Формируется пародонтальный карман. Он заполняется бесструктурной массой, содержащей колонии микробов, остатки пищи, лейкоциты. При обострении глубина кармана увеличивается, что и определяет степень

тяжести пародонтита

. Наружная стенка кармана и его дно выполнены грануляционной тканью (с большим количеством лейкоцитов, плазматических клеток, лимфоцитов, макрофагов), пронизанной и покрытой пластинами многослойного плоского эпителия. Он достигает верхушки зуба. Из кармана в период обострения выделяется гнойное содержимое (альвеолярная пиорея). В альвеолярных перегородках челюстей развивается остеопороз.

В поздних стадиях пародонтита происходит резорбция цемента с формированием цементных и цементодентинных ниш. Реактивно разрастается ткань цемента — гиперцементоз. В пульпе зуба вторично возникают реактивные изменения — дистрофия, атрофия, петрификация. Клинически больные жалуются на смещение и подвижность зубов, образование пародонтальных карманов, кровоточивость, болезненность, гиперестезию шеек зубов.

При среднетяжёлом и тяжёлом пародонтите особенно в осенне-весенний период возможно гноетечение и абсцедирование. Атрофия альвеолярного гребня зубов затрудняет протезирование. Очаг гнойного воспаления в пародонте (пародонтальный абсцесс) может явиться источником сепсиса.