с гормональным дисбалансом. В настоящее время большое значение придают недостатку так называемых местных факторов, особенно факторов роста, ряду интерлейкинов и простагландинов. Большое значение в возникновении остеопороза придают так называемым факторам риска, дефициту эстрогенов у женщин и половых гормонов мужчин, которые характерны для пожилых людей, ряду заболеваний, дефициту кальция, витаминов, голоданию, злоупотреблению кофе, алкоголем, гиподинамией, стрессу и ряду других.

Развитие остеопороза во многом определяется реактивностью организма, которая зависит от генетических особенностей организма.

Классификация остеопороза

1. Первичный

- а) тип 1 (постменопаузальный);
- б) тип 2 (сенильный, старческий);
- в) ювенильный;
- г) идиопатический.

2. Вторичный

- а) эндокринный (гиперпаратиреоз, гиперкортизолизм);
- б) при заболеваниях ЖКТ, почек, печени, сахарном диабете, тиреотоксикозе, гипогонадизме, ревматических заболеваниях, заболеваниях крови, генетических нарушениях, приеме лекарств (кортикостероидов), тиреоидных гормонов, иммунодепрессантов, диуретиков, вызывающих кальцийурию и др.);
- в) при дефиците кальция, белка, витамина Д и С, голодании;
- г) при вредных привычках (злоупотребление кофе, алкоголем);
- д) при гипокинезии и тяжелых физических нагрузках (стрессе).

Выделяют системный и локальный остеопороз.

Патогенез постменопаузального остеопороза (тип 1) у женщин и остеопороза у мужчин

Нарушение менструального цикла и снижение уровня эстрогенов в крови женщин ведет к снижению костной массы, т.е. к остеопорозу. Наибольшая потеря кости регистрируется в первые 4–8 лет после наступления менопаузы. Остеопороз регистрируется у 30–40% женщин, особенно у блондинок, поддерживающих массу тела на нормальном уровне. У них переломы костей случаются значительно чаще по сравнению с полными женщинами, поскольку масса костной ткани у последних значительно больше. Нередко переломы костей регистрируются через 10 лет после наступления менопаузы. При дефиците эстрогенов в период менопаузы повышается активность остеокластов, в результате которой резорбция кости превалирует над ее образованием. Причем разрежение губчатой части кости превалирует над уменьшением массы коркового отдела кости. Показано, что эстрогены прямо подавляют секрецию паратирина из паращитовидных желез. Одновременно с этим в почках снижается уровень кальцитриола (метаболита витамина D_3), снижается уровень кальция в крови, что стимулирует образование остеокластов из макрофагов. Увеличение резорбции кости связывают с избыточным образованием ряда локальных медиаторов (IL-1, 6, ФНО $_{\alpha}$, простагландинов, макрофаг-колониестимулирующего фактора). Компенсаторно увеличивается выделение кальция с мочой и снижение всасывания кальция из кишечника. Интересно отметить, что прием в постменопаузальном периоде кальция с пищей и витамина Д замедляют потерю костной ткани (как губчатой, так и корковой). Установлено также, что эстрогены усиливают процессы апоптоза остеокластов.

При снижении сексуальной функции мужчин нарушается синтез белков в связи с уменьшением эффектов тестостерона и, как следствие, нарушение отложения кальция в костной ткани. Как и у женщин, важная роль в развитии остеопороза мужчин принадлежит дефициту эстрогенов после наступления менопаузы. Отличительной особенностью остеопороза мужчин по сравнению с женщинами является меньшая зависимость его от эндокринных расстройств, и переломы кости возникают реже и, как правило, в результате травмы.

Патогенез старческого (сенильного) остеопороза (тип 2)

Старческий остеопороз регистрируется у мужчин и женщин старше 70 лет. При этом у 50% в возрасте 80 лет регистрируются компрессионные переломы позвонков и у 90% переломы верхней части бедренной кости, что является следствием чрезвычайно выраженного остеопороза и снижения плотности костной ткани. Переломы у мужчин встречаются в два раза реже по сравнению с женщинами (P.M.Doran, Sundeep Khosta). Механизмы сенильного остеопороза недостаточно ясны и обусловлены нарушением баланса половых гормонов, недостаточным поступлением кальция с пищей, нарушением его всасывания в кишечнике, гиподинамией, дефицитом витамина Д.

Патогенез остеопороза при гиперпаратиреозе

При первичном или вторичном гиперпаратиреозе увеличивается уровень паратирина в крови. В первом случае это связано с развитием опухоли в паращитовидных железах, а во втором — нарушением его инактивации в почках при хронической недостаточности почек или снижением чувствительности канальцев к паратгормону. Избыток паратгормона в крови стимулирует остеокласты костной ткани, и поэтому резорбция кальция из кости превалирует над его отложением.

Патогенез остеопороза при сахарном диабете, хроническом стрессе

Обусловлен превалированием эффектов контринсулярных гормонов, особенно глюкокортикоидов, эффекты которых направлены на активацию остеокластов, мобилизацию эндогенных белков, в том числе и костной ткани. Более того глюкокортикоиды подавляют и активность остеобластов.

Патогенез остеопороза при гипертиреозе

Остеопороз при гипертиреозе развивается в кортикальной и трабекулярной части кости. Это связано с тем, что избыток тироксина и трийодтиронина активирует остеокластическую резорбцию кости. Поэтому активация остеокластической резорбции кости рассматривается как важный пусковой механизм остеопороза. Минеральная плотность костной ткани, например, позвонков снижается на 9% в год (Воложин А.И., Оганов В.С., 2005).

В развитии остеопороза при заболеваниях ЖКТ, голодании, алкоголизме во многом связано с дефицитом кальция в крови, вследствие нарушения его всасывания. В этих условиях будет преобладать его выход из костной ткани, как основного резервуара кальция в организме человека.

Клинические проявления остеопороза

1. Спонтанные боли в костях и суставах. Они транзиторные, возникают в разных отделах костной ткани, усиливаются при изменении погоды. Они непостоянны по интенсивности и продолжительности;

2. Переломы костей.

Формирующийся системный остеопороз затрагивает кости черепа и челюстей. Поэтому прочность костей значительно снижается и, как следствие, возможны переломы их и более того возникают трудности при протезировании, особенно установки дентальных имплантатов. Установка их у лиц с остеопорозом в челюстной области усугубляет сосудистые расстройства, что ухудшает приживление имплантата и приводит к усилению резорбции кости.

Кроме того, у женщин с гипоэстрогемией требуется более частая коррекция съемных протезов, и они плохо переносят установку протезов большой протяженности. Поэтому при полной утрате зубов рекомендуют готовить «съемные протезы с мягкой подкладкой под базисы».

Профилактика остеопороза

Основу его составляет активный образ жизни, включающий умеренную физическую активность, полноценное сбалансированное питание по его энергетической ценности и составу микроэлементов, и количеству кальция, отказ от вредных привычек (курения, злоупотребления алкоголем, гиподинамии).

Таким образом, для профилактики остеопороза и в конечном итоге переломов используется целый ряд мер, включающих использование заместительной гормональной терапии, кальцитонина, анаболических стероидов, витамина Д, кальция, фторида натрия, а также физиотерапия, направленная на уменьшение болей в костях и их деформации. Наиболее эффективно использование

гормонотерапии. Все эти меры позволяют замедлить мобилизацию костной ткани и, таким образом, профилактировать возможные переломы

Лечение остеопороза

Включает этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию (Воложин А.И., Оганов В.С., 2005). Она направлена на нормализацию процессов костного ремоделирования, уменьшение болевого синдрома, предупреждение возможных переломов и, в конечном итоге, улучшение качества жизни. Для этой цели используются группы лекарственных препаратов, способствующих замедлению резорбции кости (эстрогены, модуляторы эстрогенных рецепторов, кальцитонин, препараты кальция и фосфора); препараты, улучшающие процессы костеобразования (гормоны роста, анаболические стероиды, андрогены, фториды); витамин Д₃, тиозиды, ряд микроэлементов.

Тестовые вопросы:

1. *Метаболизм кальция включает:*

- 1) всасывание кальция;
- 2) поступление кальция в кровоток;
- 3) поступление в ткани и обратно;
- 4) выделение кальция из организма с мочой и калом;
- 5) все перечисленное.

2. *Ремоделирование кости — это*

- 1) разрушение старой кости и замещение ее новой;
- 2) искусственное восстановление костной ткани;
- 3) изменение формы кости.

3. *Регуляцию фосфорно-кальциевого обмена осуществляют*

- 1) кальцитонин;
- 2) паратирин;
- 3) витамин Д;
- 4) глюкокортикоиды;
- 5) инсулин;
- 6) остеокластактивирующий фактор.

4. *Биологические эффекты кальцитонина:*

- 1) активация остеобластов;
- 2) подавление остеобластов;
- 3) подавление активности остеокластов;
- 4) активация остеокластов.

5. *Гиперкальциемия формируется при*

- 1) гиперпаратиреозидизме;
- 2) болезни Аддисона;
- 3) злокачественных опухолях;
- 4) гипомагниемии;
- 5) гипотиреозидизме;
- 6) все перечисленное.

6. *На ранних этапах деструктивного процесса в костной ткани пародонта происходит*

- 1) рассасывание костной ткани;
- 2) новообразования костной ткани;
- 3) оба процесса протекают одновременно с одинаковой интенсивностью.

7. *На поздних стадиях деструктивного процесса в костной ткани пародонта преобладают процессы*

- 1) рассасывания костной ткани;
- 2) новообразования костной ткани;
- 3) оба процесса протекают одновременно с одинаковой интенсивностью.

8. *Альвеолярная кость рассасывается при участии*

- 1) тучных клеток; тромбоцитов;
- 2) тромбоцитов; макрофагов;
- 3) макрофагов; остеокластов.

9. *При деструкции костной ткани подвергается разрушению*

- 1) органическая основа;
- 2) неорганическая основа;
- 3) органическая и неорганическая основы.

10. *Клинические проявления остеопороза.*

- 1) спонтанные боли в костях и суставах;
- 2) слабость связочного аппарата;
- 3) переломы костей;
- 4) все перечисленное.

11. *Первичный остеопороз может быть*

- 1) постменопаузальный;
- 2) стрессорный;
- 3) ювенильный;
- 4) идиопатический;
- 5) сенильный старческий;
- 6) эндокринный;
- 7) все перечисленное.

12. *Вторичный остеопороз может возникать вследствие*

- 1) гиперкортизолизма;
- 2) дефицита кальция;
- 3) заболеваний печени;
- 4) злоупотребления кофе;
- 5) гипокинезии;
- 6) тяжелых физических нагрузок;
- 7) голодания.

13. *Профилактика остеопороза включает в себя*

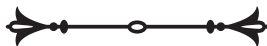
- 1) активный образ жизни;
- 2) полноценное сбалансированное питание;
- 3) отказ от вредных привычек;
- 4) заместительную гормональную терапию;
- 5) все перечисленное.

14. *Патогенетические принципы лечения остеопороза:*

- 1) замедление резорбции кости;
- 2) иммунодепрессивная терапия;
- 3) улучшение процессов костеобразования;
- 4) противоопухолевая терапия;
- 5) уменьшение болевого синдрома;
- 6) все перечисленное.

Отвѣты.

1. 5.
2. 1.
3. 1, 2, 3, 4, 5, 6.
4. 1, 3.
5. 1, 2, 3.
6. 3.
7. 1.
8. 3.
9. 3.
10. 1, 3.
11. 1, 3, 4, 5.
12. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7.
13. 5.
14. 1, 3, 5.



КАРИЕС

Перечень компетенций, подлежащих освоению:

1. Определение понятия «кариес».
2. Этиология кариеса.
3. Патогенез кариеса.
4. Роль количественных и качественных изменений слюны в развитии кариеса.
5. Роль зубной бляшки в развитии кариеса.
6. Роль микробной флоры в развитии кариеса.
7. Формы кариеса.
8. Проявления кариеса. Наиболее частые виды кариеса.
9. Профилактика кариеса.
10. Роль жевательной нагрузки в профилактике кариеса.
11. Роль флюоризации в профилактике кариеса.

Кариес (этиология, клиника, патогенез, последствия)

Полость рта и различные ее отделы (зубы, пародонт, слизистая, язык) подвергаются воздействию как экзогенных факторов (пища, вода, дефицит витаминов), так и эндогенных вследствие нарушения различных органов (желудок и кишечник, печень, поджелудочная железа, патология эндокринных желез и нервной системы). Поэтому патология зубов и других ее отделов встречается наиболее часто. По данным литературы, только патология зубов регистрируется у 95% населения.

К болезням зубов относятся (Воложин А.И., Порядин г.В.):

1. Кариес и его осложнения;
2. Пульпит;
3. Периодонтит, а также разные формы недостаточности эмали и дентина в виде гипоплазии, клиновидного дефекта, стирания зубов.

Кариес (от латинского слова *caries* — гниение) — прогрессирующее разрушение твердых тканей зуба с образованием дефекта в виде полости (внешние проявления — разрушение эмали и дентина).

Выделяют несколько наиболее частых вариантов кариеса:

1. Кариес простой, когда патологические изменения отсутствуют в пульпе.

2. Кариес осложненный, приводящий к переходу воспалительного процесса на пульпу и периодонт (пульпит, периодонтит).

3. Кариес генерализованный (системный). Характеризуется поражением одновременно нескольких зубов.

4. Кариес вторичный (рецидивный) — кариес появляется рядом с пломбой ранее леченного зуба.

В зависимости от локализации выделяют циркулярный, пришеечный, фиссурный (в складках эмали), проксимальный (кариес зуба контактный, поверхностный).

Большинство авторов рассматривают кариес как результат системных изменений в организме, внешним проявлением которых является поражение тканей зуба (эмали и дентина).

Выделяют четыре формы кариеса:

1. Кариесное пятно (*macula cariosa*).

2. Поверхностный кариес (*caries superficialis*) — поражается только эмаль.

3. Средний кариес (*cariesmedia*) — поражается эмаль и поверхностный дентин.

4. Глубокий кариес (*caries profunda*) — сопровождается воспалением пульпы зуба с развитием клинических признаков пульпита.

Кариесное пятно представляет собой белесоватое пятно, обусловленное помутнением эмали. Считают, что на этом этапе возможно восстановление эмали, что свидетельствует о роли эндогенного фактора. Позже появляется пигментация, шероховатость и размягчение эмали. При появлении дефекта обратное развитие процесса невозможно.

Глубокий кариес означает формирование кариозной полости.

Этиология кариеса

Кариес возникает в результате местных и общих изменений в организме. Согласно общепринятой теории кариес возникает вследствие несоблюдения гигиены полости рта. При этом на боковых поверхностях зубов появляется мягкий зубной налет, который во время еды или при жевании не снимается. Зубной налет (зубная бляшка) состоит из минеральных солей, полисахаридов и богат микробами (особенно стрептококками) и грибами. Считают, что углеводы, особенно сахара, служат хорошей питательной средой,

в результате чего накапливаются молочная и пировиноградная кислоты, развивается ацидоз, способствующий деминерализации эмали и дентина, что и является причиной формирования кариеса.

Факторы, способствующие развитию кариеса

1. Употребление большого количества углеводов;
2. Гипосаливация;
3. Наличие общих заболеваний (сахарный диабет, туберкулез, рахит, заболевание печени).

Проявления кариеса

В начале развития кариеса, при формировании кариесного пятна, боль отсутствует и пациент страдает только из-за наличия косметического дефекта, видимого в момент, когда он улыбается. Затем может проявляться болью при действии на зубы холодной, горячей воды или воздуха, кислой, соленой, сладкой пищи. При глубоком кариесе боль появляется при механическом давлении на зубы.

Профилактика кариеса

1. Обязательная санация полости рта и проверка состояния здоровья два раза в год;
2. Рациональное питание с должным количеством микроэлементов (кальция, фосфора) и витаминов (С и Д);
3. Постоянная жевательная нагрузка на зубы, позволяющая обеспечивать микроциркуляцию в структурах периодонта и пульпы;
4. Флюоризация воды, соли, молока, зубов. Фторид натрия, попадая в эмаль и дентин, способствует отложению кальция в эмали и дентине. Флюоризация зубов выполняется путем втирания пасты фторида натрия в поверхность зубов в течение одной минуты.

Тестовые вопросы:

1. При формировании кариеса преобладает
 - 1) деминерализация;
 - 2) реминерализация;
 - 3) рекальцинация.

2. *Деминерализация зубов обусловлена*
 - 1) избытком свободных водородных ионов;
 - 2) недостатком свободных водородных ионов;
 - 3) недостатком донаторов водородных ионов;
 - 4) избытком связанных водородных ионов.

3. *Разрушение эмали зубов происходит наиболее интенсивно при рН среды полости рта*
 - 1) более 7,4;
 - 2) 7,0;
 - 3) 6,0;
 - 4) 5,0 и меньше.

4. *Процесс деминерализации зубов завершается*
 - 1) растворением устойчивого поверхностного слоя;
 - 2) образованием полости в зубе;
 - 3) тем и другим.

5. *Препятствуют адгезии микроорганизмов на поверхности зубов и тем самым препятствуют формированию кариеса*
 - 1) IgA;
 - 2) IgG;
 - 3) IgM;
 - 4) IgE.

6. *Прогрессированию кариозного процесса способствует*
 - 1) гипосаливация;
 - 2) снижение активности лизоцима слюны;
 - 3) снижение активности В-лизинов слюны;
 - 4) уменьшение в слюне секреторного IgA;
 - 5) уменьшение в слюне молочной кислоты.

7. *Профилактика кариеса зубов предусматривает*
 - 1) повышение резистентности организма и зубов к действию кариесогенных факторов;
 - 2) предупреждение нарушения микроэкологического равновесия в полости рта.

8. Укажите основные принципы профилактики кариеса зубов.

- 1) ограничение потребления углеводов;
- 2) употребление преимущественно углеводистой пищи;
- 3) гигиенический уход за полостью рта;
- 4) фторирование воды, зубных паст, гелей, эликсиров;
- 5) стимуляция гипосаливации.

Ответы:

1. 1.
2. 1.
3. 4.
4. 3.
5. 1.
6. 1, 2, 3, 4.
7. 1, 2.
8. 1, 3, 4.





НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА У СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ



Перечень компетенций, подлежащих освоению:

1. Определение понятия «гемостаз».
2. Механизмы гемостаза.
3. Стадии свертывания крови. Пути свертывания крови.
4. Виды гемостаза, сформированные в ходе эволюции.
5. Тромбоцитарно-сосудистый гемостаз.
6. Коагуляционный гемостаз.
7. Агреганты.
8. Факторы свертывания и фибринолиза слюны.
9. Роль свертывания крови у стоматологических больных.
10. Этиология геморрагического диатеза у стоматологических больных.
11. Этиология тромбоза у стоматологических больных.
12. Этиология тромбгеморрагического синдрома у стоматологических больных.
13. Механизмы ангиопатий.
14. Механизмы тромбоцитопатий.
15. Механизм тромбгеморрагического синдрома у стоматологических больных.

Нарушения гемостаза у стоматологических больных

Гемостаз означает остановку кровотечения. В этом процессе принимают участие сосуды, тромбоциты и плазменные факторы свертывания крови, особенно фибриноген.

В широком смысле система гемостаза обеспечивает агрегатное состояние крови, благодаря чему обеспечивается циркуляция крови, а следовательно, снабжение кислородом, питательными веществами и регуляторными факторами клеточных элементов органов

и тканей и, таким образом, все виды обмена веществ в организме человека и животных.

Поддержание крови в агрегатном состоянии зависит от состояния сосудов, количества и качества тромбоцитов и наличия плазменных факторов свертывания крови.

Учитывая это, выделяют следующие механизмы гемостаза:

1. Сосудистый (зависит от целостности сосуда, сократимости, резистентности, эластичности, проницаемости);
2. Тромбоцитарный (зависит от количества и качества тромбоцитов);
3. Фибриновый (зависит от количества фибриногена и активности плазминовой (фибринолитической) системы).

В ходе эволюции сформировались два вида гемостаза:

1. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз. Он сформировался у живых существ, гидростатическое давление в сосудах которых низкое. В этом случае сокращение сосудов и агрегация тромбоцитов способна предотвратить кровопотерю и, таким образом, сохранить жизнь.

Этот вид гемостаза регистрируется и у человека, особенно в капиллярах, венах, венах, где гидростатическое давление в сосудах невелико.

По мере появления в ходе эволюции более сложных живых существ — теплокровных и человека — и значительного повышения гидростатического давления, особенно в артериях, этот вид гемостаза не мог обеспечить остановку кровотечения, и поэтому сформировался более сложный и более мощный гемостаз — фибриновый, в котором задействованы не только все плазменные факторы, но и плазминовая система.

В ходе процесса свертывания крови выделяют три стадии:

- 1-я — образование протромбиназы или тромбопластина (тканевого или кровяного), главной частью которого является фактор X (ф. Стюарта –Пауэра);

- 2-я — образование тромбина (активный фактор X отщепляет последовательно от протромбина два фрагмента, в результате чего образуется тромбин — эстераза);

- 3-я — образование фибрина (тромбин отщепляет от α и β цепей фибриногена в начале два пептида А, затем два пептида В.

Оставшиеся фибрин-мономеры соединяются друг с другом, образуя нити фибрина.

Свертывание крови происходит по двум путям — внешнему и внутреннему. Внешний путь связан с повреждением клеток и выделением из них тканевого фактора — гликопротеина, находящегося в составе мембран клеток. Он активирует VII плазменный фактор крови, а последний активирует X плазменный фактор. Это так называемый активированный тканевой тромбопластин. (1-я стадия свертывания крови).

X фактор активирует протромбин (II фактор) в результате чего образуется протеолитический фермент тромбин (2-я стадия свертывания крови).

Тромбин взаимодействует с фибриногеном плазмы крови. Вначале образуется растворимый фибрин, который под влиянием XIII плазменного фактора (фибринстабилизирующего) превращается в нерастворимый фибрин. Под влиянием тромбоцитарного фактора — ретрактоэнзима происходит ретракция (сокращение сгустка крови) (3-я стадия свертывания).

При внутреннем пути свертывания крови процесс начинается с повреждения сосудистой стенки (эндотелия сосудов), что сопровождается снижением образования простациклина, увеличением количества тромбоксана A_2 , который стимулирует агрегацию тромбоцитов, агглютинацию и их лизис, приводящий к высвобождению многих тромбоцитарных факторов, особенно III фактора тромбоцитов. Одновременно начинается каскадная реакция, приводящая к последовательной активации XII, XI, IX, VIII факторов. Результатом этих изменений будет активация X плазменного фактора (образование кровяного тромбопластина) (1-я фаза свертывания крови). 2-я и 3-я стадии свертывания будут такие же, как и при внешнем пути свертывания, то есть образование тромбина и фибрина.

Важное значение в инициации свертывания крови по внутреннему пути принадлежит агрегантам, то есть веществам, стимулирующим агрегацию тромбоцитов. К ним относятся:

1. Коллаген;
2. АДФ;
3. Тромбоксан A_2 ;
4. Тромбин;
5. Адреналин;

6. Норадреналин;

7. Серотонин.

Из всех названных агрегантов из тромбоцитов выделяется АДФ, тромбоксан A_2 , серотонин. Что касается тромбина, то стимулируя агрегацию тромбоцитов, он опосредованно способствует накоплению АДФ, тромбоксана A_2 и серотонина, усиливая таким образом процесс свертывания крови. Кроме этого, АДФ, тромбоксан, серотонин, вызывая сокращение сосуда в месте травмы, способствуют сокращению сосудов и прекращению кровотечения.

При болезни Виллебранда имеет место дефицит гликопротеина (фактор Виллебранда), без которого тромбоциты теряют способность к агрегации и агглютинации, что приводит к расстройству образования кровяной протромбиназы, то есть первой фазы свертывания крови. Эндотелий образует естественный антиагрегант — простаглицлин. Искусственно торможение агрегации тромбоцитов вызывается аспирином. Поэтому при ишемической болезни для предотвращения образования тромба в коронарных сосудах и профилактики инфаркта миокарда назначаются малые дозы ацетилсалициловой кислоты (аспирин).

Противосвертывающая система

Выделяют следующие антикоагулянтные механизмы:

1. Гемодинамика (за счет скорости кровотока и высокого гидростатического давления образование тромба затрудняется).

2. Образование веществ, в том числе ферментов, затрудняющих процесс свертывания крови или вызывающих лизис сгустка крови.

а) эндотелиальный механизм (образование простаглицлина, ферментов, блокирующих агрегацию тромбоцитов, инактивирующих тромбин и АДФ);

б) антитромбин III — образуется в печени и эндотелии, инактивирует тромбин и активные плазменные факторы (XIII, XII, XI, X, IX).

Вместе с гепарином (мукополисахарид) (содержится в печени, легких, базофилах, тучных клетках) обеспечивает 80% антикоагулянтной активности крови. Сам гепарин ингибирует превращение протромбина в тромбин, то есть блокирует вторую фазу свертывания крови и увеличивает активность антитромбина III в 2–3 тыс. раз.

в) фибрин, обозначаемый как антитромбин 1, адсорбирует практически весь фибрин, образуемый в процессе свертывания крови.

г) белок С как протеолитический фермент инактивирует V, VIII плазменные факторы.

д) антикоагулянтную функцию выполняют и продукты деградации фибрин-фибриногена (это так называемый антитромбин б) Они ингибируют агрегацию тромбоцитов, X фактор, тромбин. Самый мощный антикоагулянтный механизм — плазминовая (фибринолитическая) система.

При повреждении ткани, особенно эндотелия сосудов, высвобождается тканевый активатор плазминогена, который превращается в протеолитический фермент — плазмин, который лизирует фибриноген, фибрин, V и VIII плазменные факторы. Установлено, что активация XII фактор (фактор Хагемана) при повреждении запускает два разнонаправленных процесса — процесс свертывания крови и активацию плазминовой системы.

Выделение АДФ и ферментов при повреждении эндотелия также имеет двойной эффект — стимулирует свертывание крови и в то же время стимулирует антикоагулянтный эффект.

Такой же двойственный эффект оказывает и тромбин (способствует коагуляции крови и активирует белок С, способствующий образованию эндотелиальными клетками тканевого активатора плазминогена).

Все это обеспечивает баланс между свертывающей и противосвертывающей системой. Если эффект плазмينا становится избыточным он инактивируется циркулирующим α_2 антиплазмином.

Нарушения гемостаза могут быть в виде повышения свертывания крови, удлинения времени ее свертывания и повышенной кровоточивости и специального генерализованного патологического процесса, при котором наблюдается повышенное свертывание крови с последующим замедлением с одновременной повышенной кровоточивостью.

Поэтому при патологии может развиваться три важнейших феномена нарушения гемостаза:

1. Геморрагический диатез;
2. Тромбофилический диатез;
3. Тромбо-геморрагический синдром.

Слюна человека содержит факторы свертывания крови и фибринолиза. Регуляция местного свертывания крови, фибринолиза важна для формирования восстановительных (репаративных) процессов при воспалении челюстно-лицевой области, то есть слизистой рта, слюнных желез и челюсти.

Кровотечение у стоматологических больных встречается достаточно часто и может быть интенсивным и продолжительным при удалении зуба, полипа носа и носоглотки и других хирургических операциях, травмах черепа, переломах челюстей.

Роль свертывания крови у стоматологических больных

1. Гемостаз обеспечивает остановку кровотечения и поддержания гомеостаза.
2. Предотвращается поступление инфекционных факторов в рану.
3. Стимулирует и ускоряет репаративные процессы в месте повреждения.



При избыточной коагуляции крови может развиваться тромбоз, нарушение кровообращения и, в конечном итоге, замедление заживления раневого процесса. Точно также избыточная активность плазминовой системы и лизис фибрина ведет к разъеданию раны и замедлению ее заживления.

Геморрагический диатез у стоматологических больных наблюдается и при ряде патологических процессов и оперативных вмешательствах:

1. Парадонтозе;
2. Гемофилии;
3. Геморрагическом васкулите (болезнь Шенлейн-Геноха);
4. Геморрагическом ангиоматозе;
5. Цинге (авитаминозе С);
6. Травмах челюстно-лицевой области;
7. Операциях по удалению зубов и опухолей.

Склонность к тромбозу у стоматологических больных может возникнуть при:

1. Воспалении, особенно гнойном. Так, летальный исход у больных с одонтогенным воспалением обусловлен в частности наруше-

нием гемостаза в виде тромбоза.

2. Травмах челюстно-лицевой области.
3. Гнойном воспалении в виде абсцессов и флегмон.
4. Проведении хирургических операций, а также у больных со злокачественными опухолями.

У стоматологических больных возможно развитие тромбогеморрагического синдрома:

1. При злокачественных опухолях;
2. Одонтогенном остеомиелите;
3. Переломах нижней челюсти.

При этом у больных регистрируется первоначальная гиперкоагуляция с последующей гипокоагуляцией крови.

Формирование геморрагического диатеза у стоматологических больных в результате ангиопатий.

Геморрагический диатез может развиваться в результате нарушений сосудистой стенки (ангиопатия), количественных и качественных изменений тромбоцитов (тромбоцитопатии) и нарушений коагуляции крови (коагулопатии), нарушения указанных трех механизмов гемостаза.

Среди ангиопатий следует отметить болезнь Шенлейн-Геноха, в основе которой лежит образование антител в сосудистой стенке с развитием геморрагического васкулита. Проявляется мелкими точечными кровоизлияниями на коже и сочетается с болями и отечностью в суставах, животе.

Витамин С (аскорбиновая кислота) необходим для образования коллагена, хондромуцина, дентина, цементирующего вещества между эндотелием, обеспечивает инактивацию свободных радикалов, предупреждая повреждение мембраны клетки. При дефиците аскорбиновой кислоты развивается цинга (скорбут), для которой характерны нарушения, как сосудистой стенки, так и дентина зубов. Поэтому клинически проявляется гингивитом, нарушениями со стороны зубов, кровоизлияниями не только в слизистой рта, но и в мышцах, суставах, внутренних органах.

При дефиците витамина С, кроме кровоизлияния и кровоточивости межзубных сосочков, создаются благоприятные условия для развития микробной флоры полости рта, нарушена доставка кислорода и питательных веществ к клеткам. Нарушается кровообращение. Поэтому слизистая изъязвляется, формируется воспаление

пародонта, развивается стоматит и пародонтит, возникает неприятный запах изо рта.

Кровоточивость десен также характерна и при дистрофических изменениях пародонта (пародонтозис). Склонность к повышенной кровоточивости может наблюдаться при наследственном заболевании, которое передается по аутосомно-доминантному типу и проявляется локальными расширениями мелких сосудов и капилляров. Даже минимальные внешние воздействия приводят к длительному (профузному) кровотечению в слизистых носа, рта, конъюнктиве, кожных покровах. Такого рода изменения получили название геморрагического ангиоматоза.

Формирование геморрагического диатеза у стоматологических больных в результате развития тромбоцитопатий.

Истинная тромбоцитопатия связана с наследственно обусловленным дефицитом ряда тромбоцитарных факторов, у больных встречается редко. Более часто кровоточивость связана с приобретенным уменьшением количества тромбоцитов, в результате чего нарушается первая стадия свертывания крови (образование протромбиназы).

Выделяют три важнейших механизма снижения количества тромбоцитов крови:

1. Подавление костного мозга (ионизирующее излучение, цитостатики, лейкоз, действие бензола);
2. Иммунологический конфликт (цитотоксический тип аллергии, наблюдаемый при лекарственной аллергии);
3. Увеличение селезенки.



В норме в селезенке находится 30% циркулирующих тромбоцитов. При ее увеличении разрушается до 90% тромбоцитов. В результате снижения количества тромбоцитов нарушается трофика сосудов, расстройства слизистой полости рта и слюнных желез. При тромбоцитопатиях и тромбоцитопениях наблюдается кровоточивость кожи и слизистых или точечные, в виде петехий множественные кровоизлияния, особенно в местах повышенного давления (ягодицы, спина).

Склонность к кровоточивости возникает и вследствие расстройств коагуляции крови (коагулопатии). Причем свертывание крови может быть нарушено в результате нарушения пер-

вой фазы свертывания крови. Это связано с дефицитом VIII, IX плазменных факторов свертывания, то есть при гемофилии А, В. При гемофилии А, наблюдаемой у лиц мужского пола, кровотечения возникают спонтанно (в мышцах, суставах, желудке, головном мозге) или при хирургической и иной травме. Это связано с тем, что в X хромосоме отсутствует ген, контролирующий образование VIII фактора свертывания крови (антигемофильного глобулина А). По мнению А.И. Волошина и г.В. Порядина, при гемофилии А и В имеются благоприятные условия для развития микрофлоры в полости рта, снижение рН слюны и развития кариеса. Антигемофильные препараты способствуют развитию иммунодефицита и формированию пародонтита и кариеса. А при наличии имеющегося нарушения коагуляционного гемостаза спонтанно формируется кровоточивость из десен и слизистой носа.

Вторая фаза свертывания крови и склонность к кровоточивости связана с дефицитом витамина К, действием антикоагулянтов непрямого действия (дикуморин, пелентан), ингибирующих эффекты витамина К и формированием печеночно-клеточной недостаточности. Витамин К стимулирует образование в печени протромбина, VII, IX, X плазменных факторов и белков С и S.

Дефицит протромбина нарушает вторую фазу свертывания крови, то есть образование тромбина. Дефицит VII, IX, X плазменных факторов нарушает образование тканевой и кровяной протромбиназы. Дефицит белков С и S ингибируют Va и VIII плазменные факторы.

У больных с печеночно-клеточной недостаточностью склонность к кровотечениям связана с дефицитом I, II, V, VII, IX, X, XI, XII, XIII плазменных факторов крови. Поэтому склонность к кровотечениям обусловлена нарушением всех трех стадий свертывания.

При тромбгеморрагическом синдроме кровотечения связаны с уменьшением количества тромбоцитов и факторов свертывания крови (поскольку формируется коагулопатия потребления) и выраженной активацией плазминовой системы.

При этом усиление фибринолиза вызывает лизис фибринового сгустка, соединяющего края раны (например, при травме, переломе челюсти, удалении зуба). Раневая поверхность разъедается, замед-

ляется ее заживление, замедляется время свертывания крови и, как следствие, развиваются многочисленные кровоизлияния.

Тестовые вопросы:

1. *Изменения слизистой полости рта при ДВС-синдроме включают:*
 - 1) петехии;
 - 2) единичные геморрагии;
 - 3) гемангиомы;
 - 4) сливные геморрагии;
 - 5) десневые кровотечения;
 - 6) все перечисленное.

2. *Проявления в полости рта при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре (болезнь Верльгофа):*
 - 1) единичные геморрагии;
 - 2) сливные геморрагии;
 - 3) десневые кровотечения.

3. *Проявления в полости рта при геморрагическом васкулите (васкулит Шенлейна-Геноха):*
 - 1) петехии;
 - 2) единичные геморрагии;
 - 3) сливные геморрагии;
 - 4) изъязвления;
 - 5) все перечисленное.

4. *У больных гемофилией наблюдается*
 - 1) активация реминерализующей функции слюны;
 - повышение кислотной резистентности ткани;
 - увеличение скорости образования зубного налета;
 - 2) активация реминерализующей функции слюны;
 - повышение кислотной резистентности эмали;
 - снижение местного иммунитета;
 - 3) увеличение выделения десневой жидкости;
 - повышение проницаемости зубодесневого эпителиального прикрепления;
 - увеличение скорости образования зубного налета.

5. У больных гемофилией отмечается снижение местного иммунитета, что приводит к

- 1) образованию микробной бляшки;
 - местному ацидозу;
 - снижению реминерализующей функции слюны;
- 2) местному ацидозу;
 - повышению кислотной резистентности эмали;
 - формированию кариеса;
- 3) активации гуморального иммунитета;
 - активации Т-супрессорной функции;
 - разрушению микробной бляшки.

6. Коагулирующие свойства слюны у больных гемофилией

- 1) усилены;
- 2) ослаблены;
- 3) остаются неизменными.

7. Проявления геморрагического васкулита (болезнь Шенляйн-Геноха) обусловлены

- 1) первичным повышением проницаемости сосудистой стенки;
- 2) первичными изменениями гемостатических механизмов крови;
- 3) первичными изменениями ферментативной активности слюны.

8. При геморрагическом ангиоматозе (болезнь Ослера-Рандю):

- 1) количество тромбоцитов снижено;
 - ретракция сгустка удлинена;
 - свертываемость крови замедлена;
 - время кровотечения удлинено;
- 2) количество тромбоцитов повышено;
 - ретракция сгустка крови укорочена;
 - свертываемость крови повышена;
 - время кровотечения замедленно;
- 3) количество тромбоцитов не изменяется;
 - ретракция сгустка крови не изменена;
 - свертываемость крови не изменена;
 - время кровотечения в пределах нормы.

Ответы:

1. 1, 2, 4, 5.

2. 1, 2, 3.

3. 5.

4. 3.


5. 1.

6. 1.


7. 1.

8. 3.





ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ У СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ



Перечень компетенций, подлежащих освоению:

1. Этиология боли у стоматологических больных.
2. Биологическое значение боли.
3. Клинические признаки болевого синдрома.
4. Классификация боли.
5. Виды боли у стоматологических больных.
6. Принципы лечения боли у стоматологических больных.



Боль у стоматологического больного, как правило, возникает в результате повреждения при патологическом процессе или является следствием манипуляций персонала в результате недостаточной эффективности анестезии.

Боль может быть острой и хронической.

По интенсивности иногда невыносимой и требует немедленных действий стоматолога.

Ощущения стоматологического больного прекрасно описаны шотландским поэтом Робертом Бернсом в стихотворении «Ода к зубной боли».

Роберт Бернс

ОДА К ЗУБНОЙ БОЛИ

*Ты, завладев моей скулой,
Пронзаешь десны мне иглой,
Сверлишь сверлом, пилишь пилой
Без остановки.
Мечусь, истерзанный и злой,
Как в мышеловке.*

Так много видим мы забот,
Когда нас лихорадка бьет,
когда подагра нас грызет
Иль резь в желудке.
А эта боль — предмет острот
И праздной шутки!

Бежусь я, исходя слюной,
Ломаю стулья, как шальной,
Когда соседи надо мной
В углу хохочут.
Пускай их бесы бороной
В аду щекочут!

Всегда жила со мной беда –
Неурожай, недуг, нужда,
Позор неправого суда,
Долги, убытки...
Но не терпел я никогда
Подобной пытки!

И я уверен, что в аду,
Куда по высшему суду
Я непременно попаду
(В том нет сомнений!),
Ты будешь первою в ряду
Моих мучений.

О, дух раздора и войны,
Что носит имя сатаны
И был низвергнут с вышины
За своеволие,
Казни врагов моей страны
Зубною болью!

Этиология боли у стоматологических больных

1. Повреждение клеток при патологических процессах в челюстно-лицевой области (пульпа зуба, периодонт, язык, слизистая полости рта, слюнные железы, миндалины).

2. Механическое давление на зубы, закупорка протоков слюнных желез.

Наиболее изучена болевая чувствительность слизистой оболочки альвеолярных отростков и твердого неба, особенно пульпы зуба, где даже прикосновение сопровождается резкой острой болью.

Для вестибулярной поверхности нижней челюсти и боковых резцов характерна выраженная болевая чувствительность. Во многом это определяется количеством болевых рецепторов.

Так, по данным А.М. Воложина и Г.В. Порядина, на 1 см² дентина обнаруживается 15-20 тыс. болевых рецепторов, а на границе эмали и дентина — 75 тысяч. Если сравнить с кожей, то там, на 1 см² обнаруживается около 200 болевых рецепторов.

У стоматологических больных, как и при формировании боли иной локализации, формируется как локализованная, так и нелокализованная боль.

Первый вид боли, по мнению Б. П. Расторгуева (1981) и других ученых, выполняет ориентировочную роль в окружающей среде, вторая же (нелокализованная боль), сопровождающаяся активацией вегетативных, двигательных, поведенческих реакций, изменением памяти и активацией антиноцицептивных реакций, направлена на устранение повреждения (следовательно, и восстановление участка повреждения и гомеостаза) в конечном итоге исчезновение ощущения боли.

Боль — это типовой, выработанный в ходе эволюции патологический процесс, который возникает в организме человека при действии на организм повреждающих ноцицептивных факторов и характеризуется перцепцией, изменениями вегетативной системы, двигательных, поведенческих, эмоциональных реакций, памяти и обязательной активацией антиноцицептивной системы. Все эти изменения направлены на восстановление участка повреждения или гомеостаза, результатом которого является исчезновение боли (Овсянников В.Г., 1990, 2003).

Биологическое значение боли

Формирование боли имеет положительное и отрицательное значение для организма человека.

Положительный эффект боли:

1. Это сигнал о наличии повреждения в организме человека. Боль формирует прочный и долговременный условный рефлекс в

коре головного мозга, формирующий активный уход от возможно повреждения.

2. Активация нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой системы и обмена веществ при боли направлено на восстановление участка повреждения, как источника боли, и в конечном итоге постоянства внутренней среды организма и исчезновение боли.

Отрицательный эффект боли:

1. Чрезвычайно сильная активация вышеуказанных систем организма, приводящая к дезорганизации регуляторных систем организма и в конечном итоге к развитию различных видов шока (травматического, ожогового, кардиогенного).

На рис. 1 представлена иннервация челюстно-лицевой области (Козлов В.Н., Цехмитренко Т.А., 2006) верхней и нижней челюсти, включая тройничный нерв. На рис. 2 (Скоромец А.А. с соавт., 2008) — формирование болевого импульса при действии этиологического фактора.

Иннервация челюстно-лицевой области осуществляется лицевым, языкоглоточным и тройничным нервами, что представлено на рисунках.

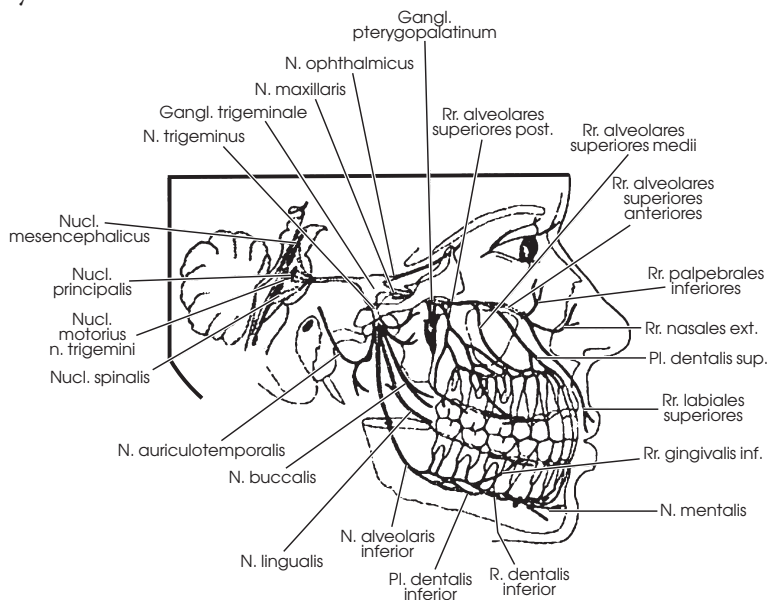


Рисунок 1. Тройничный нерв и его ветви
(В. И. Козлов, Т. А. Цехмитренко, 2006).

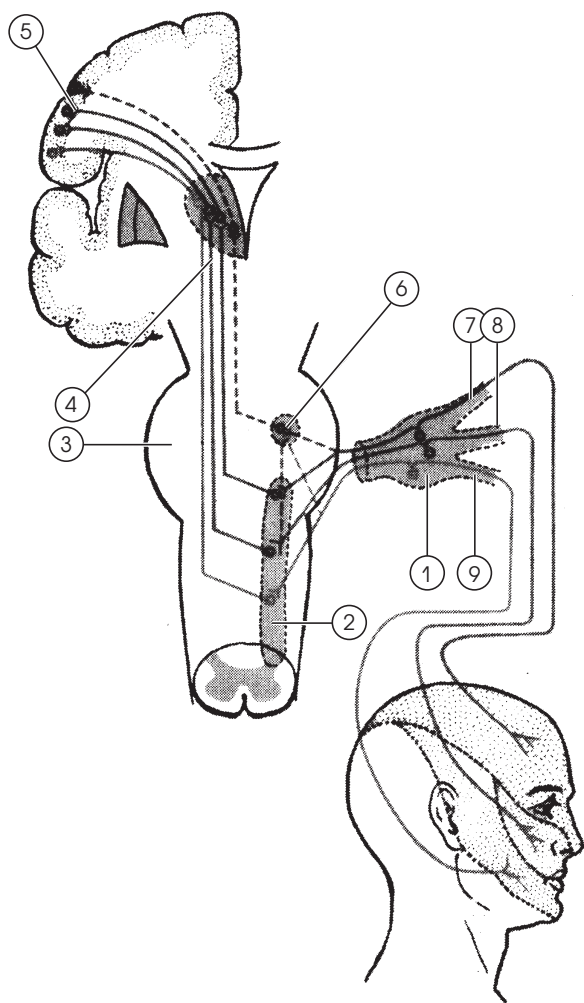


Рисунок 2. Схема проводниковой чувствительности от кожи лица (А. А. Скоромец с соавт., 2008): 1 — ганглий узел; 2 — ядро спинномозгового пути тройничного нерва; 3 — бульбо-таламический тракт; 4 — нейроны таламуса; 5 — нижняя часть коры постцентральной извилины (зона лица); 6 — верхнее чувствительное ядро тройничного нерва; 7-9 — ветви тройничного нерва: 7 — N. ophthalmicus; 8 — N. maxillaris; 9 — N. mandibularis.

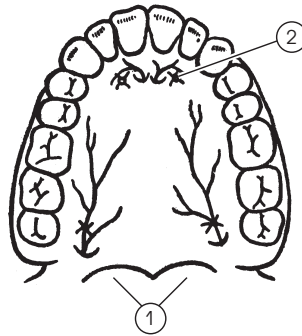


Рисунок 3. Иннервация слизистой оболочки твердого неба (схема) (Н.Н. Бажанов, 2001). 1 — N. palatinus major; 2 — N. nasopalatinus.

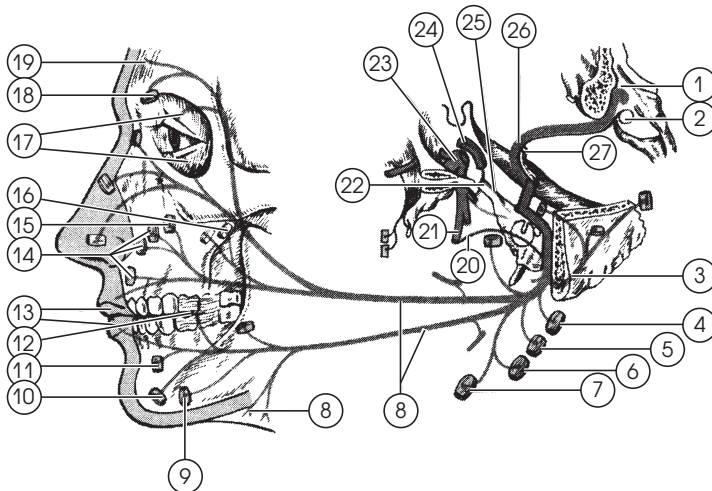


Рисунок 4. Лицевой нерв и мимическая мускулатура. Схема строения и иннервации лицевого нерва (А. А. Скоромец с соавт., 2008):
 1 — дно IV желудочка; 2 — ядро лицевого нерва; 3 — шило-сосцевидное отверстие; 4 — задняя ушная мышца; 5 — затылочная мышца; 6 — заднее брюшко двубрюшной мышцы; 7 — шило-подъязычная мышца; 8 — ветви лицевого нерва к мимической мускулатуре и подкожной мышце шеи;
 9 — мышца, опускающая угол рта; 10 — подбородочная мышца;
 11 — мышца, опускающая нижнюю губу; 12 — щечная мышца;
 13 — круговая мышца рта; 14 — мышца, поднимающая верхнюю губу;
 15 — клыковая мышца; 16 — скуловая мышца; 17 — круговая мышца глаза;
 18 — мышца, сморщивающая бровь; 19 — лобная мышца; 20 — барабанная струна; 21 — язычный нерв; 22 — крылонебный узел; 23 — тройничный узел; 24 — внутренняя сонная артерия; 25 — промежуточный нерв;
 26 — лицевой нерв; 27 — преддверно-улитковый нерв.

Топография болевой чувствительности

В полости рта наиболее изучена болевая чувствительность слизистой оболочки альвеолярных отростков и твердого неба.

На рис.3 представлены зоны максимальной болевой чувствительности верхней и нижней челюсти и иннервации слизистой твердого неба (Бажанов Н.Н., 2001).

Зубная боль относится к самой сильной и трудно переносимой боли и требует срочной помощи врача — стоматолога. Чрезвычайно сильная боль возникает при раздражении пульпы зуба.

Очень выраженная болевая чувствительность характерна в области боковых рецезов, как это видно на рис. 3.

По данным А.И. Воложина и Г.В. Порядина, самое большое количество болевых рецепторов находятся в ткани зуба. Так, в дентине обнаруживается 15-30 тысяч на 1 см² рецепторов, а на границе эмали и дентина — около 75 тысяч.

Исходя из определения боли, представленного в начале этого раздела, становятся понятны реакции на боль у стоматологических больных.

1. Перцепция — ощущение, восприятие боли. Снятие перцепции за счет лечения или анестезии — важный метод нивелирования боли.

2. Вегетативные реакции — это изменение частоты пульса, системного артериального давления, дыхания, обмена веществ, бледность кожных покровов.

3. Двигательные реакции спинального (неосознанные) и супраспинального уровня (осознанные), направленные на избегание боли.

4. Эмоциональные реакции — жалобы на боль, стоны, крик, плач, страх.

5. Изменение памяти — основу которой и составляет формирование условного рефлекса, направленного на активное избегание возможного болевого воздействия.

6. Активация противоболевой системы.

Как правило, самопроизвольного исчезновения боли у стоматологических больных не наблюдается. Поэтому необходима помощь врача — стоматолога.

По характеру и локализации выделяют следующие виды боли:

1. Соматическая боль:

- а) глубокая (в костях, мышцах, суставах)
- б) поверхностная (при поражении кожи).

В зависимости от локализации поверхностная боль может быть:

- 1) Локализованная (эпикритическая)
- 2) Нелокализованная (протопатическая).

2. Висцеральная– боль при инфаркте миокарда, печеночной колике, язвенной болезни, аппендиците.

Восприятие боли стоматологическими больными определяется множеством факторов и зависит от локализации, интенсивности повреждения, возраста больных, состояния нервной, эндокринной и вегетативной системы, психологического состояния больных. Так, например, дети, подростки, лица молодого возраста остро реагируют на боль, но приспособляемость к боли у них достаточно высока. У пожилых людей болевая чувствительность снижена.

Важное значение в восприятии боли принадлежит психологическому состоянию. Так, ожидание боли усиливает ощущение боли, так же как бессонница и усталость человека. Наоборот, при значительном утомлении ощущение боли снижается. В состоянии резко выраженного стресса также снижается.

При изучении боли для ее описания используют ряд терминов.

Гипералгезия — это повышенная болевая чувствительность.

Гипоалгезия — это пониженная чувствительность на болевые стимулы.

Гиперпатия — характеризуется повышением порога болевого восприятия, отсутствием точной локализации, неприятным и склонным к иррадиации ощущениям. Возникает при повреждении зрительного бугра, задних стволов спинного мозга и нейропатии, вызванной частичной или полной перерезкой чувствительных и смешанных нервов.

Аллодиния — означает формирование ощущения боли на воздействие (стимулы), в норме не вызывающие боль. Например, на прикосновение, легкое давление, умеренно тепловое или холодное воздействие.

Каузалгия — синдром длительной жгучей боли с аллодинией, гиперпатией, возникающей после повреждения нерва и сочетающаяся с сосудистыми и позже трофическими нарушениями.

Невралгия — это интенсивная боль по ходу нервного ствола или его ветвей, нередко с гипер- или гипостезией в зоне иннервации.

Нейропатическая боль — это боль, вызванная поражением периферических или центральных отделов нервной системы.

Болевой порог — определяется как уровень, при котором 50% воздействий (стимулов) воспринимаются как болевые.

Л и т е р а т у р а

1. *Расторгуев Б. П. Боль — тиран и благодетель. М., 1981.*

Тестовые вопросы:

1. *Особенностью тригеминальных лицевых болей являются:*

- 1) их пульсирующий характер;
– выраженная транзиторность;
– устойчивость к терапии.
- 2) высокая интенсивность;
– продолжительность;
– устойчивость к терапии.
- 3) осенне-весеннее обострение;
– вовлечение в процесс других нервов;
– толерантность к физиотерапевтическим методам лечения.

2. *В механизме вовлечения тройничного нерва в формирование пароксизмальной боли существенную роль играет*

- 1) отравление солями тяжелых металлов;
- 2) острая гипоксия;
- 3) сосудистая компрессия тригеминального сенсорного корешка.

3. *При наличии триггерных зон нейроны спинального ядра тройничного нерва получают афферентные сигналы по*

- 1) А δ -волокнам;
С-волокнам;
- 2) А β -волокнам;
В-волокнам;
- 3) А γ -волокнам;
С-волокнам.

4. *В зоне повреждения тройничного нерва образуются участки*

- 1) способные продуцировать поток постоянной интероцептивной информации (импульсный генератор возбуждения);

- 2) способные продуцировать поток постоянной проприоцептивной импульсации (центробежный генератор возбуждения);
- 3) способные продуцировать поток постоянной ноцицептивной импульсации (периферический генератор возбуждения).

5. При формировании невралгической боли периферическая патологическая импульсация из места повреждения тройничного нерва сочетается с

- 1) адекватным включением тормозных механизмов;
- 2) активацией тормозных механизмов;
- 3) недостаточностью тормозных механизмов.

6. Регенерация поврежденного нерва может приводить к формированию

- 1) липомы;
- 2) меланомы;
- 3) невромы.

7. При системных заболеваниях соединительной ткани повреждение тройничного нерва происходит за счет

- 1) рефлекторного механизма;
- 2) эндокринного механизма;
- 3) аутоиммунного механизма.

8. При невралгии тройничного нерва отмечаются

- 1) непароксизмальные боли;
- 2) пароксизмальные боли;
- 3) пароксизмальные и непароксизмальные боли.

9. Неврома обладает способностью к

- 1) автономному продуцированию ноцицептивных импульсов;
- 2) полному прекращению генерации ноцицептивных импульсов;
- 3) разрастанию под влиянием ноцицептивных импульсов.

10. Медиаторы боли, обладающие возбуждающим эффектом на уровне рецепторов:

- 1) нейротензин;
- 2) гистамин;

- 3) серотонин;
- 4) ацетилхолин;
- 5) вещество P;
- 6) энкефалин;
- 7) простагландины;
- 8) дофамин;
- 9) все перечисленное.

Ответы.

1. 2.
2. 3.
3. 1.
4. 3.
5. 3.
6. 3.
7. 3.
8. 1.
9. 1.
10. 2, 3, 4, 7.



НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ ПРОТЕЗОВ У СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Перечень компетенций, подлежащих освоению:

1. Что означает непереносимость протезов.
2. Основные проявления непереносимости протезов у больных.
3. Этиология непереносимости протезов и пломб.
4. Какие заболевания полости рта и внутренних органов способствуют непереносимости протезов?
5. Клинические проявления непереносимости протезов в полости рта.
6. Системные реакции при непереносимости протезов.
7. Особенности непереносимости материалов у персонала зубоорачебных кабинетов.



Говоря о непереносимости протезов, имеют в виду наличие у больного неприятных ощущений в полости рта, связанных с установкой протеза.

Проявления непереносимости могут носить локальный характер (в полости рта) и системный.

Проявления непереносимости протеза в полости рта:

1. Жжение во рту.
2. Сухость во рту.
3. Гиперестезия.
4. Боль.

Общие реакции при непереносимости зубных протезов:

1. Аллергические реакции в виде крапивницы, экземы.
2. Воспаление слизистой носа (ринит).
3. Дерматит.

Этиология непереносимости протезов:

1. Установка протеза не должного качества (шероховатость, пористость, плохой уход за протезом). Механическое давление на дес-

ну может вызвать в десне повреждение, боль, расстройства кровообращения.

2. Нефизиологические условия под протезом (протез плохо проводит тепло, что повышает температуру и изменяет вязкость слюны).

3. Действие токсинов бактерий, обсеменяющих протез.

4. Аллергические и токсические действия компонентов протеза (компоненты протеза вымываются слюной и оказывают токсическое и аллергическое действие, формируя сенсibilизацию и иммунологический конфликт).

5. Болезни полости рта и внутренних органов (гипосаливация, анемии, сахарный диабет, заболевания желудочно-кишечного тракта, гипо- и гипертиреоз).

6. Психологические факторы (нарушение психики при неврозах, шизофрении, депрессии негативно сказывается на переносимости протезов).



Протезы и пломбы из разных материалов вызывают и разные проявления в организме пациента.

Металлические пломбы и протезы при действии слюны корродируются, т.к. слюна выполняет функцию электролита. При этом могут формироваться следующие **клинические проявления непереносимости металла**:

1. Металлический привкус, ощущение горечи, кислоты, парестезии.

2. Глоссалгия (жжение и сухость во рту)

3. Воспаление.

4. Возможный гиперкератоз.

Проявления непереносимости никель-хромовых протезов:

1. Аллергическое воспаление.

2. Возможен очаговый парадонтит, эрозия, язвы.

Возможно развитие аллергической реакции на золото, палладий, которые проявляются жжением, гиперемией, эрозией, язвами.

При использовании амальгамы, входящая в него ртуть может изменять белки, которые становясь аллергенами, могут формировать аллергические реакции анафилактического, цитотоксического и иммунокомплексного типа.

Особенности работы персонала в зубо врачебных кабинетах.

1. Контакт кожи рук с анестетиками, лекарственными препаратами, пломбирочными материалами, гипсом, антибиотиками вы-

зывает сенсibilизацию и развитие аллергических реакций особенно к акрилату, дезинфектантам и гипсу.

2. Наибольшая аллергия персонала, достигающая 50%, формируется к 50-59 годам, и связывают ее с уменьшением в организме секреторного IgA.

Тестовые вопросы:

1. *Укажите основные жалобы пациентов, характерные для непереносимости протезов*

- 1) жжение и покалывание в полости рта;
- 2) обильная гиперсаливация в ночное время;
- 3) сухость в полости рта.

2. *Степень механического травмирования слизистой оболочки под съёмными протезами зависит от:*

- 1) качества изготовления протеза;
- 2) устойчивости слизистой оболочки к механическому воздействию;
- 3) химического состава пластмассы;
- 4) химической природы сополимера.

3. *Сенсibilизирующее и токсическое воздействие акриловых протезов усиливается следующими химически активными компонентами пластмасс:*

- 1) пластификаторами;
- 2) замутнителями;
- 3) красителями;
- 4) разрыхлителями;
- 5) катализаторами.

4. *Для диагностики непереносимости пластмассовых зубных протезов используются следующие пробы:*

- 1) экспозиционная;
- 2) провокационная;
- 3) непрямая реакция Кумбса;
- 4) лейкопеническая;
- 5) тромбоцитопеническая.

5. *Электрохимическая коррозия зубных протезов обусловлена:*

- 1) неоднородностью сплавов металлов;
- 2) одновременным присутствием пластмассовых протезов.

6. *Разность потенциалов между металлическим протезом и слюной зависит от:*

- 1) природы металла;
- 2) концентрации электролита в слюне;
- 3) температуры;
- 4) содержания амилазы в слюне;
- 5) одновременного присутствия пластмассовых протезов.

7. *Наличие металлических включений в полости рта может оказывать на организм человека такие патологические процессы как:*

- 1) токсико-химическое;
- 2) электрогальваническое;
- 3) аллергическое;
- 4) гипоэргическое;
- 5) десенсибилизирующее.

8. *Основными поражающими факторами, приводящими к непереносимости металлических зубных протезов, являются:*

- 1) действие гальванического тока;
- 2) эндокринопатии;
- 3) продукты коррозии материала протеза;
- 4) зубной налет.

9. *Объективными симптомами гиперчувствительности к металлическим включениям в полости рта являются:*

- 1) гиперемия слизистой оболочки полости рта;
- 2) бледность слизистой оболочки полости рта;
- 3) отек слизистых оболочек щек, губ и языка;
- 4) парестезия и гиперестезия;
- 5) петехиальные кровоизлияния на слизистой оболочке мягкого неба.

Ответы:

1. 1, 3.
2. 1, 2.
3. 1, 2, 3, 4.
4. 1, 2, 4, 5.
5. 1.
6. 1, 2, 3.
7. 1, 2, 3.
8. 1, 3.
9. 1, 3, 5.



ОГЛАВЛЕНИЕ

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ	3
АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В СТОМАТОЛОГИИ.....	16
ПАТОЛОГИЯ ПАРОДОНТА.	23
ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ СИСТЕМЫ ИММУНИТЕТА В ПОЛОСТИ РТА.....	31
НАРУШЕНИЯ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА	39
КАРИЕС	57
НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА У СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ.....	62
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ У СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ.....	74
НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ ПРОТЕЗОВ У СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ.....	85



Учебное издание

**ОВСЯННИКОВ В.Г.
БОЙЧЕНКО А.Е.
АЛЕКСЕЕВ В.В.
АЛЕКСЕЕВА Н.С.**

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Учебное пособие

Редактор – Д. В. Нефедов
Верстка и дизайн – Д. В. Нефедов
Корректор – П. В. Багров

Отпечатано в РИК ООО «Профпресс». Сдано в набор 23.07.2014.
Подписано в печать 31.07.2014. Формат 64x80/16. Бумага офсетная.
Печать цифровая. Гарнитура Minion Pro. Усл. печ. л. 5,8. Тираж 300 экз.

ООО «Профпресс», 344019, г. Ростов н/Д,
ул. 13-я линия, 34, оф. 407, тел. (863) 241-37-43, факс (863) 220-38-27,
e-mail: profpress@aanet.ru.

ISBN 978-5-905468-17-9

