

# Этиология, клиника, патогенез, дифференциальная диагностика, ортопедические методы лечения генерализованного пародонтита

---

Выполнил ординатор  
кафедры-клиники стоматологии ИПО  
по специальности «стоматология ортопедическая»

Бриль Вячеслав Игоревич  
рецензент к.м.н. Лысенко Ольга Владимировна

Красноярск, 2019

# Цель

---

Цель: Изучить генерализованный пародонтит, их этиологию, патогенез, клинические проявления и дифференциальную диагностику.

# Задачи

---

1. Изучить этиологию, патогенез генерализованного пародонтита
2. Изучить клинику генерализованного пародонтита
3. Обосновать эффективные методы лечения генерализованного пародонтита

# Актуальность

---

Заболевания пародонта являются актуальной проблемой современной стоматологии. По данным разных авторов, распространенность болезней пародонта достигает 98% взрослого населения.

Заболевания тканей пародонта широко распространены, этиология и патогенез которого до настоящего времени еще до конца не выяснены. Это обстоятельство создает затруднения при выборе методов лечения.

# Введение

---

Всемирная Организация Здравоохранения (ВОЗ,1997), исследованием подтвердила, что более чем у 80% населения пародонт подвержен воспалительным заболеваниям. Заболевания пародонта приводят к рецессиям десны, обнажению корней зубов, резорбции костной ткани альвеолярного отростка и накопление в пародонтальных карманах продуктов распада тканей и нагноения. Зубы постепенно приобретают подвижность. Отсутствие лечения ведет к потере зубов и появлению в полости рта очагов хронической инфекции.

## Периодонтальная болезнь (periodontal disease)

---

Воспалительный процесс, в котором участвуют клетки естественного и адаптивного иммунитета, эпителиальных покровов и пародонта. Все эти клетки имеют ОРР (**образраспознающие рецепторы**), которые запускают иммунные реакции и управляют ими.

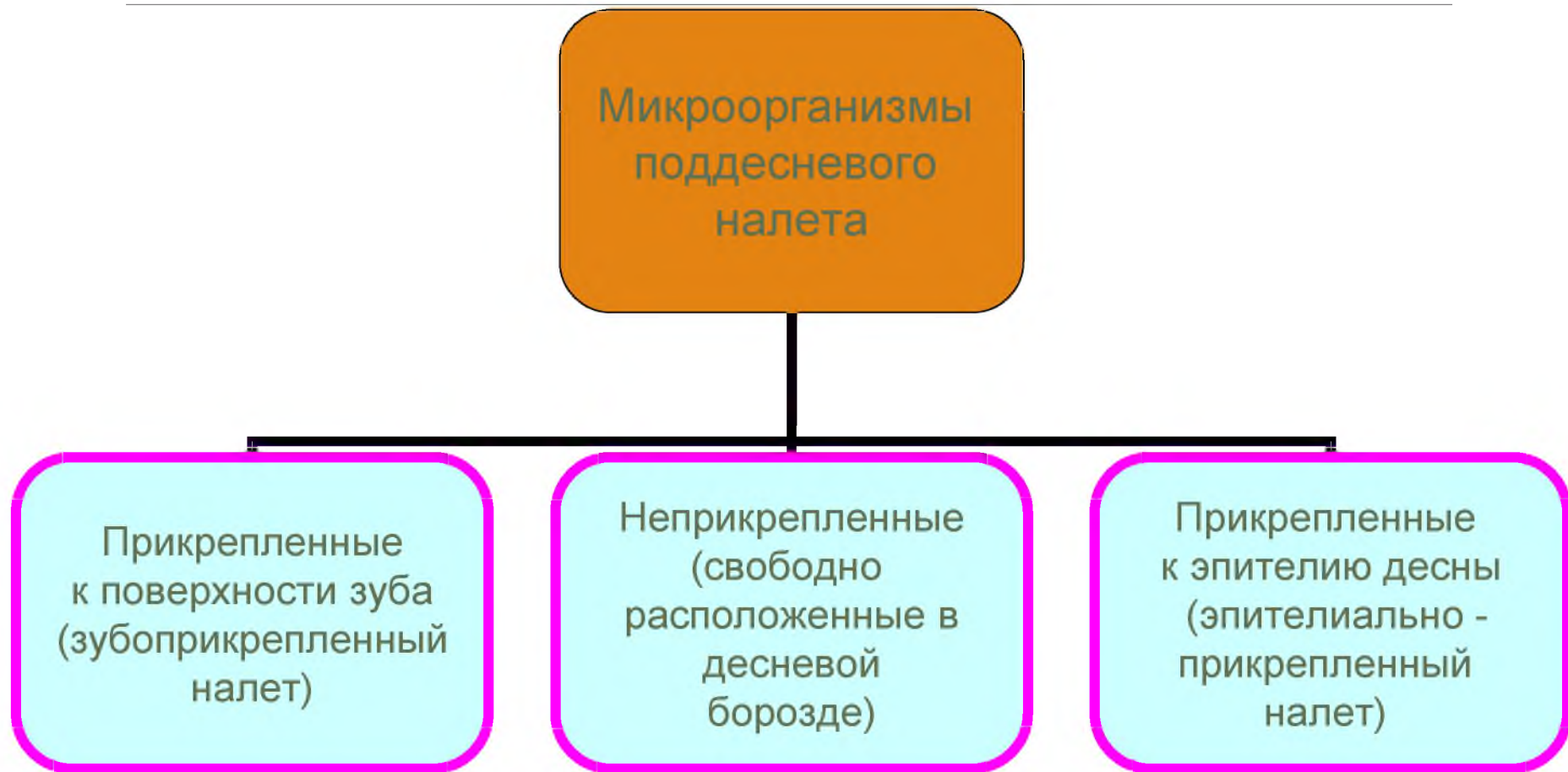


## Микробный фактор

---

Микробная бляшка формируется в слизистом геле, продуцируемом **эпителиальными клетками** и состоящем из гликомуцина и пептидов. Гель имеет **участки адгезии**, приспособленные для прикрепления и размножения **определенных микроорганизмов**, к которым вырабатывается **местная или оральная толерантность (oral tolerance)**

# Роль поддесневого налета в развитии пародонтита (Carranza F., 1990)





# Зубоприскрепленный налет

(Carranza F., 1990)

---

Среди бактерий доминируют грамположительные палочки

Микроорганизмы располагаются вдоль аппроксимальной поверхности зуба на определенной дистанции от прикрепленного эпителия десны

Микроорганизмы пенетрируют в цемент корня зуба, вызывая кариес цемента

Налет минерализуется и образуются поддесневые камни

# Неприкрепленные микроорганизмы

(Carranza F., 1990)

---

Микроорганизмы непостоянны и служат резервуаром для дальнейшего развития воспаления

Бактерии свободно циркулируют в пределах десневой бороздки по направлению к прикрепленному эпителию десны

Микроорганизмы способны вызывать развитие хронических форм гингивита

# Эпителиальноприкрепленный налет (Carranza F., 1990)

---

Среди бактерий преобладают  
грамотрицательные – кокки, спирохеты

Микроорганизмы проникают в костные  
структуры пародонта

Микроорганизмы могут проникать в эпителий  
десны и в соединительную ткань

Микроорганизмы ведут к развитию гингивита и  
пародонтита

# Травмирующий фактор

---

Дефекты протезирования (коронки, глубоко продвинутые под десну, базис съемного протеза, сдавливающий сосочки).

Дефекты лечения зубов (нависающий край пломбы, попадание девитализирующей пасты в межзубной промежуток).

Вредное влияние ортодонтических аппаратов.

Кариозные полости.

# Травмирующий фактор

---

Перегрузка тканей пародонта при аномалии прикуса, аномалиях положения зубов, ранней потери моляров и премоляров, удаление большого количества зубов, из-за неправильного мостовидного протезирования, бруксизм.

Функциональная недостаточность при жевании приводит к повышенному образованию зубного налета, снижает резистентность пародонта к травмам и микробам, вызывает атрофию пародонтальных тканей.



# Роль микробных токсинов в патогенезе ВЗП

Микрофлора	Микробные токсины	Роль в патогенезе периодонтальной болезни
Грамположительная	экзотоксины	Не обладают выраженным патогенетическим потенциалом.
Грамотрицательная	эндотоксины	Проявляют агрессивное действие, стимулируют формирование антител, вызывают вазомоторные расстройства, провоцируют геморрагический некроз в пределах десневой бороздки.



Роль энзимов  
в патогенезе воспалительных  
заболеваний пародонта

---

**Энзимы** – гиалуронидазы, коллагеназы, протеазы, хондроитинсульфатазы, просеринэстеразы

– вызывают диссоциацию  
белковогликозамингликановых комплексов  
основного вещества, увеличивают инвазию  
эндотоксинов в ткани, разрушают коллаген.

# ПАТОГЕНЕЗ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

---

## **Образраспознающие рецепторы (ОРР)**

Выявлены на всех клетках организма. Их функция – распознать патоген-ассоциированные молекулярные структуры.

Относят к трём основным типам: Toll-подобные рецепторы, лектиновые рецепторы, Nod-рецепторы

# ПАТОГЕНЕЗ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

---

Неблагоприятные факторы → в микроорганизмах микробной бляшки образуются **белки теплового шока** → ОРР эпителиальных клеток воспринимают микробы с белками как чужеродные → снятие толерантности к нормальной микрофлоре → активация эпителиальных и эндотелиальных клеток → продуцирование **хемокинов**

# ПАТОГЕНЕЗ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

---

хемокины привлекают клетки естественного иммунитета (моноциты/макрофаги, дендритные и тучные клетки, гранулоциты) из окружающей ткани и просвета сосудов → создается критическая концентрация **провоспалительных цитокинов** → организуется очаг «стерильного воспаления» → создаются условия для проникновения в очаг воспаления измененной нормальной микрофлоры

# ПАТОГЕНЕЗ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

---

Через ОРР активируются фибробласты → продуцирование фибробластами цитокинов → мощная пролиферация эпителия (1) → активация трансформации макрофагов в остеокласты (2) → деструкция межальвеолярной перегородки

# ПАТОГЕНЕЗ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

---

Активация дендритных клеток → соединение их с антигеном микроорганизмов → миграция по сосудам в регионарную лимфоидную ткань → активизация адаптивного иммунитета → Т- и В-лимфоциты мигрируют из лимфоидной ткани в пародонт → В-лимфоциты, находящиеся в пародонте, продуцируют антитела класса IgA



# Общая характеристика хронического парадонтита

---

**Волнообразное течение:** периоды повышенной деструкции околозубных тканей сменяются периодами ремиссии.

**Тяжесть пародонтита** определяется в основном двумя признаками:

1. глубиной пародонтального кармана
2. степенью резорбции костной ткани

# Клиника пародонтита ЗАВИСИТ ОТ:

---

**макроорганизма** (возраст, кровоснабжение, состояние иммунной, эндокринной системы),

**микроорганизмов** (их количество, пути проникновения, вирулентность, наличие экзо- и эндотоксина).

**нарушений в зубочелюстной системе** (травматическая окклюзия, атипичная артикуляция языка, снижение высоты прикуса)

# Клиника пародонтита лёгкой степени

---

Десна отечна, гиперемирована или цианотична, кровоточит при механических раздражениях

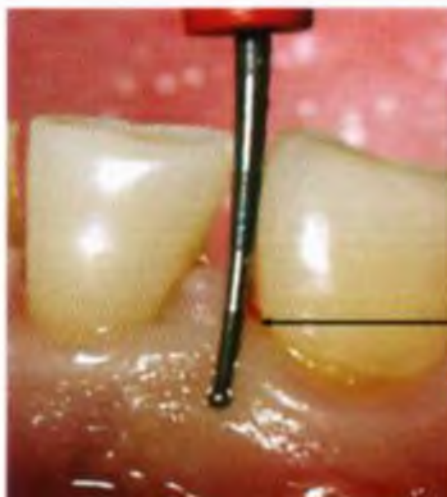
Глубина пародонтального кармана до 4 мм

Повышенное отложение назубных отложений

Подвижность зубов от физиологической до 1 степени.

Нарушается стираемость твердых тканей зубов, чаще наблюдается отсутствие или замедление стирания бугров моляров и премоляров.

# Клиническая картина пародонтита лёгкой степени



# Рентгенологическая картина пародонтита лёгкой степени

---

расширение периодонтальной щели в пришеечной области

деструкция компактной пластинки верхушек межзубных перегородок

резорбция межальвеолярных перегородок до  $1/3$  длины корня зуба



## Характеристика изменений в альвеолярной кости и цементе корня зуба при пародонтите лёгкой степени

---

Резорбция вершечек межзубных перегородок **гладкая и остеокластическая**. При гладкой резорбции в костных балках образуются лакуны без остеокластов, но выполненные клеточно-волокнистой тканью

Рассасывание кости может протекать не только **концентрически** – с поверхности, но и **эксцентрически** – со стороны костно-мозговых пространств.

Изменения в цементе корня зуба отсутствуют или они крайне незначительны и касаются лишь поверхностных слоев.



# Клиника пародонтита средней степени

---

Гиперемия, отечность десен, их кровоточивостью

Повышенное отложение назубных отложений

Наличие пародонтального кармана глубиной от 4 до 6 мм

Подвижность зубов 1-2 степени.

Возможно смещение зубов, травматическая окклюзия и артикуляция.

# Клиническая картина пародонтита средней степени



## Характеристика изменений в цементе корня зуба при пародонтите средней степени

---

Из-за нарушения питания цемент корня зуба становится шероховатым, наступает его рассасывание грануляциями.

В цементе образуются углубления и ниши, заполненные тканью периодонта и остеокластами.

Имеет место новообразование цемента, вследствие чего развивается гиперцементоз.

# Клиника пародонтита тяжелой степени

---

Пастозность десен с явлениями застойной гиперемии, кровоточивость

Наличие пародонтального кармана глубиной более 6 мм, разрастание грануляций

Значительное количество микробного налета и зубного камня, особенно поддесневого.

Подвижность зубов 2-3 степени.

Определяется смещение зубов, образование трем, травматическая окклюзия и артикуляция.



# Клиническая картина пародонтита тяжелой степени



# Рентгенологическая картина пародонтита тяжелой степени

---

Определяется резорбция костной ткани МАП более  $\frac{1}{2}$  длины корня зуба, очаги остеопороза.

Выявляется как горизонтальная, так и вертикальная резорбция МАП с образованием костных карманов.



# Характеристика изменений в альвеолярной кости и цементе корня зуба при пародонтите тяжелой степени

---

Отмечаются процессы активной деструкции костной ткани в области МАП, при этом наблюдаются все виды резорбции: **остеокластическая, гладкая резорбция с участием клеток типа макрофагов.**

В цементе корня преобладают явления резорбции с образованием глубоких цементных и цементно-дентинных ниш.

# Клиническая картина агрессивного пародонтита

---



# Клинические признаки наличия пародонтального кармана

---

- 1) Цианотичный десневой край с закругленными, отслоенными от зубов межзубными сосочками
- 2) Гиперемия десны в виде вертикальной зоны от десневого края до переходной складки
- 3) Нарушение вестибуло-язычного соединения межзубных сосочков

# Клинические признаки наличия пародонтального кармана

---

1. Отечность десны в сочетании с обнажением корня зуба
2. Серозно-гнойные или гнойные выделения из десневой борозды
3. Подвижность зубов и их смещение
4. Появление патологических диастем и трем между зубами

# Рентгенологические изменения в альвеолярном отростке, характеризующие пародонтит

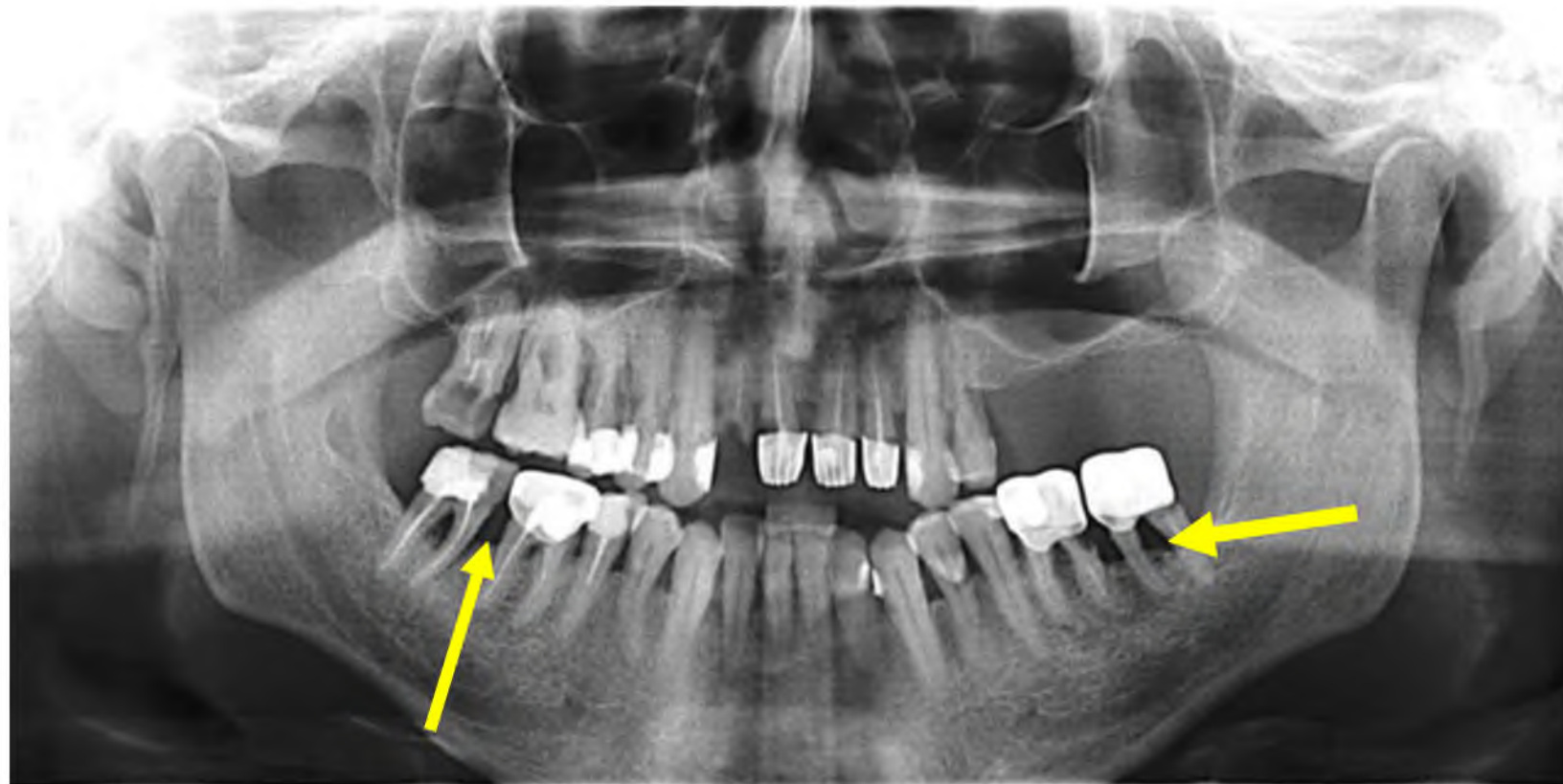
---

**Расширение периодонтальной щели** в виде клина в области шейки зуба с медиальной и дистальной поверхностей свидетельствует о начавшейся резорбции костной ткани межзубной перегородки. Вершина этого клина всегда направлена к корню зуба. Одновременно отмечается очаговый остеопороз вершин межзубных перегородок.



Рентгенологические изменения в альвеолярном отростке (неравномерная горизонтальная резорбция, резорбция, деструкция компактной пластинки)

---





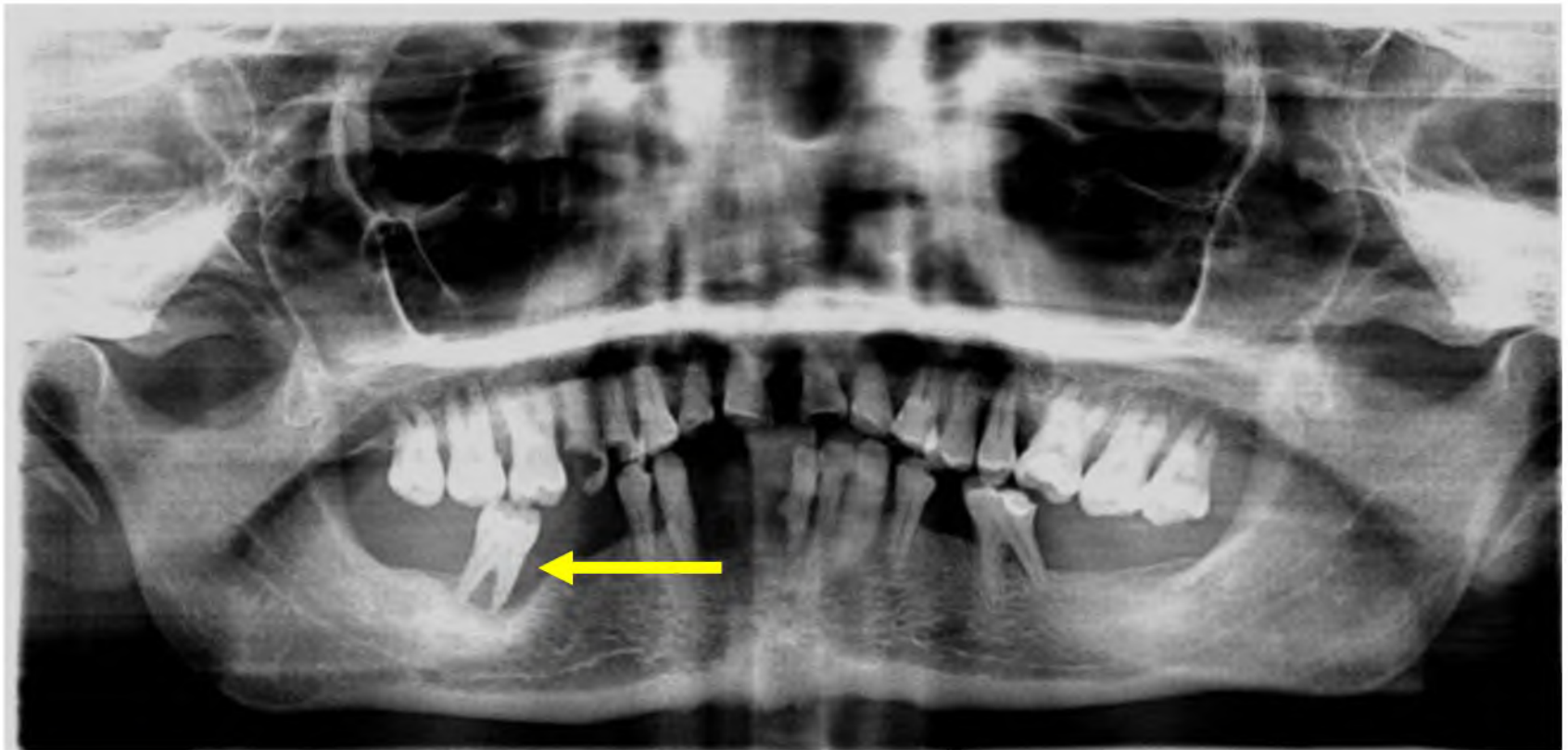
## Рентгенологические изменения в альвеолярном отростке, характеризующие пародонтит

---

В тех случаях, когда имеются другие факторы, провоцирующие воспаление (травматическая окклюзия, нависающий край коронки, пломбы, отсутствие контактного пункта. Это V-образной формы тень, локализуемая с одной или двух поверхностей корня зуба, который является одной из стенок костного кармана. Следует обратить внимание на горизонтальные линии, идущие поперек корня зуба, наличие которых свидетельствует о частичной и полной деструкции вестибулярной или язычной части альвеолярного отростка.

# Костный карман

---



# Рентгенологические изменения в альвеолярном отростке, характеризующие пародонтит

---

**появление вертикальных темных полос** в центре межзубных перегородок обусловлено глубоким проникновением воспалительного процесса в кость и обнаруживается при значительном снижении высоты межзубных перегородок и остеопорозе.

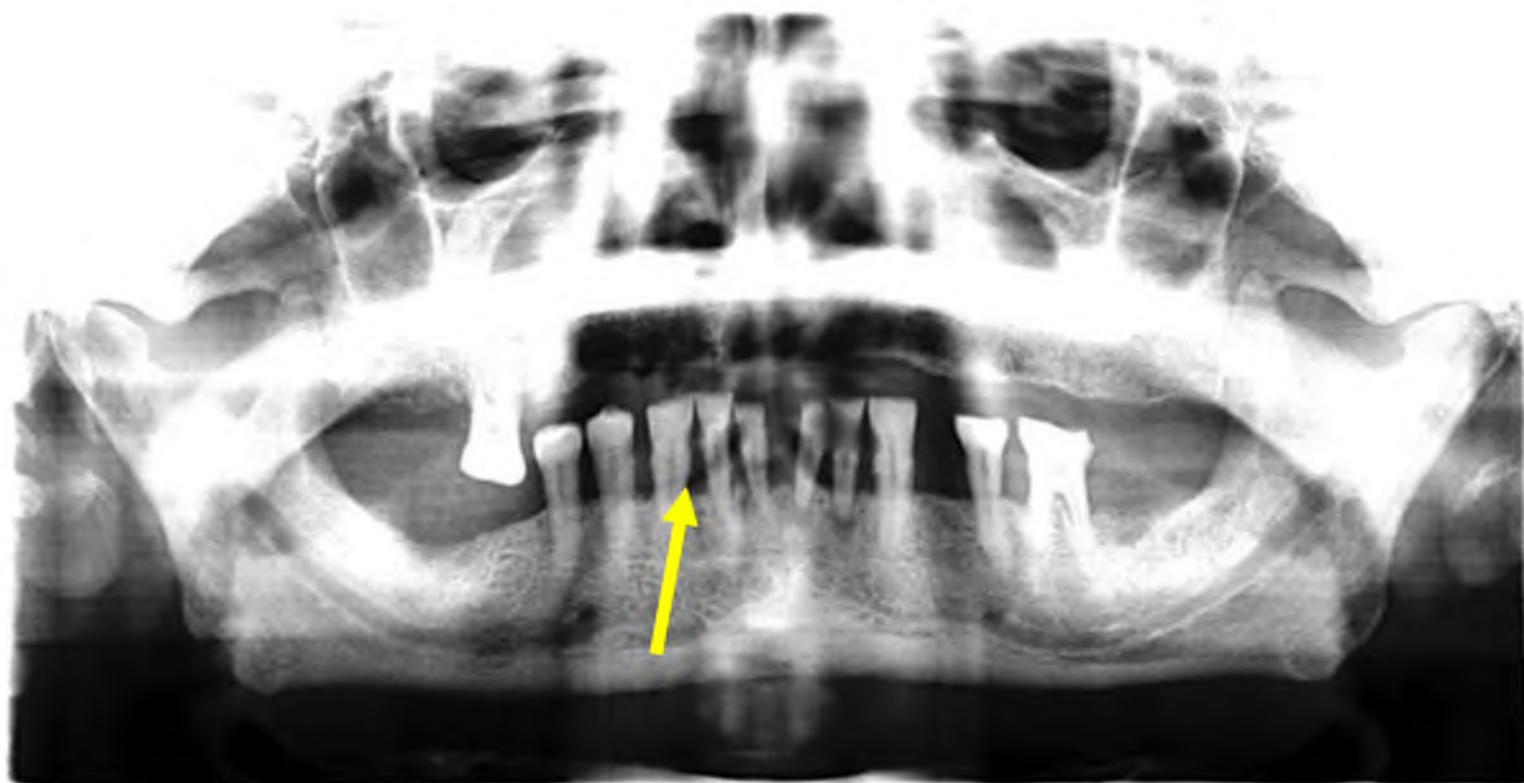
# Рентгенологические изменения в альвеолярном отростке, характеризующие пародонтит

---

**обнаружение поддесневых зубных камней** в виде небольшой плотной тени на боковых поверхностях корня в интерпроксимальных пространствах.

# Поддесневой камень

---



# Рентгенологические изменения в альвеолярном отростке, характеризующие пародонтит

---

**Появление очагов остеопороза** в губчатом веществе межзубных перегородок и альвеолярном отростке.



# Ортопедическое лечение

---

Шинирование расшатанных зубов проводят на том этапе заболевания, когда медикаментозное и хирургическое лечение не замедляет прогрессирующего течения патологического процесса

Методы шинирования могут быть различны. Они выполняются с помощью как съемных, так и несъемных шин.

Несъемные шины более удобны для больных, отвечают требованиям эстетики, поэтому они шире применяются в стоматологической практике.

# Ортопедическое лечение

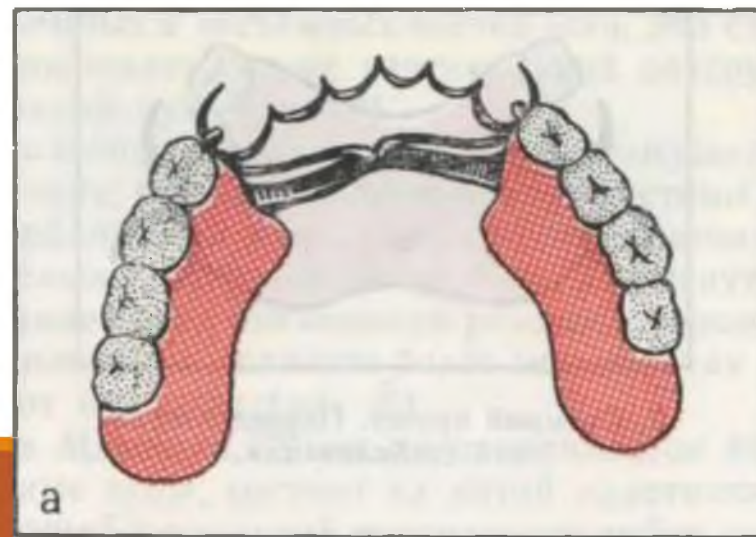
---

Задача ортопедического лечения заключается в проведении профилактических мероприятий, устраняющих или уменьшающих возможности проявления травматического синдрома

# Бюгельный протез с дробителем нагрузки

Соединение шинирующих кламмеров с седловидной частью протеза при помощи рессорного ответвления.

В данных конструкциях при погружении искусственных зубов значительная часть вертикального давления передается на слизистую оболочку и меньшая часть — на опорные зубы в области соединения рессорного ответвления с многосвязевыми кламмерами



# Сагиттальная стабилизация

---

Для медикаментозного лечения необходимо оставлять свободный доступ к слизистой оболочке десневого края и патологическим карманам.

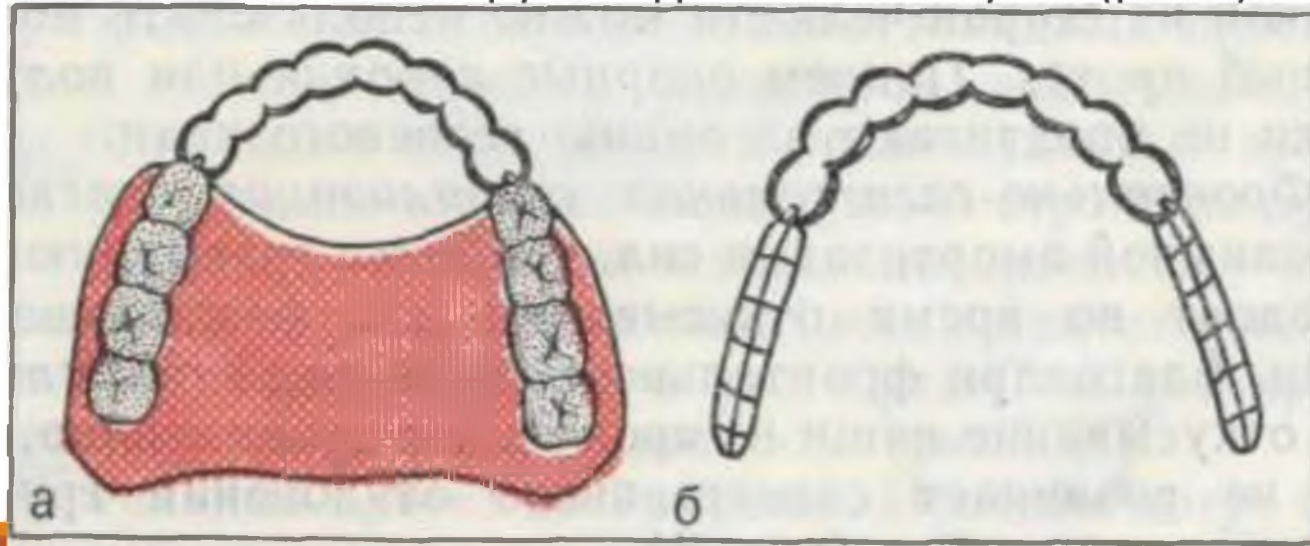
С этой целью для шинирования группы жевательных зубов с одной из сторон челюсти можно использовать мостовидный протез.

Причем опорные коронки или полукоронки не продвигают за линию десневого края

# Фронтально-сагиттальная стабилизация

слагается из взаимной амортизации сил, наиболее травмирующих пародонт во время откусывания или разжевывания пищи.

Благодаря фронтально-сагиттальной стабилизации откусывание пищи не происходит травматично, так как не возникает сагиттального отклонения группы фронтальных зубов (рис.3)



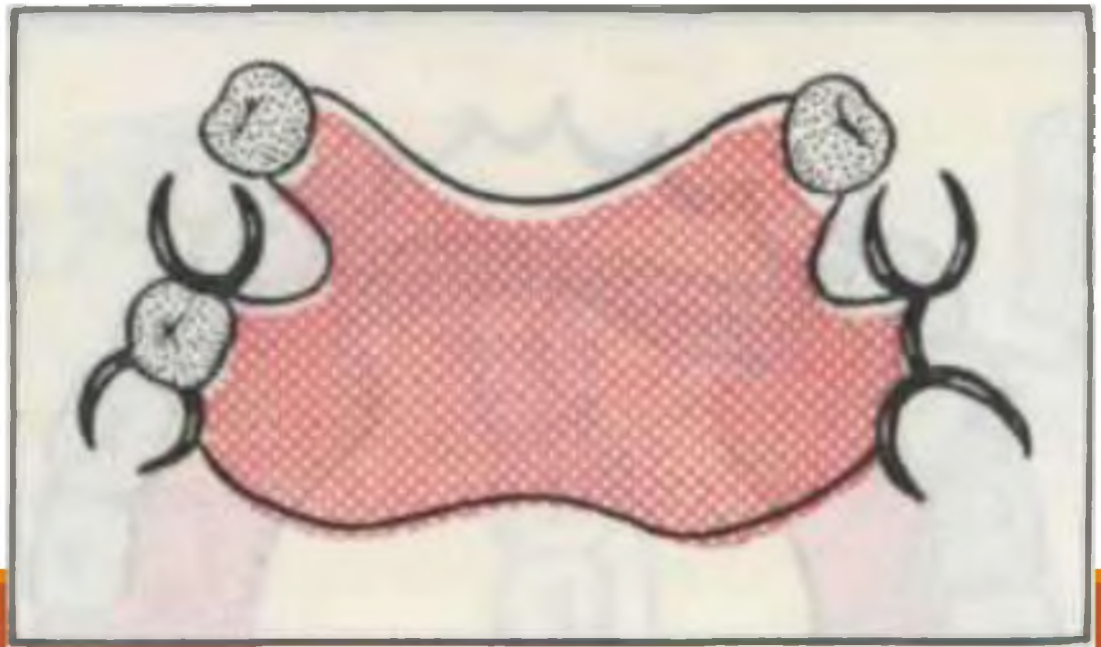


# Парасагиттальная стабилизация

---

может быть осуществлена применением опирающегося протеза или комбинации съемных и несъемных частей шин.

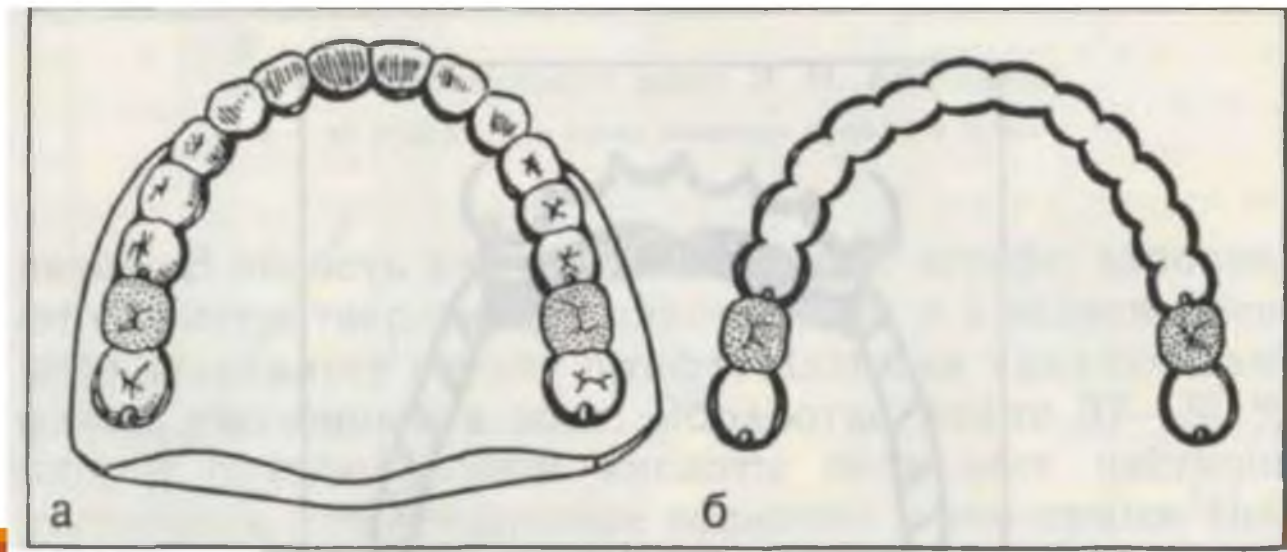
Эта стабилизация обеспечивает, кроме вертикальной разгрузки, еще и горизонтальную





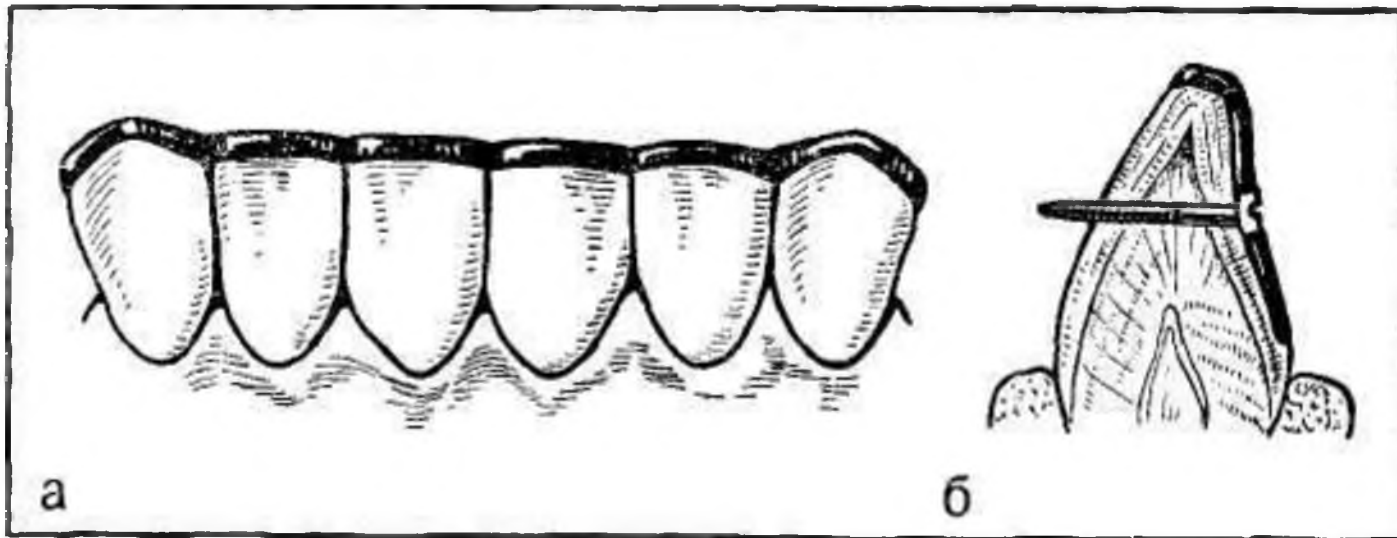
# Стабилизация зубного ряда по дуге

осуществляется в тех случаях, когда уравнивание системы и обеспечение необходимой выносливости сохранившихся зубов к жевательной нагрузке могут быть достигнуты только активизацией всех имеющихся резервов пародонта (рис.5)



# Шина Треумана

Шинирование осуществляется с помощью литой пластинки, фиксированной с оральной стороны к зубам и привинчиваемой штифтами, проходящими через вещество зуба между режущим краем и пульпой

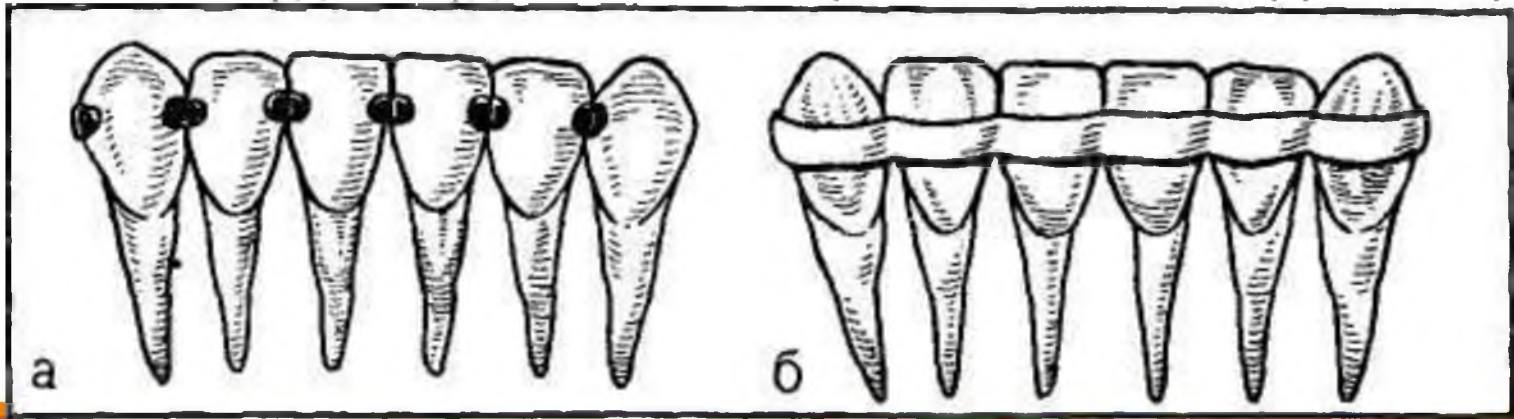


# Временная пластмассовая шина по Новотну

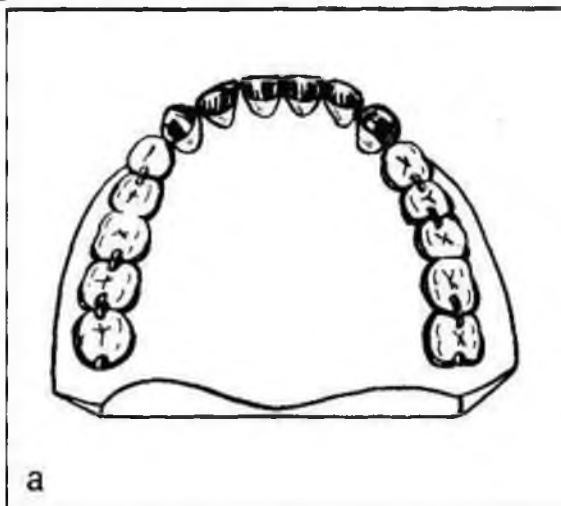
Предложенная шина делается из быстротвердеющей пластмассы. Предварительно в межзубные промежутки вдавливается воск, который изолирует межзубные сосочки от будущей пластмассы.

Готовую для употребления пластмассу вводят с язычной стороны в межзубные промежутки и наносят ее слоем толщиной 1 — 1,5 мм от режущего края до зубного бугорка так, чтобы пластмасса вышла на вестибулярную сторону.

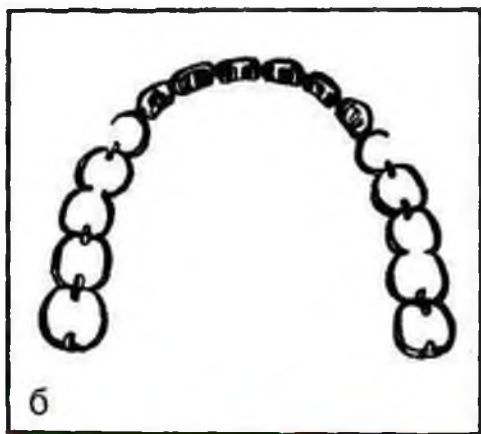
После ее отверждения удаляют воск, обрабатывают и полируют шину



# Съемный шинирующий протез с литой каппой



Такой протез разгружает подвижные зубы от вертикальной нагрузки. Он может состоять из бюгельного протеза и штампованных или, лучше, литых капп фронтального участка.



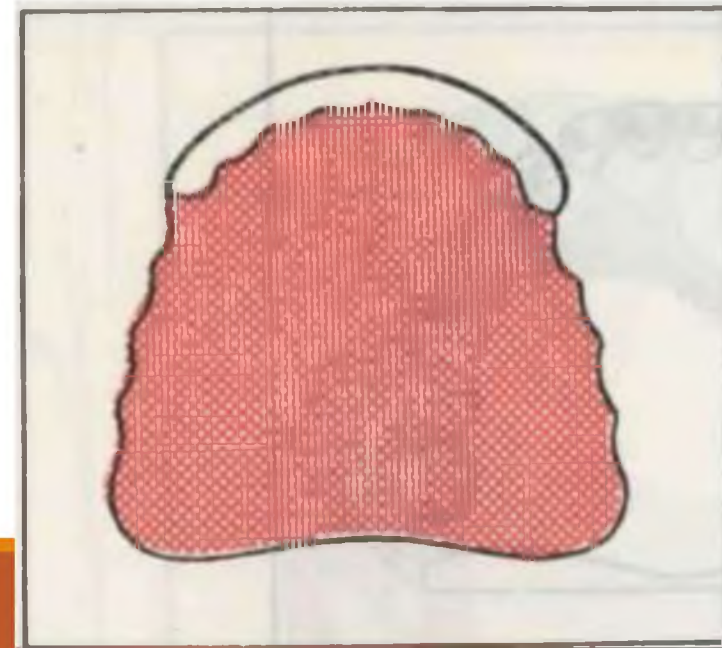


# Пластмассовый съемный протез с вестибулярной дугой

---

Пластинка с вестибулярной дугой применяется при смещении зубов и травмах.

Диаметр проволоки для создания дуги — 0,4—0,6 мм

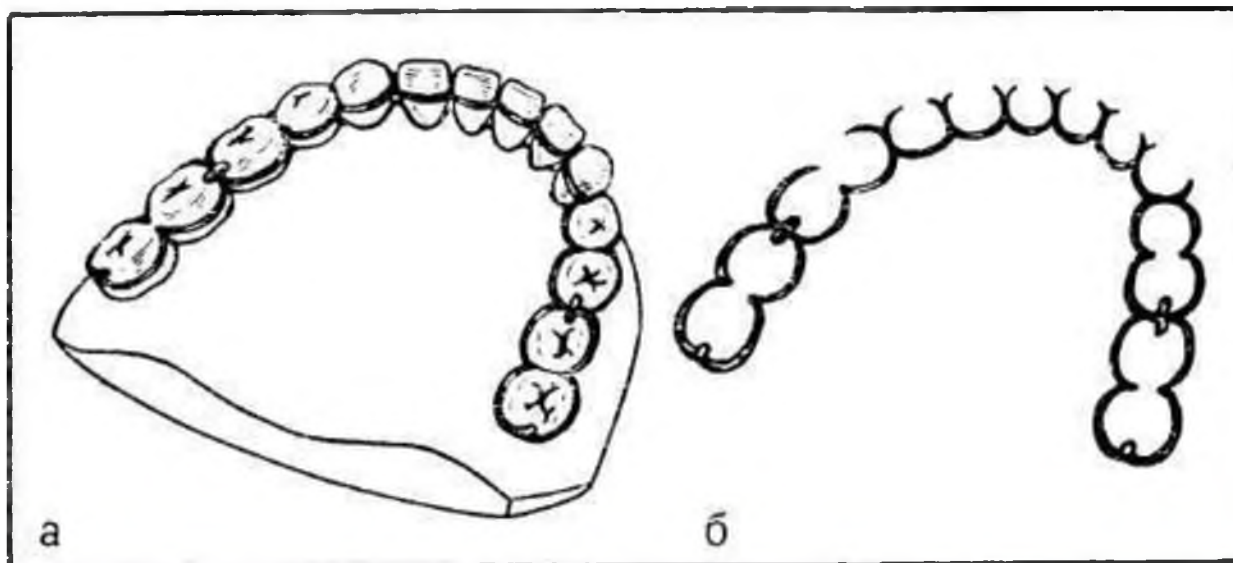




# Съемная подвижная шина по Ельбрихту

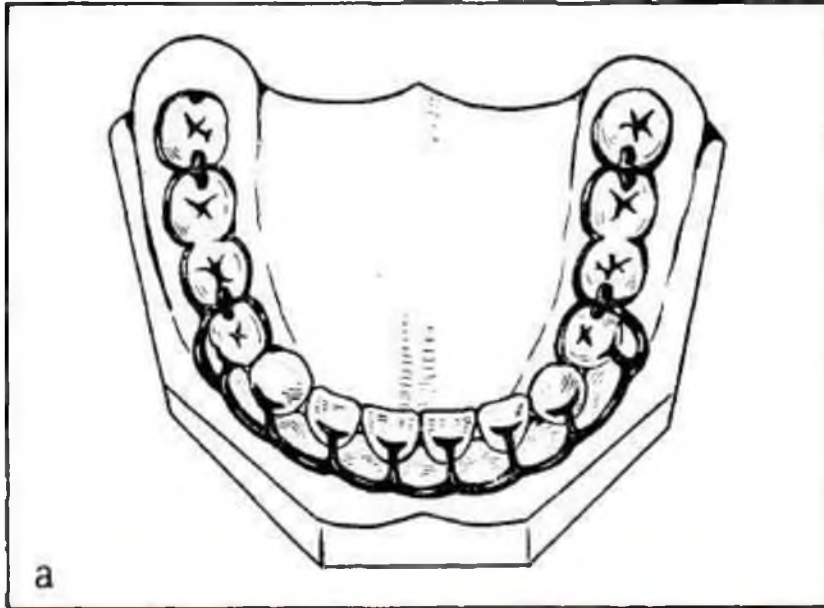
Шина состоит из вестибулярного и орального многозвеньевых кламмеров в сочетании с элементами перекидного кламмера, окклюзионных накладок и вестибулярных отростков.

Этот вид шин надежно удерживает их от смещения силами, действующими под углом или горизонтально.



# Съемная шина с дентоальвеолярными Т-образными кламмерами по В. Н. Копейкину

Т-образный кламмер, идущий от оральной дуги, располагаясь под экватором, удерживает зубы от смещения не только в вестибулярном, но и в вертикальном направлении.



# Список литературы

1. Барер Г.М. Терапевтическая стоматология, часть 2. Заболевания пародонта. - Москва, 2013. – 224 с.
2. Дмитриева Л. А. Пародонтология. Национальное руководство.- Москва, 2013. – 712 с.
3. Цепов Л. М., Николаев А. И., Михеева Е. А. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта, 3-е изд. - Москва, 2014. – 272с.
4. Севбитов А.В., Браго А.С., Канукоева Е.Ю., Юмашев А.В. Стоматология: Введение в ортопедическую стоматологию - Ростов-на-Дону, 2015. – 91с.
5. Грудянов, А. И. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, Е.В. Фоменко. - М.: Медицинское информационное агентство, 2016. - 96 с
6. Загорский, В. А. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта / В.А. Загорский. - М.: Бином, 2015. - 280 с.
7. Ортопедическая стоматология : учеб. : в 2 ч. / С. А. Наумович [и др.] ; под общ. ред. С. А. Наумовича, А. С. Борунова, С. С. Наумовича. Минск : Выш. шк., 2014. Ч. 2. 319 с.

---

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ

