

Министерство здравоохранения Республики Казахстан
Карагандинский Государственный Медицинский Университет
Кафедра стоматологии детского возраста с курсом хирургической
стоматологии

Лекция: Болезни пародонта у детей.
Классификация болезней пародонта.
Этиология.

Лектор: доцент Тулеутаева С.Т.

Введение

Заболевания пародонта в настоящее время представляют собой одну из важнейших проблем в детской стоматологии.

Многообразии поражений пародонта включает разнообразные по форме и клиническим проявлениям воспалительные, воспалительно-деструктивные, дистрофические и неопластические процессы.

Болезни пародонта широко распространены среди населения. Согласно данным ВОЗ (1978), более 80 % детей раннего возраста и 100 % детей в возрасте 14 лет имеют хронический гингивит. У всего взрослого населения диагностируется гингивит, пародонтит, пародонтоз.



Классификация заболеваний пародонта (Т.Ф.Виноградова)

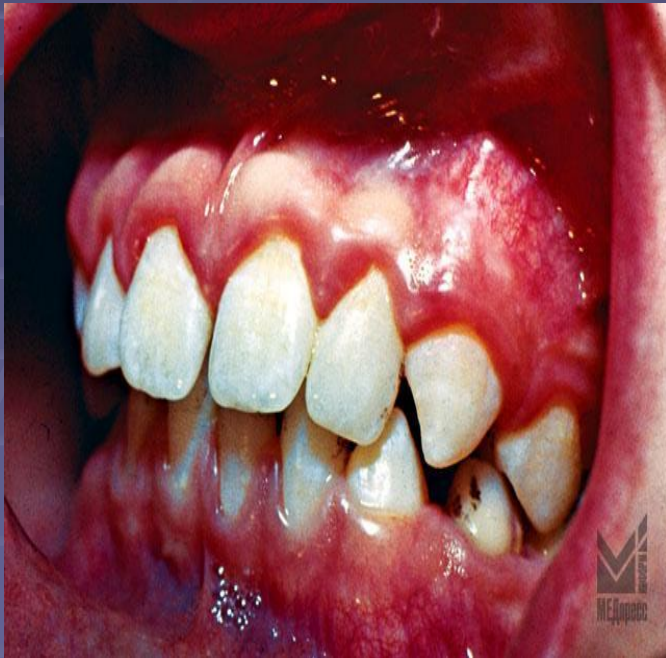


I. Гингивит — воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием общих и местных факторов и протекающее без нарушения целостности зубодесневого прикрепления.

Формы: катаральный, гипертрофический, язвенный.

Течение: острое, хроническое, обострившееся, ремиссия.

Распространенность: локализованный, генерализованный.





II. Пародонтит — воспаление тканей пародонта, которое характеризуется прогрессирующей деструкцией периодонтальной связки и кости.



Течение: острое, хроническое, обострившееся (в том числе абсцедирующее), ремиссия.

Степень тяжести: легкая, средняя, тяжелая.

Распространенность: локализованный, генерализованный.

III. Пародонтоз —
дистрофическое
поражение пародонта.

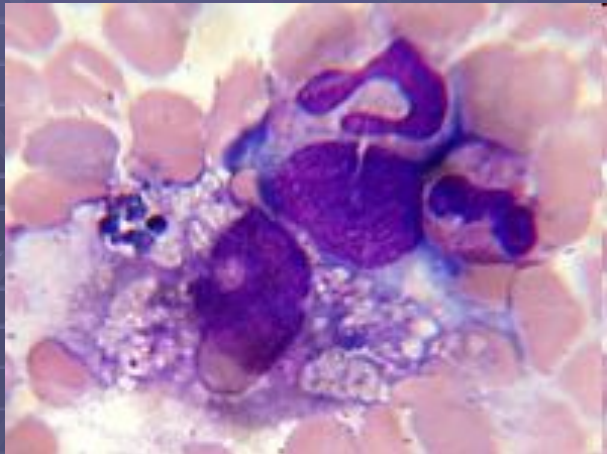
Степень тяжести:
легкая, средняя,
тяжелая.

Течение: хроническое,
ремиссия.

Распространенность:
генерализованный.



IV. Идиопатические заболевания с прогрессирующим лизисом тканей:



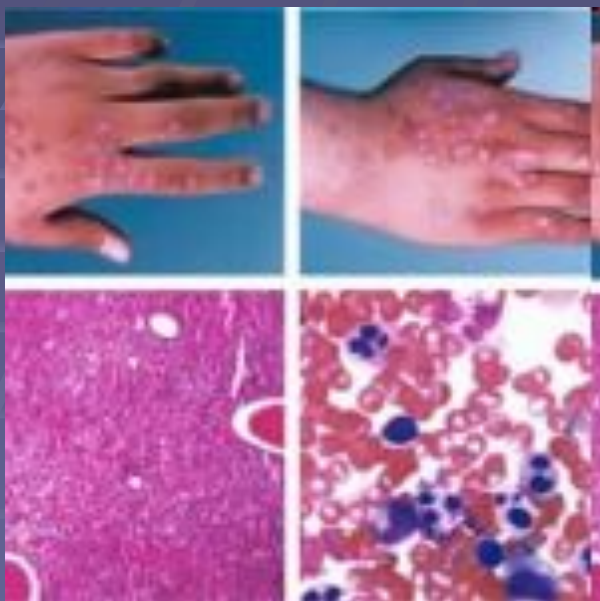
— синдром Папийона-Лефевра;

— X-гистиоцитоз;

— агаммаглобулинемия;

— нейтропения;

— сахарный диабет
некомпенсированный и др.



V. Пародонтомы —
опухолевые и
опухолеподобные
процессы пародонта



В 1989 г. рабочее совещание ВОЗ приняло следующую классификацию заболеваний пародонта:

Гингивит:

- гингивит, ассоциированный с зубными бляшками;
 - острый язвенно-некротический гингивит;
- гингивит, вызванный стероидными гормонами;
 - гингивальная гиперплазия, вызванная фармакологическими агентами;
 - десквамирующий гингивит;
- СПИД-ассоциированный гингивит.

Пародонтит:

- пародонтит у взрослых;
 - ранний пародонтит;
- препубертатный пародонтит;
 - генерализованный;
 - локальный;
- юношеский пародонтит;
 - генерализованный;
 - локальный пародонтит;
- быстро прогрессирующий пародонтит;
- пародонтит, ассоциированный с системными заболеваниями;
- язвенно-некротический пародонтит;
- рефрактерный пародонтит.

Достоинством данной классификации болезней парадонта является выделение форм гингивита с конкретным этиологическим фактором (гингивит, вызванный фармакологическими средствами, стероидными гормонами, гингивит беременных, юношеский пародонтит, который возникает в период полового созревания; локальный и генерализованный препубертатный пародонтит во время и после смены временных зубов).

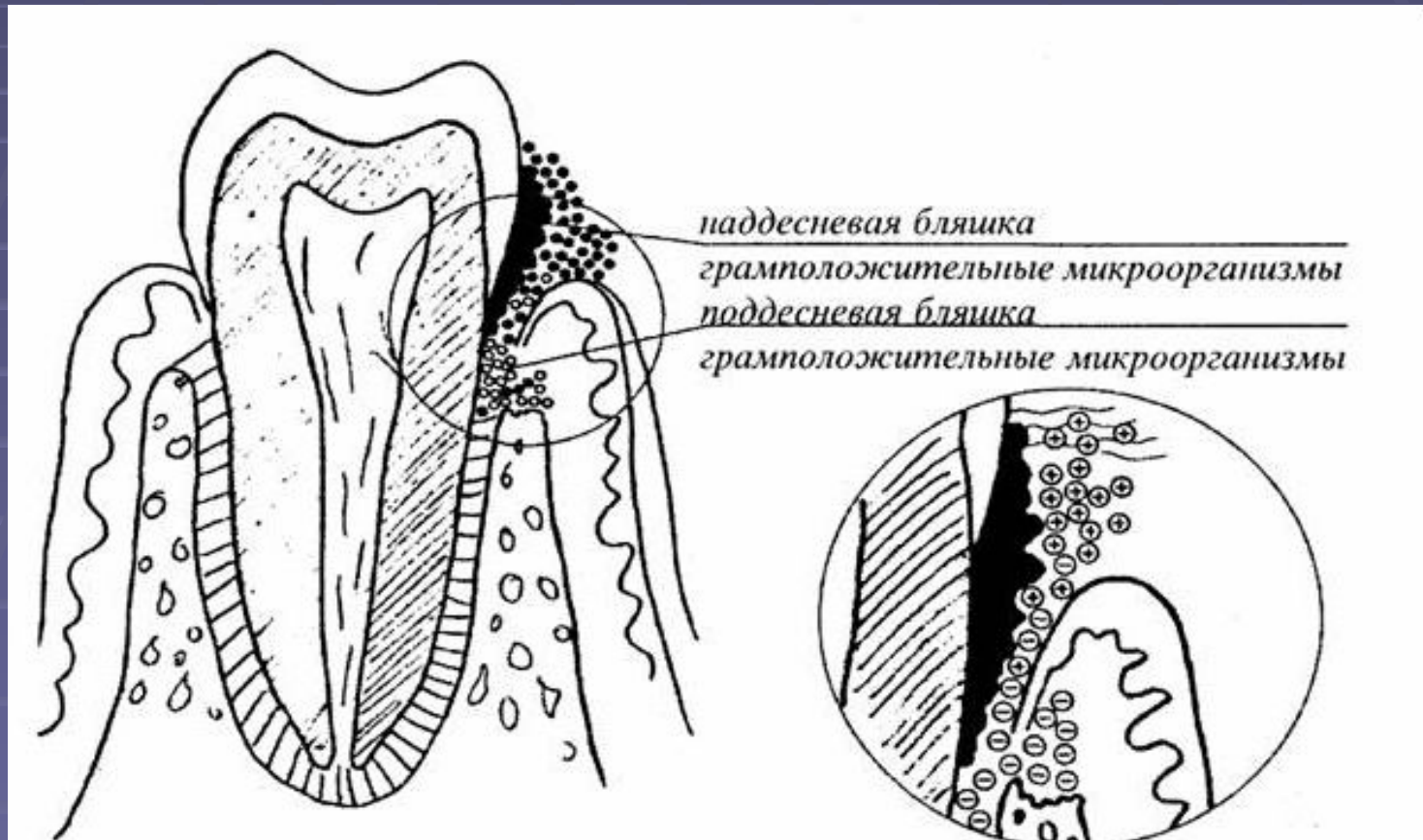
Этиология

Исследования этиологии и патогенеза заболеваний пародонта свидетельствуют о том, что активность течения гингивита, а затем и более тяжелого состояния тканей пародонта — генерализованного пародонтита может быть связана с прогрессирующим изменением количественного и качественного состава микрофлоры десневой борозды.

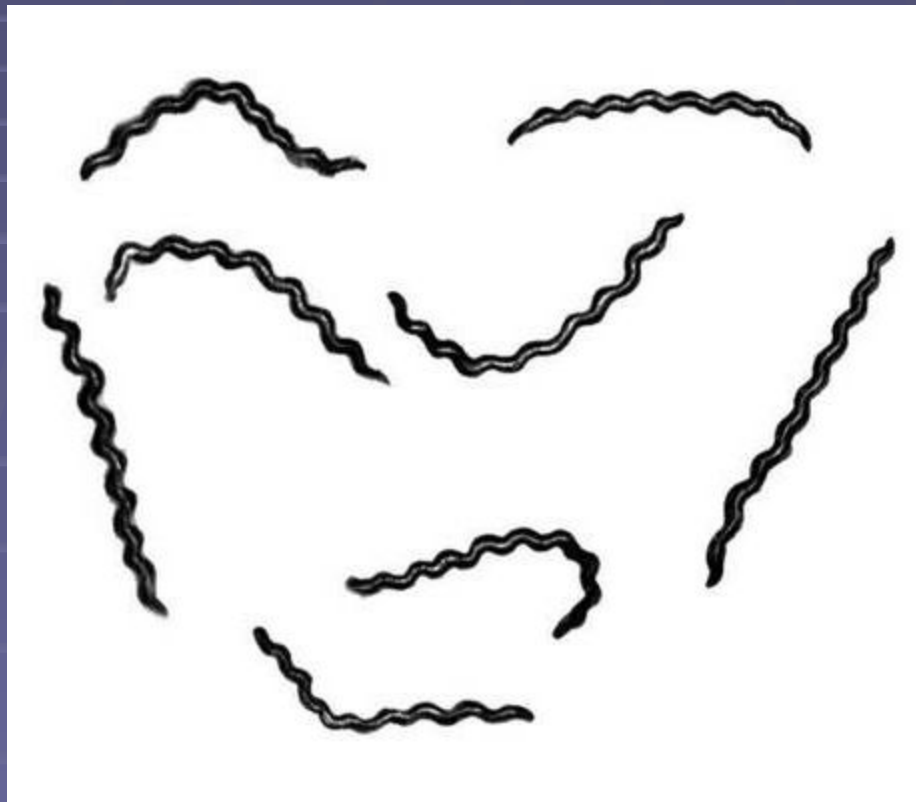
У детей и подростков, особенно при несоблюдении гигиены полости рта, влияние микрофлоры на ткани пародонта может осуществляться особенно отчетливо.

При хроническом гингивите в основном преобладают грамположительные или факультативные микроорганизмы.

Из грамположительных бактерий преобладают *Actinomyces naeslundii*, *Str.sanguis*, *Str.mitis*; спирохеты и другие подвижные виды составляют 20 % флоры.



При пародонтите микрофлора пародонтального кармана более богата анаэробными и грамотрицательными бактериями — 75 %. Спирохеты составляют 30 %.



В пародонтальных карманах при генерализованном пародонтите чаще выявляются *P.gingivalis* и *P.intennedia*.

P.gingivalis обладает многими факторами вирулентности, его обилие при повреждениях пародонта, особенно в очагах активной деструкции, позволяет определить его значительную роль в повреждении тканей пародонта.

- Формирование деструктивного процесса в тканях пародонта зависит от возраста больного, количественного и качественного состава бактериальных пародонтопатогенов, присутствующих в зубном налете, протеолитической активности ферментов зубного налета и десневой жидкости, характера иммунологического ответа организма на развитие деструктивного процесса.

Патогенез

Первичное поражение десны могут вызвать условно-патогенные микроорганизмы (Гр+): аэробная и факультативно анаэробная микрофлора (стрептококки и энтерококки, нейссерии). Их деятельность резко изменяет окислительно-восстановительный потенциал зубной бляшки, создавая тем самым условия для развития строгих анаэробов (Гр-) (вейлонеллы, лептотрихии, актиномицеты, а позднее фузобактерии).

При этом в зубной бляшке образуются эндотоксины (аммиак, индол, скатол, бутират, пропионат, липотеновая кислота), которые легко проникают через эпителий десны и вызывают ряд патологических изменений со стороны соединительной ткани десны: цитотоксическое действие их поражает нервные окончания, нарушает трофические процессы в десне, усиливает транссудацию и секрецию коллагеназы, активизирует кининовую систему.

В результате окислительных реакций - накапливается большое количество протеолитических ферментов: гиалуронидаза, коллагеназа, лактатдегидрогеназа, нейроминидаза, хондроитин-сульфатаза. Особая роль принадлежит бактериальной гиалуронидазе, которая вызывает деполимеризацию межклеточного вещества эпителия и соединительной ткани, вакуолизацию фибробластов, резкое расширение микрососудов и развитие лейкоцитарной инфильтрации.

Патогенное действие гиалуронидазы усиливает действие других деструктивных ферментов: коллагеназы, нейроминидазы, эластазы. Бактериальная нейроминидаза способствует распространению возбудителей путем повышения проницаемости ткани и угнетения иммунокомпетентных клеток. Коллагеназа вызывает разрушения (гидролиз) коллагена стромы десны.

Вырабатываемая бактериями эластаза способна разрушать эластическую структуру стенки сосудов, вызывая тем самым повышенную кровоточивость.

Расстройства микроциркуляции и повышение тонуса сосудисто-тканевой проницаемости, ведущие к отеку десны, являются важным патогенетическим моментом в развитии воспаления. Этому фактору в значительной степени способствует биологически активные вещества (гистамин, серотонин), которые секретируются клетками воспалительного инфильтрата.

Микрофлора зубного налета, обладая антигенными свойствами, может оказывать сенсibiliзирующее действие на ткани пародонта, в частности, на десну, активизировать кинины и систему комплемента, тем самым вызвать ответные иммунные реакции клеточного и гуморального типа.

Таким образом, основные патогенетические звенья воспаления десны (эндотоксины, ферменты, биологически активные вещества и антигены) приводят к функциональным, а затем и к структурным нарушениям десны.

Однако признаки нарушения (альтерация, экссудация, пролиферация) клинико-морфологически проявляются в различных формах воспаления, что в значительной степени зависит от реактивности организма и его индивидуальных особенностей.

СПАСИБО
ЗА
ВНИМАНИЕ