

Идиопатические заболевания пародонта



Сулейменов Аскар 403 С стоматология

Идиопатические заболевания пародонта
(idios - составная часть греч. слов,
означающая «особенный», «необычный» +
pathos - страдание, болезнь, - возникающее
без видимых причин, характеризующееся
неясным происхождением).

Для них характерны следующие признаки:

1. Неуклонное, как правило, быстрое прогрессирование выраженных процессов разрушения всех тканей пародонтального комплекса (десны, периодонта, костной ткани) на протяжении 2-3 лет, сопровождающееся выпадением зубов;
2. Сравнительно быстрое образование пародонтальных карманов с гноетечением, смещением и расшатыванием зубов;
3. Своеобразные рентгенологические изменения с преобладанием вертикального вида резорбции костной ткани и образованием костных карманов, кистообразный вид деструкции и полное растворение костной ткани (остеолиз) за сравнительно короткий период времени.

Гистиоцитоз X

Гистиоцитоз X (икс), лангергансоклеточный гистиоцитоз (инфильтрация клетками Лагенгарса – макрофаги органов с образованием гранул) — термин, обозначающий группу заболеваний с невыясненной до конца этиологией, при котором патологические иммунные клетки, называемые гистиоцитами, и эозинофилы активно размножаются, особенно в лёгких и костях, что вызывает формирование рубцовой ткани. Предполагается, что в основе гистиоцитоза X лежит некий иммунопатологический процесс, способствующий пролиферации гистиоцитов.

Различают 3 формы лангергансоклеточного гистиоцитоза:

Болезнь Хенда — Шюллера — Крисчена,

Болезнь Абта — Леттерера — Зиве,

Болезнь Таратынова или эозинофильная гранулёма.

Заболевания отличаются как по течению, так и по прогнозу, но так как это 3 формы одного заболевания, могут наблюдаться их взаимные переходы.

Болезнь Хенда — Шюллера — Крисчена

Это хронический системный прогрессирующий гистиоцитоз, характеризующийся инфильтрацией различных органов и тканей атипичными гистиоцитарными элементами. Характеризуется **триадой симптомов**: множественные дефекты плоских костей, экзофтальм и несахарный диабет.

Этиология и патогенез заболевания до конца не изучены, наиболее часто встречается у детей в возрасте 4—5 лет, значительно реже — у взрослых.

Клинически проявляется образованием множественных опухолевидных гранулематозных разрастаний в костях, внутренних органах, коже, лимфатических узлах, печени и селезенке. Гранулемы образуются в различных **костях** (череп, челюсти, ребра, таз, лопатка и др.) и паренхиматозных органах (печень, селезенка, лимфатические узлы, легкие и др.).

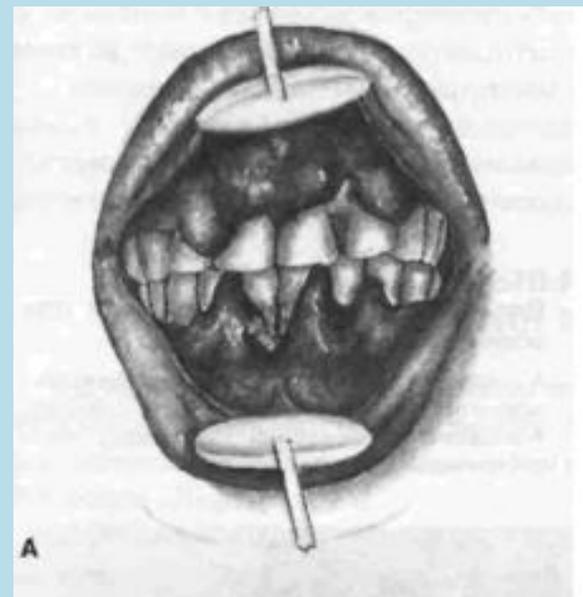
При поражении костей проявляется **частый симптом болезни** - боль в костях, при вовлечении в процесс легких — кашель, одышка. Заболевание имеет хроническое течение и медленно прогрессирует. Помимо поражений костей развиваются полиурия и двусторонний экзофтальм, увеличение печени и селезенки, отставание в физическом развитии, лимфаденопатия, петехиальная сыпь, себорея (нарушение работы сальных желез).



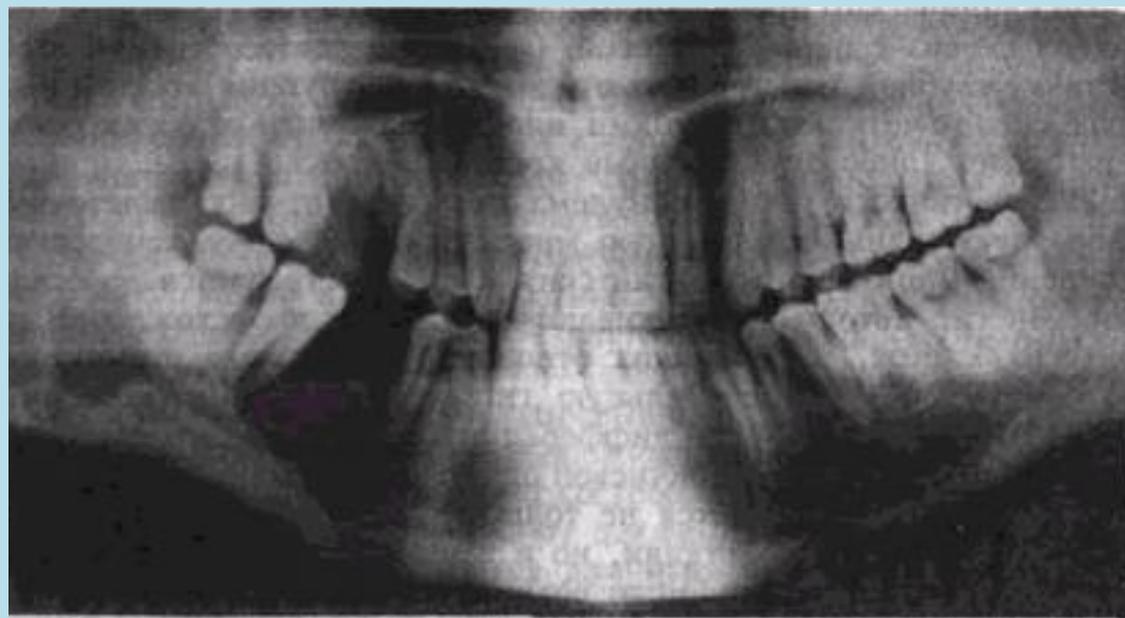
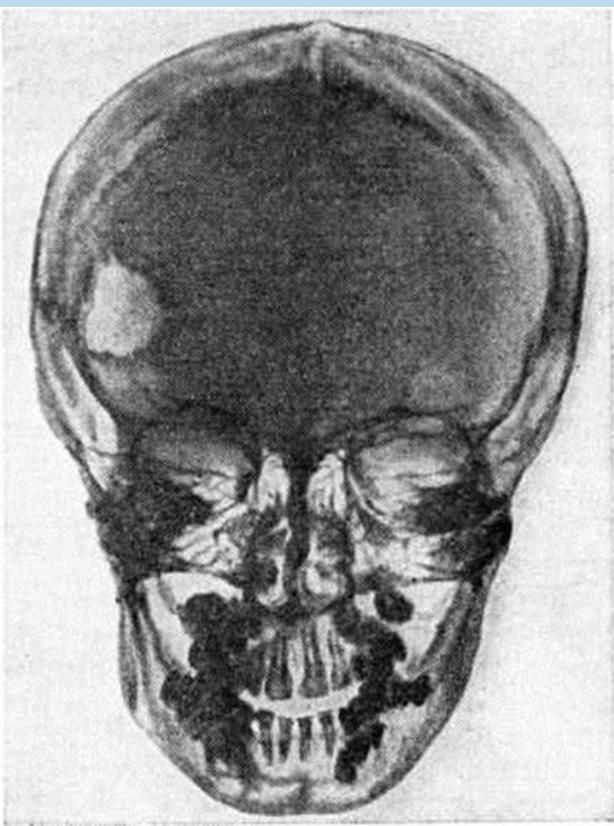
В полости рта в стадии выраженных клинических проявлений усиливается кровоточивость, рыхлость десен, появляются язвенно-некротический процесс и глубокие пародонтальные карманы.

Вследствие поражения кости челюсти обнажаются шейки зубов и они становятся подвижными.

Характерно, что десневой край, обнаженные шейки и корни зубов, изъязвленные поверхности покрываются **оранжево-желтым налетом** (в результате специфического окрашивания разрушающихся ретикулоцитов (молодые эритроциты) гранулем).



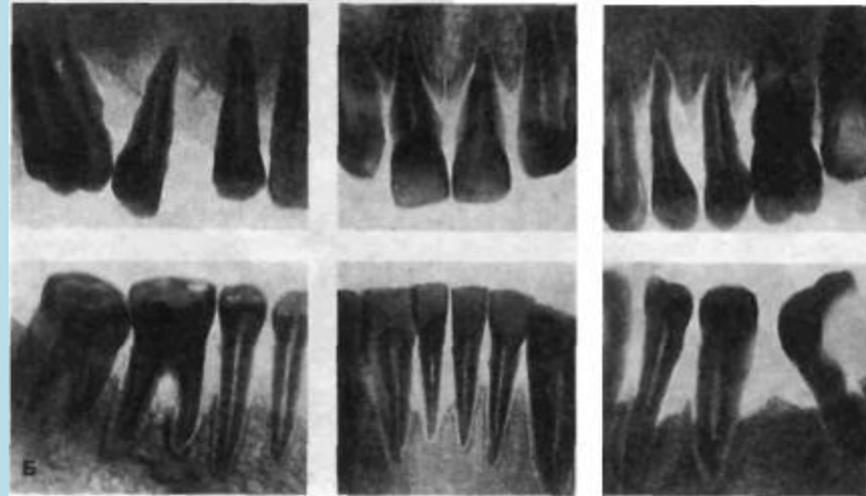
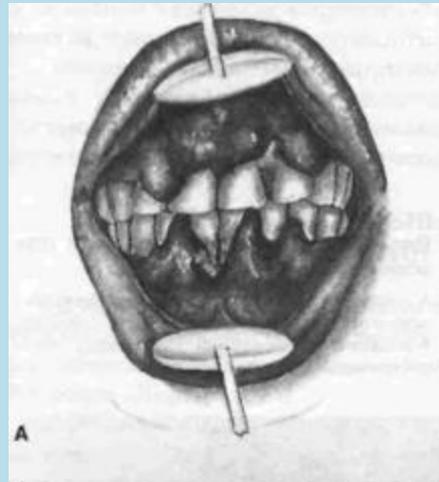
При рентгенологическом исследовании в челюстях, а также в других костях скелета выявляют множественные дефекты круглой или овальной формы с четко очерченными изъеденными контурами без признаков склеротических изменений по периферии. Размеры очагов варьируют, иногда они занимают обширные участки кости.



При патологоанатомическом исследовании опухолевидных разрастаний установлено, что они состоят из **гистиоцитов с примесью** рассеянных или лежащих в виде скоплений лимфоцитов, плазмоцитов, эозинофильных лейкоцитов, главным образом сегментоядерных. Могут встречаться сидерофаги (фагоцит поглощающий железо – содержащие пигменты). Характерно наличие большого числа ксантомных (нередко гигантских многоядерных) клеток-макрофагов с пенистой вакуолизированной цитоплазмой за счет накопления холестерина.

Диагноз заболевания затруднен в начальной степени, в которой не проявляются специфические симптомы. При выраженной клинике диагноз ставят на основании комплекса клинических и рентгенологических проявлений. Вопрос об окончательном диагнозе решается на основании исследования пунктата опухолевых образований.

Стоматологам важно помнить о возможности появления ранних симптомов в полости рта, сходных с проявлениями генерализованного пародонтита.. Отличием является поражение пародонта у детей в раннем возрасте и образование дефектов тела челюсти и других костей скелета. Изменения в тканях пародонта при этом заболевании начинаются с гипертрофического гингивита, позднее на деснах образуются покрытые оранжевым налетом язвы, увеличивается глубина зубодесневых карманов, из них появляется гнойное отделяемое. Увеличивающаяся подвижность приводит к выпадению зубов. На рентгенограмме — резорбция костной ткани округлой или овальной формы с ровными или фестончатыми краями.



Лечение.

При генерализованных поражениях костей назначают цитостатические противоопухолевые препараты. При очаговых поражениях возможно оперативное хирургическое лечение костных дефектов. Лечение проявлений в пародонте симптоматическое. Прогноз в большинстве случаев благоприятный.



Резекция тела, угла, частично ветви нижней челюсти слева с замещением образовавшегося костного дефекта титановым эксплантатом.

Болезнь Леттерера-Зиве

Острый системный прогрессирующий гистиоцитоз. Заболевание характеризуется образованием очагов разрастания атипических гистиоцитов в коже, костях, внутренних органах. Встречается преимущественно в 2—3-летнем возрасте.

Заболевание развивается как инфекционный процесс: острое начало, септическая температура, увеличение печени, лимфатических узлов. Нередко начало болезни проявляется вялостью, похудением, нарушением сна, аппетита, наличием высыпаний (чаще на коже головы, околоушной области, туловища) — **пятнисто-папулезная сыпь темно-красного цвета либо розовые остроконечные папулы**. При инволюции папул появляется шелушение или образуются желтоватые корки. Элементы сыпи имеют тенденцию к слиянию. Нередко развиваются **очаговые гнойные воспалительные процессы** (отит, мастоидит, лимфаденит и др.), увеличение печени и селезенки. Может быть экзофтальм, синдром несахарного мочеизнурения



В тканях пародонта поражение носит дистрофически-воспалительный характер. Вначале развивается острый катаральный гингивит с выраженными отеком, гиперемией, вскоре присоединяется язвенно-некротический процесс, появляются пародонтальные карманы с пышными грануляциями. Возникает патологическая подвижность зубов, обнажаются корни. В результате прогрессирования заболевания зубы выпадают.

Рентгенологически отмечают ограниченные очаги деструкции костной ткани, имеющие круглую или овальную форму и локализующиеся в различных участках челюсти: альвеолярном отростке, теле, ветвях. Аналогичные изменения обнаруживают и в других плоских костях черепа, таза, конечностей.

Постоянных специфических изменений в крови нет, однако в ряде случаев наблюдается увеличенная СОЭ, нейтрофилез (высокое содержание нейтрофильных гранулоцитов) , эозинофилия, моноцитоз, тромбоцитоз, в тяжелых случаях — **панцитопения** (дефицит кровенных элементов).

Патологоанатомические изменения характеризуются явлениями разрастания атипичных гистиоцитов, которые локализуются в коже, костном мозге, лимфатических узлах, селезенке, печени и т.д. В местах скопления атипичных гистиоцитов обнаруживаются также многоядерные гигантские клетки, лимфоциты, плазмоциты, эозинофилы.

Диагноз заболевания основывается на данных клиники, рентгенологического изучения плоских костей и подтверждается исследованием пунктата или биоптата из очагов поражения.

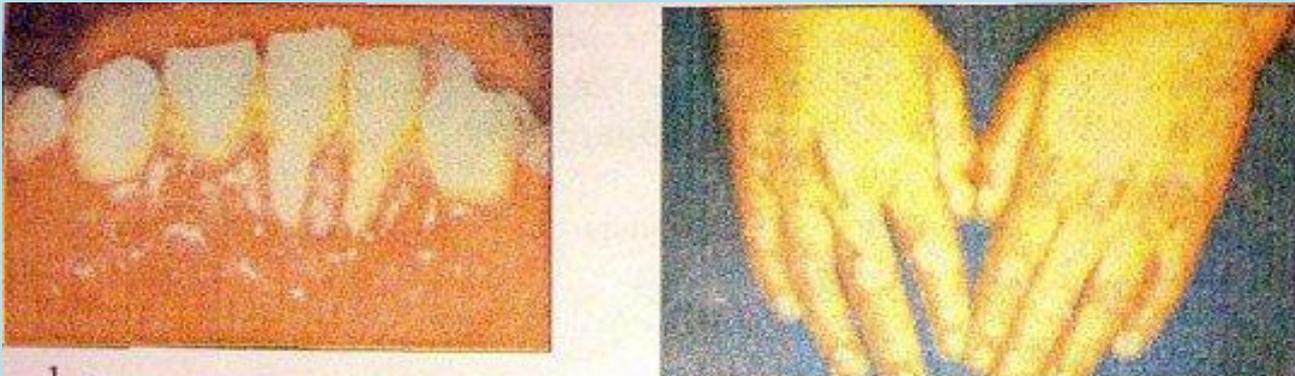
В отличие от генерализованного пародонтита заболевание встречается в раннем детском возрасте, при этом поражается костная ткань **не только альвеолярного отростка, но тело, ветви нижней челюсти и другие плоские кости скелета.**

Лечение проводится цитостатическими (циклофосфан, винбластин и др.) и гормональными препаратами. Прогноз до настоящего времени у большинства детей неблагоприятный (возможна ремиссия вследствие лечения длительностью до 3—5 лет).

Синдром Папийона-Лефевра

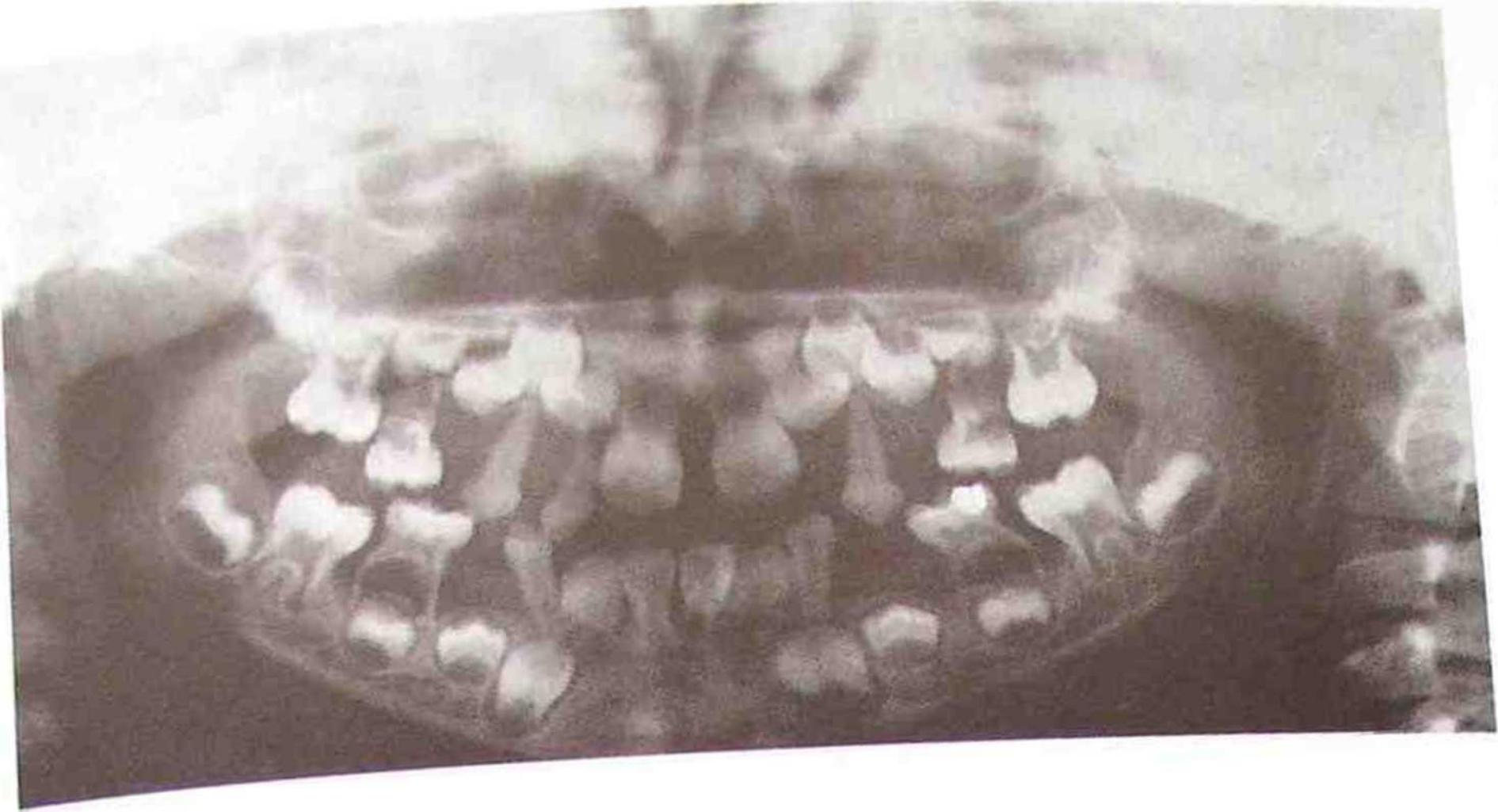
Симптомокомплекс, характеризующийся прогрессирующим лизисом альвеолярной кости и выраженным ороговением ладоней и подошв.

Это врожденное заболевание, наследуется по аутосомно-рецессивному типу, представляющее сложный симптомокомплекс нейроэндокринных и обменных нарушений.



Болезнь развивается в раннем детском возрасте. После прорезывания молочных зубов в 2,5—3 года развиваются выраженные воспалительные проявления в пародонте, первоначально в виде гингивита. Быстро возникает подвижность молочных зубов, образуются пародонтальные карманы с умеренной или обильной экссудацией, нередко появляются абсцессы. **Рентгенологически** к этому периоду уже отчетливо констатируются изменения кости альвеолярного отростка челюсти в виде деструкции по типу **вертикальной атрофии**.

В результате быстрого прогрессирования заболевания, выраженного лизиса межальвеолярных перегородок зубы выпадают. Поражается костная ткань в области зачатков постоянных зубов, но сами зачатки не вовлекаются в патологический процесс. Характерно, что патологический процесс локализуется только в альвеолярном отростке. Не наблюдается изменений в беззубой челюсти.



Синдром Папийона-Лефевра (6-летняя девочка): различают все зачатки постоянных зубов, зачатки зубов мудрости еще незаметны, характерные аномалии положения и прорезывания зубов, дистрофия альвеолярного отростка, генерализированная пародонтопатия

После потери молочных зубов клинически патологический процесс затихает — воспалительные проявления в пародонте прекращаются. После прорезывания постоянных зубов дистрофически-воспалительный процесс в пародонте рецидивирует. Появляется резко выраженное воспаление десен, образуются пародонтальные карманы с обильным гнойным отделяемым. Зубы становятся подвижными. Изменения в альвеолярной кости характеризуются выраженной резорбцией. Прогрессирование процесса приводит к образованию множественных глубоких костных карманов. Подвижность зубов увеличивается и они постепенно в течение 3—4 лет выпадают. **Дистрофически-воспалительные изменения в пародонте** прогрессируют до полного лизиса кости альвеолярного отростка. После этого заболевание прекращается и поражения кости челюсти не отмечается.



Одновременно с изменениями в полости рта развивается кератодермия ладоней и подошв: кожа становится толстой, сухой с выраженным шелушением и образованием трещин. Кожа на разгибательных поверхностях локтевых и коленных суставов заметно ороговевает. Отмечается изменение ногтей — они становятся неровными, тусклыми. Возможно увеличение лимфатических узлов, нарушение функции щитовидной железы.



Лечение заболевания и дистрофически-воспалительных проявлений в пародонте симптоматическое, поскольку даже хирургические методы (кюретаж, радикальные операции на пародонте) не приводят к стабилизации патологического процесса.

Показано рациональное протезирование в основном съёмными протезами.