

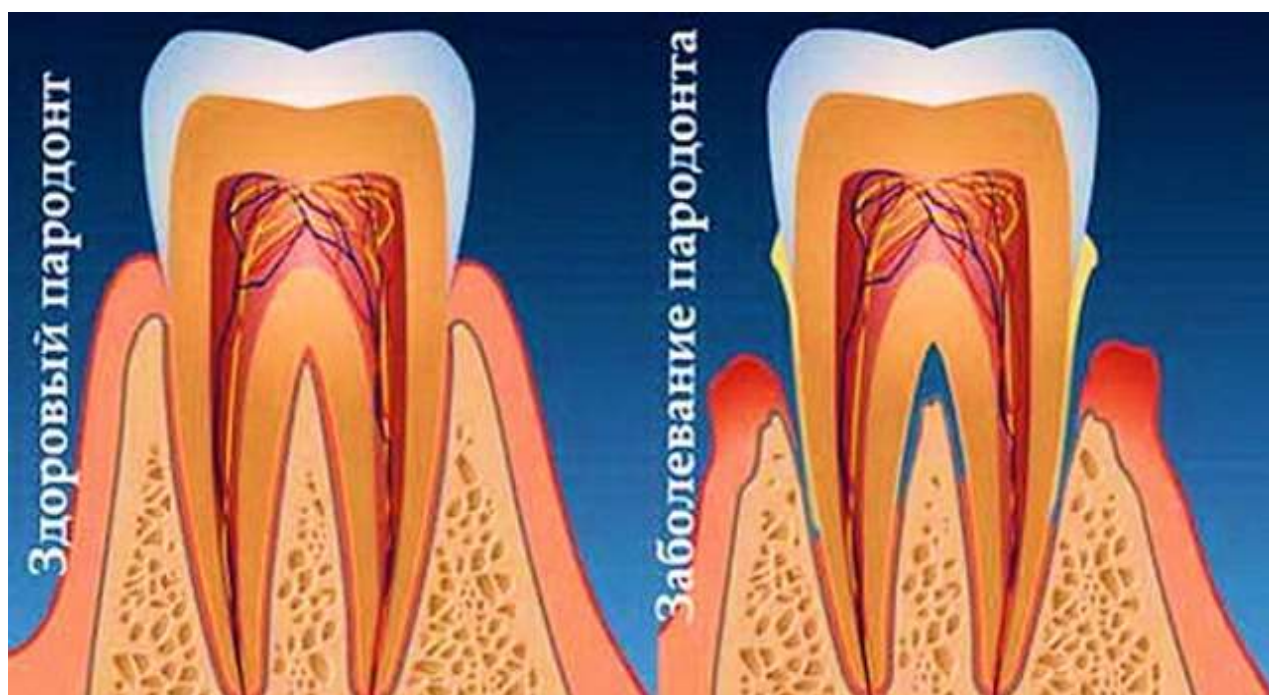
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

**ГУ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ И ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»**

П. В. Гончарик, А.В. Кравченко, Г.Д. Панасюк

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА

Практическое пособие для врачей



Гомель, ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» 2018

УДК 616.314.17-008.1-02-092-07(075.8)

Составители:

П.В. Гончарик, врач-стоматолог-терапевт ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»;

А.В. Кравченко, врач-стоматолог-ортопед (заведующий) ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»;

Г.Д. Панасюк, к.м.н., ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»

Рецензенты:

П.М. Конопляный, заместитель главного врача Гомельской центральной стоматологической поликлиники филиал № 2.

Г.Е. Гудень, врач-стоматолог-ортопед, заведующий отделением Гомельской областной стоматологической поликлиники.

Гончарик, А.В. Заболевания пародонта/ П.В. Гончарик, А.В. Кравченко, Г.Д. Панасюк, А.. – Гомель: ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2018. – 37 с.

В пособии изложены вопросы этиологии, патогенеза, особенности клиники и диагностики заболеваний пародонта. Пособие предназначено для врачей-стоматологов-ортопедов, врачей-стоматологов-терапевтов, врачей-стоматологов-хирургов, пародонтологов, клинических ординаторов и интернов по вышеуказанным специальностям, а также студентов старших курсов.

Рекомендовано к изданию на заседании Ученого совета ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» протокол №7. от 27.06.2018г.

УДК 616.314.17-008.1-02-092-07(075.8)

©Составители: Гончарик П.В.
Кравченко А.В., Панасюк Г.Д.
© ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Перечень условных обозначений	4
Введение	5
1. Пародонт, его функции	6
2. Классификация заболеваний пародонта	6
3. Этиология, патогенез заболеваний пародонта	8
4. Гингивит (острый, хронический)	20
4. Пародонтит (острый, хронический)	26
5. Диагностика заболеваний пародонта	30
6. Список используемой литературы	35

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

БПП	—	быстро прогрессирующий пародонтит
ВОЗ	—	Всемирная Организация Здравоохранения
ОВП	—	окислительно-восстановительный потенциал
СД	—	сахарный диабет

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания пародонта представляют одну из наиболее сложных патологий в стоматологии, как в Беларуси, так и за рубежом, занимая второе место после кариеса. По данным Е.Н. Жулевав в связи с прогрессом цивилизации распространенность болезней пародонта резко возросла у людей различных возрастных групп. ВОЗ отмечает, что около 95% взрослого населения планеты и 80% детей имеют те или иные признаки заболевания пародонта [1-3]: тяжелой степени встречаются у 5-25% взрослого населения, средней степени – у 30-45% и только 2-8% людей имеют интактный пародонт в возрасте 35-45 лет. К 25-30 годам более 50% населения имеют различные клинические проявления заболеваний пародонта, а в возрасте 40 лет – 94,3% [4].

Актуальность проблемы связана и с тем, что, помимо высокой распространенности, течение заболеваний пародонта на ранних этапах характеризуется слабовыраженной симптоматикой, поэтому во многих случаях пациенты обращаются к стоматологу поздно, когда болезнь уже не подлежит обратному развитию. Этим объясняют широко известные во всем мире статистические данные, согласно которым потеря зубов вследствие заболеваний пародонта в 5-10 раз превышает частоту их удаления вследствие осложнений кариеса, приводящая к стойким морфофункциональным изменениям в жевательном аппарате, неблагоприятному влиянию на деятельность органов пищеварительной системы и нарушающая эстетику лица и речь [1, 5].

Высокая распространенность воспалительных заболеваний пародонта, их полиэтиологичность, склонность к прогрессированию, значительные трудности в достижении стойкой ремиссии, а также резкое увеличение числа лиц молодого возраста с тяжелыми деструктивными и атрофическими изменениями пародонта, низкий уровень доступности оказания пародонтологической помощи населению, отсутствие национальных программ профилактики в области стоматологии, влияние на общее состояние организма и снижение качества жизни человека позволяют

рассматривать заболевания пародонта как специальный раздел стоматологии, а проблему делают не только общемедицинской, но и социальной [6, 7].

1. ПАРОДОНТ, ЕГО ФУНКЦИИ

Пародонт (др.-греч. пара- –около, ὀδούς –зуб) – комплекс тканей, окружающих корень зуба и удерживающих его в альвеоле, имеющих общее происхождение и функции. Составными частями пародонта являются десна, зубо-десневое соединение, кортикальная пластинка и губчатая альвеолярная кость, периодонтальная связка, цемент корня, кровеносные и лимфатические сосуды, нервные волокна.

Пародонт выполняет ряд функций, без которых невозможно нормальное функционирование зубо-челюстной системы:

- трофическая – обусловлена богатой сетью кровеносных сосудов и нервных окончаний;
- рефлекторная – регуляция жевательного давления осуществляется благодаря многочисленным рецепторам вовлеченным в рефлекторные дуги;
- барьерная – обеспечивается целостностью структур пародонта, что создает защиту организма от действия неблагоприятных факторов внешней среды;
- опорно-удерживающая – фиксация зуба в альвеоле благодаря связочному аппарату периодонта, альвеолярной кости и десны;
- амортизирующая – равномерное распределение давления на зубы и челюсти во время пережевывания пищи;
- пластическая – благодаря наличию фибро- и остеобластов происходит постоянная регенерация тканей утраченных в результате физиологических и/или патологических процессов.

2. КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА

Основными формами заболевания пародонта являются поверхностные нарушения десны – гингивиты, и более глубокие – пародонтиты.

Общепринятой является классификация заболеваний пародонта предложенная ВОЗ.

По МКБ-10 выделяют следующие нозологические единицы:

Гингивит и болезни пародонта (K05)

K05.0

Острый гингивит

Исключены:

- острый некротизирующий язвенный гингивит ([A69.1](#))
- гингивостоматит, вызванный вирусом простого герпеса [herpes simplex] ([B00.2](#))

K05.1

Хронический гингивит

- Гингивит (хронический):
- БДУ
- десквамативный
- гиперпластический
- простой маргинальный
- язвенный

K05.2

Острый пародонтит

- Острый пародонтит
- Пародонтальный абсцесс
- Периодонтальный абсцесс

Исключены:

- острый апикальный периодонтит ([K04.4](#))

- периапикальный абсцесс ([K04.7](#))
- периапикальный абсцесс с полостью ([K04.6](#))

K05.3

Хронический пародонтит

Хронический перикоронит

Пародонтит:

- БДУ
- сложный
- простой

Существует также и клиническая классификация гингивита и пародонтита:

- *по степени тяжести процесса:*
легкая, средняя, тяжелая формы;
- *по характеру течения:*
острое, хроническое, обострение, ремиссия;
- *по распространенности:*
локализованный, генерализованный.

Классификация рекомендована для применения в научной, педагогической и лечебной работе. Используемый в ней нозологический принцип систематизации болезней одобрен ВОЗ.

3. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Подавляющее большинство заболеваний пародонта носит воспалительный характер, включая юношеский (ювенильный) пародонтит (в возрасте 11-21 года). Исключение составляют редко встречающиеся особые формы дистрофии (атрофии).

Заболевания пародонта могут развиваться под влиянием как местных причин (микроорганизмы зубного налета, окклюзионная травма), так и

сочетанного воздействия местных и общих (эндогенных) факторов на фоне измененной реактивности организма.

Воспаление десен возникает под влиянием продуктов жизнедеятельности микроорганизмов микробной бляшки (мягкого зубного налета), которые состоят из эндотоксинов, экзоэнзимов и антигенного материала. Количество и видовой состав бактерий, а также конечные продукты их обмена, с одной стороны, и резистентность тканей и организма в целом – с другой, определяют тип (катаральный, язвенный, гипертрофический) и тяжесть гингивита, а также вероятность возникновения пародонтита и быстроту деструкции пародонтальных тканей.

Влияние микроорганизмов. Бактерии, которые прикрепляются к поверхности зуба вблизи с краем десны, образуя основу зубной бляшки.

В дальнейшем происходит адсорбция на поверхности зуба, в области десневой борозды, микроорганизмов из ротовой жидкости. Этот процесс осуществляется за счет гелеобразных высокоадгезивных и нерастворимых в воде полимеров глюкозы, декстранов, а также белков слюны. В результате размножения микроорганизмов и синтеза ими внутриклеточного гликогеноамилопектина и внеклеточных углеводнорезервных соединений из поступающих с пищей рафинированных углеводов (сахарозы, глюкозы, фруктозы и др.) образуется мягкий зубной налет (зубная бляшка). По мере аккумуляции микробных отложений возникает начальное воспаление десны. При этом соотношение микроорганизмов, образующих бляшку, изменяется. Преимущественно образующие колонии грамположительные бактерии (стрептококки) и актиномицеты при дальнейшем росте бляшки сменяются грамотрицательными кокками, а также грамположительными и грамотрицательными палочками и нитевидными формами.

К основным возбудителям воспалительного процесса в пародонте относятся грамотрицательные анаэробы: бактероиды, фузобактерии, спирохеты, актиномицеты, анаэробные кокки.

Острый язвенный гингивит –

B. intermedius;

Spirochetes;

Гингивит беременных –

B. intermedius;

Пародонтит взрослых –

B. Gingivalis;

B. intermedius;

Локализованный юношеский пародонтит –

Actinobacillus actinomycetemcomitans;

Capnocytophaga.

Быстро прогрессирующий пародонтит (БПП) –

Actinobacillus actinomycetemcomitans,

БПП взрослых (до 35 лет) –

B. intermedius,

Fusobacterium nucleatum,

Peptostreptococcus micros,

Treponemadenticola,

Selenomonas species.

Важнейшими бактериальными продуктами, которые вызывают воспаление и деструкцию пародонтальных тканей, являются хемотоксины, а также антигены и митогены. В результате их действия происходит усиленная миграция лейкоцитов в десневую борозду. За счет отека ослабевает эпителиальное сцепление с зубом, что позволяет грамположительным бактериям и продуктам их распада проникать в апикальном направлении в область дна зубодесневого соединения.

Образующиеся в процессе жизнедеятельности микроорганизмов протеолитические ферменты, включающие коллагеназу, эластазу, приводят к разрушению и повреждению клеток десны, коллагеновых волокон пародонта,

в дальнейшем вызывая их деструкцию, образование пародонтального кармана.

Прогрессирующие воспалительные изменения в пародонте протекают одновременно с дистрофическими или превалируют над ними. В начале развития процесса в пародонтальных карманах преобладают факультативно-анаэробные или аэробные микроорганизмы, в последующем их вытесняют облигатные анаэробы. Быстро прогрессирующие и устойчивые к лечению формы пародонтита характеризуются повышенным содержанием в пародонтальном кармане и других микроорганизмов.

Особое значение в этиологии заболеваний пародонта имеет слюна: ее состав и свойства, скорость выделения влияют на степень накопления зубного налета, его химический состав, кальцификацию. Концентрация аэробных и факультативных бактерий в 1 мл слюны составляет 10^7 , анаэробных – 10^8 .

В смешанной слюне обнаружено более 60 ферментов, роль которых в развитии заболеваний пародонта полностью не выяснена. Описана патология пародонта, развивающаяся вследствие недостатка каталазы в слюне и тканях.

Считают, что полиморфноядерные лейкоциты не только выделяют повреждающие ткани ферменты, но и с помощью реакции хемотаксиса привлекают в область поражения иммунокомпетентные клетки. Хемотаксис вызывается бактериальной бляшкой, так же как и механизмы реакции, антиген-антитело и комплементарной системы. Эта реакция осуществляется при участии клеточных и гуморальных иммунных факторов. Изучение роли патогенных стафилококков в воспалительных заболеваниях пародонта на основании выявления антител позволяет связать с ними гнойно-воспалительный характер поражения. В настоящее время предполагают, что в основе изменений реакции тканей лежит не первичная биологическая активность эндотоксинов, а циркуляция вырабатываемых в ответ на них антител.

Патогенная микрофлора, вегетирующая в пародонтальном кармане и зубном налете, обладая антигенными субстанциями, оказывает сенсibiliзирующее действие на ткани пародонта. Это приводит к усилению интенсивности альтерации тканей и образованию тканевых аутоантигенов, а возможно, и комплекса микроорганизм – ткань. На эти антигены иммунная система реагирует по-разному. В одних случаях развивается защитный, не нарушающий гомеостаз, иммунный ответ, сохраняющийся до тех пор, пока не нарушится функциональное состояние Т- и В-лимфоцитов. В других случаях, по мере истощения супрессорной функции Т-лимфоцитов в результате хронического воздействия аутоантигенов, начинается бесконтрольная активизация иммунного ответа, что и обуславливает клиническую выраженность симптомов и «самодвижущийся» характер этого заболевания.

Схему развития патологического процесса в пародонте можно представить следующим образом. Инфекционные агенты выделяют бактериальные токсины (липополисахариды, липотеновую кислоту, мурамилдипептид и др.), которые активируют остеокласты. Привлеченные в очаг воспаления полиморфноядерные лейкоциты, тромбоциты, моноциты и образующиеся из них макрофаги выделяют простагландины, которые либо непосредственно активируют остеокласты, либо действуют на макрофаги, заставляя их продуцировать фактор, активирующий остеокласт. Локальные и системные факторы приводят к развитию выраженных воспалительно-деструктивных изменений пародонта.

Таким образом, активность воспалительного процесса в пародонте определяется скоростью размножения микроорганизмов в пародонтальных карманах, изменением их видового состава и повышением агрессивных свойств (образование ферментов и токсинов). Процесс резорбции кости составляет основу механизмов развития пародонтита, а главную роль в разрушении тканей играет, видимо, комплемент, активация которого

комплексами антиген-антитело приводит не только к усилению синтеза простагландина E, но и резорбции костной ткани.

Местные травматические (ятрогенные) причины. К ним относятся дефекты, возникающие при неправильном протезировании (глубоко продвинутая под десну коронка, базис съемного протеза, сдавливающий десневые сосочки и др.), пломбировании (избыток амальгамы или композитного материала, попадание мышьяковистой пасты в межзубной промежуток) ортодонтическом лечении.

Перегрузка пародонта. В эксперименте и при клинических наблюдениях показано, что перегрузка вызывает комплекс патологических изменений в тканях пародонта с преобладанием воспалительных и дистрофических явлений. Деструктивно-воспалительные процессы могут наблюдаться при различных аномалиях прикуса (глубокий прикус, глубокое резцовое перекрытие, открытый, прогнатический, прогенический прикус и др.) и положения зубов (скученность зубов); при ранней потере моляров и премоляров; после удаления большого количества зубов (постэкстракционные передвижения зубов), при неправильном определении показаний к мостовидному, особенно металлокерамическому, протезированию, неправильно сформированном преддверии полости рта; после хейло- и уранопластики; при бруксизме и др.

Характерно, что ткани пародонта (связочный аппарат, кость) сравнительно хорошо переносят вертикальную перегрузку и значительно хуже – горизонтальную. Превышение адаптационных возможностей пародонта может привести к нарушению его кровоснабжения и, в дальнейшем, к резорбции костной ткани. При этом морфологическим субстратом развивающихся в пародонте дистрофических изменений является тромбоз сосудов кости с последующим развитием ее резорбции.

При травматических поражениях пародонта клинические и рентгенологические изменения локализуются обычно в области отдельных зубов или их групп.

Перегрузка пародонта всегда сопровождается изменениями гидростатического давления крови в сосудах крово- и лимфотока и, как следствие этого, появлением гемо- и лимфостазов, нарушением проницаемости гистогематических барьеров, периваскулярным отеком, диапедезом форменных элементов крови, агрегацией эритроцитов, эмболией и, наконец, тромбозом сосудов. Развиваются явления гипоксии. Все это отражается на структуре пародонтальных тканей. Вследствие нарушения фиксирующей функции коллагеновых и эластичных волокон пародонта возникают подвижность зубов, болезненность при накусывании. В дальнейшем отмечается не только набухание, но и деструкция коллагеновых волокон. Нарушается целостность эпителиального покрова в области зубодесневого соединения, образуются пародонтальные карманы с последующими воспалительными явлениями за счет деятельности микрофлоры десневой щели, пролиферации и погружного роста эпителия. Воспалительно-деструктивный процесс приводит к резорбции межзубных костных перегородок.

Таким образом, травматические факторы могут быть причиной локализованных, но не генерализованных поражений пародонта, при этом нельзя исключать и влияние микробного фактора. Вместе с тем перегрузка отдельных зубов в значительной степени усугубляет течение генерализованных процессов, усиливая воспалительные и атрофически-резорбтивные процессы в околозубных тканях, способствуя разрушению связочного аппарата и, в конечном итоге, элиминации зубов.

Функциональная недостаточность (гипофункция) также может быть причиной заболевания пародонта. Недостаточность функции жевания является следствием современной цивилизации. Тщательно обработанная, мягкая пища лишает ткани пародонта полноценной нагрузки, вследствие чего могут развиваться атрофические процессы. Кроме того, такая пища способствует образованию зубных отложений, которые нередко служат единственной причиной воспаления маргинального пародонта.

Существенное значение при этом имеет индивидуальная предрасположенность к заболеванию пародонта.

Другой вариант функциональной недостаточности – локальный, например, при отсутствии зубов-антагонистов, открытом прикусе и т. д. Недостаток функции жевательного аппарата снижает резистентность тканей пародонта к различным внешним воздействиям (микроорганизмы, травма), способствует отложению зубного камня, уменьшению местного кровотока и, следовательно, метаболизма тканей. По данным Логинова и Воложина – это, приводит к развитию деструктивных процессов в пародонте.

Неполная нагрузка на группу зубов или отдельные зубы неблагоприятно влияет на пародонт. Согласно теории функциональной зубочелюстной системы В.Ю. Курляндского, в результате частичной адентии пародонт распадается на отдельные неравномерно функционирующие звенья (функционирующий центр, травматический узел и нефункционирующее звено). В пародонте таких зубов развиваются деструктивные процессы с участием микроорганизмов (их ферментов, токсинов) зубной бляшки.

Дефицит витаминов. Патогенез заболеваний пародонта тесно связан с дефицитом поступления в организм витаминов С, В₁, А, Е. Гипо- и авитаминоз С сопровождается воспалительно-деструктивными изменениями в тканях пародонта. При дефиците витамина С в организме нарушаются процессы образования и формирования коллагеновых волокон, ткани разрыхляются, повышается проницаемость межклеточного вещества и капилляров. Деструкции подвергаются зрелые коллагеновые структуры. Кроме того, при дефиците витамина С в организме замедляется формирование костной ткани, снижается устойчивость пародонтальных тканей к инфекционным агентам (ВОЗ, 1998). По данным I. Egelberg ежедневное назначение 450 мг витамина С или 100 мг витамина С в сочетании с цитрусовыми биофлавоноидами уменьшало воспаление в десневом крае.

В литературе приводятся данные о структурных изменениях в тканях пародонта при дефиците в организме витаминов А и В. Витамин А играет большую роль в процессе эпителизации десны; его недостаток ведет к снижению барьерной функции десны (альтерация десневого края), способствуя, тем самым, ее воспалению.

При воспалительных изменениях десны содержание витамина А в сыворотке крови снижается у 75% пациентов; чем сильнее выражены явления воспаления, тем ниже содержание витамина А. Однако I. Egelberg, изучая действие витамина В в клинической практике, не отметил изменений индекса гингивита.

Недостаток витамина Е усиливает свободно радикальное пероксидное окисление липидов, вследствие чего образуются пародонтальные карманы, атрофируется кость, изменяется сосудистая система пародонта.

Значение общей диетотерапии в качестве дополнения к лечебным мероприятиям пародонтита остается невыясненным.

Атеросклеротическое поражение сосудов. Атеросклеротические изменения сосудов пародонта, несомненно, могут играть существенную роль в развитии дистрофии пародонтальных тканей и, прежде всего, кости альвеолярных отростков челюстей. Однако, появление новых данных и пересмотр холестериновой природы самого атеросклероза диктует необходимость некоторых поправок. По данным ВОЗ, отложение липидов во внутренней оболочке (интима) аорты обнаружено у 100% детей 9-го возраста при одновременно низком уровне холестерина в крови. Липидные полосы одинаково часто обнаруживаются у взрослых, как с высоким, так и незначительным распространением атеросклероза.

Нервно-дистрофическая природа пародонтоза. Эта теория обоснована в работах П.А. Глушкова, Д.А. Энтина, Е.Е. Платонова, П.К. Карташова, И.О. Новика, Э.Д. Бромберг и др. Известно, что атрофические и дегенеративные изменения в тканях зависят чаще всего от нарушения их питания вследствие недостаточного кровоснабжения. Однако расстройства

питания могут развиваться и при хорошем кровоснабжении в случае, когда ткань теряет способность ассимилировать приносимые питательные вещества. При этом говорят о нервно-трофических факторах расстройства питания.

Сущность трофического влияния нервной системы заключается не только в регуляции обменных процессов в тканях, но и в сохранении структуры тканей и достижении определенной степени их дифференцировки в процессе регенерации. Поэтому нарушение трофических процессов, вызванное воздействием на нервные рецепторы, рефлекторно приводит к развитию дистрофических изменений.

Снижение реактивности организма. Ослабление защитных и компенсаторных механизмов может привести к развитию дистрофического процесса в пародонте. Это проявляется в нарушении физико-химических реакций, прежде всего в неклеточных структурах – основном веществе соединительнотканых структур (гликозаминогликаны, коллагеновые волокна), что обуславливает повышение проницаемости сосудов, снижение кровообращения, увеличение тканевой гипоксии, изменение обмена и т. д.

Гипоксия. В литературе имеются указания о явлениях гипоксии в тканях пародонта при дистрофически-воспалительной форме пародонтита. Одним из показателей, характеризующих уровень и особенности окислительно-восстановительных процессов в тканях, является окислительно-восстановительный потенциал (ОВП). Он позволяет судить об утилизации тканями кислорода в процессе метаболизма. Исследования Н.К. Логиновой, 1994 показали снижение ОВП при патологии пародонта, о чем свидетельствует накопление в тканях недоокисленных продуктов. По мере развития дистрофического процесса отмечено дальнейшее уменьшение ОВП. В результате барьерная функция тканей пародонта снижается, и возникают характерные для заболеваний пародонта патологические явления (резорбция кости, гингивит, образование пародонтального кармана и др.).

Эндокринные нарушения. Отмечены болезни пародонта при гипо- и гиперфункции щитовидной железы, околощитовидных и половых желез.

Наиболее подробно изучены изменения в тканях пародонта при сахарном диабете (СД). Ангиопатия пародонта, наряду с ангиопатией сетчатки и почек, относится к ранним и часто встречающимся поражениям – они отмечаются у 90-93% пациентов СД. По данным Ефимова и соав. в генезе поражения мелких сосудов первостепенная роль принадлежит диспротеинемии и, в основном, повышению гликозаминогликанов в крови. Патоморфологические изменения сосудов при СД, согласно исследованиям Д.А. Зербино носят своеобразный характер: просвет сосудистого русла не исчезает, но поражается сосудистая стенка. В основе диабетической микроангиопатии лежат процессы плазморрагии. Они сводятся к первичному плазматическому повреждению базальной мембраны капилляров, а далее – к склерозу и гиалинозу стенки. Следовательно, микроциркуляторные расстройства носят первичный характер. На фоне уже имеющегося нарушения транскапиллярного обмена, повышенной проницаемости соединительнотканых структур пародонта микрофлора десневой щели и продукты ее метаболизма (эндотоксины, ферменты) вызывают воспалительно-деструктивные изменения, а перегрузка тканей пародонта еще в большей степени усугубляет поражение.

Заболевания желудочно-кишечного тракта. По данным Т.Н. Власовой одной из причин заболевания пародонта при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки является нарушение гормональной регуляции кальциевого обмена за счет изменения функции щитовидной и паращитовидных желез. Клинико-лабораторными исследованиями установлено, что у пациентов с патологией желудочно-кишечного тракта чаще (85-91% случаев) выявляются воспалительные формы заболевания пародонта, реже (9-14%) – пародонтит.

Болезни крови и гемопоэтической системы. При анемиях наблюдаются дистрофические изменения в тканях пародонта; при острых

лейкемиях у детей и взрослых отмечается гиперплазия десневого края. Резорбция и остеопороз костной ткани характерны для доброкачественных нейтропений (циклической и постоянной).

Хотя роль общих факторов в появлении и развитии воспалительных и, особенно, дистрофических процессов в пародонте совершенно очевидна, тем не менее, интимные механизмы патогенеза большинства из них остаются нераскрытыми. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта, печени, почек, нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной систем, коллагенозах, гипертонической болезни, аллергических заболеваниях пародонт поражается чаще, чем у здоровых людей.

Состояние свертывающей и фибринолитической системы крови. При пародонтите снижается скорость образования протромбина и тромбина. Лабораторные данные и клинические наблюдения свидетельствуют о развитии при воспалительно-деструктивной патологии пародонта локального тромбогеморрагического синдрома. Симптом кровоточивости десен обусловлен внутрисосудистой агрегацией форменных элементов крови, развитием сладж-феномена и возможной активизацией системы фактора Хагемана (в том числе и через плазмин). С большой степенью вероятности можно предположить, что указанные сдвиги обусловлены как функциональными (стресс), так и органическими изменениями в сосудистой сети, поскольку сосудистая стенка – один из эфферентных регуляторов процесса свертывания крови и фибринолиза (Беликов, 1990).

Психосоматические факторы. Ксеростомия, связанная с приемом лекарственных препаратов (седативные средства, транквилизаторы, нейролептики) при депрессивных состояниях, стресс, гиперкинезия жевательных мышц (бруксизм) в сочетании с психическим напряжением также могут способствовать развитию заболеваний пародонта.

Иммунологические нарушения. В последние годы ряд исследователей выявили существенное ослабление специфических и неспецифических факторов защиты полости рта при болезнях пародонта, свидетельствующее о

значительных нарушениях в Т- и В-системах иммунитета. Несомненна также роль аутоиммунных механизмов. Патологические иммунные состояния приводят к воспалительно-деструктивным изменениям пародонта, хотя пародонтит и, тем более, пародонтоз не являются типичными аутоиммунными заболеваниями.

Здоровый организм наделен весьма чувствительным иммунологическим аппаратом, способным распознавать антигены (не только внешние, но и собственные структуры с приобретенными в динамике развития патологического процесса чужеродными свойствами).

Перенесенные и сопутствующие заболевания, гормональные расстройства. Эти состояния, снижая барьерную локальную резистентность пародонта, способствуют развитию аутосенсбилизации и иммунопатологического процесса с резорбцией костной ткани альвеолярных отростков челюстей.

Из системных факторов необходимо указать на генетическую предрасположенность (юношеские поражения пародонта), нарушения полового созревания, отклонения в структурной организации полиморфноядерных лейкоцитов. К лекарственным препаратам, отрицательно влияющим на ткани пародонта, относят кортикостероиды, иммунодепрессанты, гидантоин, соли тяжелых металлов, пероральные противозачаточные средства, циклоsporин. При всех формах поражения пародонта отмечается угнетение функционального состояния соединительной ткани (вероятность более 90%).



4. ГИНГИВИТ

Гингивит – воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и/или общих факторов, протекающее без нарушения целостности зубодесневого прикрепления.

Острый гингивит – заболевание, возникающее вследствие вовлечения в воспалительный процесс тканей десны, протекает с сохранением целостности зубоэпителиального прикрепления. Представители женского и мужского пола в равной степени подвержены развитию заболевания. При остром катаральном гингивите пациенты жалуются на боль, жжение, припухлость десен, неприятный запах изо рта. В ходе обследования выявляют ярко гиперемированную десну. Изменяется рельеф десневого края, сосочки приобретают куполообразную форму. Спровоцировать кровоточивость может не только чистка зубов, но и употребление жесткой пищи. В ходе осмотра полости рта у пациентов с острым гингивитом удастся установить причинно-следственную связь возникновения воспалительного процесса с местными раздражающими факторами: наличием твердых и мягких отложений, кариеса, аномалий прикрепления уздечек, патологий прикуса [8].

Язвенный гингивит – воспаление слизистой оболочки десневого края с преобладанием процесса альтерации.



Рисунок 2. – Язвенный гингивит

Заболевание чаще начинается с повышения температуры тела, иногда до 38-39°C, общего недомогания, головной боли. В это же время появляются болезненность десен, кровоточивость, затруднение приема пищи, запах изо рта, иногда избыточное слюноотделение. Лимфатические узлы увеличены, болезненны. Слизистая оболочка десневого края некротизирована, что определяется наличием серой пленки на поверхности, а межзубные сосочки как бы урезаны и на их месте находится слой серого налета. Даже легкое дотрагивание до изъязвленного некротического участка десны болезненно и сопровождается значительной кровоточивостью. Как правило, имеются большое количество мягкого зубного налета, зубные отложения. Некротический распад может быть на ограниченном участке, но может быть генерализованным. Кроме того, некротический процесс распространяется на слизистую оболочку щек, миндалин. Реакция организма проявляется в виде изменений в периферической крови (лейкоцитоз, увеличение СОЭ). Проявления язвенного гингивита могут быть легкой, средней и тяжелой степени. В зависимости от тяжести процесса определяется общее лечение [8].

Язвенный гингивит может протекать хронически. В таких случаях заболевание довольно часто рецидивирует и проявляется в виде некротических участков десны у отдельных групп зубов. Иногда наблюдается обострение.

Гингивит, в том числе и язвенный, может возникнуть при ряде общих заболеваний. Нередко язвенный гингивит является ранним признаком заболевания крови. Дифференциальная диагностика строится на данных анамнеза (выяснение сопутствующих заболеваний), результатах клинических, лабораторных и биохимических исследований и заключении врачей смежных специальностей.



Хронический *простой*
маргинальный (хронический
катаральный) гингивит
характеризуется длительным
течением и незначительными
жалобами. Отмечается отечность и
застойная гиперемия (краснота,
синюшность) слизистой оболочки
десен, их кровоточивость при
чистке зубов и приеме грубой

пищи. Воспалительные изменения могут проявляться ограниченно на десневых сосочках и по краю десны или распространяться на всю альвеолярную часть. Наблюдается отложение зубного налета и наддесневого зубного камня, неприятный запах изо рта.



Гипертрофический гингивит развивается на фоне хронического катарального воспаления; проявляется разрастанием тканей десны за счет увеличения объема межзубных сосочков чаще в области отдельных зубов или их групп, реже в области всех зубов. Выраженность разрастаний может быть легкой степени (десна покрывает не более 1/3 коронки зуба), средней тяжести

(до половины коронки) и тяжелой (закрывает более 1/2 коронки зуба). Наблюдается чаще у юношей, беременных; может развиваться от приема лекарственных препаратов [8].

Различают две формы гипертрофического гингивита: отечную и фиброзную. Для отечной формы характерно увеличение десневых сосочков в результате экссудации (сосочки синюшны и кровоточат при дотрагивании), которое сопровождается образованием ложных клинических карманов, так как эпителиальное прикрепление при этом не нарушено. Отечность сосочка подтверждается тем, что при

надавливании тупой частью инструмента сосочек приобретает бледный цвет и остается отпечаток на месте прикосновения инструментом. При фиброзной форме гипертрофического гингивита десневые сосочки увеличены,



плотные, имеются поддесневые зубные отложения. Считают, что отечная и фиброзная формы есть различные стадии одного и того же процесса. Процесс

начинается с отека и увеличения размера сосочка. При длительном течении наступает пролиферация, что выражается в уплотнении сосочка. Пациенты жалуются на выраженную кровоточивость десен во время чистки зубов и еды, запах изо рта и неприятные ощущения в десне. При осмотре, кроме отека, гиперемии и кровоточивости, обнаруживают ложный клинический карман, зубной камень на поверхности зуба.

При хроническом гингивите на фоне отравления солями тяжелых металлов появляется кайма темного цвета по десневому краю, повышенное слюноотделение и металлический привкус во рту. Особенностью плазмоцитарной формы хронического гингивита является формирование микроабсцессов, возможность распространения воспаления на небо и быстрое развитие стоматита.

Десквамативный гингивит – состояние десны, характеризующееся интенсивным покраснением и отторжением ее эпителия. По клиническому течению Гликман выделяет три стадии десквамативного гингивита:

I стадия (легкая). Характеризуется появлением на десне диффузных эритем. Жалобы пациентов на боли, кровоточивость десен в этот период отсутствуют.

Некоторые пациенты жалуются на наличие красных пятен на десне. При осмотре видны ярко гиперемированные пятна различной формы и величины на слегка отечном фонеслизистой. Эритематозные пятна, как правило, локализируются на вестибулярной



поверхности межзубных сосочков. Они могут захватывать маргинальную и альвеолярную десну в области отдельных зубов. Язычная сторона десен не

поражается. Поскольку субъективные жалобы обычно отсутствуют, эта стадия заболевания часто не диагностируется.



II стадия (средней тяжести). Появляются жалобы на боли, жжение, наличие красных пятен на десне. При осмотре на различных участках десны отмечаются отечные,

гладкие, блестящие эритематозные пятна. Выражен симптом «ямки». Эритематозные пятна мягкие при пальпации, болезненны в различной степени. Эпителий десквамирован, легко отслаивается при массировании.

III стадия (тяжелая).

Пациенты жалуются на сильные боли в области пятен, наличие пузырей, язв на десне, затрудненный прием пищи, раздражительность, плохой сон, плаксивость. Появлению пузырей, пятен на десне



предшествует зуд слизистой оболочки на этом месте. При осмотре видны отечные эритематозные очаги на различных участках десен, десквамированный, легко отторгающийся эпителий с обнажением подлежащей ткани (кровооточащей, резко болезненной), небольшие (2-3 мм) напряженные пузыри с прозрачной желтоватой жидкостью, часто локализующиеся на щечной стороне межзубных сосочков или маргинальной десны. Пузыри быстро вскрываются, при осмотре редко бывают неповрежденными. Чаще можно видеть обрывки покрывки пузырей, окаймляющих болезненные эрозии. Эпителизация эрозий замедлена.

Нередко развивается несколько пузырей в сочетании с уже имеющимися эрозиями. Все три стадии десквамативного гингивита характеризуются цикличностью – резкое, внезапное начало, появление эритем, пузырей пациенты чаще всего ни с чем не связывают. Постепенно (нередко без лечения) происходит «угасание» эритем в различные промежутки времени (от нескольких недель до нескольких месяцев). Наступает различной продолжительности ремиссия (до 1-2 лет) и затем весь цикл вновь повторяется [8].

Длительное хроническое течение гингивита сопровождается его переходом в *атрофический* гингивит, характеризующийся дистрофическими изменениями десневых сосочков и десневого края, истончением и уменьшением объема десны, оголением шеек зубов, повышением их чувствительности к температурным и вкусовым раздражителям, сильной болезненностью десен.

Гингивит является первой, иногда краткой реакцией на субклеточное повреждение тканей. Эта реакция может завершаться длительной деструкцией ткани или полным заживлением. При отсутствии корректного лечения гингивит может прогрессировать в более тяжелую деструктивную форму заболеваний пародонта – пародонтит.



5. ПАРОДОНТИТ

Пародонтит – воспалительное заболевание тканей пародонта с прогрессирующей деструкцией периодонтальной связки и альвеолярной кости [9].



Острая (очаговая) форма пародонтита встречается намного реже хронической. Чаще всего он является локализованным, то есть воспаление поражает пародонт одного или двух соседних зубов. Острый пародонтит,

практически, всегда начинается внезапно. Симптоматика начинается с самопроизвольных нерезких болей, кровоточивости десны, боли при жевании, подвижности зуба. Как правило, в анамнезе заболеванию предшествовало врачебное вмешательство – пломбирование зубов, фиксация протезов, ортодонтическое лечение. Осмотр подтверждает наличие воспаления десны, кровоточивость, выделение гноя или серозной жидкости из десневых карманов, которые образуются в основном вследствие отека тканей. На рентгенограмме – незначительное расширение периодонтальной щели, вокруг корня – диффузный очаг затемнения без нарушения контуров и структуры компактного и губчатого вещества, за исключением исчезновения замыкательной пластинки – твердой оболочки на некоторых участках или по всему периметру [9].

Пародонтальный абсцесс – местный острый воспалительный процесс в пародонте, характеризующийся образованием обильного гнойного экссудата внутри периодонтального кармана, вследствие нарушения оттока экссудата причины – инородное тело, обильные зубные отложения, неполноценный и неадекватно выполненный кюретаж кармана.



Преобладающей микрофлорой периодонтального абсцесса являются анаэробы и грамотрицательные кокковые микроорганизмы.

Периодонтальный абсцесс может быть острым или

хроническим. Острый абсцесс характеризуется болью разной интенсивности в области одного-двух зубов. Она может быть ноющей, острой, при прогрессировании процесса становится пульсирующей, глубокой, почти постоянной. Снижается функция жевания, поскольку увеличивается подвижность зубов, ощущается боль при их смыкании. При осмотре обнаруживается ограниченная или диффузная припухлость (отек) десны различной, чаще овальной, формы, локализуемая на вестибулярной или оральной ее поверхности. Десна гиперемирована, иногда с цианотическим оттенком, пальпация ее резко болезненна, при надавливании пальцем в области дна кармана возможно появление гнойного экссудата из-под десневого края. Абсцесс может быть локализован на противоположной карману поверхности десны, поэтому очень важно грамотно и последовательно провести зондирование вокруг зуба и сделать контрастную рентгенографию. Зуб подвижен (II-III степени), болезненный при перкуссии. При остром абсцессе обязательно обнаруживается региональный лимфаденит, часто появляются симптомы интоксикации организма.

Рентгенографически при пародонтальном абсцессе выявляют расширение периодонтальной щели, деструкцию кортикальной пластинки с неравномерной вертикальной резорбцией губчатого вещества межзубных перегородок, формированием внутриальвеолярных карманов и диффузным остеопорозом сохранившегося губчатого вещества [9].

Хронический генерализованный пародонтит – это деструктивно-воспалительное заболевание, поражающее обе челюсти и характеризующееся

воспалительным процессом в пародонте и деструктивным процессом в костной ткани альвеолярного отростка и тела челюсти. Заболевание имеет в основном эндогенный характер. Ведущая роль в развитии пародонтита отводится сосудисто-нервным нарушениям в челюстно-лицевой области. Определенную роль в происхождении пародонтита играют иммунологические сдвиги в организме. Существенное значение имеют и местные факторы, способствующие усугублению заболевания. Основными симптомами, присущими генерализованному пародонтиту, являются: симптоматический гингивит, над- и поддесневой зубной камень, кровоточивость десен, подвижность зубов, пародонтальные карманы, выделение серозной жидкости или гноетечение, прогрессирующая резорбция альвеолярной кости, образование травматической окклюзии. Выраженность этих признаков зависит от тяжести процесса.

При генерализованном пародонтите легкой степени глубина пародонтальных карманов может достигать 3,5 мм, при пародонтите средней тяжести – до 5 мм. Клинические признаки воспаления и деструкции тканей пародонта усугубляются. Зубы становятся подвижными (I, II степень), оголяются их шейки и, частично, корни, высота альвеолярного отростка верхней челюсти (альвеолярной части нижней челюсти) неравномерно сни-



жается до 1/3- 1/2 длины корней. При тяжелой степени пародонтита все симптомы нарастают, образуются абсцессы, глубина пародонтальных карманов может быть более 6-8 мм, подвижность зубов – II-III степени. Убыль костной ткани альвеолярного отростка достигает $\frac{3}{4}$ длины корня зуба

и более [9].

К основным рентгенологическим признакам генерализованного пародонтита относятся: различная степень деструкции кортикального слоя,

резорбция межальвеолярных перегородок, остеопороз губчатого вещества альвеолярной кости, расширение периодонтальной щели. Эти проявления патологического процесса при различном течении болезни неодинаковы.

Рентгенологически при хроническом пародонтите легкой степени отмечается резорбция межальвеолярных перегородок до $\frac{1}{4}$ длины корня зуба, отсутствие компактной пластинки на вершине альвеолы и прилегающих боковых отделах.

При пародонтите средней тяжести на рентгенограмме отчетливо выражена резорбция альвеолярной кости до $\frac{1}{2}$ длины корня, резорбция идет по вертикальному, горизонтальному и смешанному типу атрофии; происходит увеличение петлистости губчатой кости.

При пародонтите тяжелой степени на рентгенограмме определяется резорбция альвеолы на $\frac{3}{4}$ длины корня и более.

Панорамная рентгенография и ортопантомография позволяют составить обзорные представления об уровне деструктивных процессов. С помощью внутриротовой рентгенографии удастся получить более точные данные о структуре костной ткани и более детально определить протекающие в ней процессы.

6. ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРАДОНТА

Обследование состояния пародонта рекомендуется проводить дважды: до лечения и после проведенного лечения.

Клиническое обследование пациента с заболеванием пародонта следует начинать с подробного анализа жалоб и анамнестических сведений, так как они в совокупности позволяют поставить ориентировочный диагноз заболевания, указывают на этиологические и патогенетические его механизмы и помогают более целенаправленно вести объективное исследование пациента.



Риснок 3. – Субъективные методы исследования

Анамнез заболевания следует собирать подробно, начиная с возникновения его первых признаков. Нужно выяснить, какие факторы, по мнению пациента, способствовали появлению первых признаков заболевания, а какие отягощали его течение. Некоторые пациенты отмечают, что первые симптомы патологии пародонта возникли после какого-то соматического заболевания или сильного нервного потрясения. Следует выяснить, проводилось ли какое-то лечение на протяжении развития заболевания и как оно влияло на его течение и прогрессирование.

При сборе анамнеза жизни нужно обращать внимание на наследственные факторы, условия жизни, особенности и режим питания, условия гигиены полости рта, выявить имеющиеся вредные привычки. Выяснение всех этих факторов играет значительную роль в диагностике и последующем лечении патологии пародонта. Условия жизни часто определяют возникновение и усугубляют течение заболевания. Трудно переоценить такие факторы, как особенности и режим питания для развития патологии пародонта. Выявление вредных привычек при обследовании пациента нередко дает ключ к пониманию основных симптомов заболеваний пародонта. Затем врач выясняет, какие заболевания, травмы и оперативные вмешательства перенес пациент, находится ли в настоящее время на диспансерном учете по поводу какого-либо хронического заболевания и прочее. Полезно уточнить, не принимал ли пациент в течение длительного времени какие-либо медикаменты и как он переносил их. Не отмечены ли

аллергические реакции на лекарственные препараты или какие-то пищевые продукты.

Выявление общих заболеваний, на фоне которых развилась патология пародонта у данного человека, важно не только для выяснения этиологических и патогенетических факторов, но и для назначения последующего лечения.

На основании тщательного анализа жалоб пациента и анамнестических сведений врач ставит предварительный диагноз и намечает схему объективного обследования пациента.

Осмотр пациента начинают с внешнего осмотра лица и видимой части шеи, обращая внимание на наличие асимметрии лица, проводят пальпацию регионарных лимфоузлов, осмотр красной каймы губ.

При осмотре преддверия полости рта обращают внимание на состояние слизистой оболочки преддверия, уровень прикрепления уздечек губ и языка, наличие тяжей преддверия, измеряют ширину альвеолярной десны (глубину преддверия полости рта измеряют от дна преддверия до шеек зубов с помощью пародонтального зонда). Глубина преддверия полости рта:

- мелкое – до 5 мм;
- среднее – 5-10 мм;
- глубокое – более 10 мм.

При патологии отмечается анемизация (побледнение) или отхождение десны от шеек зубов при отведении верхней или нижней губы, щек, языка, что является местной причиной рецессии (атрофии) десны. Мелкое преддверие способствует анемизации десны. Определяют характер прикуса (ортогнатический, прогения, прогнатия, прямой, открытый, перекрестный). Патология прикуса способствует возникновению заболеваний пародонта и указывает на необходимость ортодонтического лечения. Осмотр собственно полости рта начинают с осмотра зубных рядов. Записывают зубную формулу, обращая внимание на наличие:

- кариозных полостей II и V классов по Блэку;

- нарушение положения зубов в зубном ряду;
- отсутствие зубов;
- скученность зубов.
- наличие супраконтактов (определяют по окклюдозограмме) или

отсутствие стираемости эмалевых бугров у людей старше 25 лет является показанием к избирательному пришлифовыванию зубов;

- наличие глубоко продвинутых под десну (более 1-2 мм) искусственных коронок, неплотно прилегающих к шейке зуба, имеющих зазубренный, нависающий край;

- нависающие края пломб, продвижение под десну пломбировочного материала.

При помощи пинцета определяется степень подвижности зубов:

I степень – смещение зуба в переднезаднем (вестибуло-оральном направлении на ширину режущего края (на 1 мм).

II степень – смещение зуба в переднезаднем и боковом (медио-дистальном) направлениях или смещение только в переднезаднем направлении более 1 мм.

III степень – смещение зуба в переднезаднем, боковом и вертикальном направлениях.

Далее проводится индексная оценка гигиены полости рта, кровоточивости десен, состояния тканей пародонта и глубины пародонтальных карманов при их наличии, а также, при необходимости, назначаются дополнительные исследования: рентгенография, микробиологические исследования микрофлоры полости рта, исследования свойств слюны и др. По совокупности полученных данных выставляется клинический диагноз.



Рисунок 4. – Объективные методы

ЛИТЕРАТУРА

1. Иорданишвили, А.К., Дергунов, А.В., Радгударзи, К. Заболевания полости рта у людей, работающих с вибрирующими устройствами / А.К. Иорданишвили, А.В. Дергунов, К. Радгударзи // Институт стоматологии: научно-практический журнал. – 2009. – № 2. – С. 66–67.
2. Средства и методы профилактики воспалительных заболеваний пародонта / под ред. Грудянов, А.И. Медицинское информационное агентство, 2012. – 96 с.
3. Гигиенист стоматологический / Кузьмина, Э.М. учебник. – М: ООО «Ридо Н.Н.», 2012. – 416 с.
4. Распространенность и интенсивность воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) [Электронный ресурс] – 2016. –Режим доступа: <https://stomport.ru/articles/rasprostranennost-i-intensivnost-vozpалitelnyh-zabolevaniy-parodonta-obzor-literatury>. – Дата доступа: 10.06.2018.
4. Болезни пародонта/ Луцкая И. К., – М.: БИНОМ, 2010.
5. Ортопедическая стоматология / Аболмасов, Н.Г., М. – 2009. – 512 с.
6. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний / под ред. Грудянов, А.И. –Медицинское информационное агентство, 2012. – 96 с.
7. Dumitrescu, A.L., Kawamura, M. Involvement of psychosocial factors in the association of obesity with periodontitis / A. L. Dumitrescu, M. Kawamura // J. Oral Sci. – 2010. – Vol. 52 (1). – P. 115–124.
8. Левин, М.Я., Федосенко, Т.Д., Васильев, О.Н. Количественный и функциональный состав системного и местного иммунитета у пациентов с хроническим периодонтитами и пародонтитами / М.Я. Левин, Т.Д. Федосенко, О.Н. Васильев // Пародонтология. – 2010. – № 4. – С. 37–40.
9. Острый гингивит [Электронныйресурс] – 2016. – Режимдоступа: http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/acute-gingivitis. – Дата доступа: 14.06.2018.

10. Заболевания пародонта [Электронный ресурс] – 2016. – Режим доступа: <https://studfiles.net/preview/5017377/>. – Дата доступа: 17.06.2018.