

*Ташкентский Государственный Стоматологический Институт*

*Кафедра детской терапевтической стоматологии*

*Лекция для студентов 5-курса*

*Составитель: Махсумова Сайёра Санжаровна*

*Тема лекции: «Болезни пародонта у детей.  
Этиология, патогенез, классификация, диагностика»*

*Лекция №1*

*Ташкент 2014*

## **Цель и задачи:**

Ознакомить студентов с особенностями строения пародонта у детей и разобрать этиопатогенез заболеваний пародонта. Особо акцентировать внимание на иииненности клинического течения болезни пародонта у детей, а также лечение и профилактику этих заболеваний.

## **План лекции**

1. Строение пародонта у детей
2. Этиология и патогенез заболеваний пародонта
3. Классификация болезней пародонта
4. Особенности клинического течения болезней пародонта у детей
5. Диагностика и дифференциальная диагностика болезней пародонта у детей
6. Лечение и профилактика заболеваний пародонта

## **Заболевания пародонта у детей**

По определению ВОЗ(1980) пародонт представляет собой сочетание нескольких тканей поддерживающих зуб, связанных в своем развитии топографически и функционально. Пародонт включает десну, цемент, пародонтальную связку (десмодонт и периодонт) альвеолярную кость.

Третьей международной конференцией и ВОЗ предложена терминология для определения структур здорового сформированного пародонта.

1. Десна - это эпителий и соединительная ткань, которая начинается от десневого края до мукогингивального соединения (граница между десной без подслизистого слоя и слизистой оболочки альвеолярного отростка). В ней различают межзубный десневой сосочек и десневую бороздку (мелкий желобок вокруг шейки зуба, образованный десной и эпителиальным прикреплением десны к цементу корня зуба).

2. Цемент корня ооризован неклоточным и клоточным цементом.

3. Пародонтальная связка (десмодонт и периодонт)представляет собой плотную соединительную ткань окружающую корни зубов и имеющую в своем составе Шарпеевы волокна, которые содержатся и в цементе корней и в альвеолярной кости, обеспечивая прочность фиксации зубов в лунках.

4. Альвеолярный отросток имеет альвеолярный гребень, являющийся его венечным краем. Стенка альвеолы, представлена альвеолярной костью. Она

имеет решетчатую пластинку, прилегающую к корню зуба.

Для обозначения строения пародонта выдвинуто еще 2 термина: растрескивание, неполное покрытие костью корня зуба, т.е. снижение высоты альвеолярного гребня и фенестрация - неполное покрытие костью ниже у ровня интактного альвеолярного гребня, являющийся его венечным краем. Стенка альвеолы, представлена альвеолярной костью. Она имеет решетчатую пластинку, прилегающую к корню зуба. Для обозначения строения пародонта выдвинуты 2 термина.

## **ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ДЕСНЫ У ДЕТЕЙ**

### **1. Десна**

1.1 Наиболее васкуляризованна, эпителий имеет тонкий слой ороговевших клеток, поэтому окраска десны более яркая.

1.2 Имеет более выраженную зернистость поверхности из-за незначительного углубления эпителиальных сосочков.

1.3 Отличается небольшой плотностью соединительной ткани.

1.4 Характеризуется большей глубиной десневых бороздок.

1.5 В период прорезывания зубо-десневой край имеет округлые края с явлениями отека и гиперемии.

### **2. Цемент корня**

2.1 Более тонкий.

2.2 Менее плотный.

2.3 Имеет тенденцию к гиперплазии в участке прикрепления эпителия.

### **3. Пародонтальная связка (десмодонт или периодонт)**

3.1 Расширена.

3.2 Имеет тонкие, нежные волокна.

3.3 Отличается гидратацией за счет усиленного кровоснабжения.

### **4. Альвеолярная кость характеризуется:**

4.1 Более плоским гребнем.

4.2 Тонкой решетчатой (твердой) пластинкой.

4.3 Увеличением пространств губчатого вещества, где расположен костный мозг.

4.4 Меньшей степенью минерализации.

4.5 Меньшим количеством трабекул губчатого вещества.

4.6 Усиленным лимфо и кровообращением.

Структура костной ткани пародонта в возрастном аспекте. По данным ряда авторов

В период временного прикуса рентгенологический рисунок формирующейся костной ткани не выражен четко, контрастирующей решетчатые (твердые) пластинки фолликулов постоянных зубов и пародонта временных зубов, а так же минерализованные ткани зубов. Костный рисунок крупнопетлистый, мало дифференцирован.

Периодонтальные щели всех зубов у детей и подростков в 2 раза шире, чем у взрослых, а твердые (кортикальные) пластинки более широкие и менее интенсивные.

В период сменного прикуса у прорезавшихся зубов, вершина межзубных перегородок обращена в сторону прорезавшегося зуба и располагается на уровне эмалево-цементной границы прорезывающегося и прорезавшегося зубов.

Начиная с семилетнего возраста вершины приобретают округлые, острые и плоские формы. Эти различные формы не являются патологией, выявлены у детей со здоровым пародонтом.

Отсутствие решетчатых (твердых) пластинок костных перегородок

между зубами, имеющими несформированные корни является проявлением незрелости костной ткани пародонта.

В период постоянного прикуса - губчатое вещество и решетчатые

пластинки имеют четко выраженные структуры.

Костная ткань верхней челюсти и фронтального участка нижней челюсти имеет как правило, мелкопетлистое строение, а боковых участков нижней челюсти - крупнопетлистое.

Форма и высота межзубных перегородок могут варьировать в зависимости от формы зубов и расстояния между ними.

Перегородки имеют различную форму: остроконечную, трапециевидную, округлую. За счет наличия в них единого, широко анастомозирующего русла кровеносных и лимфатических сосудов, а также нервных элементов, связывающих их между собой стирает анатомические разграничения. По мнению авторов тесные гистологические связи между десной, пародонтом и костью обуславливают однообразие клинической

картины-при различных патологических процессах не зависимо от этиологии и локализации на него реагирует весь комплекс пародонта.

**КЛАССИФИКАЦИЯ:** однообразие клинических проявлений пародонта затрудняет подход к их классификации с точки зрения вида патологического процесса. Большинство классификаций поэтому включает наряду с характеристикой патологического процесса степень распространения, локализацию и др.

Н.Ф.Данилевский, Г.Н.Вишняк предложили следующую классификацию (1977):

1. Воспалительные процессы в тканях пародонта (папиллит, гингивит, пародонтит) -

по форме: катаральная, язвенная, гиперпластическая, атрофическое воспаление.

По глубине:

а) поражение мягких тканей пародонта;

б) поражение мягких тканей альвеолярной кости.

По локализации: ограниченный или диффузный прогресс.

2. Дистрофические процессы в тканях пародонта

Пародонтит: Дистрофическая форма и дистрофические воспалительные формы.

t

3. Дистрофически-воспалительные процессы в тканях пародонта при заболеваниях внутренних органов и костной системы:

а) при заболеваниях крови ретикуло эндотеноз, болезнь Хвнда-

Шюллера-Мрисчена, болезнь Летерера-Зиве, болезнь Таратынова.

б) при врожденной патологии: Папийон-Лефевра, болезнь Дауна,

дефект эмаль акаталазия и др.

Классификация А.А.Колесова и В.В.Жилиной (1977):

1. Хронический гингивит: контрольный, гипертрофический, атрофический.

Локальный (обусловлен действием местных факторов)

Генерализованный

(экзо- или эндогенного происхождения).

2. Пародонтит 1, 2, 3 стадии

Локальный (неясной этиологии)

Генерализованный (неясной

этиологии)

В связи с введением рекомендаций ВОЗ в классификацию болезней пародонтита Т.Ф.ВИНОГРАДОВА предлагает классификацию исходя из четырех основных черт патологического процесса: вида, локализации, характера течения и причин (1975):

1. Гингивит - воспаление десны патологического процесса  
степень  
распространения, локализацию и др.

по клиническому течению: острый, хронический

по локализации: локализованный, генерализованный

по клинически выраженному патоморфологическому признаку: катаральный, гипертрофический, десквамативный.

По этиологии:

Локализованный и генерализованный гингивит - самостоятельное заболевание вследствие местной аллергической реакции, не гигиенического содержания полости рта, в результате аномалии и деформации челюстей.

Генерализованный гингивит - изменение при остром герпетическом стоматите, авитаминозе, эндокринных нарушениях в пубертатном возрасте, системных заболеваниях у детей, находящихся в стационаре при заболеваниях

*цнс*

2. Пародонтоз или пародонтит - периодонтит маргинальный  
(восп. +  
деструкция тканей)

По клиническому течению: хронический

По локализации: локализованный,

генерализованный.

По клинически выраженному патоморфологическому признаку: воспалительно - дистрофический.

По этиологии: локализованный пародонтоз вследствие аномалий положения зубов, соотношения челюстей, аномалий уздечек губ и языка, мощных щечно-десневых связок, мелкого преддверия полости рта.

Генерализованный пародонтоз, пародонтальный синдром - при х-гистоцитозе (эозинфильная гранулема, болезнь Хенда-Шоллера-Крисчена) при

болезни Дауна, при склеродермии, несовершенном остеогенезе, диабете,

дисгаммаглоулинемии, нарушении минерального обмена.

### 3. Десмодонтоз (деструкция связки).

По клиническому течению: острый, хронический. По локализации: локализованный, генерализованный. По клинически выраженному патоморфологическому признаку: Дистрофический и дистрофически-воспалительный.

По этиологии: десмодонтоз - самостоятельное заболевание, десмодонтоз при синдроме Папийон-Лефевра (каратодермин).

### 4. Парадонтома.

По клиническому течению: хронический прогресс.

По локализации: локализованный, генерализованный.

По клинически выраженному патоморфологическому признаку: неопластичный.

По этиологии: эпulis/фиброзный, ангиоматозный/гипертрофия/гигантоклеточная гипертрофия десен гормонального характера, фиброматоз неизвестной этиологии, симметричная фиброма.

## **БОЛЕЗНИ ПАРОДОНТА**

По данным ВОЗ к болезням пародонта относятся все патологические процессы, возникающие в пародонте. Заболевание может ограничиться на одной части пародонта-гингивит или поражать весь пародонт.

### **ГИНГИВИТ**

Заболевание и изменение десны, протекающее с превалированием воспаления. Различают гингивит острый и хронический, катаральный и язвенный, локализованный и генерализованный. Причиной являются: бактериальная и вирусная инфекция, местная аллергическая реакция, не гигиеническое содержание полости рта. Может быть симптом ОГС. При авитаминозах, эндокринных нарушениях пубертатном периоде у больных с некоторыми системными заболеваниями, а также может встречаться как

клинический симптом пародонтита разной степени тяжести.

**Гингивит** - наиболее частое заболевание пародонта, встречается преимущественно у детей, подростков и лиц не старше 30 лет.

Из причин общего характера следует отметить изменение реактивности (неспецифической сопротивляемости) организма вследствие нарушения функции эндокринной, сердечно-сосудистой, кровеносной систем; поражение разных тканей и нарушение функций желудочно-кишечного тракта; гиповитаминозы, аллергические, инфекционные заболевания, токсикоз беременных и др.

Нарушения в организме общего характера поддерживаются и усугубляются неблагоприятными местными факторами: плохая гигиена рта и накопление микрофлоры в нем; образование зубной бляшки, зубного камня, аномалии и деформации зубочелюстной системы, механическое повреждение, химическое, лучевое поражение и др. Местные травматические факторы могут быть непосредственной причиной гингивита.

Воспалительные проявления в десне оцениваются по следующим признакам: гиперемия, отечность, кровоточивость, изъязвление, гипертрофия, локализованный или генерализованный характер поражения, острое или хроническое течение. Местными причинами ограниченного поражения 1-2 межзубных сосочков являются зубные отложения, кариозные полости на контактных -поверхностях, дефекты пломб, погрешности пломбирования, подвижный молочный зуб, который острыми краями частично резорбированного корня травмирует прилегающую слизистую оболочку, вызывая воспаление десен на ограниченном участке. Заболевание диагностируется как папиллит (локализованный гингивит).

Тяжесть гингивита проявляется комплексом общих, изменений организма, а также распространенностью воспалительного процесса в слизистой оболочке. Для гингивита легкой степени характерно поражение преимущественно межзубных сосочков; процесс средней тяжести распространяется и на свободную (краевую) десну. Гингивит тяжелой степени характеризуется воспалением всей десны, включая прикрепленную (альвеолярную) часть.

При гингивите не нарушается целостность зубодесневого соединения, однако за счет отечности межзубных сосочков, увеличения их объема создается кажущееся углубление десневой борозды.

При локализованном процессе воспаление десны определяется в области группы зубов. Для генерализованного процесса характерно распространение воспалительного процесса на слизистую оболочку альвеолярного отростка в области всех зубов верхней челюсти и альвеолярную часть всех зубов нижней челюсти, в остальных случаях заболевание ограничивается одной

челюстью,  
чаще нижней, а воспаление десны протекает с преобладанием экссудативного компонента.

## ПАРОДОНТИТ

Может протекать как самостоятельное заболевание, а также развиваться в результате не долеченного гингивита. Характеризуется разрыхлением и дескеамацией эпителия десны и десневых карманов, расширением периодонтального пространства, резорбцией костной лунки с углублением десневого кармана. В соответствии с тяжестью клинических проявлений, различают пародонтит легкой, средней и тяжелой степени.

Для пародонтита характерно повреждение всех тканей пародонта: десны, периодонта, альвеолярной кости и зуба. В основе морфогенеза заболевания лежат процессы экссудативно-альтернативного воспаления с ярко выраженными и нарастающими явлениями деструкции альвеолярной кости, цемента зуба и периодонта.

Пародонтит поражает лиц, начиная с 11-12-летнего возраста (8-10%), достигая, по различным данным, наиболее интенсивного развития в 30-50 лет и старше (около 60-65%).

Выделяют легкую, среднюю и тяжелую степень.

Клиническое течение может быть острым, хроническим и обострившимся (в том числе с образованием единичных или множественных абсцессов) или в стадии ремиссии, т. е. кратковременной стабилизации патологического процесса.

**Острый пародонтит** встречается редко и обычно бывает локализованным. Развивается, как правило, под влиянием инфекций, а также вследствие механического раздражения тканей искусственными коронками, при ортодоптических вмешательствах, вызывающих нарушение целостности зубодесневого соединения.

**Хронический пародонтит** встречается в клинической практике наиболее часто. Протекает длительно, годами, иногда десятки лет. Клинические особенности, глубина распространения патологического процесса, характер течения зависят от общего состояния организма, его реактивности.

При снижении реактивности организма, сопутствующих общих заболеваниях и присоединении вторичной инфекции воспалительный процесс в тканях пародонта обостряется.

Под влиянием профилактических и лечебных мер вследствие повышения защитных сил организма наблюдается стадия ремиссии, т. е. стабилизация процесса. В зависимости от распространенности процесса пародонтит бывает локализованным или генерализованным. , ~ . '

**Локализованный пародонтит** характеризуется поражением пародонта в области одного или нескольких зубов. Причиной его развития являются местные повреждающие факторы: механическая травма, химические и ^физические повреждения. Часто заболевание возникает в результате постоянной травмы нависающими краями пломб при дефектах пломбирования. Пародонтит могут вызвать обильные зубные отложения, перегрузка отдельных зубов при аномалиях прикуса и положения отдельных зубов.

**Генерализованный пародонтит** развивается при длительном хроническом течении процесса, нередко на фоне общих заболеваний. Основными - симптомокомплексами, присущими генерализованному пародонтиту, являются симптоматический гингивит, пародонтальный карман, прогрессирующая резорбция альвеолярной кости, образование травматической окклюзии. Выраженность этих признаков зависит от тяжести процесса.

## ПАРОДОНТОЗ

Пародонтоз - дистрофическое поражение пародонта. Характеризуется отсутствием воспаления десны, обнажением шеек и корней зубов, зубные отложения могут отсутствовать. Часто сопровождается патологией твердых тканей зуба некариозного происхождения в виде эрозии эмали, клинического дефекта, гиперестезии НАР - грамме. Отмечается снижение высоты межзубных перегородок различают степени выраженности костная ткань плотна. Пародонтоз чаще всего сопутствует ряду заболеваний: Папийон-Лефевра х-гистоцитоз, дисгаммаглобулинемия, сахарный диабет, анемия, некоторые рахитоподобные заболевания. Детей с болезнями пародонта необходимо тщательно обследовать как весь организм, так и состояние пародонта. Обследование должно проводиться совместно с педиатром, невропатологом, эндокринологом. При влиянии анамнеза нужно обратить внимание на физическое и интеллектуальное развитие ребенка, на перенесенные заболевания, на состояние матери во время беременности, на семейный анамнез, на влияние наследственности. Выявляются жалобы,

характер развитие и течение изменений в пародонте. Жалобы в начальной степени не предъявляют больные с болезнями пародонта, сводится на кровоточивость десен, чувство жжения на деснах, в ряде случаев на подвижность зубов и гноетечение из зубо-десневых карманов.

Пародонтоз - это дистрофический генерализованный процесс, поражающий все элементы паридонта.

Ведущими симптомами пародонтоза являются дистрофические процессы в десне, которые диагностируются как атрофический гингивит; прогрессирующая горизонтальная деструкция костной ткани альвеолярного отростка, травматическая окклюзия; образование клиновидных дефектов и умеренная подвижность зубов. Процесс характеризуется довольно медленным развитием и непрерывным течением. Если не проводить лечения, процесс заканчивается полной деструкцией связочного аппарата, межальвеолярных и межкорневых перегородок.

При пародонтозе дистрофия тканей пародонта первична в отличие от генерализованного пародонтита, где первичными являются процессы воспаления. Пародонтоз встречается в 2-10% случаев. Нередко развивается у больных с сердечно-сосудистой патологией, эндокринными, неврогенными и другими общесоматическими заболеваниями.

Жалобы больных зависят от стадии заболевания и тяжести патологического процесса.

Дистрофический процесс в тканях пародонта начинается бессимптомно, развивается медленно с появлением нарастающего атрофического гингивита и постепенной равномерной атрофией альвеолярного отростка или альвеолярной части нижней челюсти. Только отдельные больные жалуются на зуд, чувство ломоты в деснах и челюстях, повышенную чувствительность зубов к химическим и термическим раздражителям. Десна бледная, тусклая, безболезненная, плотная. В области передних зубов нижней челюсти - незначительная ретракция десен в пришеечной области. На рентгенограмме можно выявить деструкцию кортикального слоя межальвеолярных перегородок, отчего их вершины притупляются вследствие начинающейся резорбции. Нередко по окклюдозограмме в этих участках диагностируется травматическая окклюзия.

При пародонтозе средней тяжести нарастают признаки атрофического гингивита, обнажаются шейки и корни зубов, однако пародонтальные карманы отсутствуют. Появляются выраженные клиновидные дефекты, веерообразно расходятся зубы, их смещение заметно при осмотре больного;

появляются диастемы и тремы, промежутки между зубами зияют, возможна частичная потеря зубов, что еще больше перегружает оставшиеся соседние, нарушается дикция, шейки зубов оголены на 1,5-2,0 мм по всей окружности. I травматическая окклюзия определяется ни притяжении «сего зуоного ряда, однако зубы остаются относительно устойчивыми, подвижность не превышает I степени. Следует отметить, что подвижность зубов не соответствует тем глубоким изменениям, которые наступают в связочном аппарате и межальвеолярных перегородках. Отложения зубного камня незначительные. Нарастает травматическая окклюзия. Зубы редко поражены кариесом, но выявляются сочетанные некариозные поражения: эрозия эмали, клиновидные дефекты, повышенная стираемость, гиперестезия и др.

### **ИДИОПАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА**

Течение и развитие таких болезней не укладываются в описанные клинические формы различных заболеваний пародонта. Прогноз их также различен. Общим для идиопатических заболеваний является локализация процесса. Они встречаются редко и поэтому изучены недостаточно.

Пародонтальный синдром при геморрагическом ангиоматозе (синдром Ослера) — семейное наследственное заболевание мелких сосудов (венул и капилляров), проявляющееся геморрагиями. Этиология его изучена недостаточно. Клинические проявления характеризуются частыми профузными кровотечениями, не связанными с внешними причинами (носовые, внутренних органов, слизистой оболочки рта и др.). Заболевание может быть обнаружено в любом возрасте, но наиболее отчетливо проявляется в возрасте 40-50 лет, нередко на фоне гипохромной анемии.

Протекает в виде катарального гингивита. Слизистая оболочка рта резко отечна, легко кровоточит, на ней множество телеангиэктазий пурпурно-фиолетового цвета, кровоточащих при незначительном механическом воздействии.

В зависимости от давности заболевания при клиника-рентгенологическом обследовании тканей пародонта выявляется симптомокомплекс, напоминающий тяжелую степень пародонтоза, осложненного воспалительным процессом с генерализованной деструкцией костной ткани альвеолярного отростка.

Аналогичные изменения в полости рта и тканях пародонта отмечаются при синдроме Чедиака-Хигаси. При диагностике необходимо

дифференцировать клинические признаки общих заболеваний и прежде всего отсутствие ангиоэктазий.

Пародонтальной синдром при гистиоцитозе-Х объединяет различные проявления гистиоцитозов: эозинофильная гранулема (оолезнь Гаратъгнова), болезнь Хенда-Крисчена-Шюллера, Леттерера-Сиве.

Выделены четыре основные клинические формы заболевания: 1) поражение одной из костей скелета; 2) генерализованное поражение костной системы; 3) генерализованное поражение костной и лимфатической систем; 4) генерализованное поражение костной и лимфатической систем в сочетании с висцеральными проявлениями.

Первой формой гистиоцитоза-Х является эозинофильная гранулема - локализованный ретикулогистиоцитоз, сопровождающийся деструктивными изменениями в одной из костей скелета. Патологический процесс развивается хронически, прогноз благоприятный.

В полости рта (чаще в области премоляров и моляров) появляются отеки и цианоз десневых сосочков, которые вскоре гипертрофируются, зубы расшатываются, изменяют положение. Быстро развиваются абсцедирование, отек мягких тканей, иногда изъязвления, как при язвенном стоматите. Появляются глубокие костные пародонтальные карманы, из которых выделяется гной, неприятный запах изо рта. На рентгенограммах в альвеолярном отростке выявляется вертикальный характер деструкции костной ткани с наличием овальных или круглых кистозных дефектов, с четкими контурами.

Удаление зубов не купирует патологического процесса. Кроме челюстей, могут поражаться и другие кости, например черепа, при этом появляются упорные головные боли.

При гистологическом исследовании выявляются поля ретикулярных клеток, среди которых большое количество эозинофилов.

В периферической крови - увеличенное количество эозинофилов, ускоренная СОЭ.

При 2-й и 3-й формах заболевание развивается медленно, с периодами ремиссии. Клиническая картина гингивита предшествует выраженным общим симптомам болезни, что помогает более ранней диагностике и эффективному лечению.

Наиболее характерны для пародонтального синдрома язвенный гингивит, гнилостный запах изо рта, обнажение корней и подвижность зубов, глубокие пародонтальные карманы, заполненные грануляциями. На рентгенограммах лакунарный тип деструкции в различных участках альвеолярного отростка

(части), тела челюстей, ветвей и др. Отмечается также генерализованное поражение других костей скелета. ,

при t-й фирме заболевания voi^три нарастает не только генерализованное поражение костной, лимфатической систем и многих внутренних органов, но и пар о дентальный синдром.

Болезнь Хенда-Крисчена-Шюллера является ретикулоксантоматозом. В основе его лежит нарушение липидного обмена (расстройство ретикулоэндотелиальной системы). Классическими признаками заболевания считают также деструкцию костной ткани челюстей, черепа и других отделов скелета (характерные признаки гистиоцитоза-X), несахарный диабет, экзофтальм. Болезнь сопровождается увеличением селезенки и печени, нарушением деятельности нервной, сердечно-сосудистой систем и др.; протекает с периодическими обострениями. В полости рта нарастают язвенно-некротический стоматит и гингивит тяжелой степени, пародонтит с глубокими пародонтальными карманами и гнойным отделяемым, обнажением корней, пришеечная область которых может быть покрыта оранжевым мягким налетом (пигмент разрушенных ксантомных клеток).

Близка к описанному клиническая картина болезни Леттерера-Сиве. Это системное заболевание, относящееся к ретикулезу или острому ксантоматозу, с образованием во внутренних органах, костях, на коже и слизистой оболочке очагов разрастания ретикулярных клеток. Нередко встречается в детском возрасте (до 2 лет), что облегчает дифференциальную диагностику.

Пародонтальный синдром при сахарном диабете у детей отличается характерным набухшим ярко окрашенным, с цианотичным оттенком десквамированным десневым краем, легко кровоточащим при прикосновении, пародонтальными карманами с обилием гнойно-кровянистого содержимого и сочных грануляций наподобие ягод малины, выбухающими за пределы кармана, значительной подвижностью и смещением зубов по вертикальной оси. Зубы покрыты обильным мягким налетом, имеются над- и под-десневые камни.'

Отличительной особенностью рентгенологических изменений челюстей является воронко- и кратероподобный тип деструкции костной ткани альвеолярного отростка, не распространяющейся на тело челюсти.

Многие эндокринологи и терапевты патологию тканей пародонта рассматривают как ранний диагностический признак развития сахарного диабета у детей.

Синдром Папийспа-Лефевра - врожденное заболевание, которое относят также и к крратодермии. Изменения в пародонте характеризуются резко выраженным прогрессирующим деструктивно-дистрофическим процессом, они сочетаются с резко выраженным гиперкератозом, образованием трещин на ладонях, стопах и предплечьях.

Болезни подвержены дети в раннем возрасте. Десна вокруг молочных зубов отекает, гиперемирована, отмечаются глубокие пародонтальные карманы с серозно-гнойным экссудатом. В костной ткани значительные деструктивные изменения с образованием кист, воронкообразное рассасывание кости, что приводит к выпадению молочных, а затем и постоянных зубов. Деструкция и лизис альвеолярного отростка (альвеолярной части) продолжаются и после выпадения зубов вплоть до окончательного рассасывания кости.

## ПАРОДОНТОМЫ

К пародонтомам относятся доброкачественные новообразования тканей пародонта - опухоли и опухолеподобные заболевания: фиброма, фиброматоз десен, липома, эпюлид.

**Фиброма** - одиночная опухоль, состоящая из зрелых элементов соединительной ткани, кровеносных и лимфатических сосудов. Развивается медленно. Различают мелкие (ограниченные) и массивные (крупные) фибромы. На десне обычно наблюдаются плотные фибромы. Опухоль подвижная, не спаянная с подлежащими тканями, безболезненная при пальпации, с четкими, округлыми границами. При ущемлении ее между зубами возможны кровоточивость, изъязвление и другие признаки вторичного воспаления. Лечение хирургическое.

**Симметричные фибромы** располагаются на десне симметрично - на вестибулярной и язычной (небной) поверхностях верхней и нижней челюстей. Опухоль плотной консистенции, вытянутая, растет медленно, но причиняет неудобства при жевании, так как нередко травмируется и воспаляется.

**Фиброматоз десен** характеризуется ограниченной или диффузной гипертрофией десневых сосочков, десневого края и альвеолярной десны. Встречается у подростков и лиц молодого возраста, преимущественно у девушек, в период полового созревания, у детей раннего возраста при болезни Дауна, под влиянием медикаментозного лечения. Этиология заболевания неясна. Предполагается взаимосвязь с эндокринной патологией, наследственной предрасположенностью.

Фиброматоз десен развивается на верхней и нижней челюстях. Разрастания десен могут достигать различной величины: при I степени покрывают 1/3 коронки, при II— 1/2 и при III— всю коронковую часть зуба. Располагаются разросшиеся ткани с вестибулярной и язычной (небной) поверхностей, разросшиеся десневые сосочки со стороны преддверия рта более выражены, они округлые, образуют рельефную бугристую поверхность со складками в глубине опухоли. С язычной стороны продуктивный процесс непрерывный, без изменения рельефа пораженной поверхности. Тотальное утолщение десен нередко называют слоновостью.

Фиброматозные разрастания могут принимать дольчатый, папилломатозный вид; в других случаях — это сплошное разрастание десен бледного или розового цвета. При пальпации разрастания плотные, безболезненные, не кровоточат.

В зависимости от распространенности патологического процесса различают ограниченный, диффузный и тотальный фиброматоз.

При ограниченном фиброматозе процесс локализуется в пределах отдельных групп зубов, при диффузном - разрастания покрывают десну на всем протяжении альвеолярного отростка (части). Для тотального фиброматоза характерно полное разрушение альвеолярных отростков и замещение их фиброзными разрастаниями, вследствие чего наступает деформация нижнего отдела лица, затруднено смыкание губ.

Развитие фиброматоза в период молочного прикуса приводит к нарушению положения зачатков постоянных зубов. При диффузном поражении коронки молочных зубов полностью погружены в разросшуюся ткань.

Лечение хирургическое криодеструкция. Прогноз не всегда благоприятный, нередко возникают рецидивы, возможна малигнизация.

**Липома** развивается из подкожной или подслизистой жировой ткани, встречается редко, обычно в юношеском возрасте. Для нее характерен медленный рост. Опухоль мягкая, в отличие от подкожной липомы плотно спаяна с десной. Лечение хирургическое: опухоль вылущивают вместе с капсулой.

**Эпулид** - доброкачественная одонтогенная опухоль, возникает в местах хронического раздражения. Клинически проявляется ограниченным разрастанием десны, локализуется чаще в области клыков, резцов, малых коренных зубов. Растет на широкой или узкой ножке, грибовидная или округлая. Размер эпулида - от горошины и более, развивается только рядом с

зубами, поэтому опухоль отнесена условно к одонтогенным.

Различают фиброзную и ангиоматозную формы. Первая плотной консистенции, ангиоматозная - мягкой. Опухоль имеет красноватый, нередко фиолетовый, с багровым оттенком цвет, лихтеризуется прогрессирующим ростом, может достигать больших размеров, что нередко обуславливает ее травматизацию.

В начальной стадии кость не изменена. По мере прорастания опухоли в периодонт и кость появляются очаги деструкции в альвеолярном отростке, особенно в межальвеолярных перегородках, развивается патологическая подвижность зубов.

Эпулид покрыт мощным слоем эпителия, состоит из элементов соединительной ткани и кровеносных сосудов. Атипичных клеток нет. Отмечается склонность к переходу в зрелую фиброзную ткань. По патоморфологическим признакам эпулиды делят на фиброматозные, ангиоматозные и гигантоклеточные.

**При фиброматозном эпулиде** наблюдается разрастание зрелой волокнистой соединительной ткани, встречаются отдельные участки костного вещества и остеобласты. Изъязвившийся фиброзный эпулид с разрастанием грануляций называют гранулематозным.

**Ангиоматозный эпулид** отличается значительным разрастанием кровеносных сосудов с полостями, напоминающими кавернозную ангиому, и участками обызвествления.

**Гигантоклеточный эпулид** - это соединительно-тканное образование с большим количеством гигантских клеток, которые не обладают атипичным ростом. Имеются скопления гемосидерина (результат кровоизлияний), отдельные окостенелые участки.

Лечение хирургическое: удаление эпулида и его ростковой зоны, завершающееся диатермокоагуляцией или крио деструкцией. Вопрос о сохранении зубов решается на основании клинических и рентгенологических данных.

## **V ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА**

**Острый катаральный гингивит** необходимо дифференцировать от симптоматического катарального гингивита при аллергических и инфекционных заболеваниях (ранние проявления). При аллергических поражениях

выраженной клинической картине острого экссудативного воспаления десны

предшествуют жалобы на сухость во рту, зуд, жжение, боль в деснах. Поражение пародонта сочетается с изменением языка, губ, неба. Характерно появление геморрагической соину, мелких кровоизлиянии. '-' .....

При вирусной инфекции диагностика заболевания в период появления морфологических элементов обычно не вызывает затруднений. Облегчает постановку правильного диагноза оценка совокупности проявления местных и общих симптомов болезни, результатов специфических, лабораторных исследований.

Острый катаральный гингивит обычно сопутствует гриппу, может возникнуть после выздоровления. Нередко сочетается с поражением всей слизистой оболочки рта: появляются буллезные высыпания, геморрагические изменения, нередко образуются эрозии и афтоподобные элементы.

При инфекционном мононуклеозе катаральный гингивит сочетается с катаральной ангиной, увеличением лимфатических узлов. Заболевание начинается остро, сопровождается повышением температуры тела. Диагноз подтверждается данными анализа крови, появлением атипичных базофильных мононуклеаров, повышением содержания эозинофилов.

**Хронический катаральный гингивит** необходимо дифференцировать от симптоматического катарального гингивита при генерализованном пародонтите; особенно при легкой степени заболевания. Для пародонтита легкой степени характерны изменения в костной ткани. При рентгенологическом исследовании определяются остсопороз, разрушение структуры компактной пластинки вершин межальвеолярных перегородок в связи с начинающейся резорбцией, расширением периодонтальной щели.

Хронический катаральный гингивит, являющийся следствием непосредственного воздействия местных повреждающих факторов, следует дифференцировать от симптоматического катарального гингивита, вызванного рядом общих факторов. Наиболее частыми из них являются заболевания желудочно-кишечного тракта, заболевания сердечно-сосудистой системы, дисфункция половых желез, сахарный диабет и др. Воспаление десен у данного контингента больных отличается большой распространенностью, интенсивностью поражения, устойчивостью к большинству лекарственных средств, склонностью к рецидивированию. Болезни кроветворной системы: гемолитическая, апластическая, железо дефицитная анемии сопровождаются резко выраженной кровоточивостью десен на фоне отсутствия воспалительных явлений. Гиповитаминозы аскорбиновой кислоты

и ретинола проявляются не только первоначальными катаральными изменениями пародонта, но и специфическими изменениями, характерными для каждой группы витаминов.

Гипертрофический гингивит следует дифференцировать от симптоматического гипертрофического гингивита при генерализованном пародонтите. Для последнего характерны наличие пародонтальных карманов, выделение гноя из них, патологическая подвижность зубов, травматическая окклюзия. Рентгенологически выявляется резорбция межальвеолярных перегородок, часто с образованием костных карманов.

Собственно гипертрофический гингивит сопровождается образованием ложных пародонтальных карманов; поражения десен характерны преимущественно для молодого возраста. Часто устанавливается причинная связь с патологией прикуса. Рентгенографическая картина альвеолярного отростка характерна для хронических воспалительных поражений десны.

Необходимо также дифференцировать легкую степень гипертрофического гингивита от острого катарального гингивита.

Фиброзную форму гипертрофического гингивита дифференцируют от фиброматоза десен. При гипертрофическом гингивите выявляются синевато-красная окраска слизистой оболочки, податливая консистенция мягких тканей, кровоточивость при механическом раздражении, выраженная болезненность и возможность обострения и затихания процесса.

Гипертрофический гингивит часто встречается у подростков на фоне перенесенных хронических заболеваний, при понижении функции щитовидной железы, лейкозах, гиповитаминозе С, анацидном гастрите, у больных эпилепсией.

Генерализованный пародонтит в фазе ремиссии необходимо дифференцировать от пародонтоза. Для диагностики существенное значение приобретают данные анамнеза, особенности рентгенологических изменений в костной ткани и динамика клинических проявлений.

Нередко затруднена диагностика пародонтоза с инволюционными изменениями у лиц пожилого и старшего возраста. У таких больных наблюдается уменьшение межальвеолярной перегородки в объеме без нарушения ее структуры. Для инволюционных изменений характерны уплощение десневых сосочков, смазанность костного рисунка на рентгенограммах.

При дифференциальной диагностике отдельных заболеваний пародонта определенную помощь могут оказать индексные показатели состояния гигиены рта (табл.!) и уровень гемоглобина слюны (табл.2). Среди других

лабораторных показателей для дифференциальной диагностики мез/сно использовать такие информативные методы, как определение количества десневой жидкости в десневых и пародонтальных карманах, микробного числа, у больных генерализованным пародонтитом более высокие показатели десневой жидкости наблюдаются при обострившемся течении - в среднем 2,1-3,7 мг при хроническом течении — от 0,8 до 2,0 мг При хроническом катаральном гингивите эти показатели ниже (в среднем от 0,5 до 1,1 мг), а при пародонтозе приближаются к норме (от 0,1 до 0,5 мг).

У лиц с интактным пародонтом микробное число равно в среднем  $4 \cdot 10^6$  и изменяется в зависимости от нозологической формы заболевания пародонта, тяжести течения. Так, высокие показатели при обострившемся течении генерализованного пародонтита ( $135 \cdot 10^6$ ), ниже - при хроническом течении ( $96 \cdot 10^6$ ), еще ниже при хроническом катаральном гингивите ( $84 \cdot 10^6$  -  $90 \cdot 10^6$ ), а при пародонтозе показатели микробного числа приближаются к норме ( $4 \cdot 10^6$  -  $5 \cdot 10^6$ ).

Таблица 1

Дифференциально-диагностические показатели болезней пародонта

Диагноз	Гигиенический индекс,	Проба Шиллера-	Вакуум-проба, с
Острый катаральный гингивит	2,4—2,8	3,5—4,0	15—18
Хронический катаральный	2,6—2,8	3,0—3,5	25—30
Гипертрофический гингивит, фиброзная форма	1,8-2,0	0—1,5	30—40
Гипертрофический гингивит, гранулирующая форма	3,7—4,5	4,5—6,5	9—15
Генерализованный пародонтит легкой степени, обострившееся	3,0-3,5	4,0-5,5	12—15
Генерализованный пародонтит легкой степени, хроническое	2,5—3,0	3,5-4,0	20—25
Генерализованный пародонтит средней тяжести, обострившееся течение	3,8-4,5	5,8-6,8	8—9
Генерализованный пародонтит средней тяжести, хроническое	2,8-3,0	3,8-5,5	15—20
Пародонтоз легкой степени	1,1—1,8	0	50—60
Пародонтоз средней тяжести	1,5—2,0	0	60—70

## Уровень гемоглобина в слюне при различных заболеваниях

Заболевание	Уровень гемоглобина в слюне (мкг/мг)
Острый катаральный гингивит	0,15—0,25
Хронический катаральный гингивит	0,01—0,02
Гипертрофический гингивит:	
Фиброзная форма	0,03—0,05
Гранулирующая форма	0,62—0,75
Генерализованный пародонтит, обострившееся	
Легкой степени	6,3—0,4
Средней тяжести	0,8—0,87
Генерализованный пародонтит, хроническое	
Легкой степени	0,07—0,08
Средней тяжести	0,5—0,6
Пародонтоз	0—0,015

При катаральном гингивите в слюне определяется 8,3 мкг лизоцима на 1 мг белка, при генерализованном пародонтите его уровень значительно ниже - 1,6-6,5 мкг/мг, а при пародонтозе этот показатель составляет 13-15 мкг/мг.

У больных хроническим катаральным гингивитом, пародонтозом и пародонтитом индекс завершенности фагоцитоза (ИЗФ) нейтрофилов значительно снижен и составляет  $0,5 \pm 0,09$  при норме  $1,9 \pm 0,2$ , что свидетельствует о нарушении функции этих клеток — способности убивать и переваривать фагоцитированные микроорганизмы. Изменение ИЗФ находится в прямой зависимости от тяжести патологического процесса в пародонте. Наиболее низкие показатели ИЗФ наблюдаются у больных с тяжелой формой заболевания.

Используя клинические и лабораторные показатели, комплекс дифференциально-диагностических критериев, можно избежать возможных ошибок в диагностике сходных форм заболевания пародонта. При необходимости данные лабораторных исследований можно использовать в качестве критериев эффективности лечения и прогноза заболеваний.

**ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА** проводится комплексно. План лечения составляется индивидуально в зависимости от формы и течения заболевания, общего состояния и реактивности организма. Проводится общее и местное лечение. Местное лечение заключается в устранении

патологических ситуации в тканях пародонта (кариозные полости, аномалии расположения отдельностоящих зубов и др.) и клинических симптомов заболевания (гингивит. Зубодесневой карман .травматическая оккмозия) и патологические возоечствия на прогресс и альвеолярные кости. :

Местное лечение-это медикаментозное, хирургическое и ортодоптическое. Общее лечение включает: лечение заболеваний органов и систем организма, ликвидацию очагов инфекции и интоксикации, дието- и - витамин отераия, десенсибилизирующая терапия.

Терапия больных с заболеваниями пародонта должна проводиться комплексно, целенаправленно и строго индивидуализированпо. Она включает местное и общее лечение, эффективные консервативные, хирургические, ортопедические и физиотерапевтические методы в условиях диспансерного наблюдения.

Лечение преследует следующие цели: 1) устранить травматические факторы в полости рта; 2) ликвидировать воспаление тканей пародонта; 3) приостановить дистрофический процесс; 4) восстановить нарушенную фун- • кцию тканей пародонта', 5) стимулировать процесс регенерации; 6) сохранить зубной ряд как единую динамическую систему; 7) исглючить наиболее вероятные патологические факторы.

Учитывая, что патологические процессы в пародонте развиваются на фоне многих -общих заболеваний, а также влияние заболеваний пародонта на многие функции организма, в том числе на механизмы естественной защиты, лечение больных должно быть направлено не только на ликвидацию патологического процесса в тканях пародонта, восстановление их функции, но и на реабилитацию общего состояния, восстановление нормального гомеостаза, стимулирование защитных сил организма.

Важное значение принадлежит рациональному питанию, т. е. правильному соотношению белков, жиров, углеводов, минеральных веществ в пище. Продукты питания должны содержать холин, лецитин, метионин, липокаин, которыми богаты творог, капуста, . бобовые, яичный белок, t  
ячменная и овсяная крупа, рыба (особенно морская) и др.

Важнейшей составной частью комплексной терапии болезней пародонта являются местные вмешательства. Их проводят с учетом клинико-морфологических особенностей заболевания, характера течения, фазы развития патологического процесса, общего состояния больного и др.

Следует помнить, что местное лечение - это понятие условное. Устранение местных травмирующих факторов, воспалительного процесса

имеет и общеоздоровительное значение, так у/се как улучшение общего состояния, рациональное лечение фоновой патологии обеспечивают в более короткий срок эффективность местной терапии. Напротив, ухудшение общего состояния ведет к обострению патологического процесса в тканях пародонта.

Каждому больному как можно раньше должен быть составлен сугубо индивидуальный конкретный план комплексной терапии, который вносится в диспансерную карту или в историю болезни. В крупных специализированных стоматологических поликлиниках при наличии пародонтологических отделений (кабинетов) в составлении плана лечения должны участвовать пародонтолог, хирург, ортопед, физиотерапевт. Желательно, чтобы совместная консультация состоялась после обследования больного.

Независимо от причины, вызвавшей нарушения в тканях пародонта, направленность местной и общей терапии в основном одина. Она проводится в определенной последовательности: обезболивание тканей пародонта; устранение местных раздражителей, травматической окклюзии, ортодонтическое лечение; лечение повышенной чувствительности твердых тканей зуба; медикаментозная противовоспалительная терапия (патогенетическая и симптоматическая); лечение пародонтальных карманов с включением различных хирургических методов (кюретаж, вакуум-кюретаж, гингивотомия и др.); гиперпластических поражений пародонта с применением деструктивных методов (диатермо-коагуляция, криодеструкция и др.); использование физических методов, регулирующих тканевый обмен и микроциркуляцию в тканях пародонта.

### **ПРОФИЛАКТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА ПРОВОДИТСЯ В СЛЕДУЮЩИХ НАПРАВЛЕНИЯХ:**

1. Массовые социально-профилактические мероприятия.
2. Индивидуальная врачебно-профилактическая помощь.
3. Гигиенический уход за полостью рта.

## *Литература*

### *Основная:*

1. И.Х.Халилов, Йўлдошхонова А.С., и др. «Болалар терапевтик стоматологияси ва стоматологик касалликлар профилактикаси» 2011 й
2. И.Х.Халилов и др. «Болалар терапевтик стоматологияси» 2006
3. С.Н. Махсудов «Болалар терапевтик стоматологияси» 2008 й
4. А. А. Колесов. – «Стоматология детского возраста». – Москва, 1991 г.

### *Дополнительная:*

1. Т. Ф. Виноградова. – «Стоматология детского возраста». – Москва, 1987
2. Т. Ф. Виноградова, О. П. Максимова, Э. М. Мельниченко. – «Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей». – Москва, 1983 г.
3. Э. М. Кузьмина и соавт. – «Профилактика стоматологических заболеваний». – Москва, 1997 г.
4. Н. Г. Пахомов. – «Первичная профилактика в стоматологии». – Москва, 1982 г.
5. Н. В. Курякина. – «Терапевтическая стоматология детского возраста». – Н. Новгород, 2001 г.
6. В.Г.Сунцов, В.К.Леонтьев, В.А.Дистель, В.Д.Вагнер. «Стоматологическая профилактика у детей.»- Н.Новгород, 2001
7. Николаев А.И., Практическая терапевтическая стоматология - 2004 г
8. Скорикова Л.А.,Пропедевтика стоматологических заболеваний - 2002 г
9. Луцкая И.К., Руководство по стоматологии (практическое пособие) - 2002 г
10. Сонис С.Т., Секреты стоматологии - 2002 г
11. Боровский Е.В., Терапевтическая стоматология - 2002 г
12. Е. В. Боровский. – «Терапевтическая стоматология». – Москва, 1997 г.
13. Е. В. Боровский, П. А. Леус. – «Кариес зубов». – 1979 г.
14. М. И. Грошиков. – «Профилактика и лечение кариеса зубов». – 1980 г.
15. Под ред. К. Георгиевой. – «Неотложная помощь в стоматологии». – Москва, «Медицина», 1983 г.
16. Т. Ф. Виноградова. – «Педиатру о стоматологических заболеваниях у детей». – Москва, «Медицина», 1982 г.
17. Т. Ф. Виноградова. – «Диспансеризация детей у стоматолога». – Москва, «Медицина», 1988 г.