

Федеральное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

**«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.
Войно-Ясенецкого»**

Кафедра-клиника ортопедической стоматологии

Реферат: Тема: «Классификация болезней пародонта»

Выполнил клинический ординатор 2 года:

Проворных Александр Олегович

Специальность: Стоматология ортопедическая

Руководитель ординатуры к.м.н., доцент :

Кунгуров Сергей Викторович

Красноярск, 2017 год

Пародонт – это комплекс тканей, окружающих зуб и удерживающих его в альвеоле.

Составляющие:

- ✓ десна;
- ✓ периодонт;
- ✓ цемент;
- ✓ альвеолярные отростки.

Клинические формы заболевания пародонта:

- ✓ гингивит;
- ✓ пародонтит;
- ✓ пародонтоз;
- ✓ пародонтома.

Классификация пародонтопатий (ARPA)

I. Parodontopathiae inflammatae:

- ✓ parodontopathia inflammata superficialis (gingivitis);
- ✓ parodontopathia inflammata profunda (parodontitis).

II. Parodontopathia dystrophica (parodontosis).

III. Parodontopathia mixta (parodontitis dystrophica, parodontosis inflammatoria).

IV. Parodontosis idiopathica interna (desmondontosis, parodontosis juvenilis).

V. Parodontopathia neoplastica (parodontoma).

Приведенная классификация выделяет три основные процесса общей патологии — воспалительный, дистрофический и опухолевый. Пародонтоз (воспалительно-дистрофическая и дистрофическая формы) входит в понятие пародонтопатий.

Пародонтопатий, сопровождающиеся быстрым течением процесса и встречающиеся чаще у детей, при неясности этиологического фактора, объединены понятием десмондонтоза. Быстрое разрушение тканей пародонта в детском возрасте наблюдается также при синдроме Папийона-Лефевра (кератодермия), болезни Леттерера-Зиве (острый ксантоматоз), болезни Хенда-Шюллера-Крисчена (хронический ксантоматоз), болезни Таратынова (эозинофильная гранулема), которые относят к гистиоцитозу X. При этих заболеваниях неясной этиологии образуются пародонтальные карманы, содержащие гной, и развивается подвижность зубов.

Классификация болезней пародонта:

I. Гингивит — воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов и протекающее без нарушения целостности зубодесневого прикрепления. Форма: катаральный, гипертрофический, язвенный. Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая. Течение: острое, хроническое, обострение, ремиссия. Распространенность процесса: локализованный, генерализованный.

II. Пародонтит — воспаление тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующей деструкцией периодонта и кости. Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая. Течение: острое, хроническое, обострение (в том числе абсцедирование), ремиссия.

Распространенность процесса: локализованный, генерализованный.

III. Пародонтоз — дистрофическое поражение пародонта. Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая.

Течение: хроническое, ремиссия. Распространенность процесса: генерализованный.

IV. Идиопатические заболевания пародонта с прогрессирующим лизисом тканей пародонта.

V. Пародонтомы — опухоли и опухолеподобные процессы в пародонте.

С точки зрения основного принципа (объединение всех известных видов поражений соединительной ткани), приведенная классификация не имеет слабых сторон, она помогает научно обосновать терапию и профилактику каждой формы заболевания пародонта.

Представляют интерес классификации последних лет (Lisqarten, 1986; Watanabe, 1991 и др.), особенно выделение быстротекущего пародонтита у взрослых (до 35 лет).

I. Препубертатный пародонтит (7—11 лет):

- ✓ локализованная форма;
- ✓ генерализованная форма.

II. Ювенильный пародонтит (11—21 год):

- ✓ локализованная форма (ЛЮП);
- ✓ генерализованная форма (ГЮП).

III. Быстротекущий пародонтит взрослых (до 35 лет):

- ✓ у лиц, имевших ЛЮП или ГЮП в анамнезе;
- ✓ у лиц, не имевших ЛЮП или ГЮП в анамнезе.

IV. Пародонтит взрослых (без ограничения возраста).

Строение тканей пародонта*

*В англоязычных странах принят термин «периодонт». Отсюда «periodontal disease» — болезни периодонта (пародонта).

Десна. Различают свободную (межзубную) и альвеолярную (прикрепленную) десну. Выделяют также маргинальную часть десны.

Свободной называется часть десны, располагающаяся между соседними зубами. Она состоит из губо-щечных и язычных сосочков, образующих межзубный сосочек, напоминающий по форме треугольник, вершиной обращенный к режущим (жевательным) поверхностям зубов.

Прикрепленной называется часть десны, покрывающая альвеолярный отросток. С вестибулярной поверхности прикрепленная десна у основания альвеолярного отростка переходит в слизистую оболочку, покрывающую тело челюсти и переходную складку; с оральной — в слизистую оболочку твердого неба на верхней челюсти или в слизистую оболочку дна полости рта (на нижней челюсти). Альвеолярная десна неподвижно прикреплена к подлежащим тканям за счет соединения волокон собственно слизистой оболочки с надкостницей альвеолярных отростков челюстей.

Маргинальной обозначают часть десны, прилежащую к шейке зуба, где вплетаются волокна циркулярной связки зуба — маргинальный пародонт. Вместе с другими волокнами она образует толстую мембрану, предназначенную для защиты периодонта от механических повреждений. Свободная часть десны заканчивается десневым сосочком. Он прилежит к поверхности зуба, отделяясь от нее десневым желобком. Основную массу ткани свободной десны составляют коллагеновые волокна с включением эластичных волокон. Десна хорошо иннервирована и содержит различные виды нервных окончаний (тельца Мейснера, тонкие волокна, входящие в эпителий и относящиеся к болевым и температурным рецепторам).

Плотное прилегание маргинальной части десны к шейке зуба и устойчивость к различным механическим воздействиям объясняются тургором тканей, т. е. их внутритканевым давлением, создаваемым за счет высокомолекулярного межфибрилярного вещества.

Десна образована многослойным плоским эпителием и собственной пластинкой слизистой оболочки (*lamina propria*); подслизистый слой (*submucosa*) не выражен. В норме эпителий десны ороговеет и содержит зернистый слой, в цитоплазме клеток которого находится кератогиалин. Орогование эпителия десны рассматривается большинством авторов как защитная функция, обусловленная частым механическим, термическим и химическим ее раздражением.

Важную роль в защитной функции эпителия десны, особенно в предотвращении проникновения инфекции и токсинов в подлежащую ткань, играют гликозаминогликаны (ГАГ), входящие в состав склеивающего межклеточного вещества многослойного плоского эпителия. Известно, что кислые ГАГ (хондроитинсерная, гиалуроновая кислота, гепарин), будучи сложными высокомолекулярными соединениями, играют большую роль в трофической функции соединительной ткани, в процессах регенерации и роста тканей.

Кислые ГАГ в наибольшем количестве выявляются в области соединительнотканых сосочков, базальной мембране. В строме (коллагеновые волокна, сосуды) их мало. В периодонте кислые ГАГ располагаются в стенках сосудов, по ходу пучков коллагеновых

волокон по всей периодонтальной мембране, в большей степени скапливались в области циркулярной связки зуба. Тучные клетки также содержат кислые ГАГ. Их присутствие выявлено в цементе, особенно вторичном, в кости — вокруг остеоцитов, на границе остеонов.

Нейтральные ГАГ (гликоген) обнаруживаются в эпителии десны. Гликоген локализуется, главным образом, в клетках шиповатого слоя, его количество незначительно и с возрастом уменьшается. Нейтральные ГАГ присутствуют также в эндотелии сосудов и в лейкоцитах — внутри сосудов. В периодонте нейтральные ГАГ выявляются по ходу пучков коллагеновых волокон по всей линии периодонта. В первичном цементе их мало, несколько больше во вторичном цементе, а в костной ткани они располагаются, главным образом, вокруг каналов остеонов. Рибонуклеиновая кислота (РНК) входит в состав цитоплазмы эпителиальных клеток базального слоя и плазматических клеток соединительной ткани. В цитоплазме и межклеточных мостиках поверхностных кератинизированных слоев эпителия обнаруживаются сульфгидрильные группы. При гингивите и пародонтите вследствие отека и утраты межклеточных связей они исчезают.

В настоящее время имеются бесспорные данные о значительной роли в регуляции проницаемости капиллярно-соединительных структур системы гиалуриновая кислота — гиалуронидаза. Гиалуронидаза, вырабатываемая микроорганизмами (тканевая гиалуронидаза), вызывает деполимеризацию ГАГ, разрушает связь гиалуриновой кислоты с белком (гидролиз), резко повышая, тем самым, проницаемость соединительной ткани с потерей барьерных свойств. Следовательно, ГАГ обеспечивает защиту тканей пародонта от действия бактериальных и токсичных агентов.

Возрастные изменения тканей пародонта.

Инволюционные изменения тканей пародонта имеют, прежде всего, практическое значение. Их знание помогает врачу в диагностике заболеваний пародонта. Старение тканей является сложной и до конца не изученной общемедицинской проблемой. Оно обусловлено изменениями в генетическом аппарате клеток околозубных тканей, снижением в них обмена веществ, интенсивности физико-химических процессов. Большую роль в старении тканей играют изменения стенок сосудов, коллагена, активности ферментов, иммунобиологической реактивности, уменьшение транспорта питательных веществ и кислорода, что приводит к преобладанию процессов распада клеток над процессами их восстановления.

При возрастных изменениях десны отмечаются склонность к гиперкератозу, истончение базального слоя, атрофия эпителиальных клеток, гомогенизация волокон субэпителиального слоя десны, уменьшение числа капилляров, расширение и утолщение стенок сосудов, уменьшение количества коллагена, исчезновение гликогена в клетках шиповатого слоя, уменьшение содержания лизоцима в тканях десны, их дегидратация.

В костной ткани уменьшается число прободающих волокон цемента, усиливается гиалиноз, увеличивается активность и количество протеолитических ферментов, расширяются костномозговые пространства, утолщается кортикальная пластина, расширяются каналы остеонов и заполняются жировой тканью. Разрушение костной ткани с возрастом может быть обусловлено также снижением анаболического действия половых гормонов при относительном преобладании глюкокортикоидов.

Возрастные изменения в пародонте характеризуются исчезновением волокон промежуточного сплетения, деструкцией части коллагеновых волокон, уменьшением числа клеточных элементов.

Клинико-рентгенологически инволюционные изменения в тканях пародонта характеризуются атрофией десны, обнажением цемента корня при отсутствии пародонтальных карманов и воспалительных изменений в десне; остеопорозом (особенно постклимактерическим) и остеосклерозом, сужением периодонтальной щели, гиперцементозом.

Список литературы

1. Лекционный материал.
2. Курляндский В.Ю. Ортопедическая стоматология. 1977.
3. Гаврилов Е.И., Щербаков А.С. Ортопедическая стоматология. 1985.
4. Копейкин В.Н., Жемнер Л.М. Зубопротезная техника. М., 1985.
5. Аболмасов Н.Г. Ортопедическая стоматология. М. 2003.