



Убедительная
просьба!
Отключить
мобильные
телефоны!



**ЭТИОЛОГИЯ,
ПАТОГЕНЕЗ,
КЛИНИКА,
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ
А
ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО
ПАРОДОНТИТА,
ПАРОДОНТОЗА**

Подготовила доц. Ивченко Н.

Этиология и патогенез болезней

ДИСТРОФИЧЕСКИ-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА

1. Генерализованный пародонтит.

Течение: хроническое, обострившееся, стабилизация.

Степень развития: начальная степень, I степень, II степень, III степень.

Распространенность процесса: диффузное поражение пародонта.

2. Пародонтоз.

Течение: хроническое.

Степень развития: начальная степень, I степень, II степень, III степень.

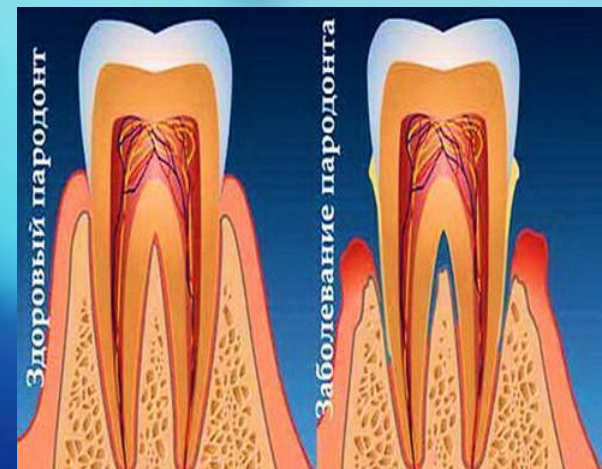
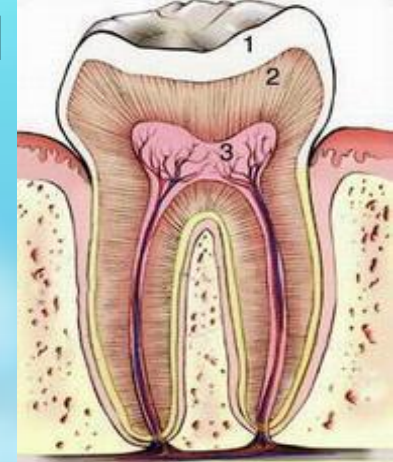
Распространенность процесса: диффузное поражение пародонта.

Для **пародонтита** характерно повреждение всех тканей пародонта: десны, периодонта, альвеолярной кости и цемента 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 наиболее интенсивного развития в **30-50 лет** и старше (около **60-65%**).

В возникновении и развитии болезней пародонта имеют значение **местные** и **общие** факторы, которые находятся в сложной и до конца не выясненной взаимосвязи.

Генерализованный пародонтит, пародонтоз возникают в результате сочетанного влияния общих и местных факторов на фоне измененной реактивности организма. При этом системные факторы, ослабляя активность определенного комплекса саногенетических механизмов организма или создают предрасположение к развитию заболеваний пародонта, или вызывают дистрофические изменения в пародонте, на фоне которых роль таких факторов, как зубная бляшка, зубной камень, перегрузка пародонта и др.,



Этиология и патогенез болезней

Местные факторы. пародонта

- **Микроорганизмы.** Без зубной бляшки пародонтит не бывает. В 1 мг ЗБ содержится 100-300 млн. микроорганизмов (*Actinobacillus actinomyceticum comitans*, *Bacteriodes forsythus*, *Fermema danticola*, *Porhyromonas gingivalis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Streptococcus micro*, *Streptococcus salivarius*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Stafilococcus intermedius* и др.). Благодаря ферментативной активности микроорганизмов происходят дегенеративные изменения клеток эпителиального покрова; нарушается его проницаемость, повышается проницаемости капилляров, повреждение основного вещества и коллагена стромы — все вместе приводит к развитию воспалительных реакций в пародонте. Возникшее воспаление способствует еще большему образованию зубных отложений. Появление поддесневого зубного камня связано с воспалительно-экссудативными и альтернативными изменениями в области дна и стенок патологического зубодесневого кармана. Образование ПЗДК создает благоприятные условия для размножения микрофлоры. Всасываясь микробные и тканевые токсины обуславливают хроникоинтоксикацию и сенсibiliзацию организма.
- **Травматические факторы.** Ошибки протезирования (глубокие коронки, кламеры и т.д.), дефекты лечения зубов (избыток амальгамы и попадание мышьяковистой пасты в межзубной промежутки, отсутствие контактного пункта и др.), влияние мономера пломб и протезов, вредное влияние ортодонтических аппаратов, неравномерная нагрузка на ткани пародонта, аномалии прикуса и др.
- **Функциональная недостаточность пародонта.** Недостаточности функции жевания (тщательно обработанная, мягкая пища лишает ткани пародонта полноценной нагрузки, развиваться атрофические процессы (мягкая, переработанная пища способствует образованию зубных отложений)).



Этиология и патогенез болезней

Общие факторы. пародонта



- **Авитаминозы.** При дефиците витамина **С** нарушаются процессы образования и формирования **коллагеновых волокон**, ткани разрыхляются, **повышается проницаемость** межклеточных прослоек и капилляров, затормаживаются процессы формирования костной ткани, **снижается устойчивость** пародонтальных тканей к инфекции. Подвергаются **деструкции** зрелые коллагеновые структуры. Недостаток витамина **А** ведет к **снижению барьерной функции эпителия** десны из-за альтерации десневого края, что способствует развитию воспалительного процесса. Недостаток витаминов группы **В** приводит к **дистрофическим** процессам в **пародонте**, а **Е** – на **ухудшение кровообращения** и структуру **коллагеновых и эластичных волокон**.
- Болезни пародонта, как **нервно-дистрофический процесс** обосновали Д.А.Энтин, Е.Е.Платонов, И.И.Новик, Е.Д.Бромберг, Н.Ф.Данилевский, И.С.Мащенко, В.Ф.Куцевляк, Т.О.Петрушанко и др. Экспериментальными исследованиями установили связь между **органическими нарушениями в нервной системе** и появлением **дистрофических** изменений в тканях **пародонта** после раздражений в области серого бугра головного мозга, верхнего шейного симпатического узла, нижнеглазничного, подбородочного нервов кротоновым маслом. Н.Ф.Данилевский получил экспериментальный пародонтит в исследованиях на мартышках, применив физиологический раздражитель — экспериментальный невроз, вызванный нарушением полового и стадного рефлексов.
- Л.М.Тарасенко экспериментально обосновала высокую чувствительность тканей пародонта к **стрессовым факторам**. Влияние острого и хронического стресса приводит к **активации перекисного окисления** липидов, нарушению **гемоциркуляции**, повышению активности, антиагрегации мягких тканей пародонта, **торможению синтеза коллагена**, усилению **резорбции костной ткани** пародонта.

Этиология и патогенез болезней

Общие факторы.

пародонта

- **Органические и функциональные изменения сердечно-сосудистой системы.** Нарушение транспорта крови служит одним из пусковых механизмов для развития воспалительных и дистрофических изменений в околозубных тканях при болезнях пародонта. А.И.Евдокимов впервые обосновал **сосудистую теорию** патогенеза генерализованного и показал наличие склеротических изменений в сосудах пародонта. Н. Ф.Данилевский и его ученики выявили **взаимосвязь между состоянием сосудов пародонта и возникновением и развитием его патологии**. Продуцирование кинина усиливается лейкоцитами, микроорганизмами пародонтальных карманов, что приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки.
- **Расстройства эндокринной системы.** Г.С.Захарова обнаружила быстрое прогрессирующее генерализованное пародонтит у больных с **инсулоне зависимым сахарным диабетом**. При этом значительно нарушается углеводный, белковый, липидный и минеральный обмен в пародонте, поражаются сосуды, снижает функциональную активность лейкоцитов. Значительно учащаются болезни пародонта у лиц с поражениями щитовидной железы, особенно **гипотиреозом**: снижается резорбционная активность остеокластов, ослабевает способность остеобластов формировать и минерализовать кость. Вероятной причиной патологии пародонта может быть **дисфункция половых желез**, что вызывает компенсаторную дисфункцию других желез (Г.Н.Вишняк, Е.В.Удовицкая). Патология **гипофизарно-надпочечной системы** вызывает расстройства кровобеспечения пародонта, приводит к нарушениям обмена веществ и как следствие - к формированию глубоких дистрофических процессов – А.Н.Грудянов.
- **Иммунные и аутоиммунные нарушения.** И.С.Мащенко установил, что повреждения сосудов при генерализованном пародонтите принадлежат к группе аллергических реакций III типа, к иммуно-комплексной патологии, поскольку в зоне поражения выявляются иммунные комплексы, которые приводят к формированию васкулита аллергического генеза в сосудистой стенке, что нарушает трофику тканей пародонта, приводит к возникновению дистрофических изменений и быстрой прогрессии

Этиология и патогенез болезней

Общие факторы. пародонта

- **Снижение реактивности организма.** Наступает развитие дистрофических процессов в пародонте. Нарушается проницаемость сосудов, кровообращение, тканевая гипоксия, изменяется обмен веществ и т.д.
- **Болезни желудочно-кишечного тракта.** При язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки происходит нарушение гормональной регуляции кальциевого обмена, что приводит к прогрессированию генерализованного пародонтита.
- **Болезни крови и гемопоэтической системы.** При анемиях наблюдаются дистрофические изменения в пародонте, гиперплазия десневого края, резорбция и остеопороз костной ткани.
- **Состояние свертывающей и фибринолитической системы крови.** Снижается скорость образования протромбина и тромбина, развивается тромбгеморрагический синдром. Симптом кровоточивости дёсен обусловлен внутрисосудистой агрегацией форменных элементов крови.
- **Психосоматические факторы.** Большое значение имеют ксеростомия, связанная с приемом лекарственных препаратов (седативные, транквилизаторы, нейролептики) при депрессивных состояниях, стресс, гиперкинезия жевательных мышц (бруксизм), сочетающихся с психическим напряжением. Сюда относится ювенильный, юношеский пародонтит. Отрицательно влияют на ткани пародонта кортикостероиды, иммунодепрессанты, гидантоин, соли тяжёлых металлов, пероральные противозачаточные средства, циклоспорин.

Генерализованный пародонтит (*parodontitis generalisata*)

– это дистрофически-воспалительное поражение тканей пародонта, предопределяемое неблагоприятным влиянием общих и местных факторов, для которого характерна прогрессирующая деструкция пародонта и кости.

Возникает в результате длительного хронического гингивита, как правило, на фоне соматических болезней и измененной иммунологической реактивности организма. В динамике развития патологического процесса происходят нарушение целостности зубодесневого прикрепления, резорбция костной ткани альвеолярного отростка и таким образом формируется характерный симптомокомплекс генерализованного пародонтита:

- ❖ симптоматический гингивит;
- ❖ над- и поддесневые зубные отложения;
- ❖ пародонтальные карманы;
- ❖ деструктивные изменения костной ткани, с чем связаны травматическая окклюзия подвижность зубов рентгенологические

Патогенез хронического генерализованного пародонтита

Ослабление общих защитных факторов организма

1. Атеросклеротические изменения сосудов
2. Нарушение нейрогуморальной регуляции гомеостаза
3. Изменение иммунологической реактивности
2. Заболевания внутренних органов
3. Хроническое психоэмоциональное напряжение
4. Интоксикации
4. Гипо- и авитаминозы
1. Генетическая

предрасположенность

- Низкий уровень гигиены полости рта.
- Недостаточное самоочищение зубов.
- Изменение количественного и качественного состава и повышение патогенности микрофлоры полости рта.

Усиление патогенного потенциала «зубной» бляшки

микробная «зубная» бляшка

патогенный потенциал «зубной» бляшки

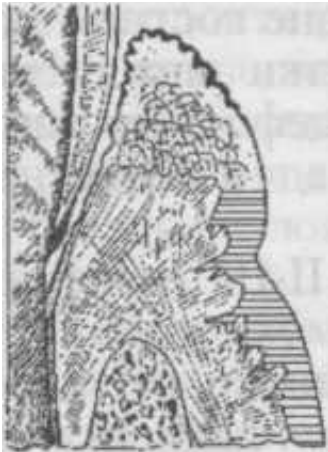
ОБЩИЕ И МЕСТНЫЕ ЗАЩИТНЫЕ ФАКТОРЫ ОРГАНИЗМА

Ослабление местных защитных факторов пародонта

1. Местные травматические факторы
2. Функциональная перегрузка или недостаточность тканей пародонта
3. Аномалии развития зубочелюстной системы
4. Качественные и количественные изменения слюны и ротовой жидкости

Развитие хронического генерализованного пародонтита

1. Хронический воспалительный процесс в тканях пародонта.
2. Пародонтальные карманы с врастанием эпителия и грануляционной ткани
3. Поддесневые назубные отложения
1. Деструкция костной ткани альвеолярного отростка
2. Нарушение микроциркуляции и обменных процессов в тканях пародонта.
4. Развитие аутоиммунных реакций.



Участие перекисных механизмов в патогенезе



Патоморфологические изменения при пародонтите

Нарушение ороговения эпителия, паракератоз, явления акантоза и вакуольной дистрофии. В соединительной ткани – отек и гиперемия наиболее выражены субэпителиально и в области эпителиального прикрепления. Очаговые инфильтраты, состоящие преимущественно из лимфоидных клеток и гистиоцитов, а также сегментоядерных лейкоцитов, располагаются в области десневой борозды. Коллагеновые волокна дистрофически изменены, утолщены, сливаются в грубые пучки. Увеличение количества гликогена в клетках шиповатого слоя эпителия, накопление PAS-положительных веществ и гликозаминогликанов в соединительной ткани. Субэпителиально обнаруживаются лимфоидно-плазмочитарные периваскулярные инфильтраты и явления склероза. В более глубоких слоях — умеренно выраженный фиброз соединительнотканых структур. В эпителии наступают дистрофические изменения вплоть до некроза поверхностных слоев. Очень характерны и постоянны пролиферация эпителия десневой борозды и прорастание его вдоль корня. В соединительной ткани десны, а при средней и тяжелой степени и в периодонте определяются лимфоидно-гистиоцитарные инфильтраты со значительным количеством плазматических клеток, содержащие также тучные клетки в стадии дегрануляции. Аргиро-фильные и коллагеновые волокна утолщены, частично лизированы. В костной ткани превалирует лакунарный тип резорбции, межальвеолярные перегородки истончены, деформированы, часто фрагментированы. Процессы разрушения преобладают над процессами образования костной ткани. Определяются очаги рассасывания цемента корня зуба и дентина со стороны полости зуба. Значительно выражены сосудистые изменения. Отмечаются пролиферативное утолщение эндотелия, гиалиноз и склероз с резким сужением просвета сосуда. В нервных элементах десны, периодонта, пульпы, костной ткани возможны фрагментация, образование наплывов. Резко угнетена активность сукцинатдегидрогеназы и фосфатаз во всех структурах десны.

Клиника, диагностика генерализованного пародонтита

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

При **ГП легкой степени** обычно диагностируется хроническое катаральное воспаление межзубных сосочков и краевой десны, глубина пародонтальных карманов до **3,5 мм**, большое количество мягкого зубного налета, образуется над- и поддесневой зубной камень; общее состояние больных не страдает. Вторичная **травматическая окклюзия** мало выражена.

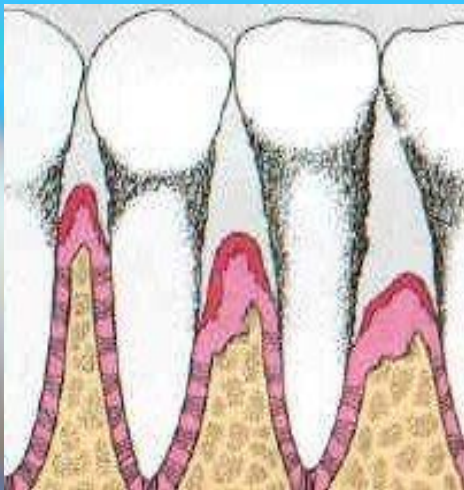
Травматическая окклюзия способствует перегрузке пародонта и ускоряет процесс резорбции кости, а в последующем приводит к потере зубов.



Клиника, диагностика генерализованного пародонтита

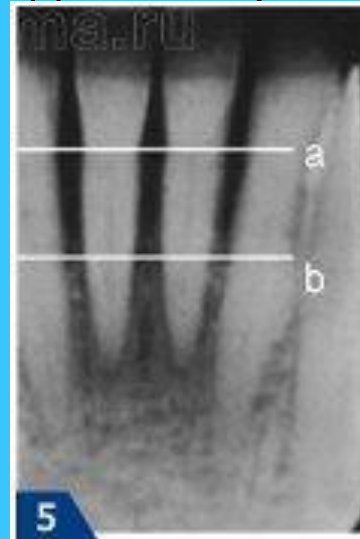
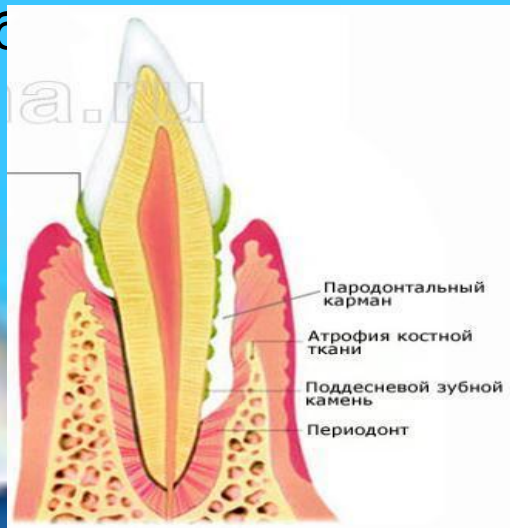
При **ГП средней тяжести** клинические признаки воспаления и деструкции тканей пародонта усугубляются. В зависимости от характера течения (хроническое или обострившееся) выявляется соответствующий по течению катаральный, гипертрофический или язвенный гингивит.

Глубина пародонтальных карманов достигает **5 мм**. Из них выделяется серозно-гнойный экссудат, зубы подвижны (I, II степень), оголяются шейки и частично корни, высота альвеолярного отростка неравномерно снижается до 1/3-1/2 длины корней, образуются одиночные или множественные костные карманы и абсцессы.



Клиника, диагностика генерализованного пародонтита

При **тяжелой степени ГП** все симптомы еще более нарастают, наблюдаются более частое обострение воспалительного процесса, образование одиночных или множественных абсцессов, глубина пародонтальных карманов достигает **5—6 мм**. Чаше наблюдаются разрастание грануляций из пародонтальных карманов, смещение зубов и др. Убыль костной ткани альвеолярного отростка составляет **1/2** и более длины зуба, подвижность зубов достигает **II—III** степени. Выявляется значительное количество зубного камня, особенно поддесневого. Больные жалуются на нарушение общего состояния: слабость, недомогание, раздражительность, плохие сон и аппетит, обострение общих заболеваний и др. В периоды обострений пародонтита общее состояние б



РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ГП

- Различная степень деструкции кортикальной пластинки.
- Остеопороз и резорбция межальвеолярных перегородок.
- Остеопороз губчатого вещества альвеолярной кости.
- Умеренное расширение периодонтальной щели.
- Неравномерное прогрессирующая вертикальная и горизонтальная резорбция альвеолярной кости.

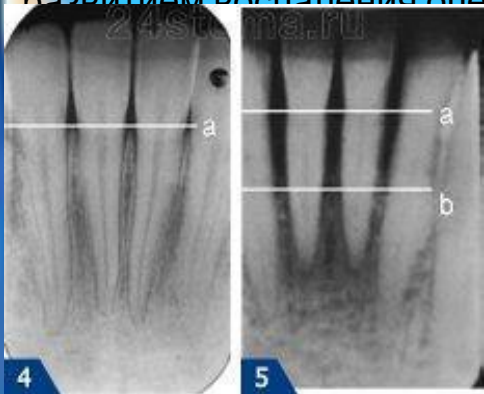


Рентгенологические изменения при ГП

Рентгенологически в начале заболевания выявляются расширение периодонтальной щели в пришеечной области зуба, остеопороз вершин межальвеолярных перегородок, деструкция компактной пластинки на их вершинах и в боковых отделах. При средней степени тяжести нарастают нарушения в строении губчатого вещества, образуются костные карманы. Контуры кости имеют характерный фестончатый, «изъеденный», вид, выявляются отложения поддесневого зубного камня. Отсутствует характерный для пародонтоза остеосклероз. При тяжелой степени пародонтальные карманы достигают верхушки корня, костная ткань альвеолы резорбируется от 2/3 до 3/4 ДЛИНЫ зуба, нередко наблюдается ее полная деструкция.

Для **хронического и вялого течения ГП** характерны деструкция кортикального слоя только в участках полной убыли межальвеолярных перегородок, умеренная горизонтальная резорбция альвеолярной кости без образования глубоких костных карманов. В сохранившихся межальвеолярных перегородках, ближе к их вершинам, наблюдаются слабо выраженные явления остеопороза, периодонтальная щель расширена незначительно и на небольшом протяжении, подвижность зубов соответствует степени резорбции альвеолярной кости.

При **обострении** болезни интенсивность рентгенологических проявлений нарастает, более выраженными становятся явления остеопороза, развивается неравномерная и прогрессирующая вертикальная резорбция с образованием костных карманов, особенно при наличии абсцессов, периодонтальная щель расширена на значительном протяжении, подвижность зубов в связи с быстрым развитием воспаления опережает резорбцию кости.

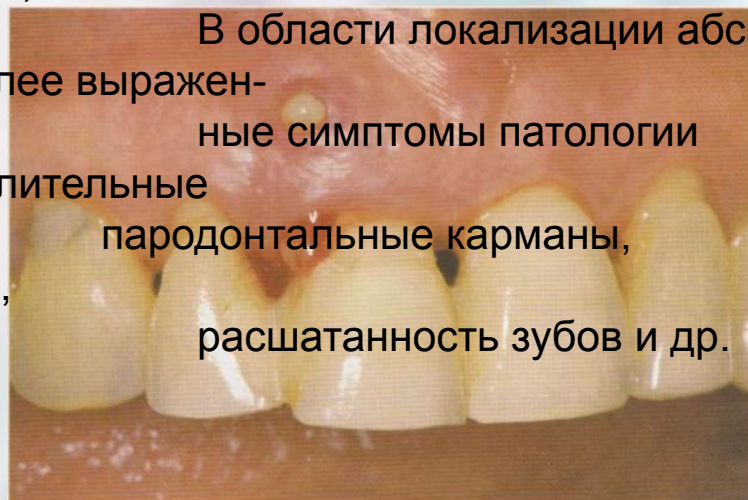
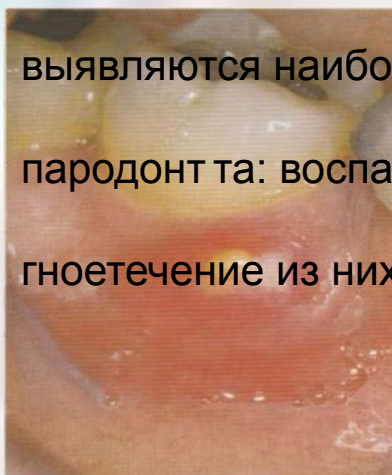


Патоморфологические изменения при пародонтите

Пародонтальный абсцесс наблюдается при обострившемся течении генерализованного пародонтита, протекает с образованием глубоких пародонтальных карманов.

Формированию абсцесса или абсцессов способствуют достаточно хорошо сохранившаяся круговая связка, глубоко расположенные зубные отложения и недостаточный отток гнойного отделяемого. При этом микроорганизмы проникают в соединительнотканную основу десны и вызывают образование ограниченного гнояника. Абсцесс может локализоваться в области верхушки корня, в его средней части и пришеечной области.

При наличии абсцесса отмечаются самопроизвольные боли (бесперывные), ограниченная припухлость в области его локализации, нарушение жевания, иногда повышается температура тела, увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Абсцессы обычно развиваются остро, но могут протекать хронически («холодные» абсцессы), периодически обостряясь. Иногда абсцесс вскрывается самопроизвольно с образованием свищевого хода вблизи десневого края. (При хроническом гранулирующем периодонтите свищ формируется вблизи отверстия верхушки корня причинного зуба — у переходной складки).



выявляются наиболее выраженные симптомы патологии пародонтита: воспалительные пародонтальные карманы, гноетечение из них,

В области локализации абсцесса

являются наиболее выраженные симптомы патологии

пародонтальные карманы,

расшатанность зубов и др.

явления в десне, глубокие

Дифференциальная диагностика

ГП

Симптомы/ тяжесть	Лёгкая (I)	Средняя (II)	Тяжёлая (III)
Гингивит	катаральный	катаральный, гипертрофический, язвенный	абсцессы
Пародонталь- ный карман	до 3,5 мм	до 5 мм, гной, одиноч- ный КК, поддесневой ЗК	5-6 мм и более, костные карманы
Зубной камень	наддесневой	поддесневой	над- поддесневой
Общее состояние	не страдает	может нарушаться	страдает
Травматическа я окклюзия	не выражена	мало выражена	выражена, смещение зубов
Подвижность зубов	нет	I-II степени	II-III степени
Оголение шеек	могут частично	частично шейки	грануляции
Снижение высоты АО	До 1/3	1/3 – 1/2	2/3 и более 3/4

Диффдиагностика генерализованного пародонтита

Генерализованный пародонтит необходимо дифференцировать прежде всего с **идиопатическими заболеваниями пародонта**, для которых ведущими являются следующие признаки:

- ❑ Неуклонное прогрессирование выраженных процессов разрушения всех тканей пародонта: десны, периодонта, костной ткани, сопровождающиеся на протяжении 2—4 лет выпадением зубов.
- ❑ Сравнительно быстрое образование пародонтального кармана с выделением гноя, смещением, дистопией зубов.
- ❑ Своеобразные изменения рентгенологической картины: преобладает быстро прогрессирующее рассасывание костной ткани с образованием лакун и полным растворением костной ткани на протяжении сравнительно короткого периода времени.
- ❑ В костной ткани преобладают процессы остеолиза, по-видимому, вследствие активации ферментных систем остеоцитов, выраженных обменных нарушений, специфических микроангиопатий (например, при сахарном диабете).
- ❑ При таких синдромах, как ладонно-подошвенный кератоз, нейтропения, дети утрачивают вначале молочные зубы, а затем по мере прорезывания и постоянные.

Эозинофильная гранулема. Наблюдается и у детей. В полости рта отмечаются гингивит, пародонтальные карманы, подвижность зубов. На ранних стадиях болезни проявления в полости рта часто бывают первыми и единственными симптомами заболевания. **Рентгенологически** определяются **остеопороз** и **рассасывание костной ткани**. **Патоморфологическая** картина отличается наличием **ретикулярных клеток**, скоплением **эозинофилов**, **лимфомакрофагальной** инфильтрацией.

Диффдиагностика генерализованного пародонтита

Болезнь Летера-Зиве. Характеризуется лихорадкой, бледностью кожных покровов, адинамией, похуданием и потерей аппетита, гепато- и сплено- мегалией. В полости рта отмечаются явления генерализованного пародонтита с прогрессирующим остеоллизом костной ткани. Рентгенологически определяются остеопороз, диффузное рассасывание межальвеолярных перегородок и очаговое — тела челюсти.

Болезнь Хенда-Шюллера-Крисчена. Относится к ретикулогистиоцитозам. Клинически проявляется несахарным диабетом, экзофтальмом, опухолевидными образованиями в костях, задержкой в росте и развитии. В период выраженных симптомов патологии полости рта выявляется клиника генерализованного пародонтита. Рентгенологически определяется деструкция костной ткани альвеолярных отростков челюстей.

Синдром Папийона—Лефевра. Прогрессирующий остеоллиз кости альвеолярного отростка челюстей, который прекращается с выпадением зубов. Синдром сопровождается гиперкератозом и шелушением ладоней, подошв. Клинические и рентгенологические признаки изменений пародонтальных тканей укладываются в картину генерализованного пародонтита. Гистологически выявляются наличие инфильтрата, заполняющего всю десну и состоящего преимущественно из плазматических клеток, сильное фибрирование зоны костного мозга с воспалительным инфильтратом.

Болезнь Ниманна - Пика - наследственное заболевание, при котором дефицит специфического фермента приводит к накоплению сфингомиелина (продукта расщепления жиров). У больных детей развиваются жировые образования на коже, происходит накоплением липидов- наследственное заболевание, при котором дефицит специфического фермента приводит к накоплению сфингомиелина (продукта расщепления жиров). У больных детей развиваются жировые образования на коже, происходит накоплением липидов в первую очередь в печени- наследственное заболевание, при котором дефицит специфического фермента приводит к накоплению сфингомиелина (продукта

ПАРОДОНТО 3



Пародонтоз — это дистрофический генерализованный процесс, поражающий все элементы пародонта.

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,

ПАРОДОНТОЗ

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 **склероз кортикального слоя**

межалвеолярных перегородок, отчего их

Вершины притупляются. Нередко по

окклюдозамме в этих участках диагностируется травматическая

окклюзия.



ПАРОДОНТОЗ

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.

Травматическая окклюзия определяется на протяжении всего зубного 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.

На рентгенограмме выявляются признаки равномерной системной атрофии альвеолярной края кости, явления склеротической перестройки костной ткани альвеолярного отростка и тела челюсти (явления остеосклероза), межальвеолярные перегородки уменьшены на половину.



при гингивит (III) степени ретракция десневых тканей происходит за счет их полного отложения, десна анемична, обычно плотно охватывает резко **обнаженные (4—5 мм) корни** зубов. В области многокорневых зубов ретракция десны у различных корней не одинакова. Иногда у корней отдельных зубов десна исчезает, **обнажается бифуркация**, видны даже верхушки. В таких случаях заболевание часто осложняется **ретроградным** развитием хронического **пульпита**. Вследствие значительных изменений, которые наступают в пульпе, клиническая картина хронического пульпита мало выражена, отмечаются лишь ноющие боли.

Особенно ярко выражена при этой степени **травматическая окклюзия**. **Прикус** полностью **нарушен**, зубы верхней и нижней челюстей резко смещены вперед, контакты между ними нарушены. **Подвижность зубов** различная: **I—II**, иногда **III** степени.

Часто наблюдаются **клиновидные дефекты**. Они особенно глубокие, нередко достигают полости зуба. **Атрофия костной ткани** превышает **2/3** длины межальвеолярных перегородок, в отдельных зубах происходит полное рассасывание костного ложа, наблюдается безболезненное и бескровное выпадение отдельных зубов.

Дистрофические изменения в **пульпе** зуба, выявляющиеся в самом начале заболевания, по мере прогрессирования пародонтоза приводят к ее воспалению, **сетчатой атрофии**, а иногда и полному **некрозу**.

В цементе корня зуба постепенно нарастают дистрофические изменения: появляются углубления, лакуны с изъеденными краями, а также явления репарации: **гиперцементоз**, особенно в области верхушки корня.



дистрофическими изменениями всех структур **пародонта**, протекающими на фоне сосудистых нарушений. Изменения в соединительнотканых структурах десны и периодонта сопровождаются нарушением химизма коллагена и завершаются **фиброзом и склерозом**. В **костной ткани** альвеолярного отростка преобладают явления **склероза**, ведущие к полному разрушению альвеолярной кости, её **атрофии**.

Нервные волокна тканей пародонта изменены уже в начале болезни, и по мере развития ее усиливается их **дистрофия**.

В целом для пародонтоза характерно медленное развитие, иногда процесс стабилизируется на длительное время.

При функциональных методах исследования обнаруживают различные сосудистые изменения. Они начинаются с **нарушения энергетических процессов в микроциркуляторном русле**, нарушения **транскапиллярного обмена** веществ.

Проявления **гипоксии** являются первичными в отличие от пародонтита, при котором они возникают вследствие воспалительного процесса. В дальнейшем при пародонтозе патологический процесс прогрессирует, функциональные нарушения перерастают в органические — деструктивные.

Методом реопародонтографии выявляются **повышение тонического напряжения сосудов** и их структурные изменения, имеющие характер **склеротических** даже у лиц молодого возраста, у которых пародонтоз встречается редко.

Выраженные явления гипоксии, **артериосклероза** помогает установить полярография (**снижение уровня напряжения кислорода в тканях пародонта**).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИ

- **Хронические формы гингивита** на рентгенограмме сопровождаются разволокнением кортикальных пластинок межальвеолярных гребней, а в прилегающих участках губчатой кости выявляются мелкие и более крупные участки остеопороза. После ликвидации воспалительных явлений очаги остеопороза исчезают, восстанавливается нормальная структура кортикальной пластинки.
- **Пародонтит.** начальными симптомами являются остеопороз вершин межальвеолярных перегородок, разволокнение кортикальных пластинок с последующим их исчезновением. Снижается высота альвеолярного отростка, расширяется периодонтальная щель (вертикальная и горизонтальная резорбция костной ткани). Затем увеличивается степень резорбции межальвеолярных перегородок, усиливается остеопороз: повышается прозрачность кости, трабекулярный рисунок смазан, усилена крупнопетлистость. Прогрессирование патологического процесса сопровождается формированием костных карманов, узур на цементе корня. Характерно отсутствие четких границ сохранившейся и разрушенной костной ткани.
- **Пародонтоз.** В костной ткани происходят дистрофические процессы, характерно: костный рисунок смазан, слабодифференцирован, мелкоячеистый. Кортикальная пластинка сохранена, на фоне склерозированного губчатого вещества выглядит менее контрастно. Снижается высота альвеолярного отростка, вершины межальвеолярных перегородок имеют четкую форму. Но не следует забывать, что уменьшение высоты межальвеолярных перегородок может быть обусловлено и возрастной перестройкой костной ткани.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИ

- При **эозинофильной гранулеме** на рентгенограммах определяются округлые или овальные дефекты костной ткани разной величины, иногда до нескольких сантиметров, имеющих резко очерченные ровные контуры. Подобные очаги наблюдаются и в других костях скелета.
- Болезнь **Хенда-Шюллера-Крисчена**. При локализации очагов поражения в области альвеолярных отростков сопровождается разрушением межзубных перегородок и луночек. Затем процесс распространяется на тело челюсти, с образованием очагов деструкции кости неправильной округлой формы, диаметром 1-5 см. Края дефектов неровные, но четко ограничены. Часто поражаются плоские кости черепа.
- Также следует отличать патологическую резорбцию альвеолярного отростка от возрастной (старческой) атрофии, атрофии от недогрузки зубов и т.п., для которых ведущим признаком является равномерное - симметричное снижение (но не резорбция!) альвеолярного края, при этом компактная пластинка не повреждается.

**СПАСИБО
ЗА
ВНИМАНИЕ.**

