**Билет №32** (эталон ответа)

**1.Тромбоэмболия: системная, лёгочной артерии, пародоксальная. Причины, патогенез, морфологические изменения и осложнения.**

Системная тромбоэмболия, тромбоэмболический синдром развивается при формировании тромбов в артериальной части большого круга кровообращения с последующим развитием артериальной тромбоэмболии.

Осложнение при наличии пристеночных тромбов в полостях левого желудочка и левого предсердия, на створках левого предсердно-желудочкового (митрального) и аортального клапанов, а также в аорте и ее крупных ветвях. Такие тромбы могут образовываться при септическом или ревматическом эндокардите, ишемической болезни сердца, пороках сердца, фибрилляции предсердий, атеросклерозе.

Наиболее часто развивается гангрена нижних конечностей (70—75 % случаев), инфаркты головного мозга (10 %), инфаркты других внутренних органов (10 %), гангрена нижних конечностей (7—8 %).

Тромбоэмболия инфицированными тромбоэмболами, как это бывает при бактериальном эндокардите приводит к развитию септических инфарктов с последующим формированием абсцессов. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) Легочная эмболия наиболее часто наблюдается при следующих состояниях, которые предрасполагают к возникновению флеботромбоза: 1) приблизительно у 30-50% пациентов после хирургических вмешательств в раннем послеоперационном периоде развивается тромбоз глубоких вен. 2) ранний послеродовой период; 3) длительная иммобилизация в кровати; 4) сердечная недостаточность; 5) использование оральных контрацептивов. Клинические проявления и значение ТЭЛА: размер эмбола – наиболее значимый фактор, определяющий степень клинических проявлений эмболии легочных артерий и ее значение. Массивные эмболы (длиной несколько сантиметров и диаметром, как у бедренной вены) могут останавливаться на выходе из правого желудочка или в стволе легочной артерии, где они создают преграду циркуляции крови и внезапную смерть в результате пульмо-коронарного рефлекса. Эмболы среднего размера: инфаркт легкого. Тромбоэмболия легочных артерий мелкого калибра может протекать бессимптомно, приводя к легочной недостаточности лишь при поражении большей части сосудов малого круга кровообращения.

Парадоксальная эмболия: при наличии дефектов в межпредсердной или межжелудочковой перегородке эмбол из вен большого круга, минуя легкие, попадает в артерии.

**2.Строение опухолей. Виды атипизма в опухоли и их характеристика.**

Строение опухолей. В ткани опухоли выделяют два компонента – паренхиму и строму. Паренхима представляет собой совокупность опухолевых клеток, строма образована волокнистой соединительной тканью с сосудами и нервами, в которой располагаются паренхиматозные элементы опухоли. Строма обеспечивает жизнедеятельность опухолевых клеток. В зависимости от выраженности стромы выделяют два типа опухолей: органоидные (опухоли с выраженной стромой) и гистиоидные (опухоли с невыраженной стромой).

Атипизм – частичная или полная утрата опухолями признаков нормальных клеток и тканей.

Классификация. Различают следующие четыре основные формы атипизма: 1. морфологический атипизм – структурные особенности (особенности строения) опухолевых клеток (морфологический атипизм изучается методами патологической анатомии). 2. функциональный атипизм – особенности жизнедеятельности (функции) опухолевых клеток (изучается патологической физиологией). 3. молекулярный атипизм – биохимические особенности опухолевых клеток (изучается молекулярной онкологией, в том числе с использованием морфологического метода – иммуногистохимического исследования). 4. антигенный атипизм – особенности развития иммунного ответа на антигены опухолевых клеток (изучается методами иммунологии, а также иммуногистохимическим методом).

Различают две формы морфологического атипизма – тканевый и клеточный. 1. тканевый атипизм – нарушение нормального соотношения элементов, составляющих ткань, или появление в ткани структур, в норме отсутствующих. Тканевый атипизм характерен для любых опухолей (как зрелых, так и незрелых). 2. клеточный атипизм – морфологическое отражение незрелости опухоли (следовательно, он присущ незрелым опухолям).

Основные признаки клеточного атипизма. К основным признакам клеточного атипизма относят следующие: 1. клеточный и ядерный полиморфизм – клетки и их ядра различной формы и величины. 2. гиперхромия ядер опухолевых клеток (является результатом активации в незрелой опухолевой клетке процессов анаэробного энергетического обмена – гликолиза, приводящего к внутриклеточному ацидозу, который способствует усилению образования гетерохроматина). 3. более выраженная, чем в норме, митотическая активность, а также появление патологических форм митозов. Наиболее надёжными методами идентификации в ткани фигур митозов являются иммуногистохимические исследования с применением специальных реактивов –Ki-67 и фосфогистона.

Однако в ряде случаев злокачественные опухоли не проявляют явных признаков клеточного атипизма (умеренный полиморфизм или даже мономорфизм опухолевых клеток и их ядер, отсутствие гиперхромии ядер, слабая митотическая активность).

**3.Доброкачественная гиперплазия и рак предстательной железы. Причины, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения.**

Нодулярную гиперплазию и аденому предстательной железы по гистологическому типу делят на 3 формы: 1) железистая гиперплазия характеризуется увеличением железистых элементов; 2) мышечно-фиброзная (стромальная) гиперплазия характеризуется появлением значительного числа гладкомышечных волокон, среди которых располагаются атрофированные железистые элементы, дольчатость железы нарушается; 3) смешанная форма.

Аденокарцинома — рак простаты из мелких желез, инфильтрирующих строму. Аденокарцинома в 98% выявляется как первичный рак простаты, составляющий 18% из всех вновь диагностируемых злокачественных новообразований и занимающий второе место среди онкологических заболеваний у мужчин пожилого возраста (75% случаев выявляется в 60—80 лет).

В пользу гормональной этиологии заболевания указывают следующие факты: 1) гормональный (андрогенный) контроль нормального роста простаты; 2) подавление опухолевого роста после кастрации или введения экзогенного эстрогена; 3) в эксперименте на крысах аденокарцинома вызывается после продолжительного введения тестостерона. Диспластические пролиферативные нарушения в ацинусах железы (атипичная гиперплазия), которым в патогенезе аденокарциномы придается большое значение. Клетки ацинусов имеют большое плеоморфное ядро с выраженным ядрышком, количество базальных ацинарных клеток снижено.

Диагноз аденокарциномы ставится после гистологического изучения биопсийного материала, полученного при трансуретральной резекции по поводу гиперплазии простаты, или материала пункционной биопсии, полученного под контролем компьютерного томографа. В крови больных повышается уровень простато-специфического антигена. Активность маркерного фермента предстательной железы (кислая фосфатаза) увеличивается в крови только после метастазировании опухоли, особенно в кость. При ректальном исследовании выявляется диффузное или узловое уплотнение ткани простаты.

Макроскопически характерны множественные желто-белогоцвета плотные узлы, локализующиеся по периферии железы, под капсулой. Микроскопически в 90% случаев выявляется железистый рак. В дифференцированной опухолевой ткани наблюдаются однообразные мелкие и средние железы, прорастающие в строму железы. Ацинусы выстланы одним слоем кубических клеток. Прогрессирующая потеря дифференцировки опухолевой ткани характеризуется: 1) появлением ацинусов варьирующих по конфигурации и размерам; 2) папиллярными и криброзными структурами; 3) образованием рудиментарных желез или плотных тяжей, состоящих из опухолевых клеток. Цитоплазма клеток слабо эозинофильна, полиморфные ядра содержат одно или два ядрышка, хроматин сконденсирован около ядерной мембраны. Границы между клетками хорошо различимы в дифференцированных аденокарциномах. Иногда опухолевая ткань состоит из мелких недифференцированных клеток, растущих тяжами без видимой структурной организации. Реже при гистологическом исследовании выявляются: муцинозная аденокарцинома — муцин-секретирующаяопухоль; карциноидная опухоль; мелкоклеточный недифференцированный рак; аденокарцинома протоков; переходноклеточный рак — опухоль, происходящая из переходного эпителия мочевого пузыря или простатической части уретры; плоскоклеточный рак. Встречаются также опухоли мезенхимального происхождения (рабдомиосаркома, лимфома, лейкемия). Обнаружение простатоспецифического антигена в опухолевой ткани указывает, что рак происходит из простаты.

**4.Поражения органов-мишеней при сахарном диабете. Причины смерти.**

В почках выявляются специфичные для сахарного диабета узелковый гломерулосклероз (интеркапиллярный гломерулосклероз, синдром Киммельстила-Уилсона) и канальцевый нефроз. Могут наблюдаться изменения почек, свойственные диффузному и экссудативному гломерулосклерозу, артериосклерозу, пиелонефриту, некротическому папиллиту, которые сочетаются с сахарным диабетом чаще, чем с другими заболеваниями. Узелковый гломерулосклероз встречается примерно у 25 % больных сахарным диабетом (чаще при инсулинзависимом сахарном диабете) и коррелирует с его длительностью. Узелковый гломерулосклероз характеризуется микроаневризмами, организованными в гиалиновые узелки (узелки Киммельстила - Уилсона), расположенные на периферии или в центре клубочка, и утолщением базальной мембраны капилляров. Узелки (со значительным количеством ядер мезангиальных клеток и гиалиновым матриксом) суживают или полностью закупоривают просвет капилляров. При диффузном гломерулосклерозе (интракапиллярном) наблюдают утолщение базальной мембраны капилляров всех отделов клубочков, уменьшение просвета капилляров и их окклюзию. Обычно обнаруживают сочетание изменений в почках, свойственных как диффузному, так и узелковому гломерулосклерозу. Полагают, что диффузный гломерулосклероз может предшествовать узелковому. При канальцевом нефрозе наблюдают накопление вакуолей, содержащих гликоген, в эпителиальных клетках, чаще проксимальных канальцев, и отложение в их цитоплазматических мембранах ШИК-положительных веществ (гликопротеиды, нейтральные мукополисахариды). Степень выраженности канальцевого нефроза коррелирует с гипергликемией и не соответствует характеру нарушений функций канальцев. Печень нередко увеличена, блестящая, красновато-желтого (вследствие инфильтрации жиром) цвета, часто с пониженным содержанием гликогена. Иногда наблюдается цирроз печени. Бывает гликогенная инфильтрация ЦНС и других органов. У умерших от диабетической комы при патологоанатомическом исследовании обнаруживают липоматоз, воспалительные или некротические изменения в поджелудочной железе, жировую дистрофию печени, гломерулосклероз, явления остеомаляции, кровотечения в желудочно-кишечном тракте, увеличение и гиперемию почек, а в ряде случаев - инфаркт миокарда, тромбоз мезентериальных сосудов, эмболию легочной артерии, воспаление легких. Отмечают отек мозга, нередко без морфологических изменений в его ткани.

**Билет №3**

**1.Воспаление. Определение, сущность и биологическое значение воспаления. Этиология воспаления. Клинические и морфологические признаки.**

Воспаление – это комплексная местная сосудисто-мезенхимальная реакция на повреждение ткани различными агентами, направленная на устранение агента, вызвавшего повреждение, и сохранение целостности организма. Иногда может приводить к повреждению тканей с ее деструкцией и являться причиной смерти.

Клинико-патологические признаки воспаления. краснота (rubor),припухлость (tumor), жар (calor), боль (dolor), были описаны еще в древнегреческом папирусе примерно за 3000 лет до нашей эры. Однако указанные латинские обозначения, ввел в практику древнеримский врач и философ Авл Корнелий Цельс. В начале нашей эры Клавдий Гален (около 130-200 года нашей эры) выделив пятый признак воспаления нарушения функции (functio laesa).

Этиология воспаления. Природа этиологических повреждающих факторов многообразна и связана:

с экзогенными факторами: а) биологическими (вирусы, бактерии, грибы, животные паразиты); б) физические (лучевая и электрическая энергия, высокие и низкие температуры, пыли и аэрозоли, травмы); в) химическими (химические вещества, лекарства, яды). с эндогенными факторами: продукты азотистого обмена, продукты распада опухолей, антитела, иммунные комплексы.

Патогенез. Воспаление как, саморегулирующаяся цепная реакция укладывается в универсальную схему: повреждение - медиация - рецепция - клеточная кооперация - клеточная трансформация - репарация. Воспаление характеризуется последовательно развивающимися фазами: 1.фаза альтерации; 2.фаза экссудации; 3. фаза пролиферации. Эти три фазы (стадии) обязательно присутствуют при любом воспалении.

Терминология воспаления. Для обозначения воспаления определенного органа к его названию добавляют латинский суффикс - “itis” или в русской терминологии - окончание “ит”. Например, воспаление желудка называется гастрит (gastritis = gaster + itis), воспаление почек - нефрит (nefritis = nefros + itis) и т. д. Вместе с тем существуют исторически признанные названия: пневмония - воспаление легких, ангина - воспаление тканей зева, фурункул - гнойное воспаление волосяного фолликула вместе с прилежащей сальной железой и мягкими тканями. Карбункул - гнойное воспаление нескольких волосяных фолликулов с прилежащей сальной железой и мягкими тканями.

Классификация воспаления. По характеру течения - острое, подострое, хроническое. Критерии выделения подострого воспаления - условны. О хроническом говорят тогда, когда оказывается несостоятельной репаративная фаза. По преобладанию фазы воспаления - экссудативное и продуктивное, каждое из них подразделяется на виды. Альтеративное воспаление в настоящее время не выделяют, так как эта фаза кратковременная и не существует вне последующих фаз.воспаления. Принципы классификации.

**2. Хронические лейкозы. Причины, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения, причины смерти.**

Хронические лейкозы характеризуются пролиферацией созревающих дифференцированных клеток костного мозга. В последующем при хронической лейкемии развивается ухудшение состояния. Различают два типа манифестации злокачественной стадии хронической лейкемии: (1) бластный криз (бластная трансформация) и (2) акселерация.

Хронический миелолейкоз имеет стадийное течение. Выделяют начальную стадию, при которой клетки костного мозга не отличаются от нормальных, но содержат так называемую филадельфийскую или Ph-хромосому, стадию развернутых проявлений, акселерации, бластного криза. Начиная со стадии развернутых клинических проявлений, развивается гиперплазия костного мозга, который приобретает пиоидный вид, увеличение печени (до 5-6 кг), селезенки (до 6-8 кг). На разрезах селезенка темно-красного цвета с ишемическими инфарктами, обусловленных лейкозными тромбами. Печень с гладкой поверхностью, коричневато-серого цвета. Лейкозная инфильтрация в печени обычно

наблюдается по ходу синусоидов, значительно реже она видна в портальных трактах и в капсуле. Гепатоциты в состоянии жировой дистрофии. Иногда отмечается гемосидероз печени. В селезенке лейкозные инфильтраты располагаются в красной пульпе. В крови отмечается выраженный лейкоцитоз со сдвигом до миелоцитов и промиелоцитов. Появление в крови бластных (недифференцированных) клеток говорит о развитии у больного бластного криза. Бластный криз приводит к резкому утяжелению течения заболевания, которое напоминает острый лейкоз, и нередко в этот период заканчивается смертельным исходом. В костном мозге практически отсутствуют жировые клетки, выражена трехростковая пролиферация с преобладанием гранулоцитарного ростка, отмечаются скопления промиелоцитов, миелоцитов и бластных клеток. При хроническом миелоцитарном лейкозе миелобласты в костном мозге составляют не более 5%. При увеличении их количества более 5% говорят об обострении заболевания или о бластном кризе, рост числа бластных клеток характерен также для терминальной стадии заболевания.

Клинически хронический миелолейкоз начинается с общей симптоматики, обусловленной анемией, в развернутой стадии присоединяются кровотечения и кровоизлияния, связанные с дефицитом и функциональными дефектами тромбоцитов, боли в левом подреберье, обусловленные инфарктами в увеличенной селезенке, инфекционные заболевания.

Хронический лимфоцитарный лейкоз Хронические лейкозы - отличаются от острых цитарной дифференцировкой опухолевых клеток, более длительным течением.

Первая стадия заболеваний характеризуется присутствием одного клона опухолевых клеток, течет годами, относительно доброкачественно, хронически и называется м о н о клоновой, доброкачественной.

Вторая стадия обусловлена появлением вторичных опухолевых клонов, характеризуется быстрым, злокачественным течением с появлением множества бластов и называется злокачественной, поликлоновой стадией, или стадией бластного криза. 80% больных погибают в стадии бластного криза.

Хронические лимфоцитарные лейкозы: хронический лимфолейкоз и болезнь Сезари (лимфоматоз кожи), Т-клеточный лимфоцитарный лейкоз, пролимфоцитарный лейкоз (В-клеточный), волосато-клеточный лейкоз (В-клеточный), парапротеинемические лейкозы. Наибольшее значение имеет хронический лимфолейкоз.

Хронический лимфолейкоз. Встречается обычно у лиц старше 40 лет, чаще в пожилом возрасте. Мужчины болеют в два раза чаще женщин. Заболеваемость достигает 6 случаев на 100 000 населения.

Цитогенез — в 95 % случаев из В-клеток. Опухолевые клетки напоминают пролимфоциты и малые лимфоциты.

Клиника: лимфаденопатия, анемия, тромбоцитопения, гранулоцитопения, предрасположенность к инфекционным осложнениям. Прогноз хороший, заболевание протекает с высокими показателями выживаемости. Однако в финале может развиться бластный криз.

Лейкозные инфильтраты диффузно поражают костный мозг, ЛУ, которые достигают значительных размеров, образуя мягкие или плотноватые пакеты, а также сдавливать соседние органы. Селезенка резко увеличена, ее масса составляет несколько килограммов. Печень увеличена в меньшей степени. Больные умирают обычно от инфекционных осложнений.

**3.Аппендицит. Этиология, патогенез, классификация, морфологическая характеристика, осложнения.**

Аппендицит – воспаление стенки червеобразного отростка слепой кишки. Причиной развития болезни может быть закрытие просвета, что ведет к повышению давления внутри отростка, расстройствам кровообращения в виде венозного застоя, ишемии и, как следствие, – изъязвлению слизистой оболочки и вторичному бактериальному инфицированию стенки. В трети случаев обструкция обусловлена копролитами или уплотненными каловыми массами. Иногда причиной закупорки просвета могут быть

опухоли, инородные тела или паразиты (энтеробиаз). Нарушение проходимости отростка может быть связано с развитием лимфоидной гиперплазии в его стенке в связи с вирусными или бактериальными стимуляциями. Аппендицит может возникать при иерсинеозе, актиномикозе, шистосомозе, аденовирусной инфекции, идиопатическом воспалении толстой кишки. Однако в половине случаев обструкции и других вышеперечисленных причин не находят, и этиология остается неизвестной.

Вначале образуется первичный очаг в слизистой оболочке (аффект), далее процесс распространяется на окружающие ткани, возникает флегмона отростка с дальнейшим изъязвлением и развитием флегмонозно-язвенного аппендицита. В дальнейшем образуется некроз и распад, что может привести к перфорации аппендикса.

Различают острый и хронический аппендицит. Острый, в свою очередь, подразделяется на: Простой поверхностный и деструктивные формы (флегмонозный, апостематозный, флегмонозно-язвенный, гангренозный).

При поверхностном аппендиците определяется очаг деструкции в глубине одной из крипт с воспалительным отеком и лейкоцитарной инфильтрацией подслизистой основы.

При флегмонозном аппендиците возникает разлитое гнойное воспаление с инфильтрацией всех слоев стенки нейтрофильными лейкоцитами. При флегмонозно-язвенном добавляется разрушение слизистой оболочки аппендикса с развитием ее изъязвления. При гангренозном аппендиците отросток приобретает грязно-зеленый и зеленовато-черный цвет, делается дряблым, легко рвется, издает гнилостный запах.

Полагают, что хронический аппендицит является следствием перенесенного острого, если воспаление разрешилось, и аппендэктомия не была выполнена. При этом отмечается значительное разрастание соединительной ткани во всех слоях стенки с развитием деформации отростка, происходит атрофия слизистой оболочки с сужением просвета, часто вплоть до облитерации. В этом случае просвет аппендикса выполнен соединительной тканью с примесью жировой (явления липоматоза). Кроме того, иногда наблюдается частичная облитерация отростка и скопление в его дистальной части серозной жидкости (водянка отростка).

Осложнениями острого аппендицита могут быть: разлитой перитонит, переход воспаления на стенку слепой кишки с развитием пери- или паратифлита, распространение на забрюшинную клетчатку с развитием паранефрита, образование гнойников в различных отделах брюшной полости (периаппендикулярных абсцессов, абсцессов в дуглассовом пространстве, в поддиафрагмальной области, образование межпетлевых абсцессов), формирование свищей между перфорированным отростком и другими органами (тонкой и толстой кишкой, желчным пузырем, влагалищем), возникновение пилефлебитов (тромбофлебитов внутрипеченочных разветвлений печеночной вены) и пилефлебитических абсцессов в печени, сепсис.

**4. Гингивит. Пародонтит. Пародонтоз. Пародонтомы.**

Пародонт включает в себя ткани, окружающие зуб: десну, периодонт, альвеолярную кость и цемент зуба. В МКБ-С, Международной и Российской номенклатурах анатомических терминов (2003) термин «пародонт» отсутствует, вместо него употребляется термин «периодонт». Выделяют также морфофункциональный комплекс - «зубодесневой сегмент». Последняя Международная классификация болезней десен и пародонта (периодонта), принятая в 1999 г. по предложению Американской академии периодонтологии, отличается от классификации, утвержденной в 1983 г. на XIV пленуме Всесоюзного научного общества стоматологов и широко применяемой в настоящее время в отечественной практике.

Классификации болезней пародонта (периодонта). Международная классификация - заболевания десен; хронический периодонтит; агрессивный периодонтит; периодонтит как проявление системных заболеваний; некротические заболевания периодонта; абсцессы периодонта; периодонтит, вызванный поражением эндодонта; пороки развития и приобретенные поражения десен и периодонта; опухолеподобные, предопухолевые поражения и опухоли орофациальной области. Российская классификация - гингивит;

пародонтит, пародонтоз, десмодонтоз (прогрессирующий пародонтолиз); пародонтомы (опухолеподобные поражения десен и пародонта); предопухолевые поражения и опухоли орофациальной области.

Гингивит - группа заболеваний с развитием воспаления десны. Зубодесневое прикрепление при гингивите не нарушено. Классификация гингивита: международная - заболевания десен, вызванные зубными бляшками: гингивит, вызванный только зубными бляшками; заболевания десен, модифицированные системными факторами (болезнями эндокринной системы, крови и др.); заболевания десен, модифицированные лекарственными препаратами (лекарственная гипертрофия десен, лекарственный гингивит); заболевания десен, модифицированные нарушением питания (гингивит при дефиците витамина С и др.); поражения десен, не связанные с зубной бляшкой: бактериальные, вирусные (первичный и вторичный герпетический гингивит, вызванный вирусом папилломы человека, - остроконечные кандиломы, папилломы и др.), микотические (кандидоз и др.); наследственные поражения (наследственный фиброматоз и др.); поражения при системных заболеваниях (при болезнях кожи и слизистых оболочек, при аллергических реакциях и др.), травматические поражения (ятрогенные и др.); некротический язвенный гингивит; десневой абсцесс; пороки развития и дефекты десен (рецессия десны, разрастания десен и др.); российская: первичный и вторичный гингивит (при системных болезнях); клиникоморфологические формы: катаральный (серозный), эрозивно-язвенный (в том числе острый язвеннонекротический гингивит), гипертрофический (отечная и фиброзная формы), плазмоцитарный (атипический гингивостоматит), гранулематозный, десквамативный, атрофический; по этиологии и патогенезу - травматический, термический, химический, при иммунных дефицитах, аллергический (инфекционно-аллергический, аутоиммунный), инфекционный, медикаментозный (ятрогенный); по распространенности - папиллит (воспаление межзубного сосочка), маргинальный гингивит (воспаление свободного края десны), локализованный (очаговый) и генерализованный (диффузный) гингивит; по течению - острый, хронический и рецидивирующий; по степени тяжести - легкий, среднетяжелый, тяжелый.

Пародонтит (периодонтит) - гетерогенная группа заболеваний с воспалительными изменениями и нарушением репарации всех тканей пародонта (периодонта). Болезнь начинается с маргинального гингивита и приводит к разрушению зубодесневого соединения, появлению патологических пародонтальных (периодонтальных) карманов с расшатыванием и последующим выпадением зубов.

Классификации пародонтита (периодонтита). Международная - хронический периодонтит (локализованный и генерализованный); агрессивный периодонтит (локализованный и генерализованный периодонтит взрослых, быстротекущий препубертатный, ювенильный периодонтит); периодонтит как проявление системных заболеваний (гематологических, наследственных, иммунных и др.); некротический язвенный периодонтит (при прогрессировании язвенно-некротического гингивита); периодонтальный абсцесс; периодонтит, вызванный поражением эндодонта; пороки развития и приобретенные дефекты; российская - клиникоморфологические формы: пародонтит; пародонтоз; десмодонтоз (прогрессирующий пародонтолиз); пародонтомы (эпулисы); по распространенности - локальный (очаговый) и генерализованный (диффузный); по течению - острый и хронический (с фазами обострения и ремиссии); по стадиям развития- начальная; стадия развившихся изменений, по степени тяжести - легкая, среднетяжелая, тяжелая.

Патологический процесс начинается с воспаления десны и проявляется хроническим катаральным или гипертрофическим маргинальным гингивитом. Постепенно разрушается подлежащая соединительная ткань, в том числе и периодонтальная связка в области зубодесневого соединения (на этой и последующих стадиях болезнь обозначают термином «пародонтит»). Уже на ранней стадии пародонтита имеются признаки резорбции кости: пазушной, лакунарной, гладкой

Пародонтоз (в МКБ-С и Международной номенклатуре заболеваний не выделяется) - это генерализованное хроническое заболевание, протекающее с рецидивами и ремиссиями. Пародонтоз - редкая форма болезней пародонта, характеризуется изначально развитием дистрофического патологического процесса в костной ткани зубной лунки во всех ее отделах без предшествующего гингивита и пародонтита. Активная прогрессирующая резорбция костной ткани - остеокластическая, пазушная, но преимущественно гладкая. Изменения костной ткани сочетаются с изменениями микроциркуляторного русла в виде гиалиноза и склероза стенок сосудов, сопровождающегося сужением и облитерацией их просвета. Развиваются истончение костных пластинок межальвеолярных перегородок, расширение костно-мозговых пространств (широкопетлистое строение костной ткани), ретракция десны с формированием патологического зубодесневого кармана и выпадение зубов.

Классификация пародонтоза: по степени тяжести - легкий, среднетяжелый, тяжелый; в зависимости от присоединения воспалительного процесса - неосложненный и осложненный (воспалением).