ПАРОДОНТОЗ. ИДИОПАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА.

Выполнила: студентка стоматологического ф-т Рымарь В.П.

- Пародонтоз- заболевание пародонта дистрофического характера. Распространенность составляет 3-10%. Ведущими процессами при пародонтозе являются дистрофические изменения в десне, которые диагностируются как атрофический гингивит; прогрессирующая горизонтальная деструкция костной ткани альвеолярного отростка, травматическая окклюзия; образование клиновидных дефектов и умеренная подвижность зубов.
- **Этиология:** в развитии пародонтоза имеют значение системные факторы: заболевания внутренних органов, нейрогенные дистрофии, экстремальные воздействия, вызывающие гипоксию, гиподинамию, нарушающие трофику тканей пародонта.
- Патогенез: Процесс характеризуется довольно медленным развитием и непрерывным течением. Если не проводить лечения, он 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.







- Важнейшим признаком пародонтоза является постепенно прогрессирующая деградация тканей, окружающих зуб. Атрофия и остеопороз костной ткани альвеолы проявляется оголением шеек и даже корней зубов. Десны в зоне поражения часто имеют бледную окраску. Нередко отмечается повышенная кровоточивость десен, особенно при откусывании достаточно твердой пищи. Зубные отложения (мягкие или минерализованные), как правило, незначительны. Пациент может также жаловаться на ощущение зуда в деснах и неприятный запах изо рта. Часто наблюдается повышенная стираемость эмали зубов.
- На начальных стадиях развития болезни зуб хорошо зафиксирован, но по мере прогрессирования начинает развиваться патологическая подвижность вследствие дегенеративного поражения удерживающих его связок и резорбции костной ткани альвеолы.
- важным отличием пародотоза от пародонтита является то, что в первом случае в процесс вовлекается костная ткань, а во втором имеет место воспаление, поражающее преимущественно мягкие ткани.

Объективно: при пародонтозе легкой степени слизистая оболочка десны бледной окраски без признаков гиперемии, пародонтальные карманы отсутствуют, возможно обнажение цемента корня зуба вследствие ретракции десны. Зубных отложений чаще нет либо в небольшом количестве. При пародонтозе средней степени пародонтальные карманы отсутствуют, слизистая оболочка десны бледная, шейки зубов обнажены до ½ их длины, могут быть клиновидные дефекты, эрозии, гиперестезия, стираемость, зубы устойчивы. При пародонтозе тяжелой степени корни зубов обнажены более ½ их длины, признаков воспаления и карманов нет. Подвижность зубов возможна. Независимо от степени тяжести нет мягкого налета, имеются множественные некариозные поражения зубов.

Диагностика:

- на рентгенограмме можно выявить снижение высоты межальвеолярных перегородок на 1/3 при сохранении кортикальной пластинки в области вершин при легкой степени; снижение высоты межзубных перегородок от 1/3 до 1/2 длины корней, кортикальная пластинка сохранена в области вершин перегородок при средней степени; снижение высоты межзубных перегородок от 1/2 до 2/3 длины корня с сохранением кортикальной пластинки вдоль лунок; явления деструкции сочетаются с остеопорозом и остеосклерозом костной ткани в глубоких отделах альвеолярного отростка.
- При пародонтозе средней тяжести нарастают признаки атрофического гингивита, обнажаются шейки и корни зубов, однако пародонтальные карманы отсутствуют.
- 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).
- На протяжении всего зубного ряда определяется *травматическая окклюзия*, 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. Зубы редко поражены кариесом, но выявляются сочетанные некариозные поражения: эрозия эмали, клиновидные дефекты, повышенная стираемость, гиперестезия и др.
- Проба Шиллера-Писарева, индекс РМА, индекс гигиены- без отклонений от нормальных значений.

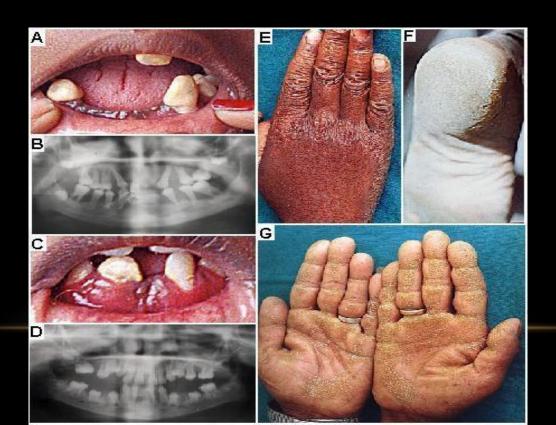
- Идиопатические заболевания пародонта характеризуются одновременным поражением тканей пародонта и других органов и систем. Течение их не укладывается в характерные клинические формы различных заболеваний тканей пародонта.
- 1) Болезнь Таратынова.
- Чаще возникает у мальчиков в детском и юношеском возрасте. Могут поражаться челюстные, черепные и тазовые кости, ребра, мягкие ткани.
- В молочном прикусе наблюдаются выраженные изменения в тканях пародонта: острое воспаление десен, подвижность зубов, обнажение шеек и корней зубов, секвестрация зачатков постоянных зубов. Десны всегда синюшны, отечны, с пышными грануляциями; образуются пародонтальные карманы с гнойным отделяемым. Чаще заболевание возникает в 3-5 летнем возрасте. У грудных детей в полости рта образуются некротические язвы, которые локализуются только на десневых валиках. Антенатальное развитие этих детей характеризуется тяжелыми токсикозами беременности.
- Рентгенологически характерно образование очагов деструкции альвеолярных отростков с переходом на тело челюсти. В крови обнаруживается лейкоцитоз, эозинофилия (8-14%), тромбоцитоз, увеличение СОЭ. Цитологически обнаруживаются элементы эозинофильной гранулемы. Течение эозинофильной гранулемы доброкачественное, встречаются случаи самоизлечения.
- Кроме лечения у гематолога необходимо проведение гингивэктомии и выскабливания грануляционной ткани в очагах поражения. Подвижные зубы удаляют, замещая дефекты съемными протезами.



- 2) Болезнь Хенда-Шюллера-Крисчена. В полости рта образуются язвенно-некротические поражения десен, глубокие пародонтальные карманы, подвижность зубов, обнажение шеек и корней зубов. Характерно образование оранжевого налета на зубах из-за разрушения ретикулоцитов.
- Рентгенологически в челюстных костях обнаруживаются множественные очаги деструкции костной ткани. В крови может быть гиперхолестеринемия. Окончательный диагноз ставят на основании исследования костного мозга. При этом в пунктате обнаруживают ксантомные и пенистые клетки.
- В комплексном лечении назначают рентгенотерапию, цитостатики, антибиотики, стероидные гормоны, витамины и др. Своевременное лечение приводит к стойкой ремиссии, поэтому важна роль стоматолога, который первым может заподозрить наличие заболевания.



- Синдром Папийона-Лефевра.
- Аутосомно рецессивно наследуемая патология. Заболевание объединяет поражение пародонта и ладонно подошвенный дискератоз. Болезнь развивается в раннем детском возрасте (2,5-3 года), когда возникают очаги деструкции костной ткани в челюстях с формированием глубоких пародонтальных карманов и абсцессов. По мере прогрессирования заболевания появляется подвижность зубов, в костной ткани выраженные деструктивные изменения с образованием кист, воронкообразное рассасывание кости, что ведет к выпадению как молочных, так и постоянных зубов уже к 14-15 годам, после чего патологический процесс прекращается. Иногда присоединяется деформирующий артроз. Лечение симптоматическое, прогноз благоприятный.





• Десмодонтоз-

- периодонтоз, наследственное заболевание, энзимопатия. Имеется связь с Гр- анаэробными микроорганизмами (Actinobacillus actinomicetemcomitans). Проявляется быстропрогрессирующей дегенерацией тканей пародонта без выраженного воспаления с первичным поражением циркулярной связки и волокон периодонта. Основные жалобы в начальной стадии на подвижность первых моляров и центральных резцов, позднее в процесс вовлекаются и другие зубы. При осмотре в области подвижных зубов определяются узкие глубокие карманы без отделяемого, десна легко отслаивается. На рентгенограмме резорбция вертикального типа с глубокими костными карманами, разрушение костной ткани диффузное, резорбция в виде «арок» от второго премоляра до второго моляра. Разрушение опорного аппарата зуба ведет к их ранней потере.
- Лечение симптоматическое, антибиотикотерапия доксициклин по 100 мг в сутки в течение 14 дней; непроксин по 0,25 г 2 раза в день в течение 5-7 дней; имудон по 4-6 таблеток в день на 10 дней.
 Хирургические методы лечения- гингивотомия, кюретаж, лоскутные операции с применением остеотропных препаратов.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!