

# Дәріс тақырыбы: Пародонтоз

Клиникасы, диагностикасы,  
дифференциальды диагностикасы,  
пародонтоздың патологиялық  
анатомиясы , ісік тектес және  
идиопатиялық пародонт аурулары.

# ЖЕДЕЛ ЖЕРГІЛІКТІ ПАРОДОНТИТТІҢ КЛИНИКАСЫ

- **Шағымы:** ауырсынуға, белгілі бір қызылиек аймағындағы қансырауға (бір немесе бірнеше тіс аймағында).
- **Объективті:** белгілі бір қызылиек аймағында немесе тіс аймағы айқын гиперемияланған, ісінген. Айналмалы байламның ажырауынан әр түрлі тереңдіктегі пародонтальды қалталар . Анамнезінде - жарақат болған.
- Жедел жергілікті пародонтитте рентгенологиялық көрінісінде сүйек тінінде өзгеріс болмайды.

# Созылмалы жергілікті пародонтиттің клиникасы

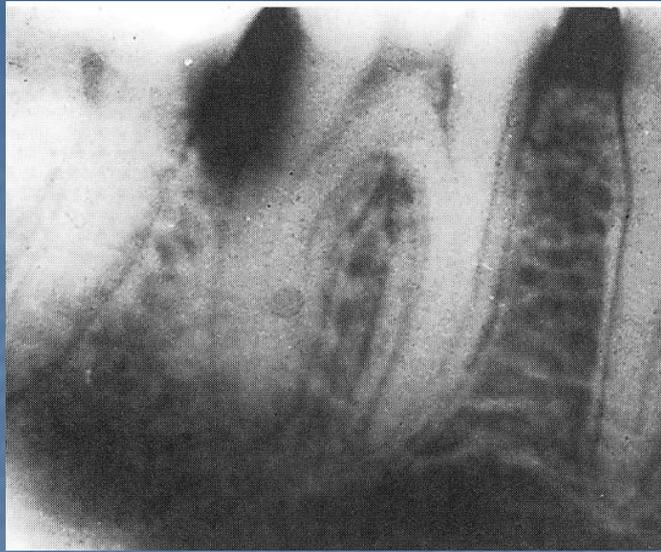
- Созылмалы жергілікті пародонтиттің клиникасында науқастарды тамақ қабылдағанда ауырсыну мазалайды, бір немесе бірнеше тістің қызылиек аймағында жағымсыз әсердің болуына шағымданады. Қатынас аймағының болмауынан тамақ қалдықтары тіс аралығында қалып, ауырсыну тудырады.
- Объективті қарау кезінде альвеолярлы тіндерге жайылған тіс аралық қызылиегінің цианозы анықталады. Зондтағанда әр түрлі деңгейдегі пародонтальды қалталар анықталады.
- Рентген суретінде тіс аралық сүйек тіндерінің әр түрлі деңгейдегі өзгерісі анықталады.



# Жайылған созылмалы пародонтит.

Жайылған пародонтиттің негізінде ағза мен жүйелердің аурулары, пародонттың қорғаныш қызметінің және ағзаның иммундық реакциялардың бұзылысына нәрушение барьерной функции пародонта и иммунологической реактивности организма, на фоне которых местные причины (действие зубной бляшки, зубных отложений, тяжести слизистой оболочки, мелкое преддверие, низкие уздечки губ, языка) приводят к возникновению, постепенному распространению и углублению воспалительно-деструктивных явлений, что приводит к образованию пародонтального кармана.

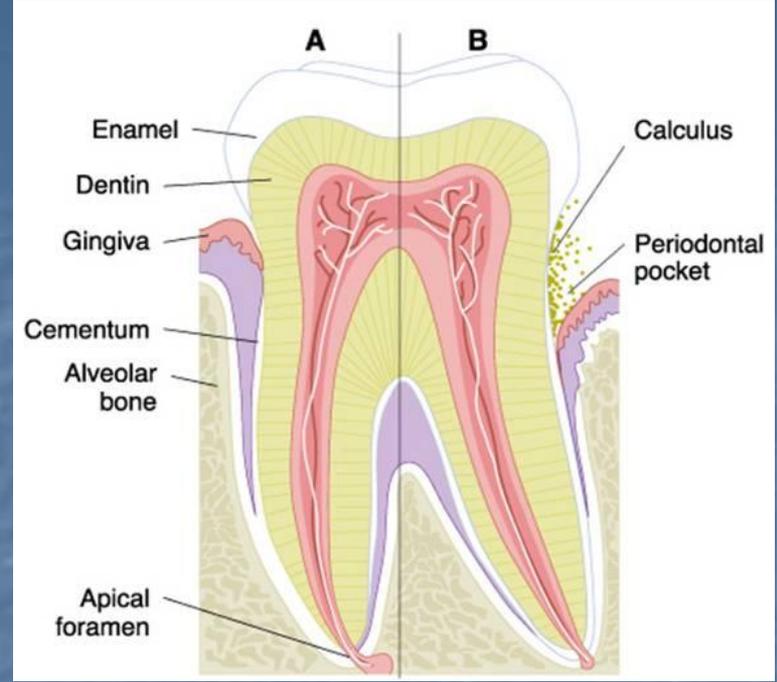
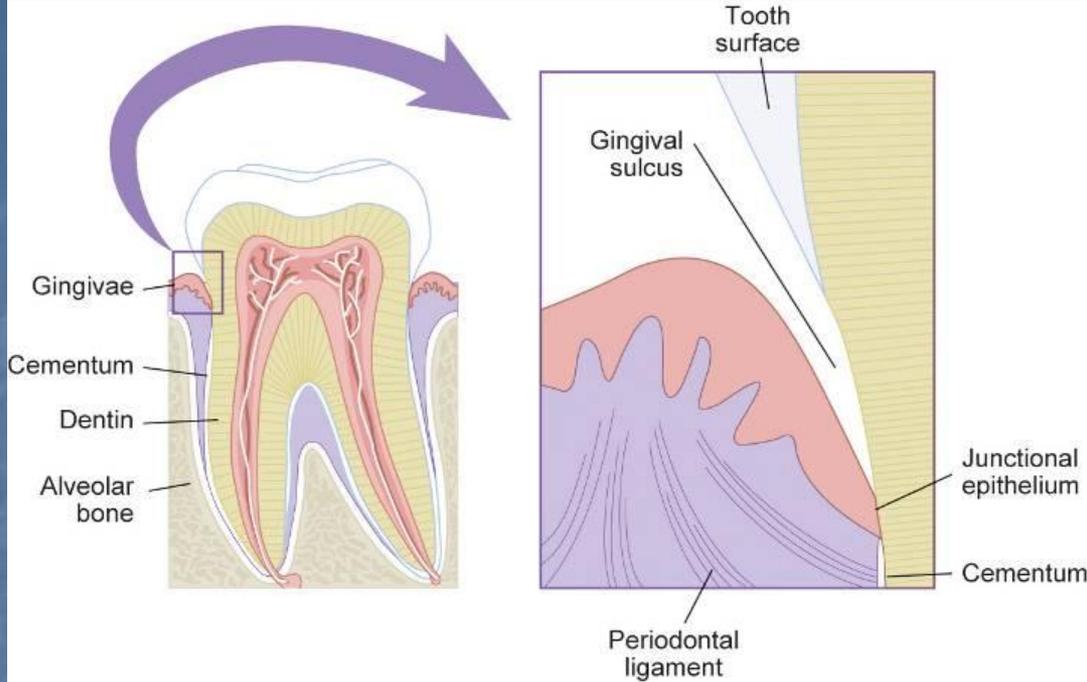




## Механизм образования пародонтального кармана.

Нарушение трофики тканей пародонта и действие микрофлоры приводят к воспалению десны и изменениям костной ткани. В кости начинается деминерализация, рассасывание кости с последующим замещением ее грануляционной тканью, что в свою очередь рассасывает кость. В это же время в десне под действием протеолитических ферментов микроорганизмов зубной бляшки происходит деполимеризация (разрушение) гликозаминогликонов, межклеточного вещества эпителия. Это приводит к увеличению проницаемости эпителия и его инфицированию. Воспаление усиливается. На таком фоне происходит пролиферация, погружной рост и некроз эпителия, деструкция подлежащей соединительной ткани. Целостность дна десневой борозды нарушается, появляются микронекрозы, изъязвления. Эпителий начинает прорастать вглубь между цементом корня и стенкой лунки, прорастает также в грануляционную ткань и получается, что вся грануляционная ткань «пронизана» эпителиальными тяжами. Затем эпителиальные клетки у цемента корня дегенерируют, эпителиальный тяж расщепляется, и карман углубляется. Эпителиальный тяж, покрывающий грануляционную ткань также дегенерирует и расщепляется. В грануляционной ткани создаются своеобразные «бухты», где начинают развиваться микроорганизмы и тем самым воспалительный процесс усугубляется. Вначале резорбция костной ткани носит воспалительный характер, а при появлении подвижности зуба наслаивается влияние травматического фактора, что увеличивает резорбцию кости.

Эпителий все глубже пролиферирует, кость резорбируется, зуб постепенно, как бы выдвигается и лунка вся выстилается эпителием.



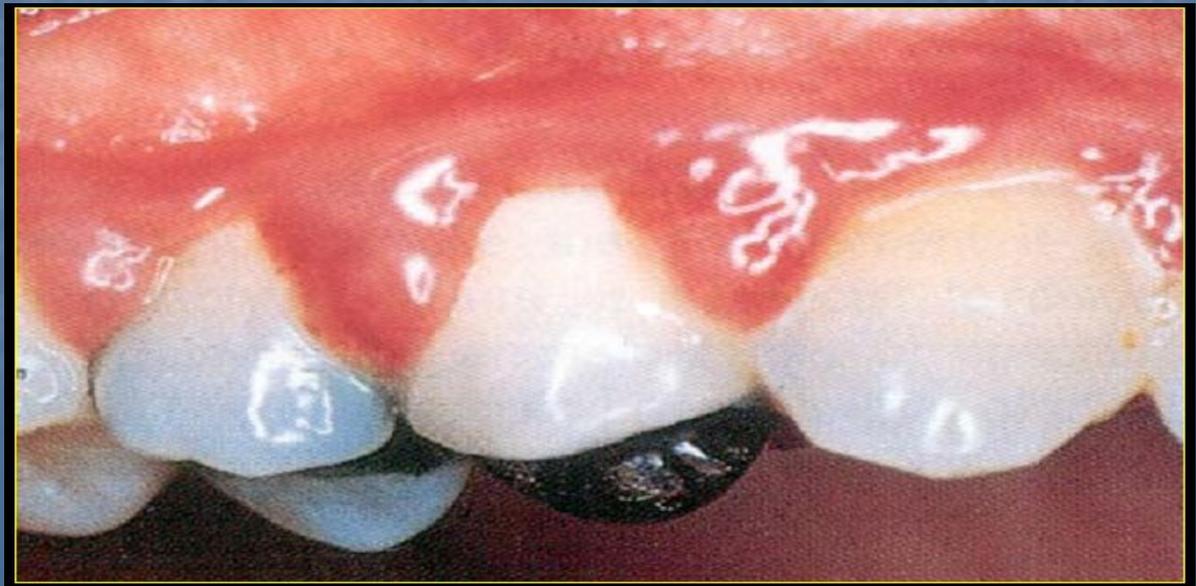
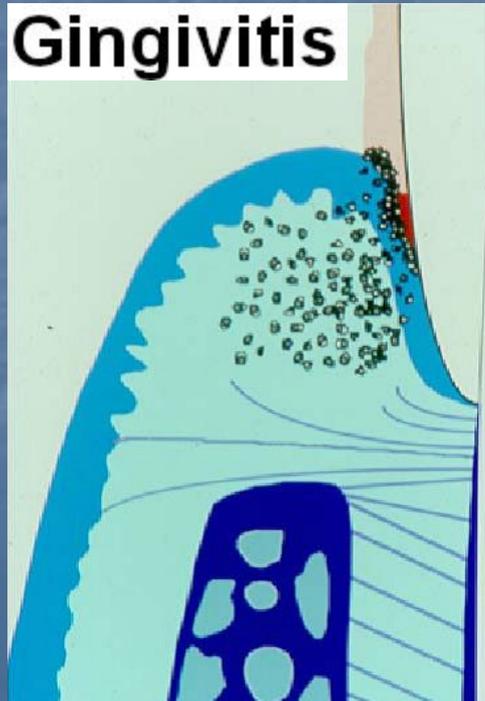
## Воспалительно резорбтивные изменения при пародонтите могут распространяться в трех основных направлениях.

- После разрушения кортикальной пластинки кости межзубной перегородки воспалительно-резорбтивные явления распространяются на губчатое вещество кости; это наиболее часто встречающееся направление. Такое состояние рентгенографически определяется как усеченность (деструкция) вершины межзубной перегородки (горизонтальная резорбция).
- К периодонтальной щели. Вначале резорбция компактной пластинки кости, а затем и деструкция спонгиозной ткани, но резорбция идет вертикально с образованием костных карманов и абсцессов.
- Происходит рассасывание костной ткани с образованием пародонтального кармана. Клинически проявляется образованием глубоких десневых карманов (т.е. между десной и костью с вестибулярной или язычной поверхности альвеолярного отростка) с выделением гноя. При этом возможно абсцедирование.

# Клиника хронического генерализованного пародонтита.

Для генерализованного пародонтита наиболее характерными диагностическими признаками являются:

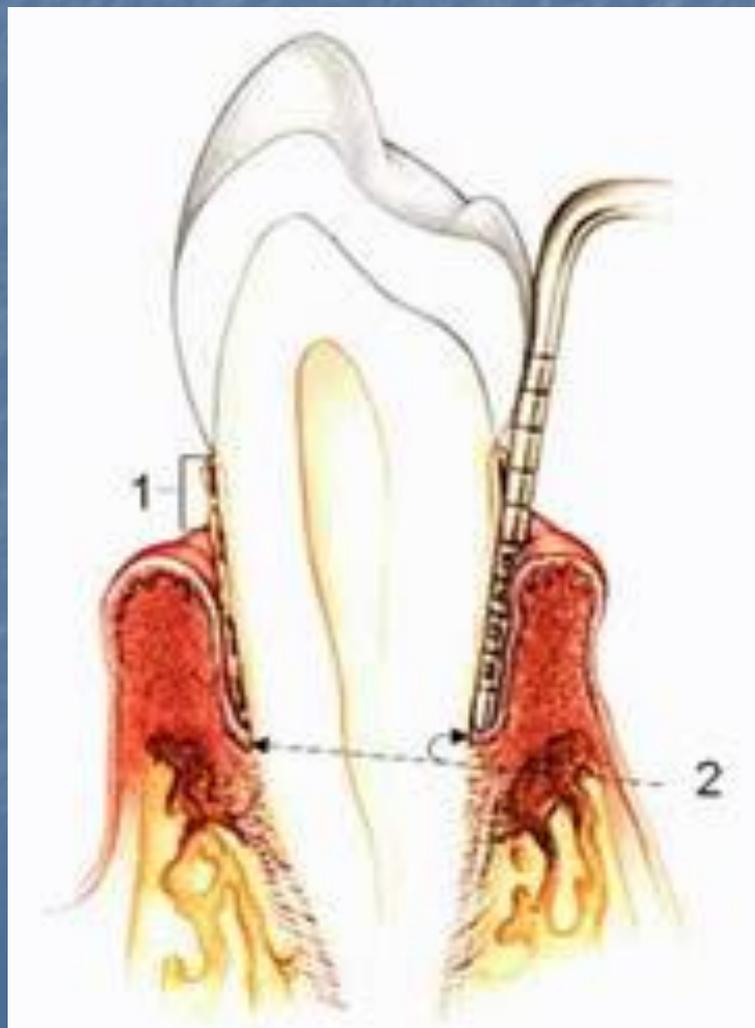
1. Воспаление десны, преимущественно катаральное. Но может быть и язвенный, гипертрофический гингивит.



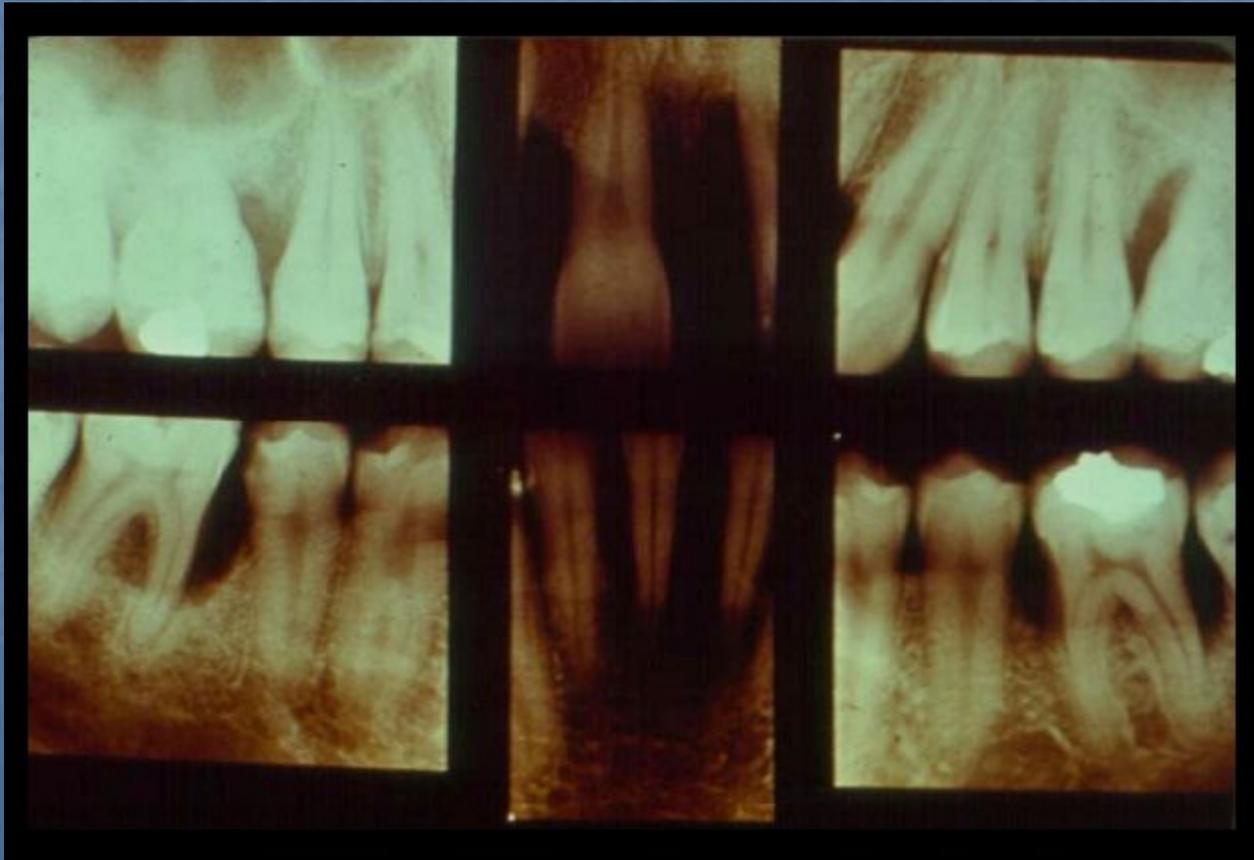
2. Значительные отложения наддесневого и поддесневого зубного камня, мягкого налета.



### 3. Наличие пародонтального кармана.



4. Рентгенографически определяются деструктивные изменения костной ткани межзубных перегородок без нарушения более глубоких отделов альвеолярного отростка и тела челюстей, кортикальные пластинки разрушены, наличие очагов пятнистого остеопороза, контуры перегородок нечеткие.

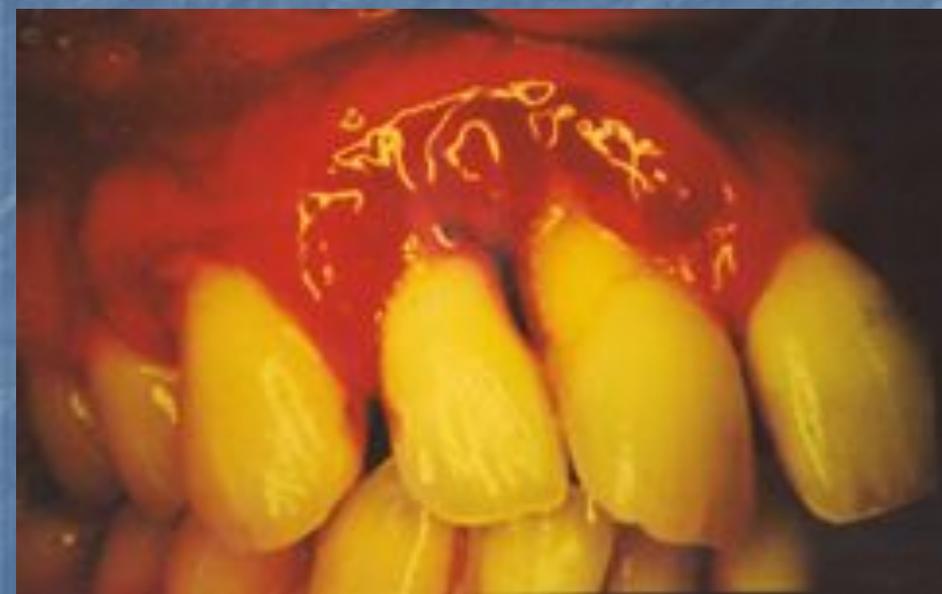




5. Подвижность зубов, их смещение, нарушение жевательной функции, тремы, диастемы, травматическая артикуляция и др.



6. Обострение хронического пародонтита и особенно гнойный абсцедирующий пародонтит, сопровождающийся общими выраженными нарушениями. Возможно повышение температуры тела, недомогание, изменение периферической крови по типу неспецифических воспалительных изменений (лейкоцитоз, ускоренная СОЭ и др.).



Acute periodontal abscess

Степень тяжести пародонтита определяется следующими ведущими симптомами:

- степенью резорбции костной ткани
- глубиной пародонтального кармана

и как следствие этих признаков, подвижностью зубов.





**Воспаление  
десны**

**Образование  
пародонтального  
кармана**

**Увеличение  
количества  
микрофлоры**

**Патогенная  
микрофлора**

**Патологический  
круг  
парадонтита**

**Зубной камень**

**Экзогенные  
факторы**

**Эндогенные факторы**

**Разбалансировка  
процессов  
остеосинтеза и  
остеорезорбции**

**Воспалительная  
реакция**

**Микроорганизмы  
зубной бляшки**

**Деструкция  
альвеолярной  
КОСТИ**



**Деструкция  
альвеолярной кости**



**Убыль  
альвеолярной кости**

**Перегрузка,  
увеличение  
подвижности зубов**

**Нарушение  
связочного  
аппарата**

**Разбалансировка  
процессов  
остеосинтеза и  
остеорезорбции**



**Усиливается  
остеокластическая  
резорбция**

# Жайылған пародонтит бастапқы деңгейі

Шағымы– қызылиек қанағыштығына , қышыту, жайсыздық сезіміне.

## **Объективті:**

- катаральді гингивиттің көрінісі
- тісінде аз мөлшерде тастар мен жұмсақ тіс өңездері бар
- Пародонталді қалталардың тереңдігі 0,5-2 мм
- Рентгенографияда– разрушение компакты пластинканың альвеолярлық аралығының басының бұзылысын, сүйектің кемік тінінің остеопорозы, тіс мойына аймағындағы периодонтальді саңылаудың пайда болуы.

# I степень генерализованного пародонтита

## Жалобы:

- на кровоточивость десен
- незначительную боль в деснах
- отмечают приходящее чувство ломоты в деснах (зубы «ватные»)
- нет обычного чувства смыкания зубов (по утрам они вроде подвижны, к вечеру укрепляются)
- на глухую, глубокую боль во время и после еды, вызываемую насильственным заклиниванием пищевых остатков в межзубных промежутках
- затруднительный прием грубоволокнистой пищи (застревание пищевых остатков в межзубных промежутках)
- быстрое образование зубного налета на зубах (через 3-4 часа после чистки)
- выделение вязкой слюны
- Все эти жалобы имеют свое объяснение – они свидетельствуют о наступающей слабости связочного аппарата, когда обычное давление пищевого комка бывает достаточным для временного расхождения зубов и заклинивания пищевых частиц в межзубных промежутках вновь восстановленным контактом.

## Объективно:

- гиперемия и отечность десен, особенно межзубных десневых сосочков
- повышенное отложение зубного камня (над и поддесневого)
- подвижность зубов I степени
- пародонтальный карман до 3-4 мм

### Periodontitis



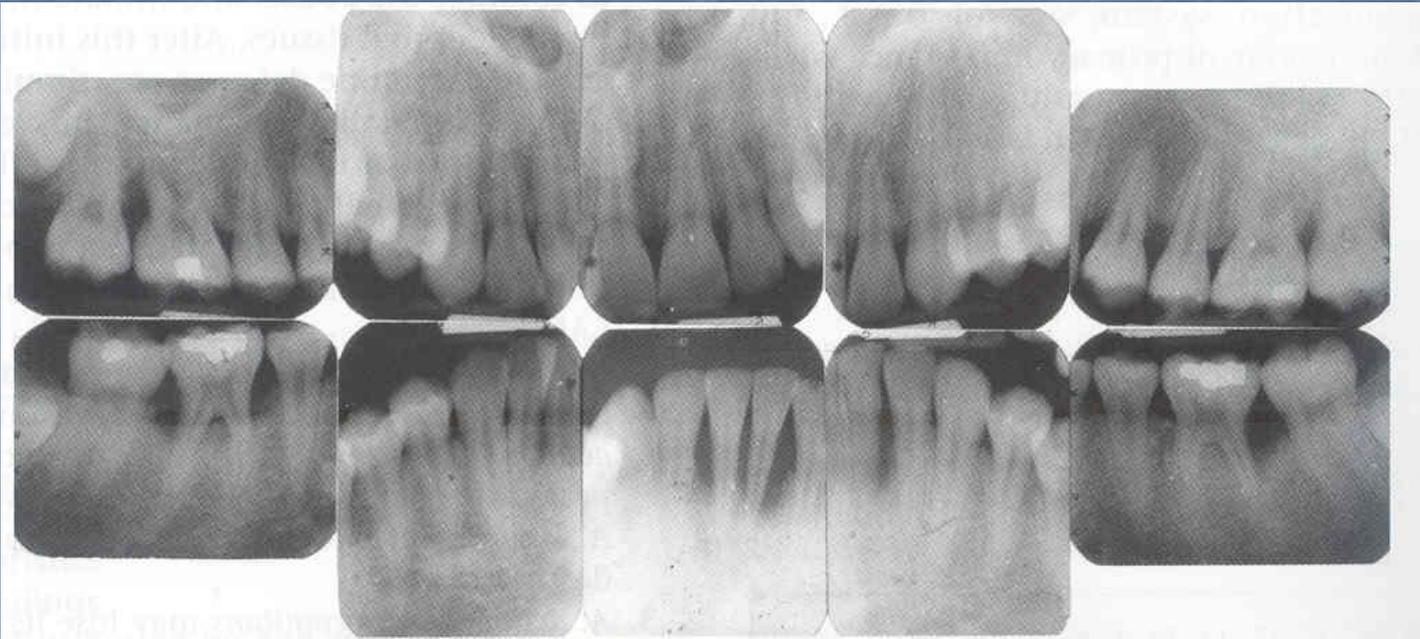
## Объективно:

- нарушение стираемость твердых тканей зубов, чаще наблюдается отсутствие или замедленное, а также неравномерное стирание бугров моляров и премоляров.

## Объективно:

■ Рентгенографически определяется отсутствие компактной пластинки, резорбция вершин межзубных перегородок на  $1/3$  длины корня, очаги остеопороза.

Неравномерная выраженность патологических изменений у различных групп зубов у одного и того же больного. Изменения обнаруживаются преимущественно в области резцов, моляров. При этом в других отделах изменения соответствуют клинике катарального гингивита.



# Хронический генерализованный пародонтит II степени тяжести

К имевшимся симптомам I степени тяжести присоединяются жалобы:

- на подвижность зубов, их смещение
- выделение гноя из пародонтальных карманов
- изменение формы десневых сосочков
- неприятный запах изо рта
- периодическое «припухание» десен на различных участках.

## Объективно:

- выраженный цианоз десны
- неплотное прилегание к зубам (десны отстают от шеек зубов)
- выбухание десневых сосочков
- гингивит различно выражен на отдельных участках
- пародонтальные карманы различной глубины (от 4 до 6 мм)
- неравномерно выраженная ретракция десны, наряду с гиперплазией на отдельных участках
- подвижность зубов I-II степени, не одинаково выраженная (одни зубы устойчивые, другие подвижны II ст.)
- смещение зубов

Различная степень воспаления и неравномерная подвижность зубов приводят к раннему выпадению отдельных зубов, что ведет к формированию травматической окклюзии и артикуляции.

Течение хроническое, прогрессирующее, с частыми обострениями, появлением абсцессов.

Рентгенографически:

- резорбция межзубных перегородок на 1/2 длины корня
- очаги остеопороза
- в области зубов, подверженных травматической окклюзии, выявляется расширение периодонтальной щели
- резорбция костной ткани альвеолярного отростка в области бифуркации
- в активной фазе (в период обострения) всегда видны участки остеопороза, нечеткие контуры перегородок.

## Функциональные нарушения

- Затрудняется откусывание и пережевывание пищи
- Нарушается рефлекторная регуляция функции жевания, обусловленная разрушением рецепторных звеньев пародонто-мышечного и гингиво-мышечного рефлексов
- Смещение вперед фронтальных зубов верхней челюсти нарушает смыкание губ, вследствие чего рот постоянно открыт и увеличивается удельный вес ротового дыхания, затрудняется образование губных звуков – «п», «б», «м»
- Расширение собственно полости рта за счет смещения зубов приводит к макроглоссии, к нарушению артикуляции кончика языка. Последнее обуславливает нарушение функции глотания.

## Возможные осложнения.

- Могут наблюдаться пародонтальные абсцессы, ретроградный пульпит, периодонтит, внутренние нарушения ВНЧС (нарушением топографии элементов сустава, вследствие недостаточных или преждевременных контактов зубных рядов во время функции глотания, жевания и дискординации мышц).
- В связи с болью при жевании, подвижностью зубов пища недостаточно измельчается, травмирует слизистую оболочку желудка, что наряду с уменьшением секреции желудочного и панкреатического сока способствует развитию патологических изменений органов ЖКТ.
- Пародонтальные карманы, являясь очагами инфекции, могут привести к сенсбилизации организма, обострению таких заболеваний как ревматизм, бронхиальная астма и др.
- Кроме того, болевая импульсация из тканей пародонта может рефлекторно вызывать функциональные нарушения со стороны сердца, органов желудочно-кишечного тракта за счет связей тройничного нерва с блуждающим.

# Хронический генерализованный пародонтит III степени.

К имеющимся симптомам присоединяются жалобы:

- на выраженную кровоточивость десен, появляющуюся спонтанно;
- смещение зубов, их выраженную подвижность. Наиболее часто встречается веерообразное смещение зубов фронтальной группы нижней и верхней челюстей;
- частое появление абсцессов.

## Объективно:

- десна цианотична, пастозна, кровоточит при легком дотрагивании
- на зубах значительное количество мягкого налета и зубного камня, особенно поддесневого
- пародонтальные карманы глубиной более 5,5 мм с гноетечением, нередко с разрастанием грануляций
- подвижность зубов II-III степени
- веерообразное смещение зубов, значительные тремы
- травматическая окклюзия и артикуляция
- дефекты зубных рядов, появляющиеся вследствие удаления подвижных зубов
- травматическая окклюзия резко усугубляется патологическим процессом в пародонте, увеличивая подвижность зубов, активизируя резорбцию костной ткани.

Рентгенографически определяется деструкция межзубной перегородки более  $\frac{1}{2}$  длины корня зуба, расширение периодонтальной щели, выраженные признаки остеопороза.



Наблюдается сочетание горизонтальной и вертикальной резорбции межальвеолярных перегородок с образованием костных карманов.



## Функциональные нарушения.

- Выраженное затруднение пережевывания пищи. Как правило, оно проводится зубами с наименее пораженным пародонтизом.
- Откусывание затруднено или невозможно. Больные часто вынуждены принимать только мягкую или жидкую пищу.
- Смещение зубов, деформация зубных рядов, отклонения в строении прикуса обуславливают изменения объема собственно полости рта, аномальную артикуляцию кончика языка, изменение формы и расположения губ, их несмыкание, и, как следствие, нарушение речи, увеличение удельного веса ротового дыхания.
- Веерообразное расхождение резцов, аномальные положения зубов и их смыкание при движении нижней челюсти, неправильная артикуляция языка с окружающими органами и тканями вызывают нарушения функции глотания.

# Пародонтоз – дистрофическое поражение пародонта. Своеобразная хронически протекающая сосудисто- нервная дистрофия тканей пародонта.

## Клиника пародонтоза

- Атрофический и резорбтивный процесс растянут на годы. Деструктивный процесс не склонен к быстрому прогрессированию.
- Начало незаметное, развивается и прогрессирует медленно, длится годами.
- На ранних стадиях заболевания больные за стоматологической помощью практически не обращаются.
- Жалобы (в начале заболевания) – на оголение шеек и корней зубов, повышение чувствительности оголенных участков зубов к химическим и термическим раздражителям.
- Жалобы (в развившейся стадии) – на появление диастем и трем, смещение зубов, травматическую окклюзию, веерообразное расположение зубов верхней челюсти.

# Для пародонтоза характерны следующие клинические признаки:

1. Отсутствие воспаления десны; десна напротив, нередко бледно окрашена, плотная, плотно прилегает к поверхности корня зуба. Кровоточивость отсутствует.

Атрофический гингивит (анемичность десны, атрофия вершин десневых сосочков и края десны).

С помощью пародонтальных проб и индексов не регистрируется наличие признаков воспаления.

2. Десневых и пародонтальных карманов нет, т.к. не отмечается прорастания эпителия в глубь десны.



## Для пародонтоза характерны следующие клинические признаки:

- 3. Не отмечается значительного разрушения волокон периодонта.
- 4. Наблюдается обнажение шеек, а затем корней зубов вследствие ретракции десны.
- 5. Циркулярная связка зуба не разрушается. При атрофии поверхностных ее волокон глубже расположенные волокна периодонта начинают выполнять ее функцию.



- 6. Резорбция альвеолярной кости развивается медленно, годами, без образования костных карманов. Прогрессирующая резорбция кости примерно одинаково выражена на всем протяжении (горизонтальная резорбция).
- 7. Не характерно наличие микробного налета.
- 8. Часто сочетается с патологией некариозного происхождения – эрозия эмали, клиновидный дефект, гиперестезия и др.



- 9. Патологическая подвижность зубов длительное время не развивается. Зубы устойчивы даже при III степени убыли костной ткани межзубных перегородок.

Потеря зубов имеет место у больных с полным разрушением костного ложа и в случаях, когда дистрофический процесс осложняется воспалением.

- 10. Умеренно выраженная травматическая окклюзия.



11. На рентгенограммах нет признаков воспалительной резорбции костной ткани вершин межзубных перегородок, контуры которых четкие. Имеется снижение высоты перегородок без очагов остеопороза, с сохранением плотности костной ткани перегородок, без расширения периодонтальной щели в пришеечной области. Кортикальная пластинка сохраняется. В глубоких отделах альвеолярного отростка и тела челюсти можно выявить признаки склеротической перестройки костной ткани и чередование очагов остеопороза и остеосклероза. Возможны изменения в других частях скелета.

12. Выявляются заболевания сердечно-сосудистой системы, эндокринные заболевания и другие.

# ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПАРОДОНТОЗА И ГИНГИВИТА:

- 1. Гингивитом поражаются преимущественно дети и лица молодого возраста (до 26-30 лет), в то время как пародонтозом страдают люди старше 40 лет.
- 2. Для гингивита характерно наличие тех или иных морфологических признаков воспаления: экссудация при катаральном гингивите, альтерация при язвенном, полиферация — при гипертрофическом. Пародонтоз протекает без признаков воспаления.
- 3. При гингивите преимущественно неминерализированные зубные отложения (мягкий налет, пищевые остатки), в то время как при пародонтозе наддесневой камень очень плотный.
- 4. При гингивите на рентгенограмме изменений костной ткани нет, при пародонтозе идет горизонтальная резорбция.
- 5. Как при гингивите, так и при пародонтозе отсутствует клинический карман.

# ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

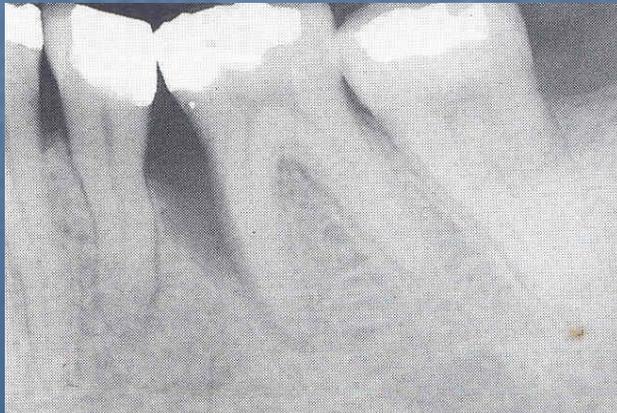
## ПАРОДОНТИТА И ПАРОДОНТОЗА:

- 1. Для пародонтита характерна кровоточивость десен, чего не наблюдается при пародонтозе.
- 2. Клинический карман характерен только для пародонтита.
- 3. При пародонтита определяется расшатанность зубов (легкая степень), при пародонтозе незначительная подвижность появляется только при тяжелой степени.
- 4. При пародонтите определяется воспаление десны с преобладанием серозного, некротического или полиморфного процесса, что не характерно для пародонтоза.

# ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

## ПАРОДОНТИТА И ПАРОДОНТОЗА:

- 5. На рентгенограмме при пародонтите – вертикальная резорбция, при пародонтозе — горизонтальная.
- 6. При пародонтите над- и поддесневой камень, при пародонтозе зубной камень или вообще отсутствует, или определяется только наддесневой.
- 7. Что касается возраста больных, то оба заболевания характерны для лиц среднего и старшего возраста.



Различают начальную, I, II и III степень развития пародонтоза.

■ **Начальная степень.** Характерно сравнительно бессимптомное течение.

**Жалобы:** у единичных больных на зуд, чувство "ломоты" в деснах и челюстях, повышенная чувствительность зубов к термическим и химическим раздражителям.

Объективно: - бледность слизистой оболочки десны;

- тусклость эпителиального покрова (отсутствие нормального блеска);
  - притупление вершин десневых сосочков (чаще фронтального участка);
    - десна плотная, уплощена, безболезненная, не кровоточит;
      - возможно незначительное обнажение шеек зубов;
    - нет нарушения целостности зубодесневого эпителиального соединения;
    - появляется чувствительность к химическим и термическим раздражителям, а потом и механическим;
  - выявляется травматическая окклюзия, перегрузка отдельных зубов;
    - R-гр: остеопороз губчатого вещества межзубных костных перегородок, деструкция компактной пластинки их вершин, резорбция ее. Периодонтальная щель не изменена.

**I степень. Жалобы** - зуд, чувство "ломоты" в деснах, повышенная чувствительность зубов к раздражителям более выражены.

**Объективно:** - десна бледная, тусклая, плотная, безболезненная;

- атрофия десневых сосочков;
- обнажение шеек зубов на 1-1,5 мм;
- образование неглубоких клиновидных дефектов (фронтальные зубы);
- между отдельными зубами свободно проходит металлическая матрица;
- окклюзионная кривая изменяется;
- травматическая окклюзия;
- зубы неподвижны;
- R-гр: равномерная резорбция межзубных перегородок до 1/3 их высоты, кортикальный слой хорошо выражен, явлений остеопороза нет, периодонтальная щель не расширена.

## II степень.

**Жалобы:** почти такие же как и при предыдущих степенях.

**Объективно:** - усиление атрофии маргинальной части десны и

- десневых сосочков;
- обнажение корней зубов до 5-6 мм;
- межзубные промежутки зияют;
- развитие клиновидных дефектов;
- чувствительность зубов к раздражителям;
- возможно образование незначительного количества зубных отложений (зубной камень и пигментированный налет);
- травматическая окклюзия;
- R-гр: равномерная резорбция межальвеолярных перегородок на  $2/3$  высоты. Костная ткань минерализирована и плотная.

**III степень: Жалобы:** повышенная чувствительность обнаженных шеек зубов, смещение зубов, зуд и "ломоту" в деснах.

**Объективно:** - десна плотная, анемичная, не кровоточит;

- шейки зубов обнажены на 5-8 мм;
- зубы могут быть неподвижны или определяется подвижность I-II степени;
- веерообразное расхождение зубов (фронтальный участок) с образованием диастем и трем;
- отчетливо выраженная травматическая окклюзия;
- клиновидный дефект зубов достигает значительной глубины;
- R-гр: значительная атрофия альвеолярного отростка до  $\frac{2}{3}$  высоты межальвеолярных перегородок и более. Возможен незначительный остеопороз их вершин.





# Генерализованный пародонтит



Journal of Periodontology

Остеотропная терапия при патологии пародонта

# Убыль кости при заболеваниях пародонта (по Glickman)

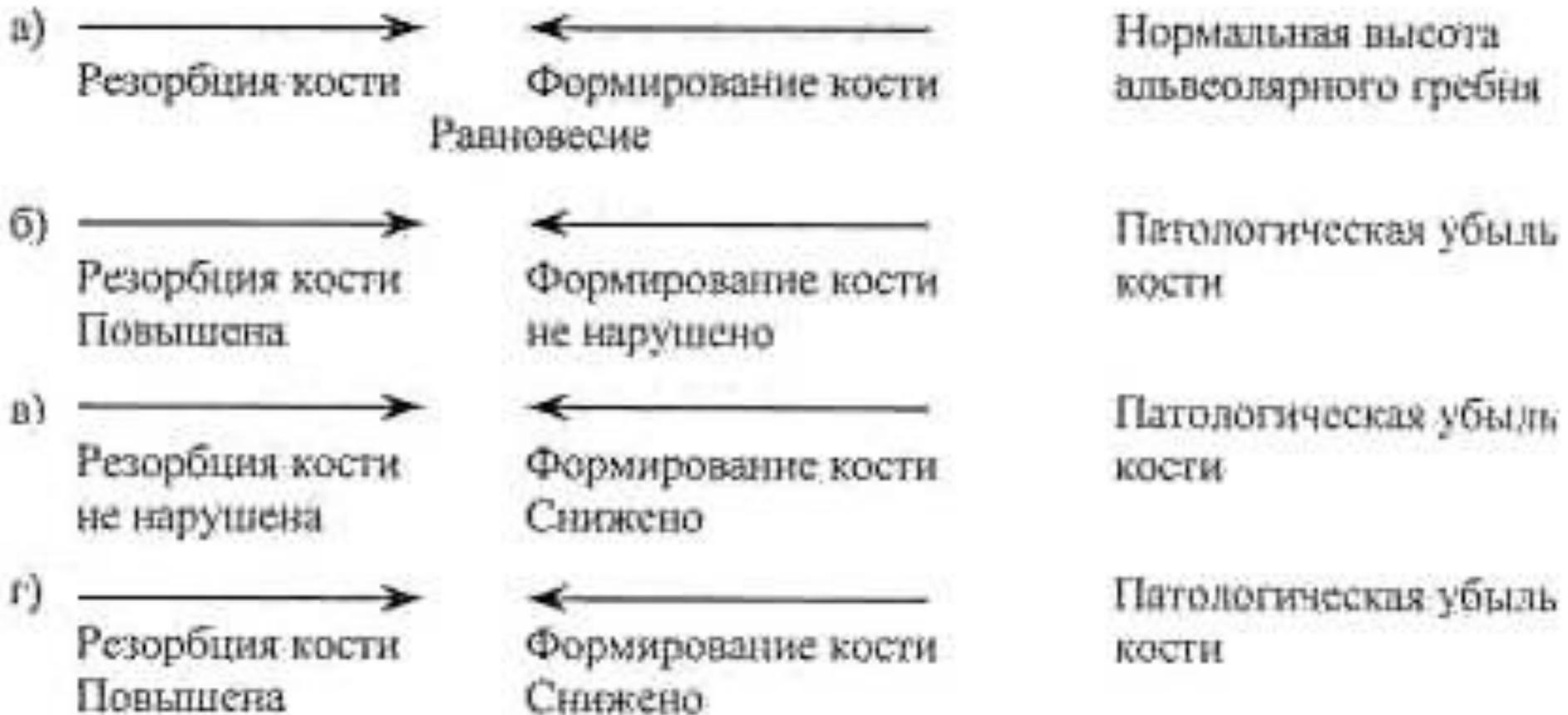




Рис. Факторы, обуславливающие прогрессирование убыли альвеолярного гребня

# ВОЗРАСТ



**Инволютивные  
изменения  
околозубных тканей**

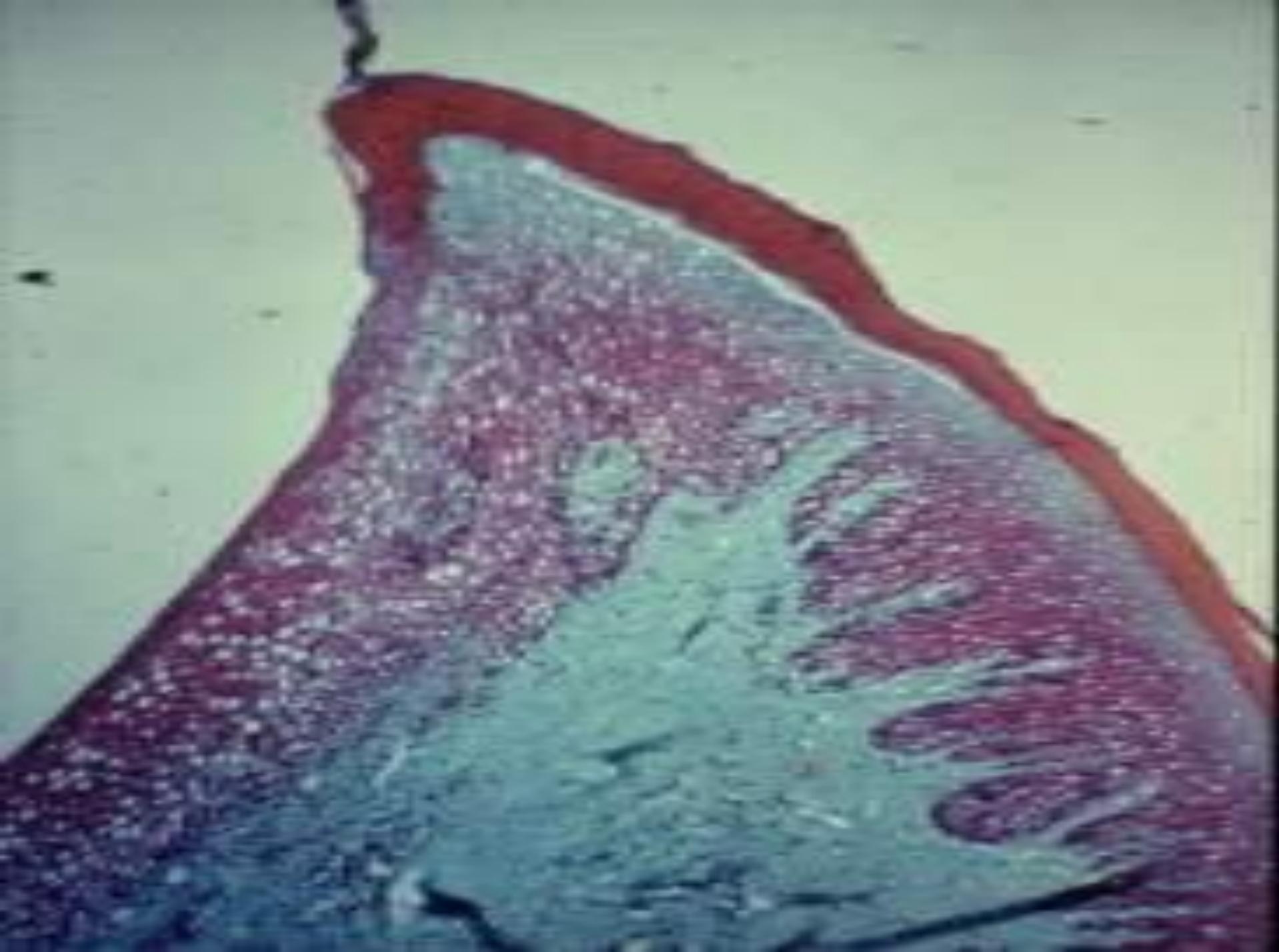
- Воспалительные
- Дистрофические
- Воспалительно-дистрофические изменения пародонта

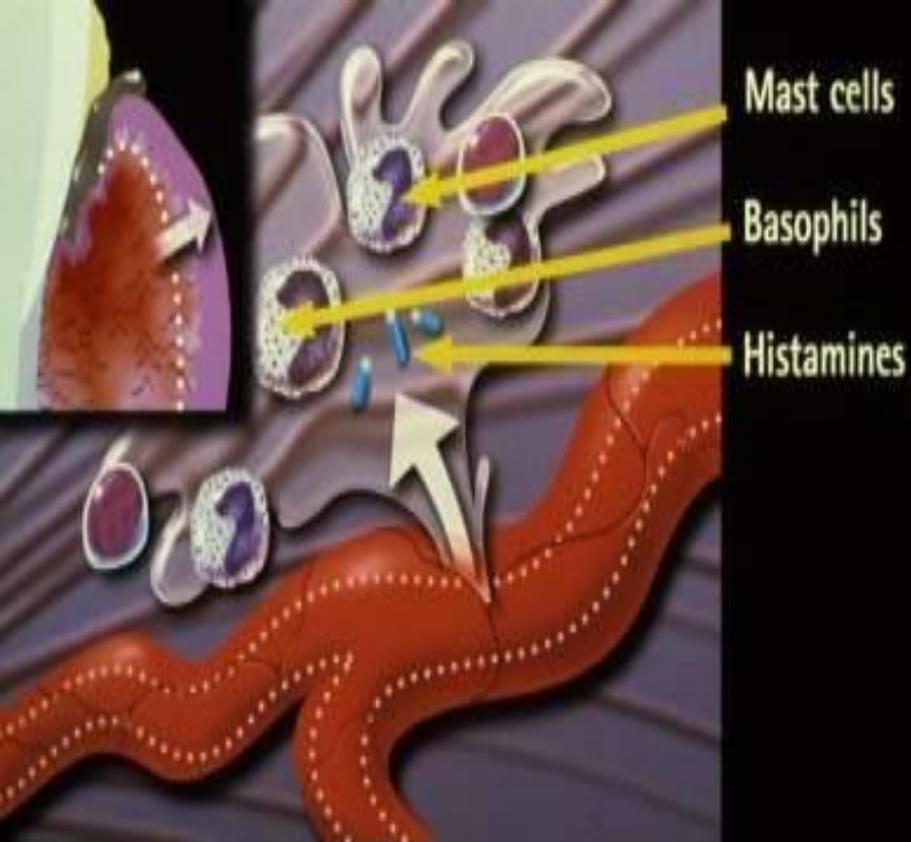
**Снижается:  
Активность  
обмена  
веществ  
Некоторых  
ферментов  
Иммун.  
активность**

**Рецессия десны  
Обнажение корня  
зубов  
Остеосклероз**

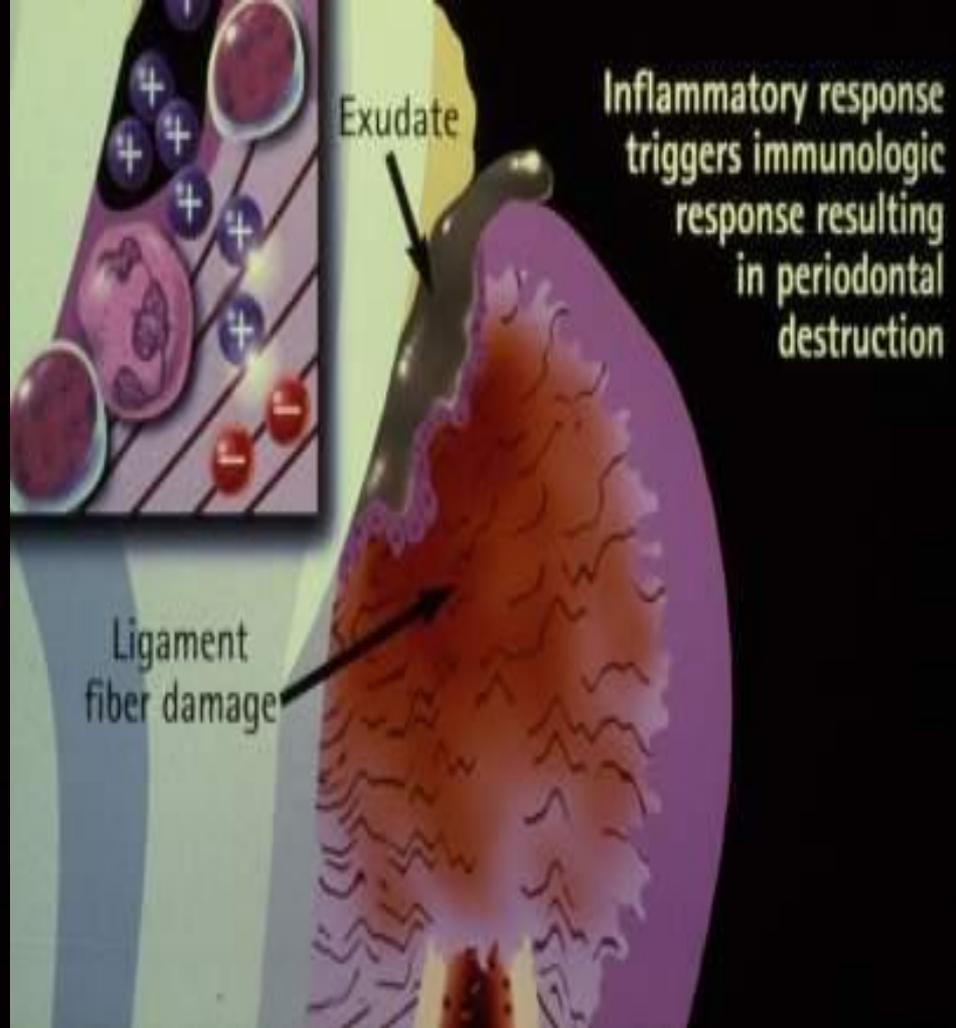
**Деструкция альвеолярной кости,  
подвижность зубов, их потери**







Capillaries dilate allowing fluid to escape in surrounding tissues



# Destructive periodontal disease

**Active  
Disease**

=

**Susceptible  
Host**

+

**Presence of  
Pathogens**

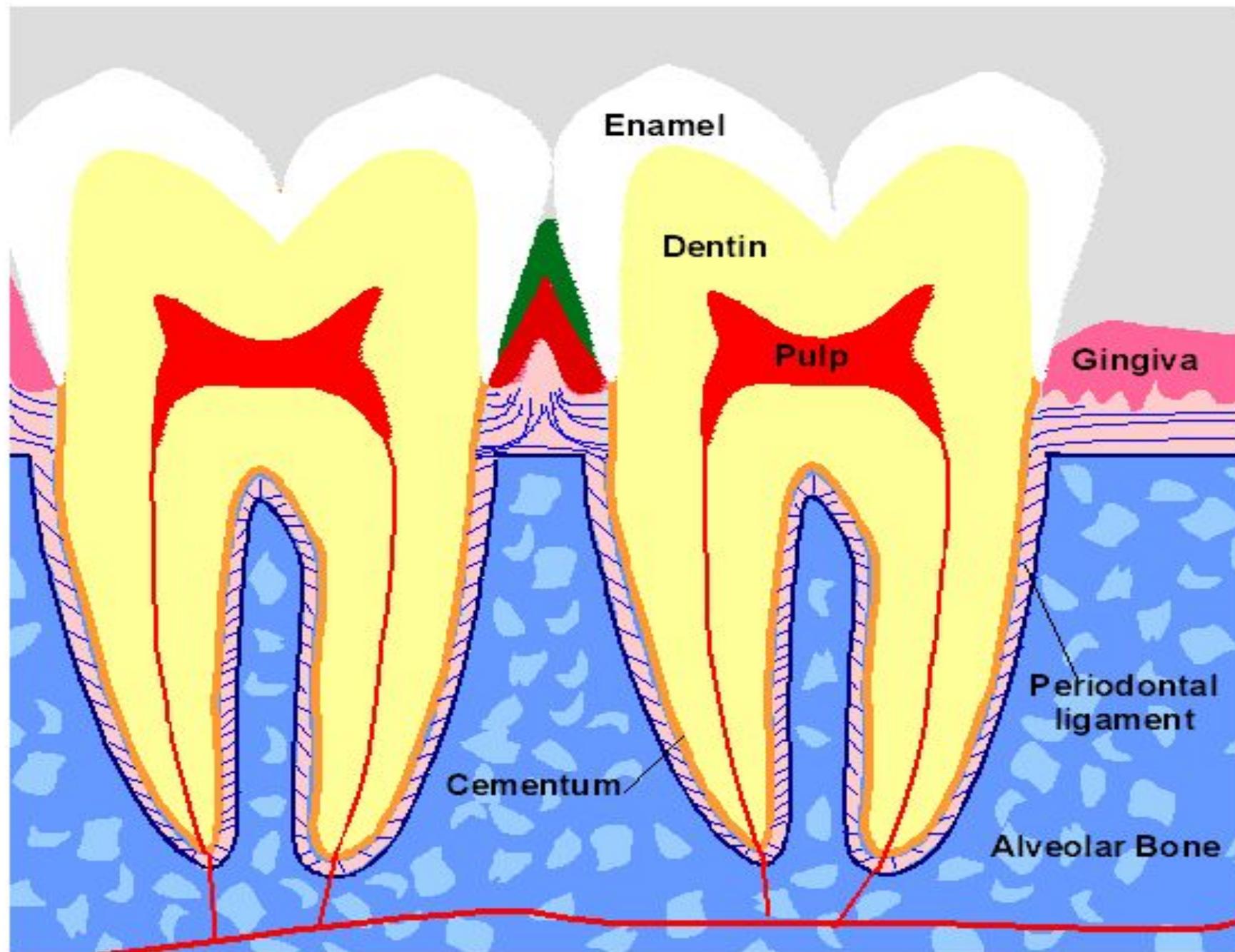
+

**Absence of  
Beneficial  
Species**

-- From Socransky et al. (1992)





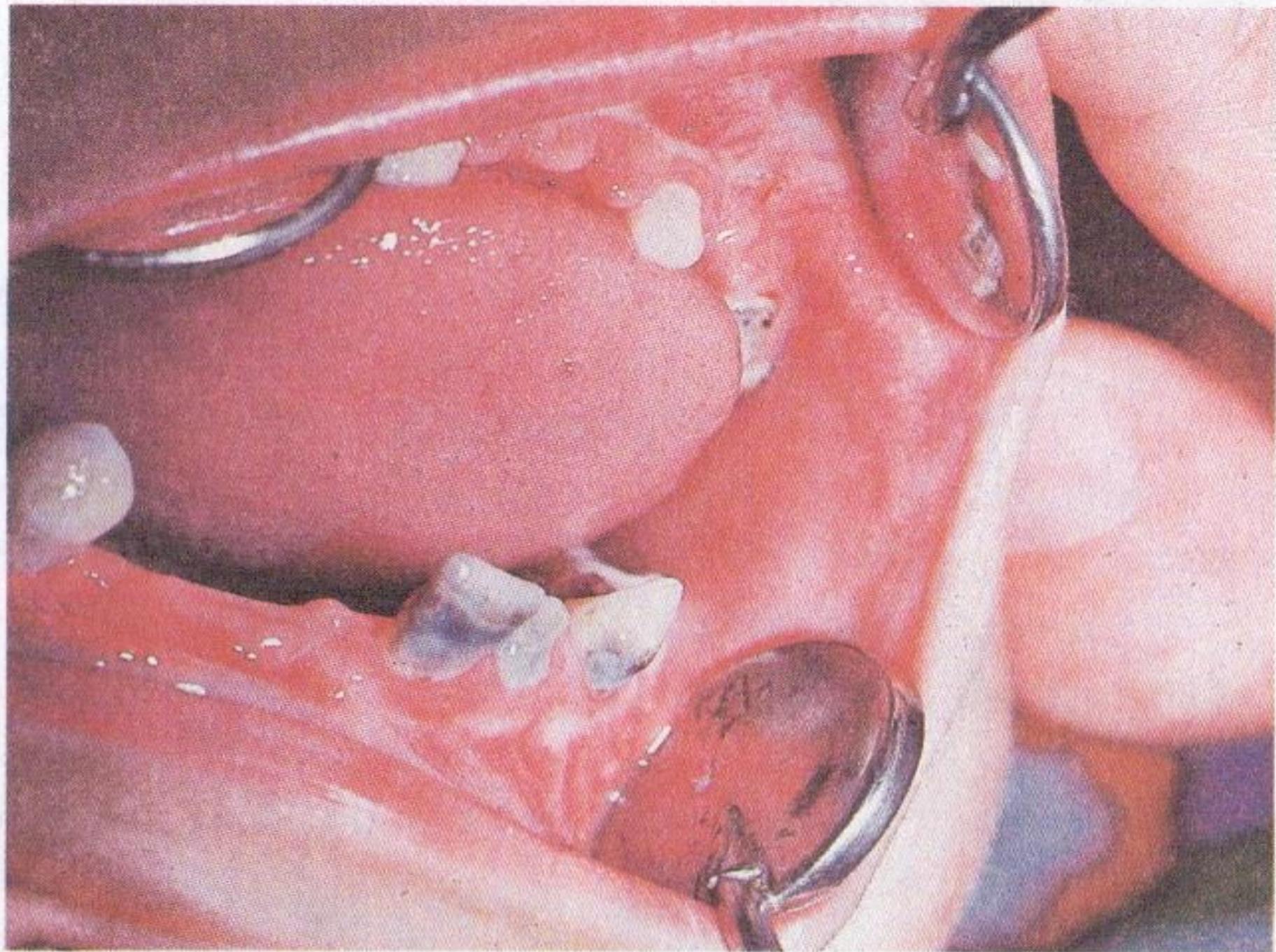






# Идиопатические заболевания пародонта

- 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.
- В группу идиопатических заболеваний относят симптомы и синдромы других общих заболеваний, преимущественно детского и молодого возраста: болезни крови, сахарный диабет, эозинофильную гранулему, синдромы Хенда-Шюллера-Крисчена, Папийона-Лефевра, Ослера, болезни Литтерера-Зиве, Иценко-Кушинга, гистиоцитоз X.



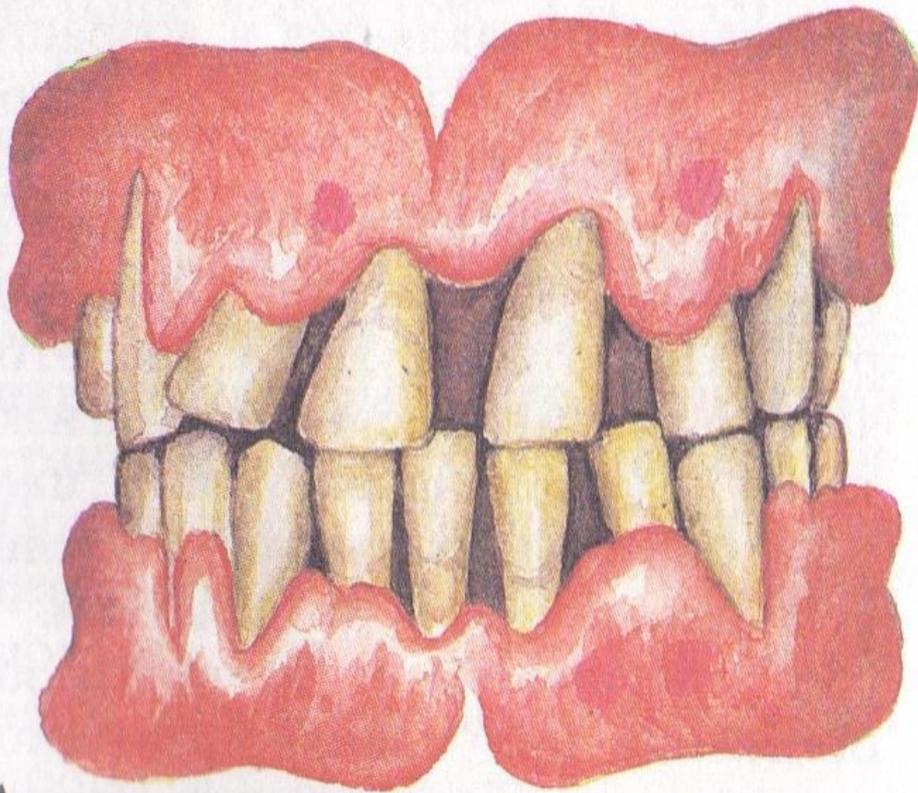
# Пародонтальный синдром при болезни Иценко-Кушинга

- характеризуется множественным поражением желез внутренней секреции с первичным поражением гипофизарного аппарата и вовлечением в процесс половых желез, надпочечников и поджелудочной железы.
- У больных наблюдаются ожирение, кровоизлияния на кожных покровах, нарушение функции половых желез, диабет, психические расстройства и др. Обнаруживаются резкая гиперемия, отечность десен и кровоизлияния в них; подвижность и смещение зубов, разрастание межзубных сосочков, пародонтальные карманы с гнойным отделяемым.
- На рентгенограммах челюстей выявляются очаги остеопороза губчатого вещества и деструкция альвеолярного отростка. Процесс не обязательно начинается с вершин межальвеолярных перегородок. Он может локализоваться в основании или теле нижней челюсти, альвеолярной части ее. Остеопороз можно выявить и в других костях скелета человека



# Пародонтальный синдром при геморрагическом ангиоматозе (синдром Ослера)

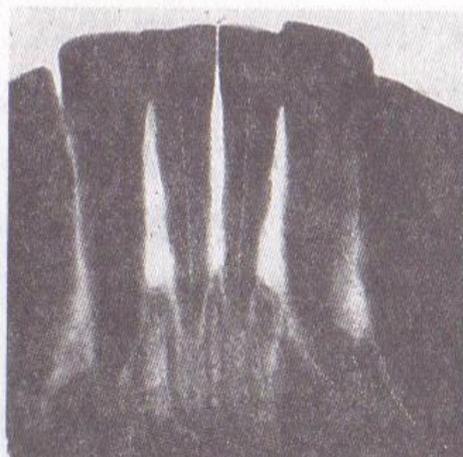
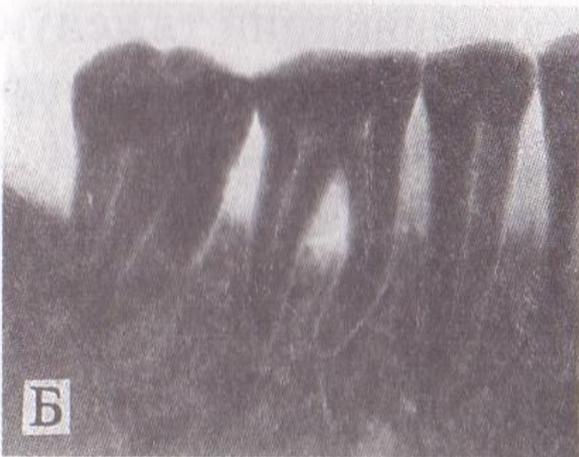
- семейное наследственное заболевание мелких сосудов (венул и капилляров), проявляющееся геморрагиями. Этиология его изучена недостаточно. Клинические проявления характеризуются частыми профузными кровотечениями, не связанными с внешними причинами (носовые, внутренних органов, слизистой оболочки рта 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.



**Рис. 138.** Пародонтальный синдром при геморрагическом ангиоматозе.

А – клиническая картина (схема); Б – резорбция альвеолярной части, костные карманы. Рентгенограммы.

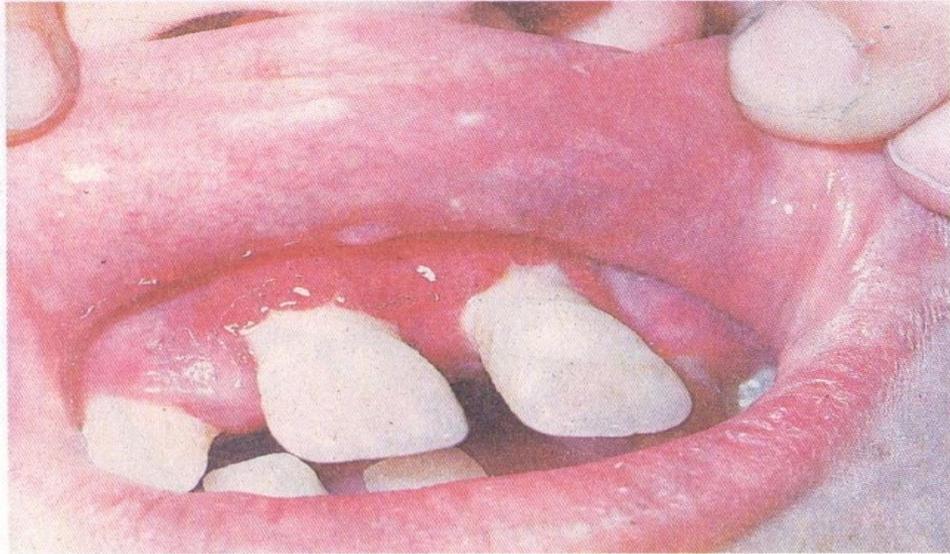
А



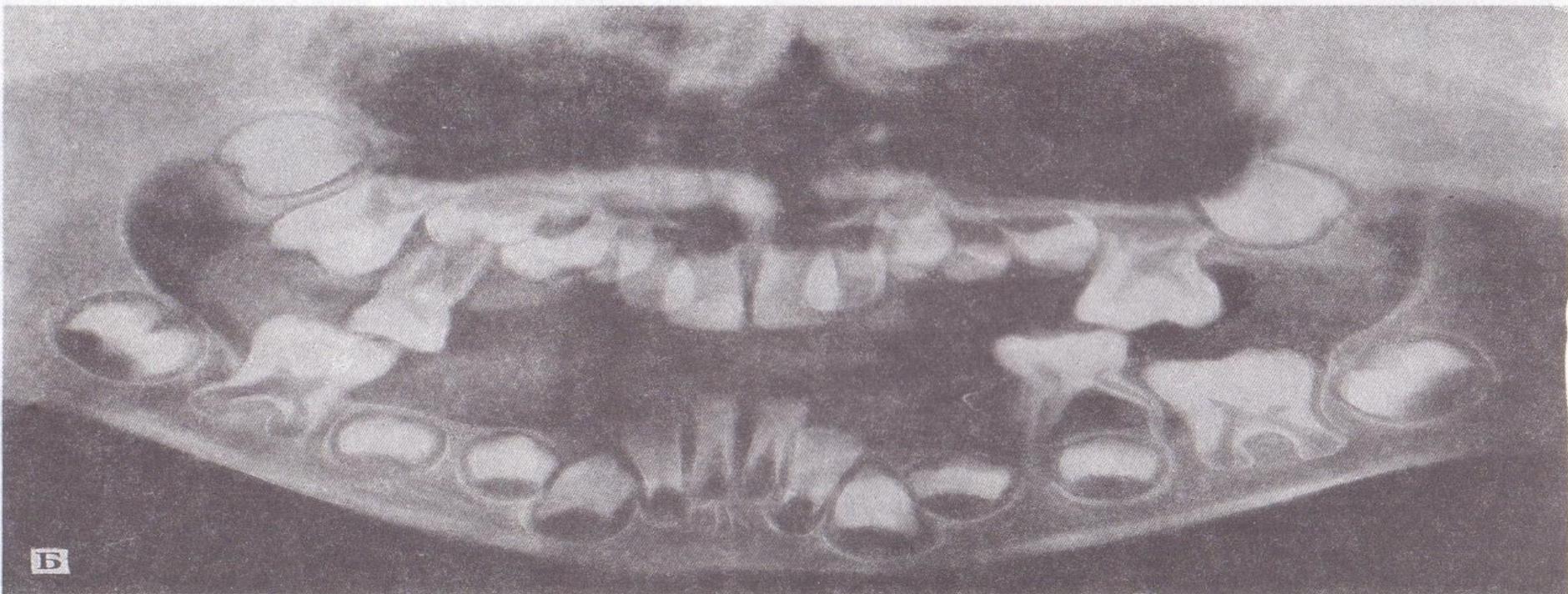
Б

# Пародонтальной синдром при гистиоцитозе Х

- объединяет различные проявления гистиоцитозов: эозинофильную гранулему (болезнь Таратынова), болезнь Хенда-Крисчена-Шюллера, Литтерера-Зиве.
- 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 ретикуло-гистиоцитоз, сопровождающийся деструктивными изменениями в одной из костей скелета. Патологический процесс развивается хронически, прогноз благоприятный.



A



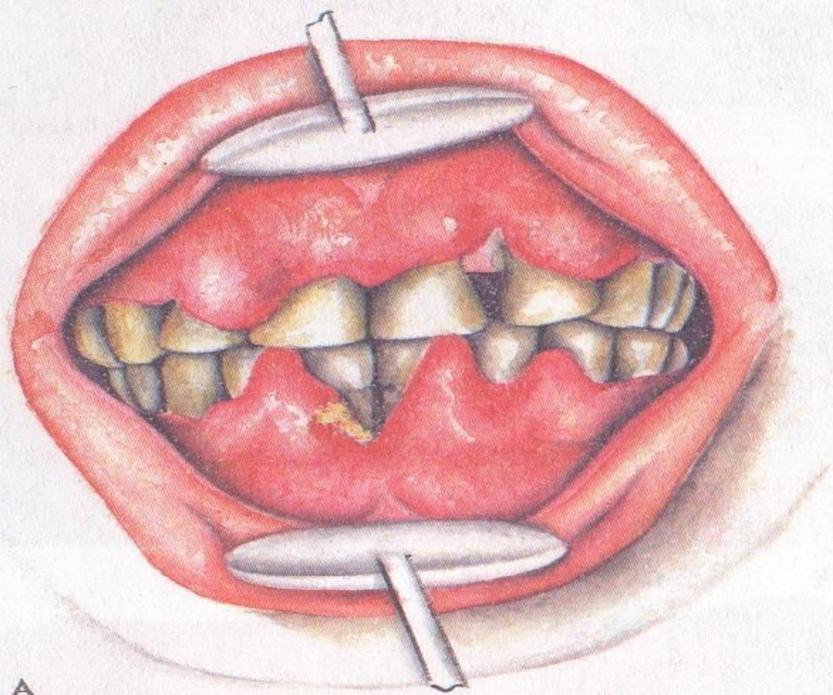
Б

- В полости рта (чаще в области премоляров и моляров) появляются отечность 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 (рис. 139).
- Удаление зубов не купирует патологического процесса. Кроме челюстей, могут поражаться и другие кости, например черепа, при этом появляются упорные головные боли.

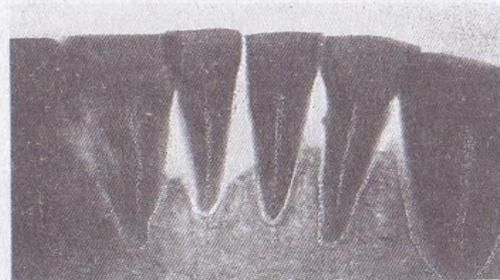
- При гистологическом исследовании выявляются поля ретикулярных клеток, среди которых большое количество эозинофилов.
- В периферической крови - увеличенное количество эозинофилов, ускоренная СОЭ.
- При 2-й и 3-й формах заболевание развивается медленно, с периодами ремиссии. Клиническая картина гингивита 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. (см. рис. 139). Отмечается также генерализованное поражение других костей скелета.
- При 4-й форме заболевания быстро нарастает не только генерализованное поражение костной, лимфатической систем и многих внутренних органов, но и пародонтальный 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)

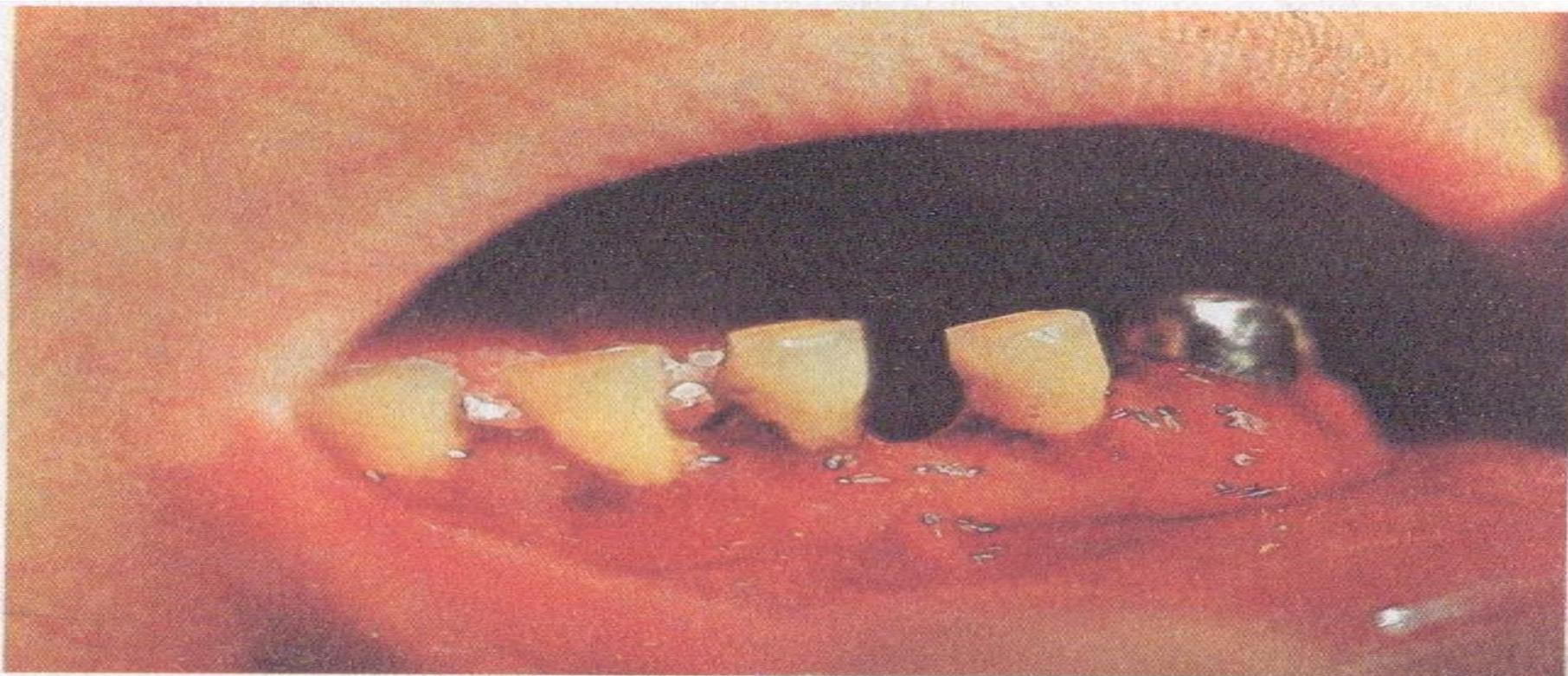


A



B

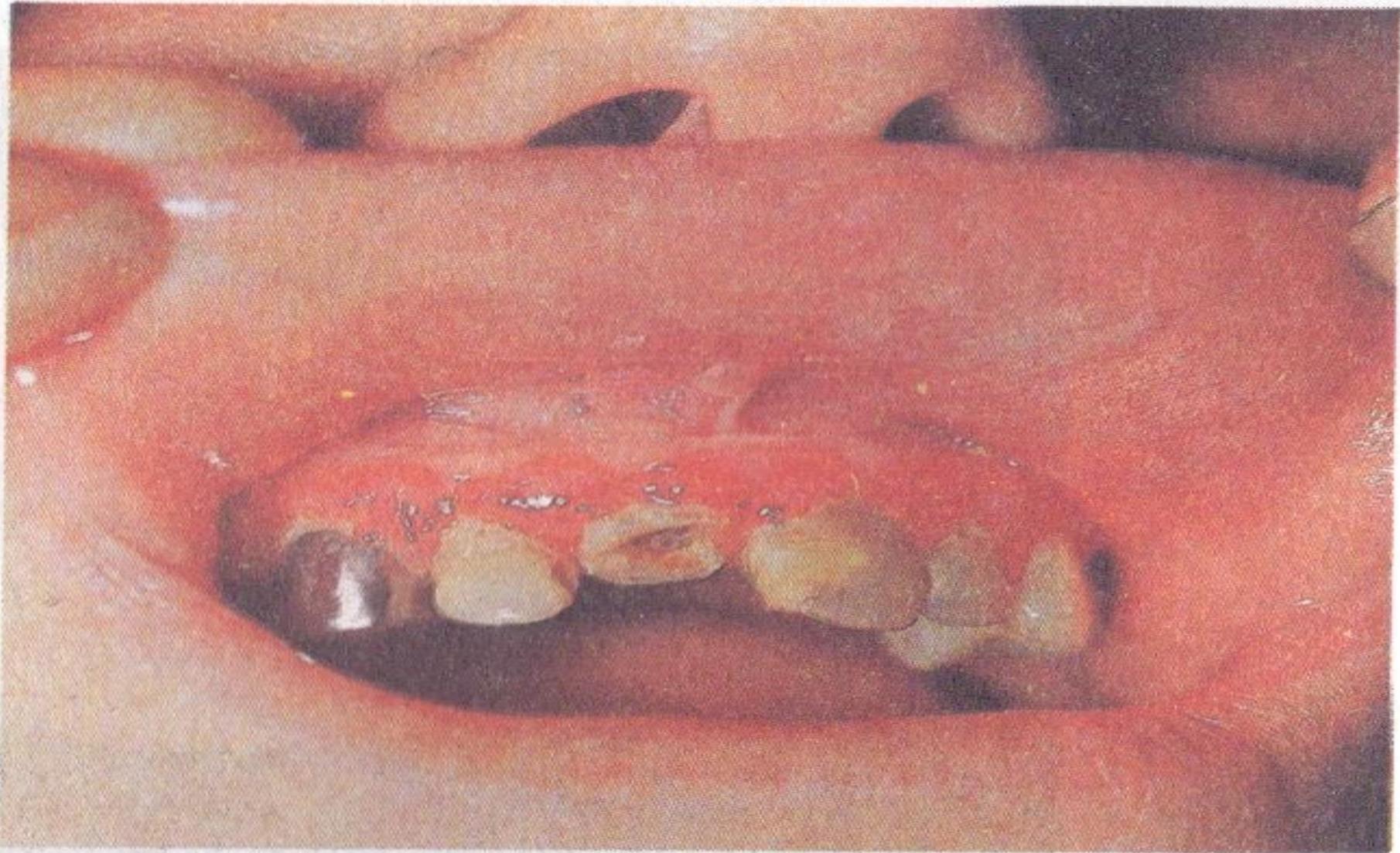
Близка к описанному клиническая картина болезни Литтерера-Зиве. Это системное заболевание, относящееся к ретикулезу или острому ксантоматозу, с образованием во внутренних органах, костях, на коже и слизистой оболочке очагов разрастания ретикулярных клеток. Нередко встречается в детском возрасте (до 2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



**Рис. 141.** Пародонтальный синдром при сахарном диабете. Изменение положения зубов.

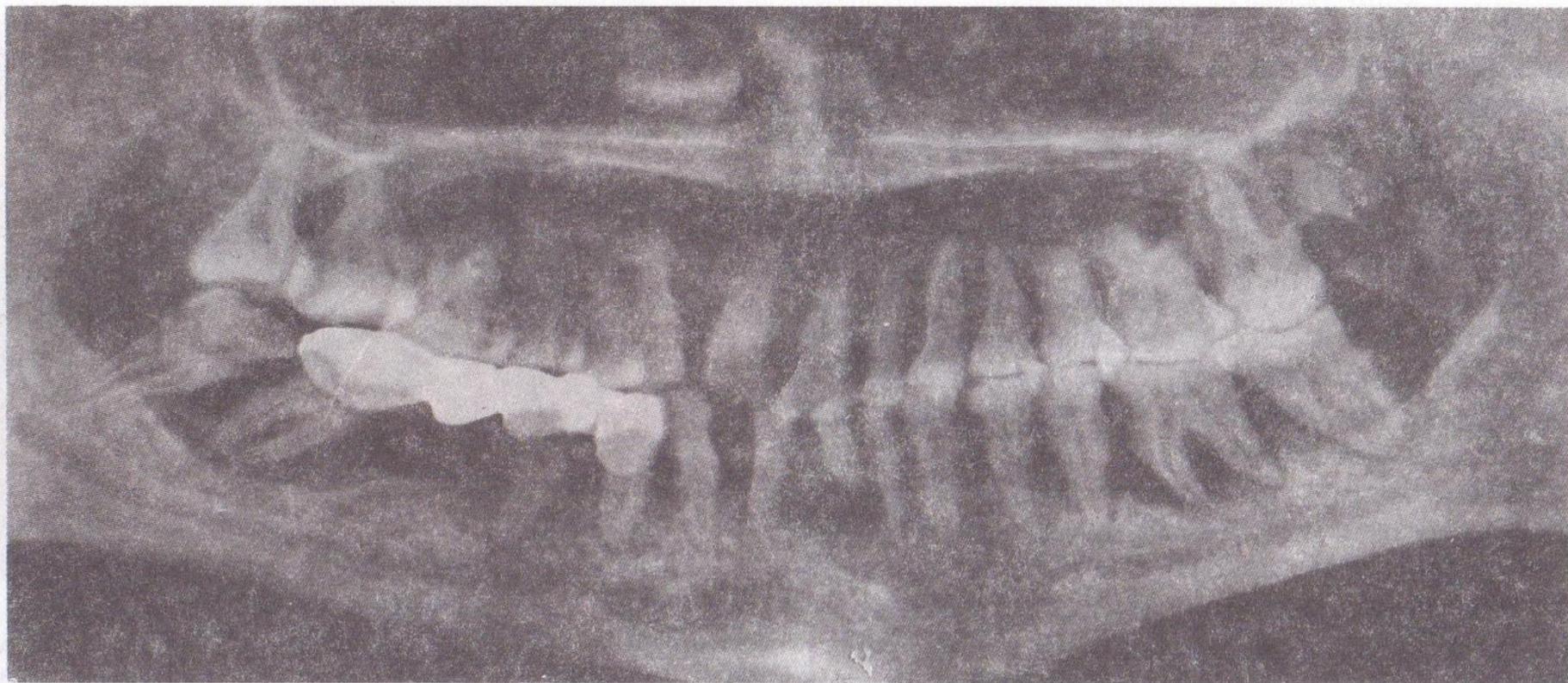
# Пародонтальный синдром при сахарном диабете у детей

- 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 поддесневые камни



**Рис. 142.** Пародонтальный синдром при сахарном диабете. Разрастание грануляций («ягоды малины»).

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



**Рис. 143.** Вертикальная резорбция альвеолярной части с образованием лакун в области  $\overline{64|16}$  при сахарном диабете. Ортопантограмма.

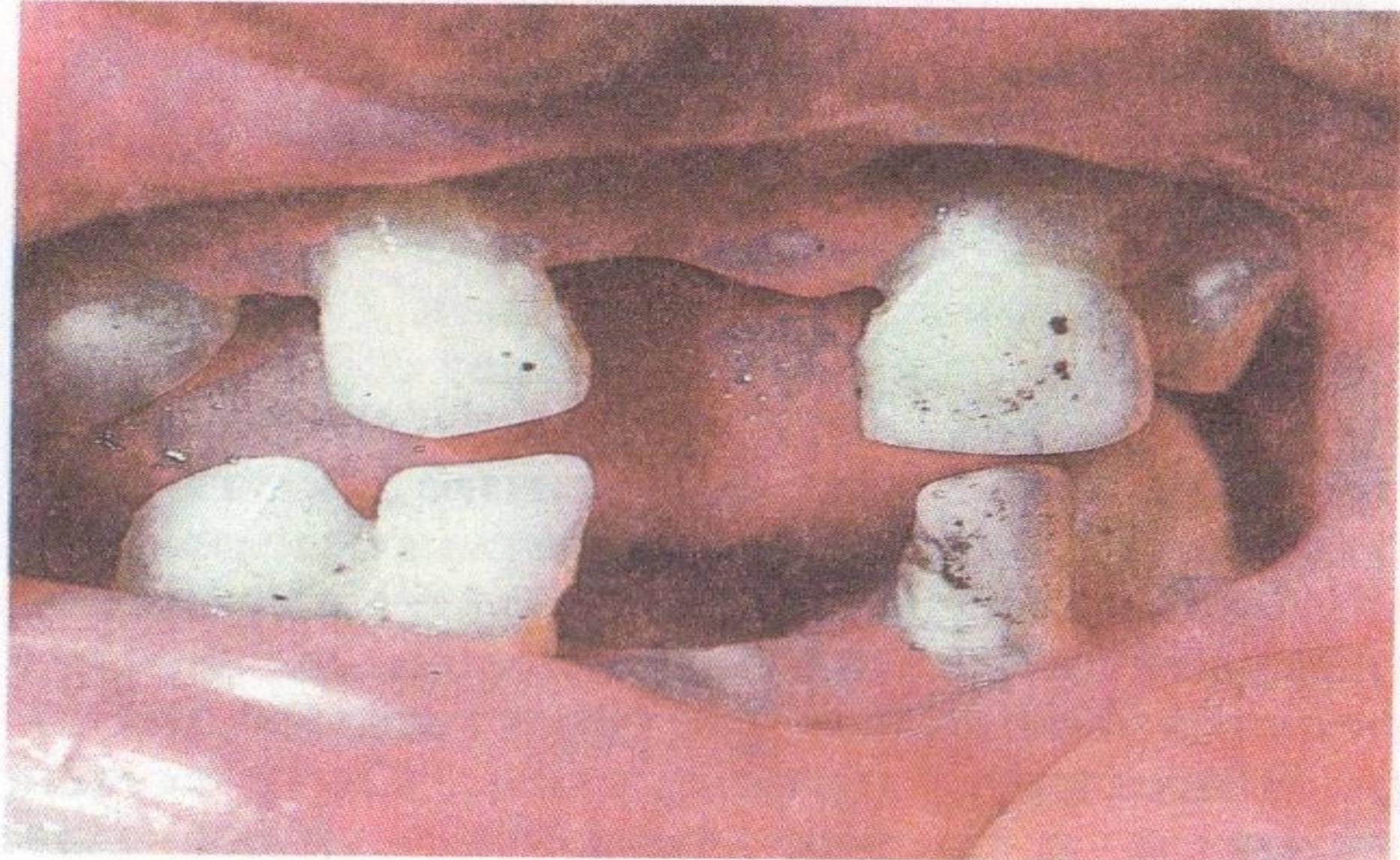
# Синдром Папийона-Лефевра

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



**Рис. 144.** Синдром Папийона–Лефевра. Кератодермия стопы.

Болезни подвержены дети в раннем возрасте. Десна вокруг молочных зубов отечна, 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



**Рис. 145.** Синдром Папийона–Лефевра. Генерализованный пародонтит.

















