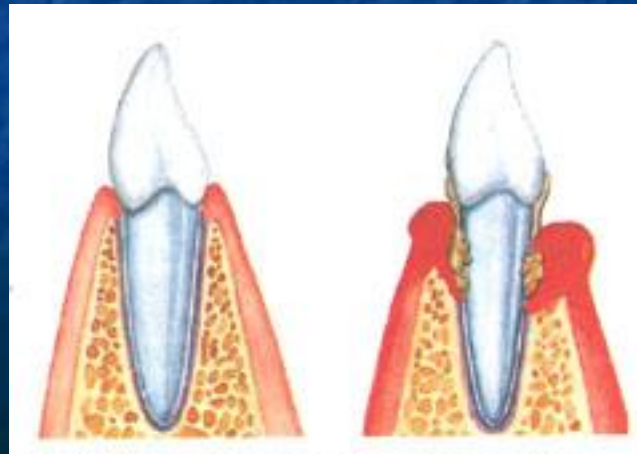


Пародонтит Пародонтоз

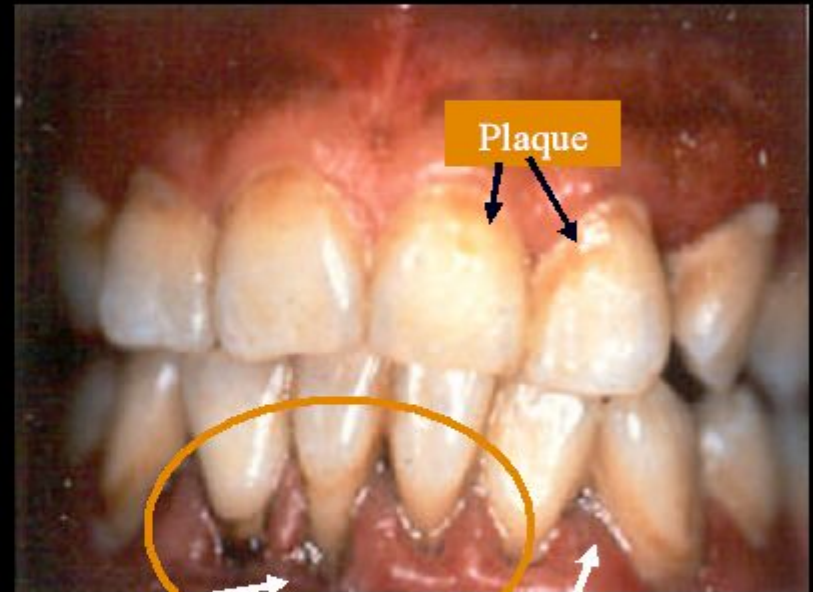
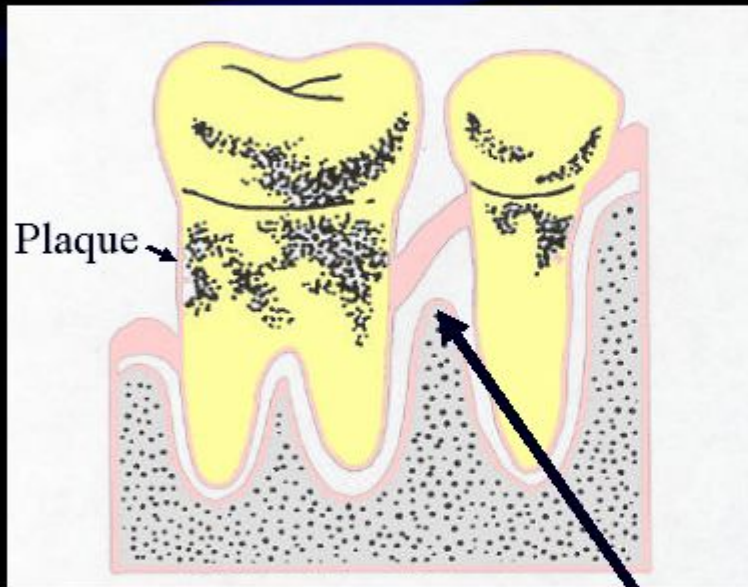
Харьковский национальный
медицинский университет
Кафедра терапевтической стоматологии

ПАРОДОНТИТ - ВОСПАЛЕНИЕ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ ДЕСТРУКЦИЕЙ ПЕРИОДОНТА И КОСТИ

ГИНГИВИТ - ЭТО ОБРАТИМЫЙ ПРОЦЕСС.
КАЖДЫЙ ПАРОДОНТИТ НАЧИНАЕТСЯ С ГИНГИВИТА
НЕ КАЖДЫЙ ГИНГИВИТ ПЕРЕХОДИТ В ПАРОДОНТИТ
ПАРОДОНТИТ - ЭТО НЕОБРАТИМЫЙ ПРОЦЕСС.



PERIODONTAL DISEASE



Periodontitis

- Advanced gum inflammation
- Bone loss
- Destruction of ligaments

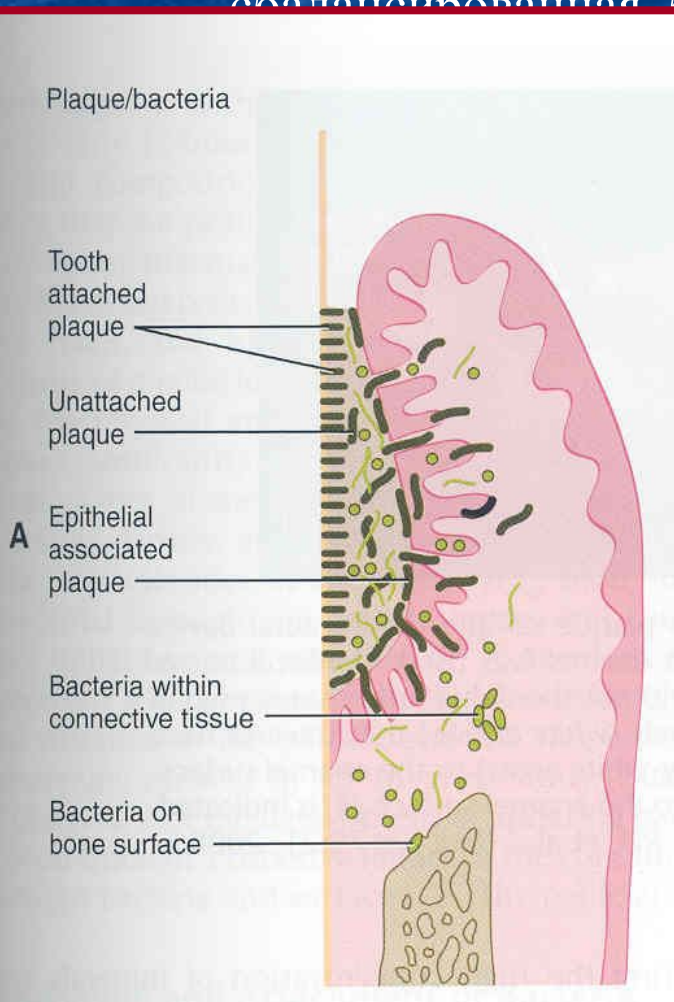
Gingivitis

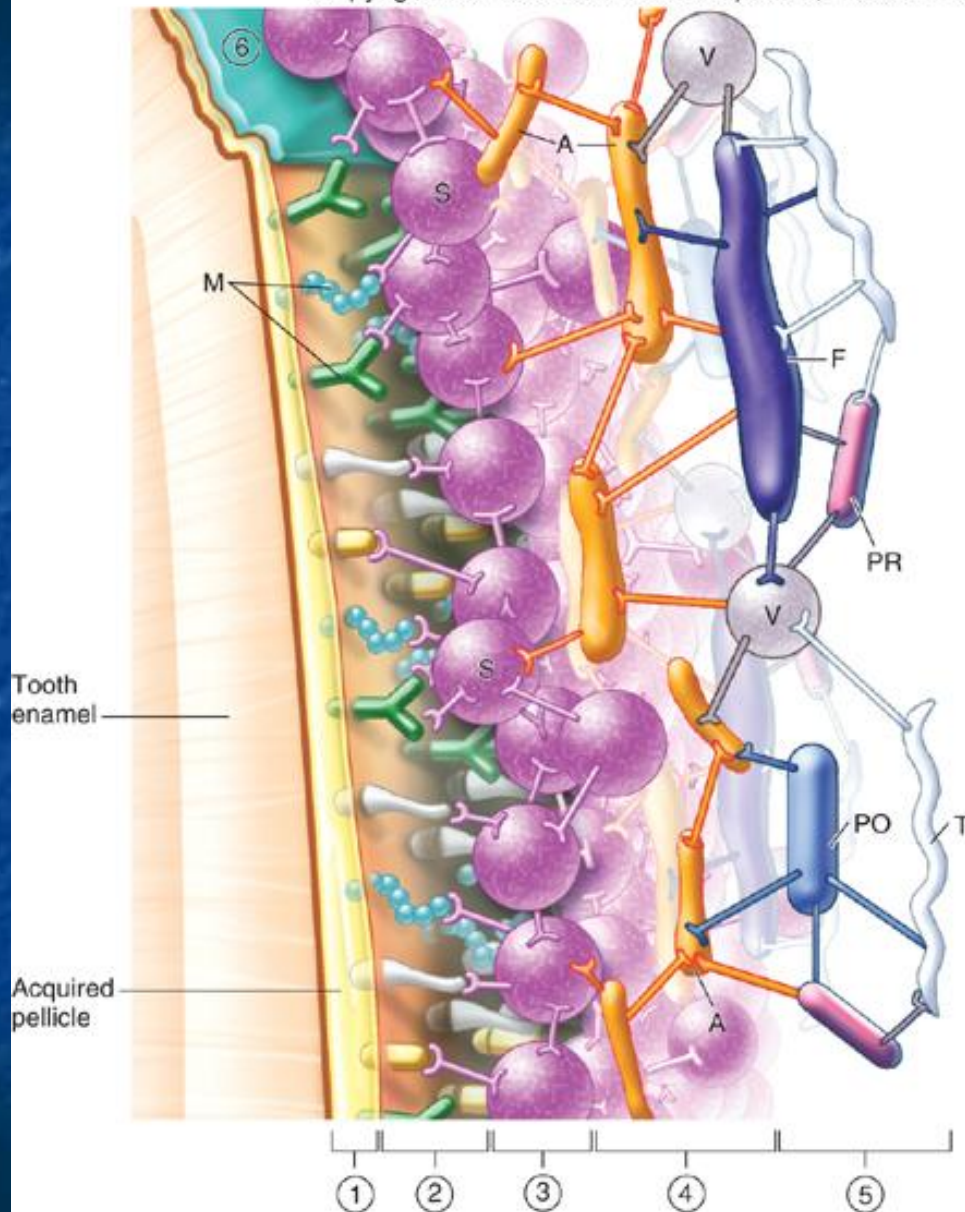
- Inflamed Gums

ЭТИОЛОГИЯ

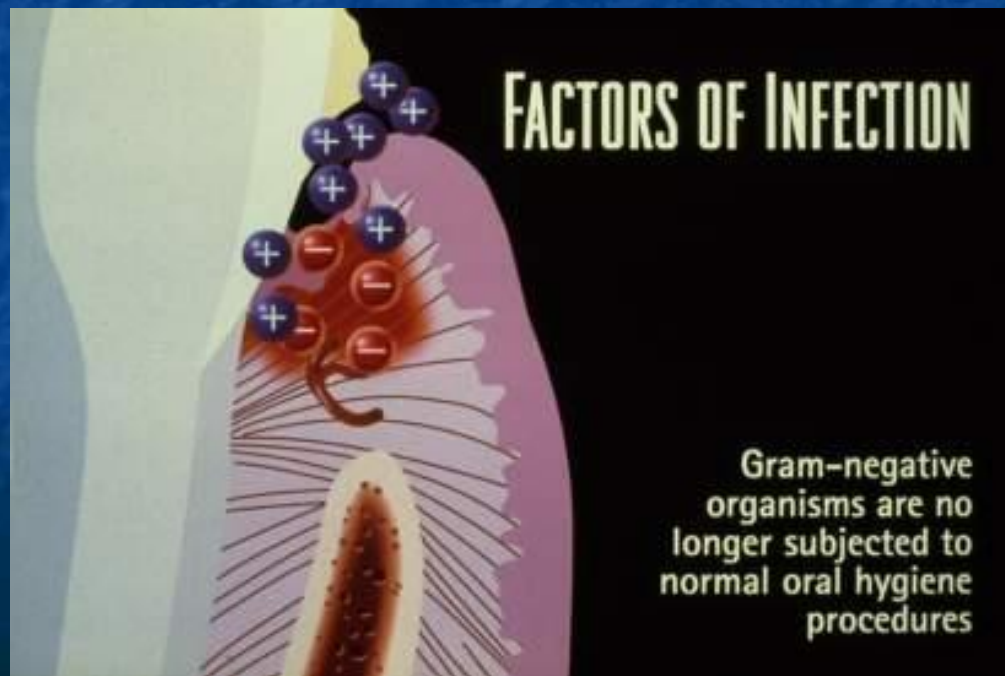
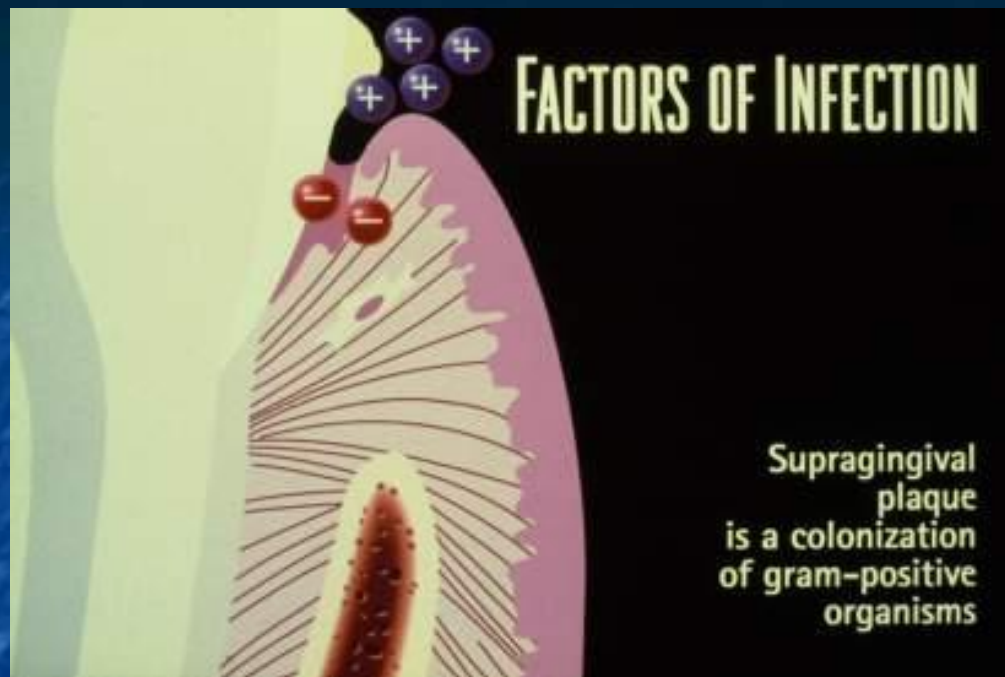
■ Пусковым фактором заболеваний пародонта является воспаление, развивающееся в результате действия эндотоксинов микроорганизмов зубной бляшки.

Полость рта рассматривается как **облагодетельная биологическая система**, а заболевания **нарушают** равновесия **между** бактериальным **симбиозом** и тканями полости рта. **Зубная бляшка** содержит от 100 до 300 млн. **количество** бактерий на 1 грамме зубного **налета**. На ткани **оказывает** патологическое влияние **продукты** жизнедеятельности **грамотрицательной** микрофлоры. **Клиническая картина** пародонтита как болезни - есть **результат** жизнедеятельности **микроорганизмов** и механизма ответа макроорганизма.





- ① A freshly cleaned tooth surface immediately develops a thin layer of salivary glycoproteins (the acquired pellicle).
- ② Fibers of proteins, antibodies, salivary enzymes, bacterial debris, and other salivary molecules adhere to the pellicle (M).
- ③ The earliest tooth colonizers are the *Streptococcus mutans* group(s) (*S. oralis* and *S. gordonii*). These bacteria have specific receptors that adhere to the outer pellicle molecules. The streptococci likewise bind to each other, forming the initial base of plaque.
- ④ The next phase involves cell-cell signaling and coaggregation with additional colonists. The most common bacteria to add to the biofilm during this phase are filamentous rods in the genus *Actinomyces* (A). Other species of *Streptococcus* (the *mutans* group) use dietary carbohydrates to secrete glucans that add bulk to the matrix and serve as a source of sugars.
- ⑤ Once this initial framework has been laid down, it enters a second phase of aggregation which creates the final dense mat of plaque. Bacteria that colonize at this point are frequently anaerobes such as *Fusobacterium* (F), *Porphyromonas* (PO), *Prevotella* (PR), *Veillonella* (V), and *Treponema* (T).
- ⑥ See upper left. Initial damage to the enamel occurs when streptococci near the enamel surface ferment the sugars in plaque to lactic, acetic, and other acids. When these acids are trapped against the tooth surface and etch through it, a dental caries has developed.



PERIODONTAL DISEASE

Advanced periodontal disease

- *Porphyromonas gingivalis*
- *Bacteroides forsythus*
- *Treponema denticola*
- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*



Microbiota of periodontal sites associated with initiation &/or progression of disease:

Porphyromonas gingivalis

Tannerella forsythensis

Treponema denticola

Actinobacillus actinomycetemcomitans

Peptostreptococcus micros

Prevotella intermedia

Campylobacter rectus

Selenomonas

Viruses: EBV and HSV are immunosuppressive and support the overgrowth of the periopathogens.

Possible etiologic agents of periodontal disease

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- *Porphyromonas gingivalis*
- *Tannerella forsythia* (*Bacteroides forsythus*)
- *Treponema denticola*
- *Prevotella intermedia*
- *Fusobacterium nucleatum*
- *Eikenella corrodens*
- *Campylobacter rectus* (*Wolinella recta*)
- *Peptostreptococcus micros*
- *Streptococcus intermedius*

Subgingival microbial complex

Actinomyces
species

V. parvula
A. odontolyticus

P. gingivalis
B. forsythus
T. denticola

S. mitis
S. oralis
S. sanguis
Streptococcus sp.
S. gordonii
S. intermedius

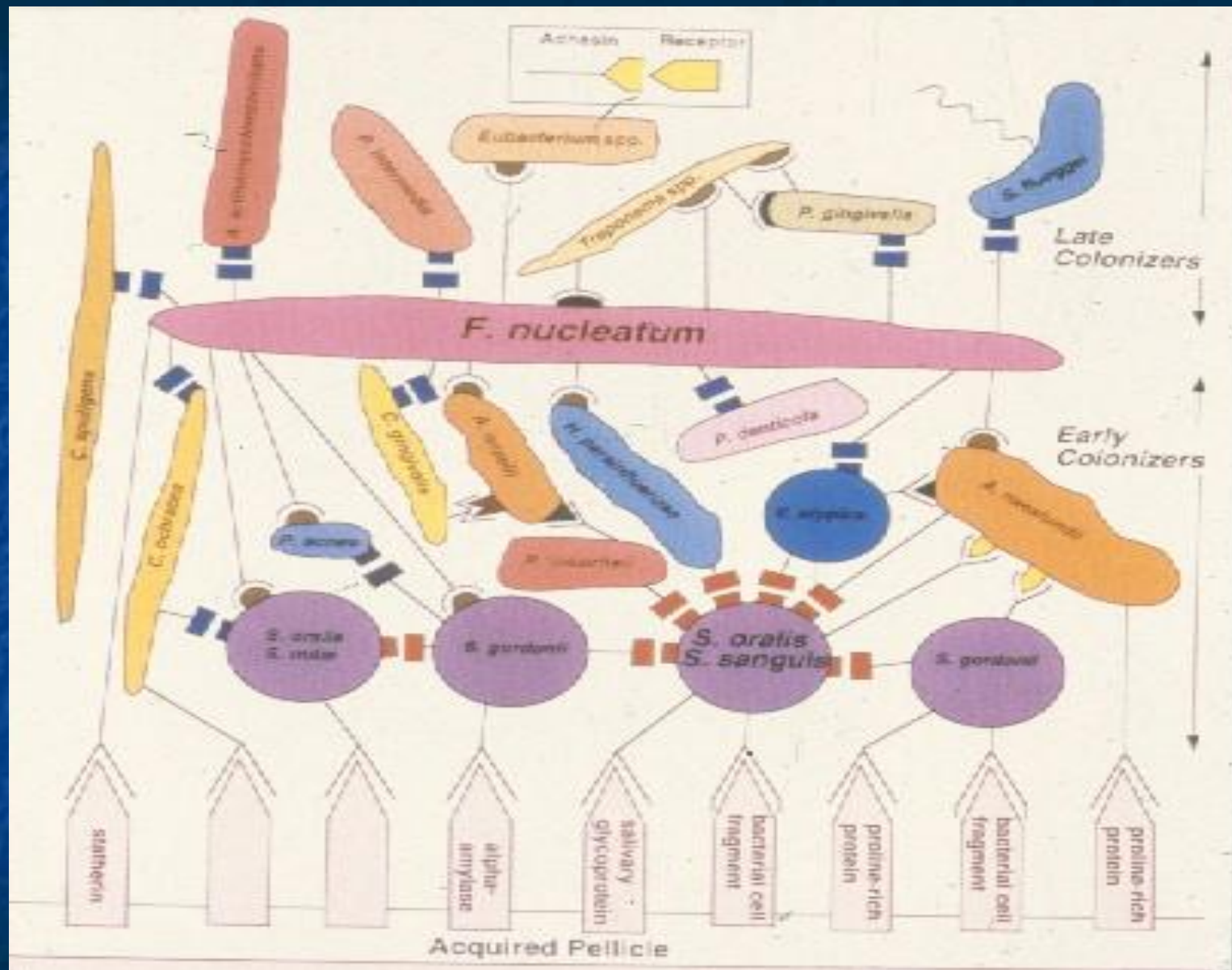
E. corrodens
C. gingivalis
C. sputigena
C. ochracea
C. concisus
A. actino. a

C. rectus
C. gracilis
S. constellatus
P. intermedia
P. nigrescens
P. micros
F. nuc. nucleatum
F. nuc. vincentii
F. nuc. polymorphum
F. periodonticum
E. nodatum
C. showae

A. antino. b

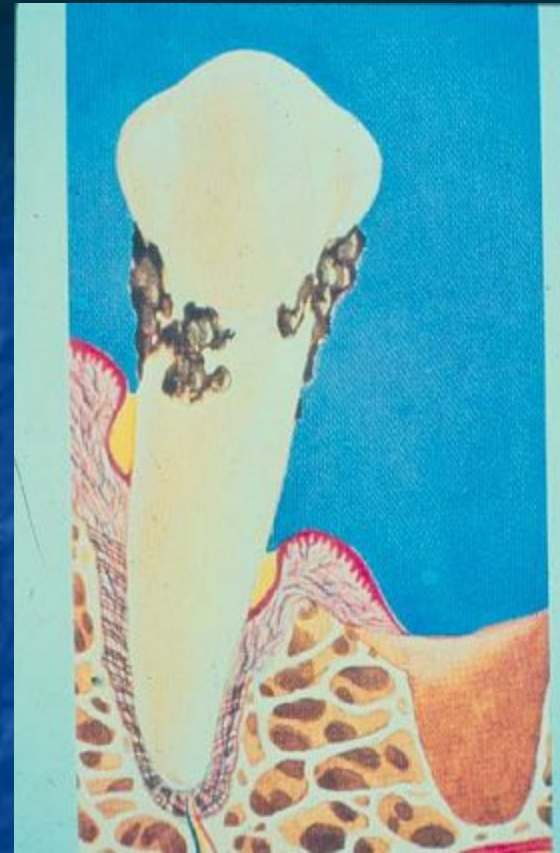
S. noxia





ЭТИОЛОГИЯ

- Важную роль играет реактивность организма состояние нервной системы, эндокринной системы, иммунной системы и др.
- Местные неблагоприятные (травматические) факторы в полости рта (зубной камень, анатомические особенности зубов, тремы, некачественная реставрация, прикус, расположение уздечки, дефекты протезирования и лечения зубов, неправильно сконструированные ортодонтические конструкции, перегрузка тканей пародонта, окклюзионная травма, функциональная недостаточность и т.д.).



- Особое значение имеет слюна (ротовая жидкость):
 - состав и свойства, скорость секреции, химический состав, кальцификация, функциональные нарушения, неспецифические факторы иммунологической защиты, ферменты и др.

Слюна растворяет составные части пищи и осуществляет их ферментативное расщепление. Иммунологические аспекты воспаления.

- Гигиена полости рта.



- Генетические факторы риска. Генетические нарушения.
- Снижение общей неспецифической иммунологической реактивности организма и резистентности пародонтальных тканей.
- Стресс.
- Плохая экология.
- Диета (особенности питания) - алиментарный фактор.
- Психосоматические факторы.
- Влияние лекарственных препаратов.
- Общая резистентность: возраст, системные заболевания.
- Ротовое дыхание.

По тяжести различают:

- начальную;
- I степень;
- II степень;
- III степень тяжести пародонтита.

По распространенности:

- локализованный;
- генерализованный.

Течение заболевания может быть:

- острым (локализованный),
- хроническим, обострившимся в т.ч. в виде абсцедирования, ремиссии, стабилизации (локализованный, генерализованный).

Локализованный пародонтит (течение – острое, хроническое и обостренное).

- В этиологии локализованного пародонтита имеет значение чаще всего местные факторы. Причиной острого локализованного пародонтита может быть острая механическая травма, попадание пломбировочного материала или мышьяковистой пасты в межзубный промежуток, окклюзионная травма, плохо изготовленный протез и др.
- Причиной хронического локализованного пародонтита может быть: отсутствие контактного пункта, аномалии прикрепления мягких тканей в виде мелкого преддверия полости рта, патология прикуса, низкая уздечка губ, языка.

КЛИНИКА ОСТРОГО ЛОКАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

- **Жалобы:** на боль, кровоточивость десны на определенном участке (один – несколько зубов).
- **Объективно:** десна в области определенного зуба или группы зубов ярко гиперемирована, отечна. Пародонтальный карман различной глубины вследствие разрыва круговой связки зуба. В анамнезе – острая травма.
- При остром локализованном пародонтите рентгенографически изменения костной ткани не обнаруживаются.

Клиника хронического

локализованного пародонтита.

- При хроническом локализованном пародонтите больных беспокоит боль при еде, неприятные ощущения в десне в области одного или нескольких зубов. При отсутствии контактного пункта остатки пищи задерживаются в межзубном промежутке и вызывают постоянную ноющую боль.
- При объективном осмотре обнаруживаются цианоз межзубного десневого сосочка, распространяющийся на альвеолярную десну. При зондировании определяется пародонтальный карман различной глубины.
- На рентгенограмме выявляются изменения костной ткани межзубных перегородок различной степени.



Хронический генерализованный пародонтит.

В основе генерализованного пародонтита лежат заболевания органов и систем, нарушение барьерной функции пародонта и иммунологической реактивности организма, на фоне которых местные причины (действие зубной бляшки, зубных отложений, тяжи слизистой оболочки, мелкое преддверие, низкие уздечки губ, языка) приводят к возникновению, постепенному распространению и углублению воспалительно-деструктивных явлений, что приводит к образованию пародонтального кармана.

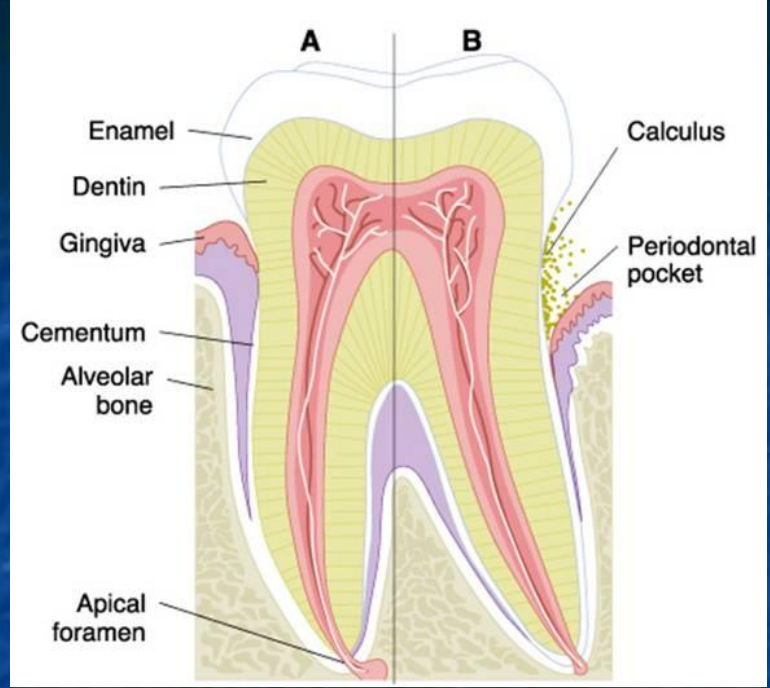
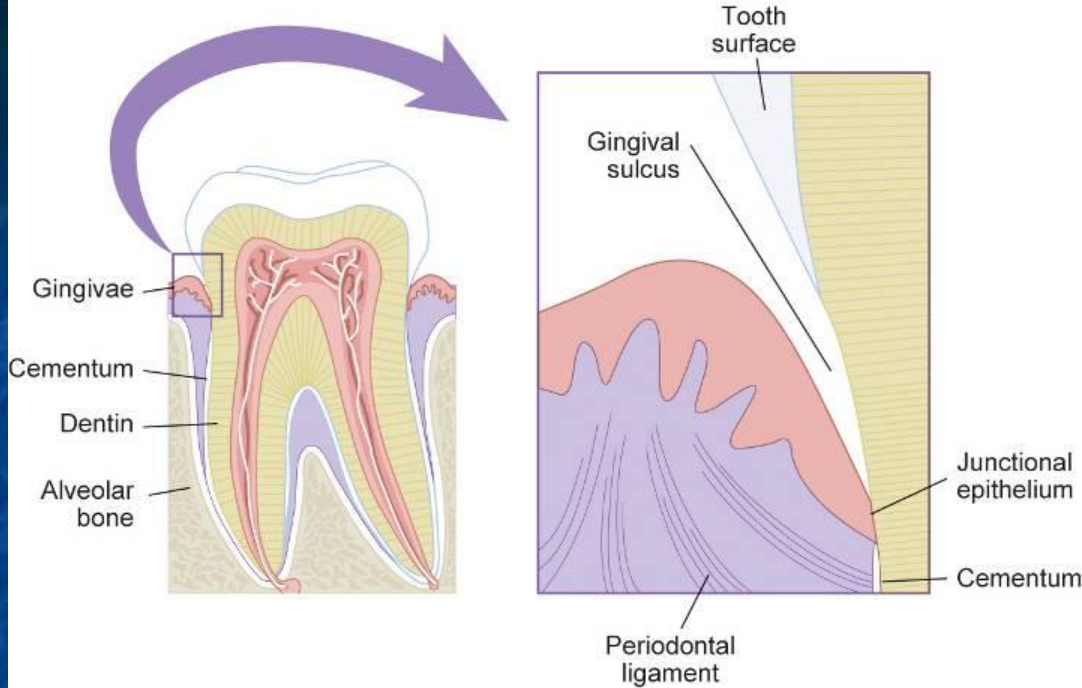




Механизм образования пародонтального кармана.

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.



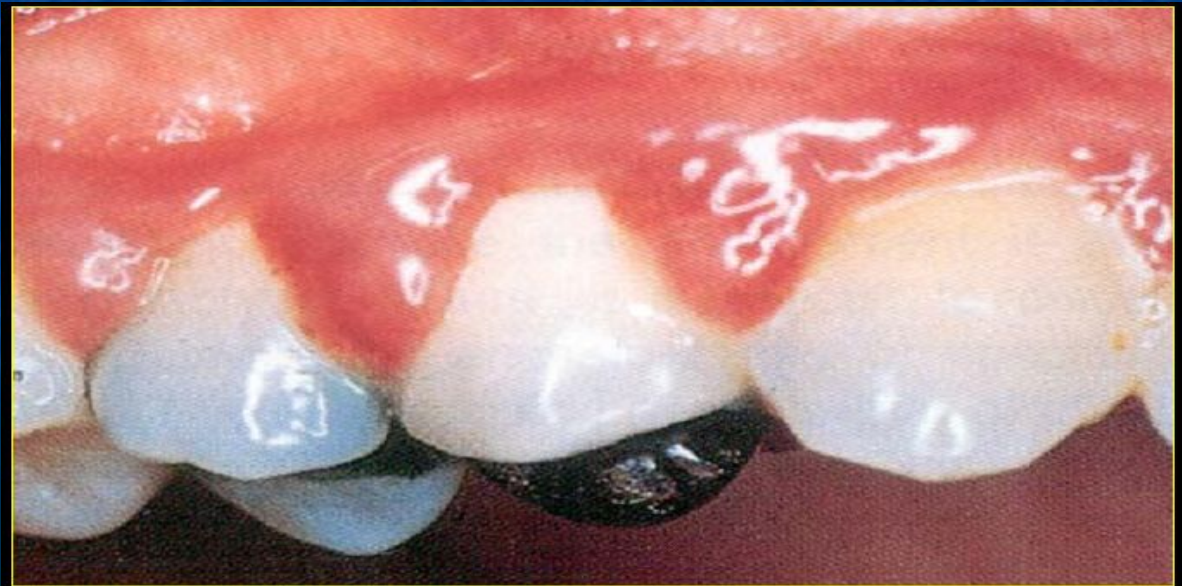
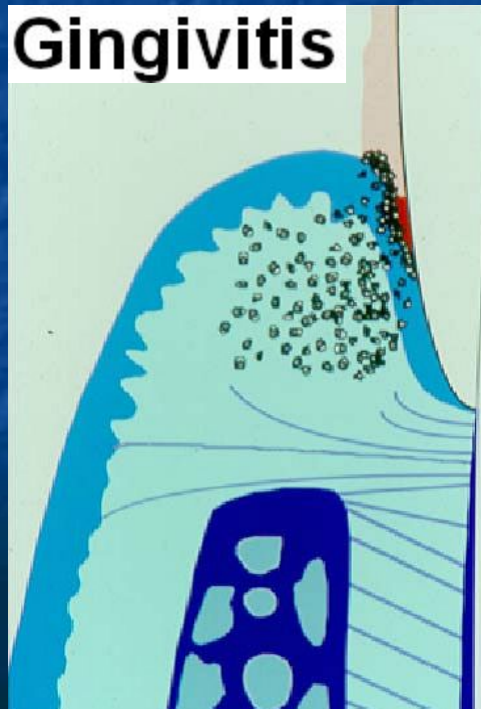
Воспалительно резорбтивные изменения при пародонтите могут распространяться в трех основных направлениях.

- 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:

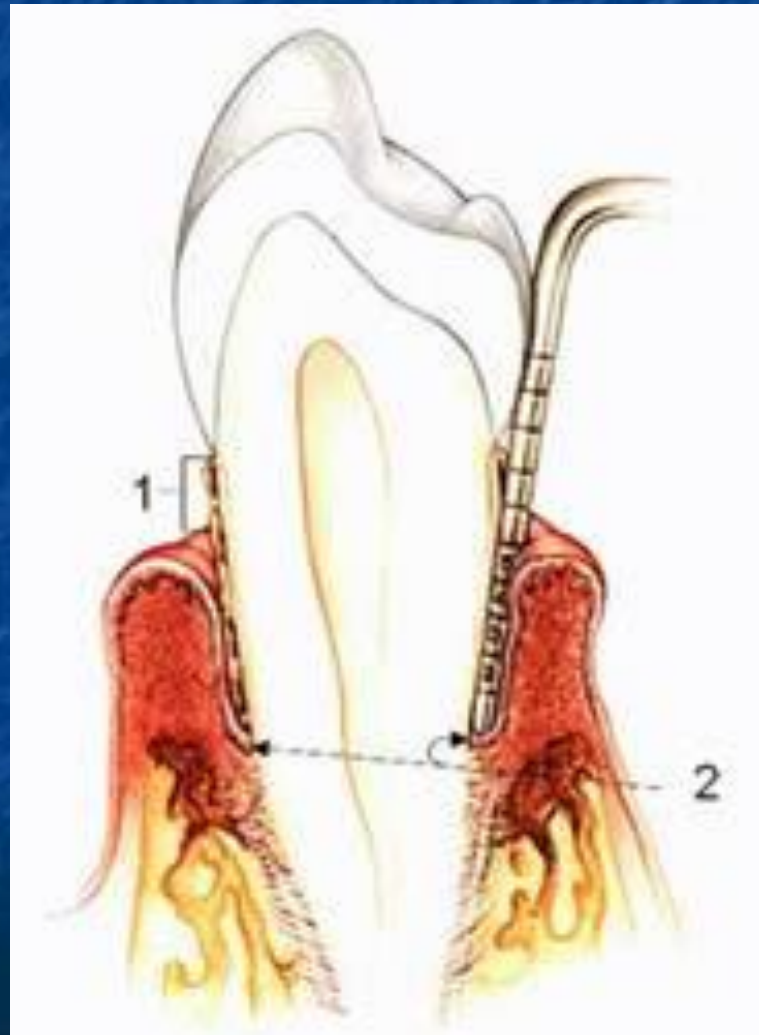
1. Воспаление десны, преимущественно катаральное. Но может быть и язвенный, гипертрофический гингивит.



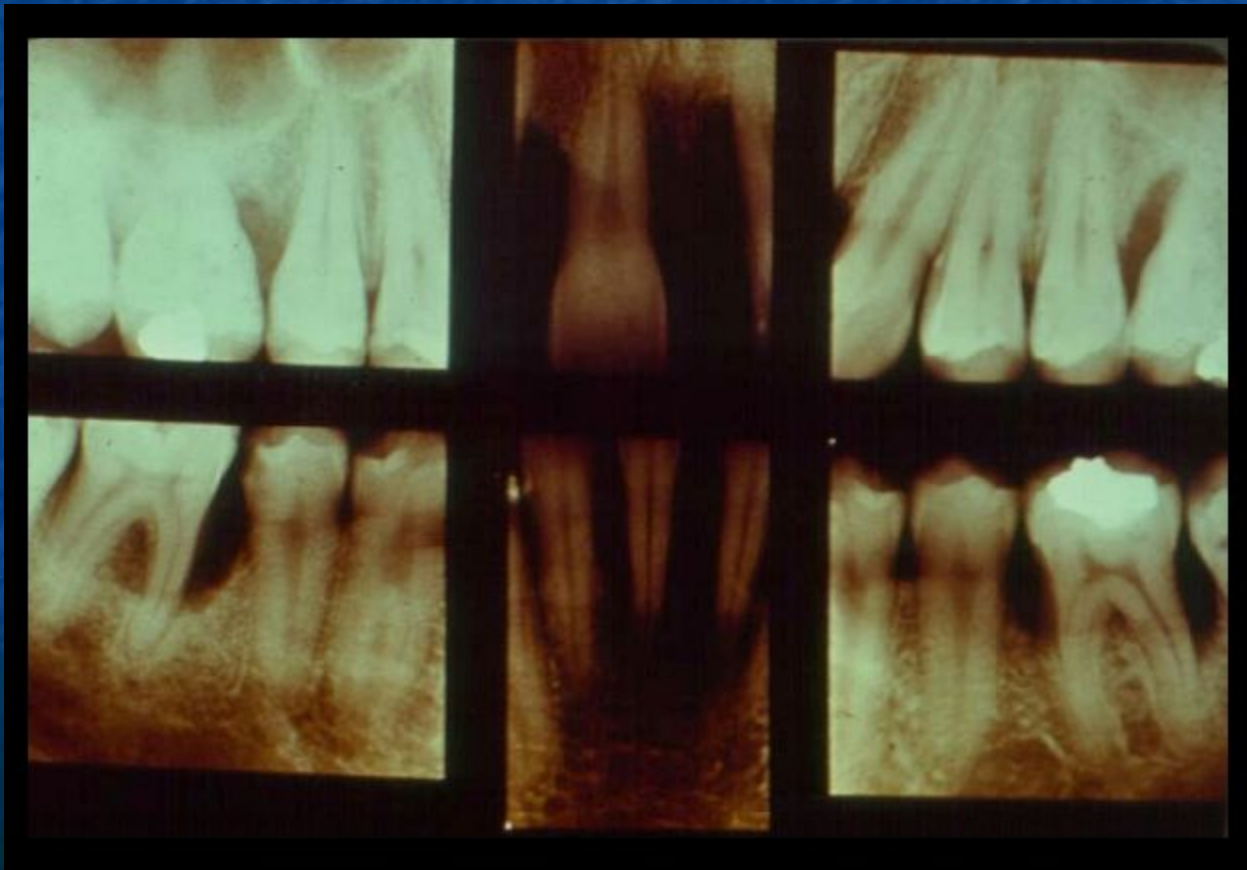
2. Значительные отложения наддесневого и поддесневого зубного камня, мягкого налета.



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.

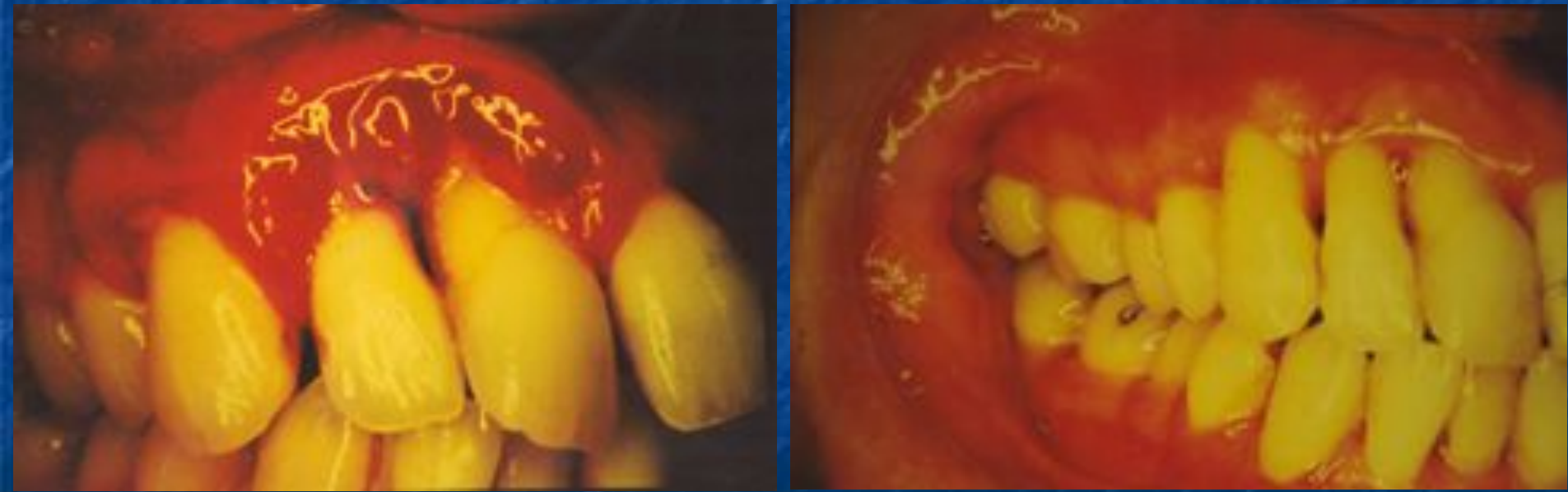




5. Подвижность зубов, их смещение, нарушение жевательной функции, тремы, диастемы, травматическая артикуляция и др.



б. 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

**Патогенная
микрофлора**

**Патологический кр
парадонтита**

**Образование
пародонтального
кармана**

**Увеличение
количества
микрофлоры**



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**

Начальная степень генерализованного пародонтита

Жалобы – кровоточивость десен, зуд, дискомфорт.

Объективно:

- явления катарального гингивита
- на зубах незначительные отложения зубного камня и мягкого зубного налета
- пародонтальный карман глубиной 0,5-2 мм
- Рентгенографически – разрушение компактной пластинки вершин межальвеолярных перегородок, остеопороз губчатой кости, расширение периодонтальной щели в пришеечной области.

I степень генерализованного пародонтита

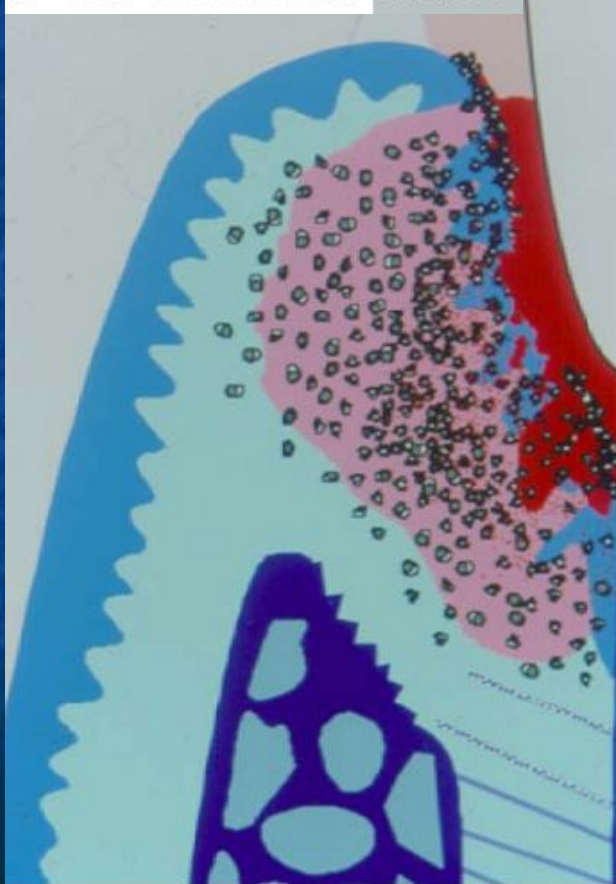
Жалобы:

- 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

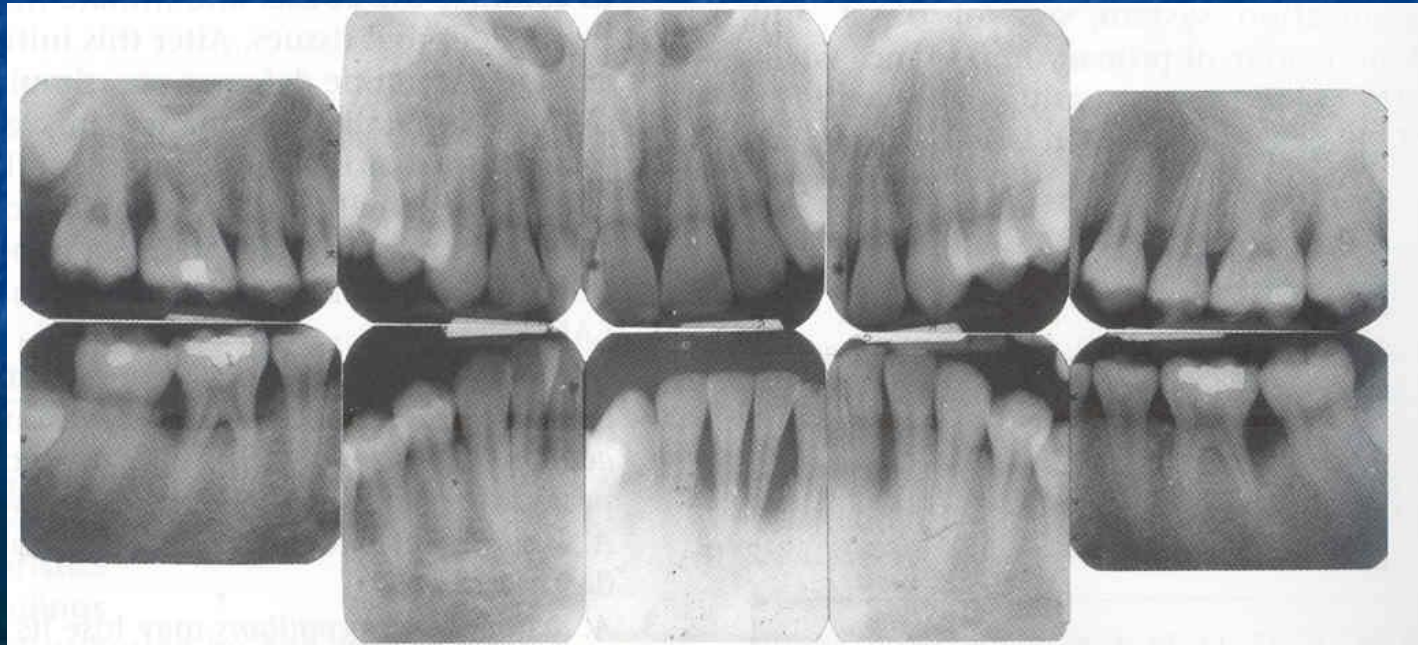


Объективно:

- 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

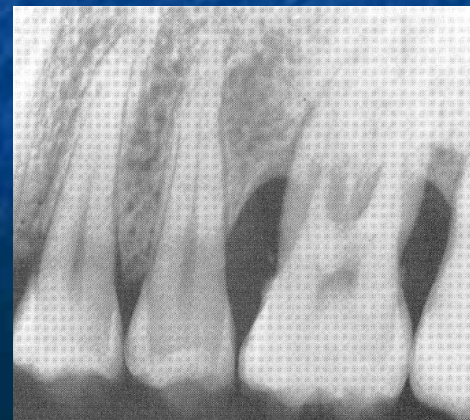
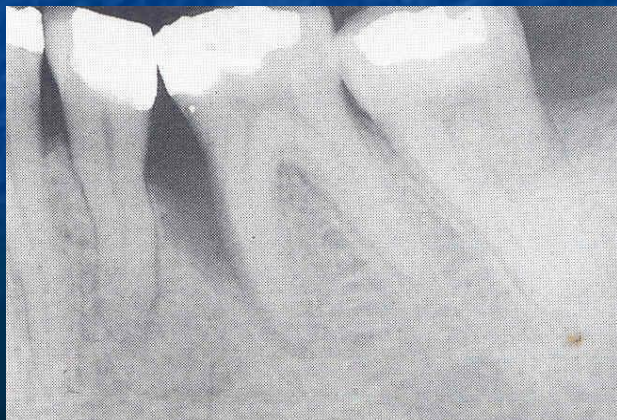
ПАРОДОНТИТА И ПАРОДОНТОЗА:

- 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 2/3 высоты межальвеолярных перегородок и более. Возможен незначительный остеопороз их вершин.



Генерализованный пародонтит



Альвеолярная кость



Резкая убыль
костной ткани



Journal of Periodontology

Остеотропная терапия при патологии пародонта

Убыль кости при заболеваниях пародонта (по Glickman)

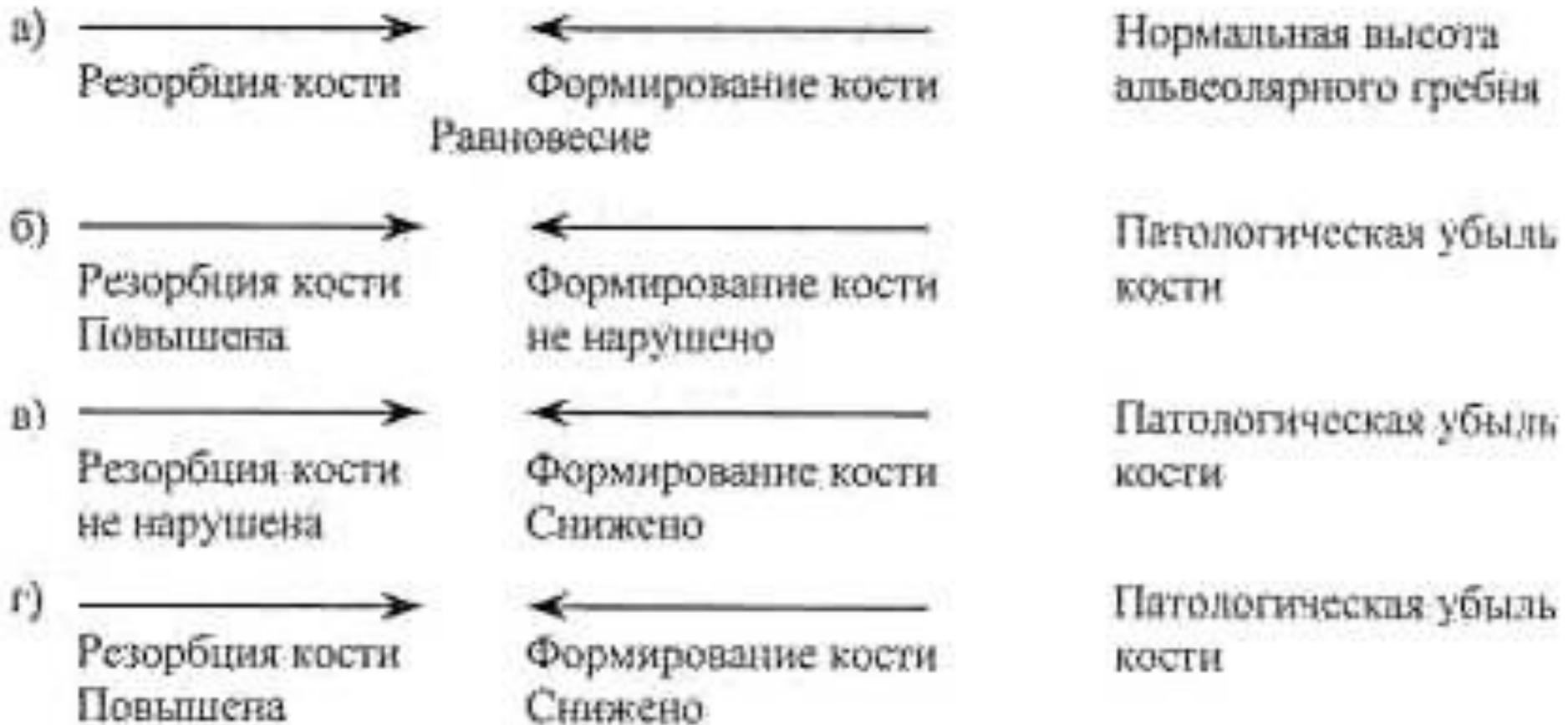




Рис. Факторы, обуславливающие прогрессирование убыли альвеолярного гребня

ВОЗРАСТ



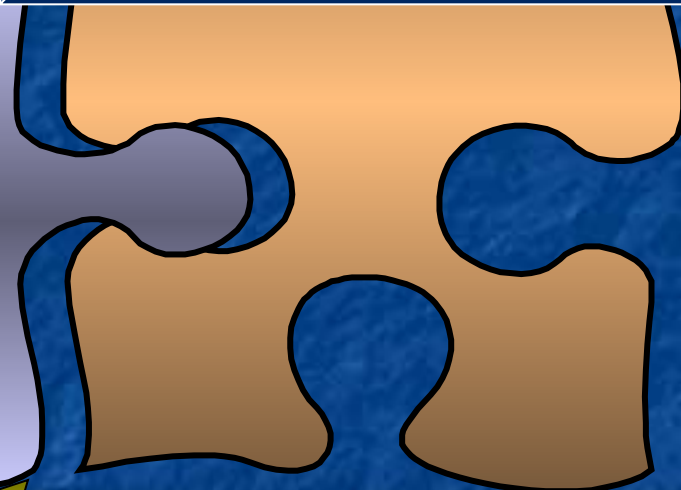
**Инволютивные
изменения
околозубных тканей**

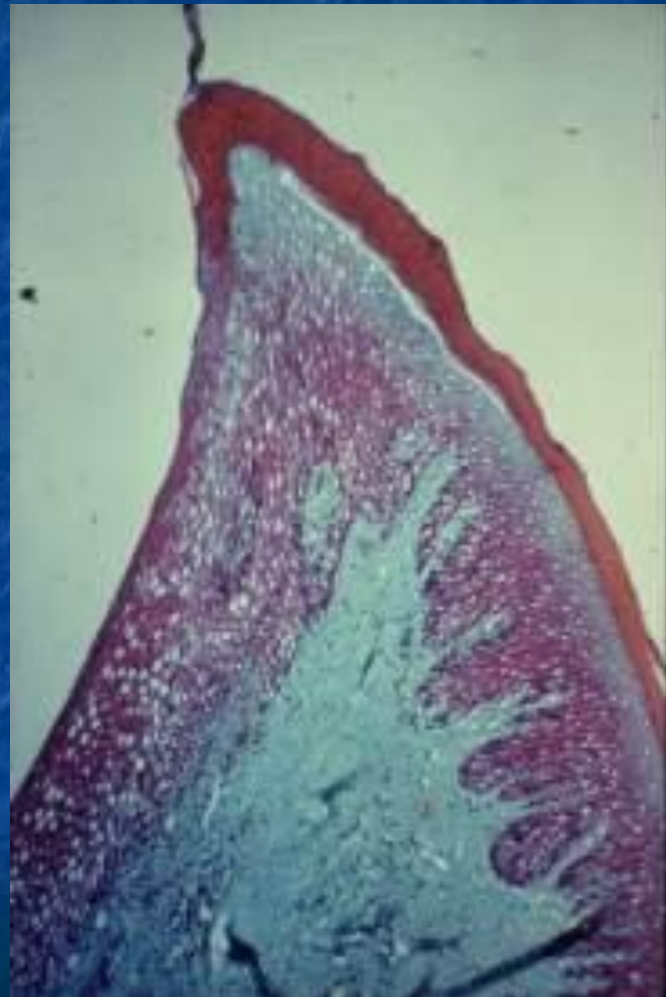
- Воспалительные
- Дистрофические
- Воспалительно-дистрофические изменения пародонта

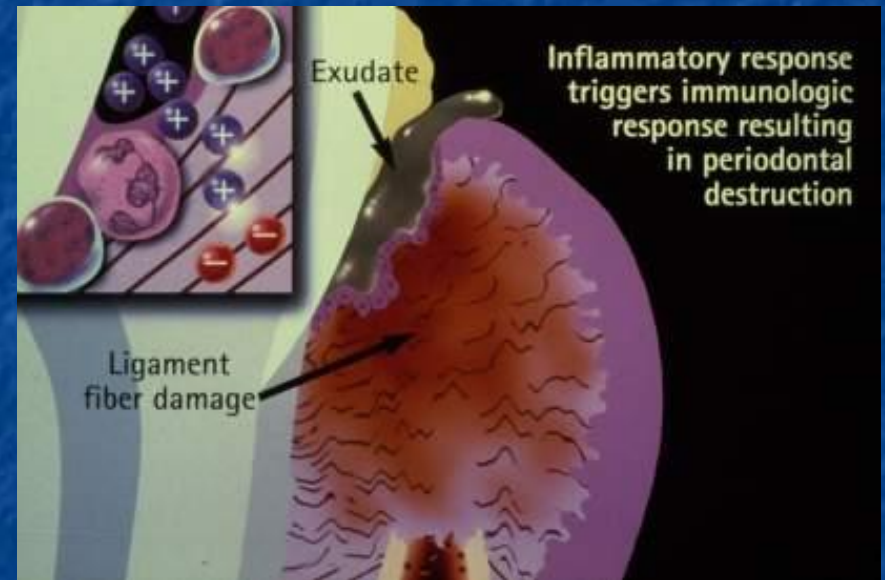
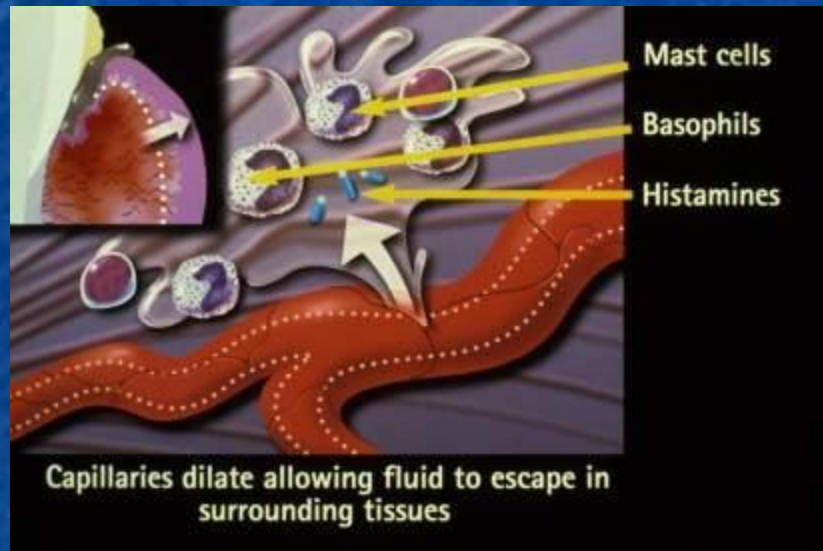
**Снижается:
Активность
обмена
веществ
Некоторых
ферментов
Иммун.
активность**

**Рецессия десны
Обнажение корня
зубов
Остеосклероз**

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







Destructive periodontal disease

Active
Disease

=

Susceptible
Host

+

Presence of
Pathogens

+

Absence of
Beneficial
Species

-- From Socransky et al. (1992)

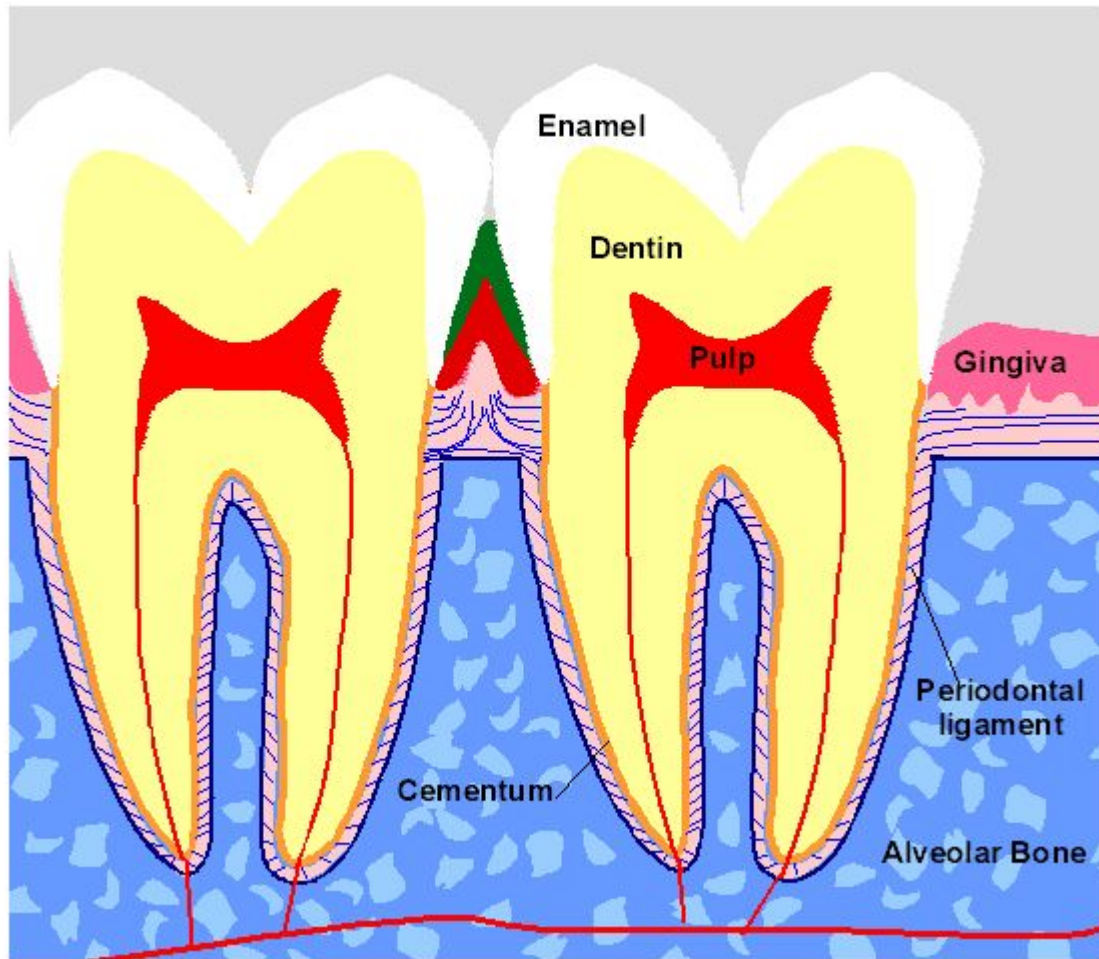


Wedge shaped defect in root of lower first premolar is due to traumatic toothbrushing and is not related to Traumatic Occlusion



Возможные осложнения

- Ретроградный пульпит, периодонтит, периостит, остеомиелит, регионарный лимфаденит, заболевания ВНЧС, заболевания ЖКТ, сенсibilизация организма, обострение ревматизма, бронхиальной астмы (также как и при пародонтите II степени тяжести).
- Кроме того, появление неприятного запаха изо рта, нарушение норм эстетики (смещение зубов, их необычный вид и др.) влияют на психоэмоциональный статус больных. Они становятся замкнутыми, раздражительными, может развиваться депрессия.







Гиперестезия как симптом, сопровождающий



- Эрозии эмали



- Клиновидные дефекты



**Клиновидные дефекты 13, 22.23,
сочетающиеся с рецессией десны**