


МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМ. М.І.ПИРОГОВА

«ЗАТВЕРДЖЕНО»

На методичній нараді кафедри
терапевтичної стоматології ВНМУ
ім. М.І. Пирогова

Завідувач кафедри професор ЗВО

 Марія ШІНКАРУК-
ДИКОВИЦЬКА

«28» серпня 2023р.

Протокол №1

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
для викладачів та самостійної роботи лікарів – інтернів

Навчальна дисципліна	ОК 31 Терапевтична стоматологія
Тема заняття № 28	Клініка, захворювань пародонту. Гінгівіти. Локалізований пародонтит. Генералізований пародонтит. Пародонтоз
Курс	інтернатура
Факультет	стоматологічний
Укладач	Доцент ЗВО Олена МУНТЯН

Тема 28.

Мета практичного заняття:

Загальна: вивчити клініку, діагностику, диференційну діагностику та лікування захворювань тканин пародонту.

Конкретна: засвоїти клініку, діагностику, диференційну діагностику та лікування захворювань тканин пародонту

Завдання на формування початкового рівня знань:

- 1.Анатомічні, фізіологічні і гістологічні особливості будови тканин пародонту.
2. Динаміку біологічної системи тканин пародонту.
- 3.Класифікації захворювань пародонту.
4. Основні та додаткові методи обстеження пародонтологічних хворих.

Література:

1. Терапевтична стоматологія : підручник у 4 т. / [М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, М. Ю. Антоненко та ін.]. – Київ: Медицина, 2010. – 640 с.
2. Терапевтична стоматологія / [А. К. Ніколішин, В. М. Ждан, А. В. Борисенко та ін.]. – Вінниця: Нова книга, 2012. – 680 с.
3. Барер Г. М. Рациональная фармакотерапия в стоматологии / Г. М. Барер, Е. В. Зорян. – Москва: Литтерра, 2006. – 562 с.
4. Данилевський М.Ф., Борисенко А.В. Захворювання пародонту. – ДО.: Здоров'я, 2000. – 464 ст.
5. Ханс-Петер Мюллер. - ПАРОДОНТОЛОГИЯ. - Львов: ГалДент, 2004г. - 256 ст.,твер.переп.
6. Джорж Ласкарис, Криспиан Скалли. - Атлас по пародонтологии, проявление местных и системных поражений. - МИА 2005г. - Объем: 350 стр. 392 илл.
7. Питер Феди (Peter Fedi), Артур Вернино (Artur Vernino). - Пародонтологическая Азбука. – «Азбука», 2003. – 250 стр.
8. Серж Дибарт, Мамду Карима. - Практическое руководство по пластической пародонтологической хирургии. - «АЗБУКА» 2007г. – 110 стр.
9. Эдвард Коэн. - Атлас косметической и реконструктивной пародонтологической хирургии. – «Азбука» 2003. – 416 стр.

КЛІНІКА ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТУ. ГІНГІВІТИ. ЛОКАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ. ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ. ПАРОДОНТОЗ

До запальних захворювань пародонту належать папіліт та гінгівіт.

Папіліт – обмежене ураження 1-2 міжзубних сосочків внаслідок дії виключно місцевих пошкоджуючих чинників без руйнування зубоясенного з'єднання.

Гінгівіт – запалення ясен, обумовлене несприятливою дією місцевих та загальних факторів, що має перебіг без порушення цілісності зубоясенного з'єднання.

Згідно **класифікації М.Ф. Данилевського (1994)** папіліт та гінгівіт класифікують наступним чином:

Форми: катаральний, гіпертрофічний, виразковий, атрофічний.

Перебіг: гострий, хронічний.

Глибина ураження: м'які тканини, остеопороз міжальвеолярних перетинок.

Поширеність: осередковий (локалізований) та дифузний (генералізований).

Для гінгівіту, незалежно від клініко-морфологічної форми, властиві наступні **диференційно-діагностичні ознаки:**

– захворювання виявляється переважно у дітей та осіб молодого віку;

- масивні зубні відкладення: немінералізовані (м'який зубний наліт, зубна бляшка, харчові залишки) та мінералізовані (над'ясенний зубний камінь);
- спостерігається пряма залежність між показниками гігієнічних індексів та розвитком гінгівіту;
- часте поєднання гінгівіту з вогнищевою демінералізацією у пришийковій зоні (карієс у стадії плями);
- наявність ознак запалення та деформація ясен: при катаральному гінгівіті – внаслідок набряку, при гіпертрофічному – внаслідок проліферації, при виразковому – внаслідок альтерації та некрозу;
- кровоточивість при зондуванні ясенної борозни;
- відсутність пародонтальної кишені – зубоясенне з'єднання не порушене;
- відсутність деструкції міжзубних перетинок.

КАТАРАЛЬНИЙ ГІНГІВІТ (КГ)

Гострий катаральний гінгівіт (ГКГ)

Скарги:

Біль у яснах, що посилюється при вживанні їжі та дії механічних або хімічних подразників; неприємний запах з рота, кровоточивість ясен (під час вживання їжі або чищення зубів). Інколи спостерігається гіперсалівація. При важкому перебігу ГКГ можуть бути ознаки інтоксикації: підвищення температури тіла до 38⁰С, лихоманка, головний біль, млявість тощо.

Об'єктивно:

Яскрава гіперемія, поверхня ясен гладенька, блискуча, виражений набряк ясен. Зміна рельєфу ясен: міжзубні сосочки втрачають свою гострокінцеву форму, верхівки їх стають куполоподібними, збільшуються в розмірах. За рахунок набряку можуть сформуватись ясенні кишені, але цілісність зубоясенного прикріплення не руйнується. При пальпації ясна різко болючі, при обстеженні зубо-ясенної боріздки виникає кровотеча. Визначається ясне відкладання м'яких зубних відкладень.

Хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ)

Скарги:

Відрізняється тривалим млявим перебігом. Скарги зазвичай мало виражені. Інколи пацієнт скаржиться на неприємні відчуття або свербіж в яснах, незначні больові відчуття, кровоточивість при прийомі їжі або чищенні зубів жорсткою щіткою, неприємний запах з рота, надмірне утворення зубних відкладень.

Об'єктивно:

Незначна застійна гіперемія ясен з ціанотичним відтінком, згладженість вершин ясенних сосочків, валикоподібне потовщення ясен, їх пастозність (при притискуванні пуговчастим зондом залишається вм'ятина). При обстеженні зубо-ясенної щілини можлива кровоточивість. Можливе формування несправжньої ясенної кишені. Значне відкладання зубного нальоту і над'ясенного зубного каменю.

Дані додаткових методів обстеження при КГ

1. Проба Шиллєва-Писарєва позитивна.
2. Показники всіх гігієнічних індексів вказують на незадовільний гігієнічний стан ротової порожнини.
3. Ступінь важкості КГ визначається індексом РМА (модифікація Parma): до 25% – гінгівіт легкого ступеню, 25-50% – гінгівіт середнього ступеню важкості, більше 50% – важкий перебіг гінгівіту.
4. Формалінова проба (Kotzhke 2) негативна (якщо немає порушення цілісності епітелію ясен внаслідок травми).
5. Зниження стійкості капілярів при вакуумній пробі за Кулаженко (15-25 сек).
6. На рентгенограмі змін немає, при тривалому перебігу захворювання можливий остеопороз вершин міжальвеолярних перетинок.
7. При важкому перебігу гострого або загостреного КГ можливі зміни у загальному аналізі крові: підвищення ШОЕ, лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво).
8. Показники міграції лейкоцитів в порожнину рота за Ясиновським підвищена.
9. Кількість ясенної рідини підвищена.
10. При капіляроскопії виявляється помутніння загального фону, збільшення кількості капілярів, їх деформація, потовщення венозного кінця капіляра.

11. Поляррографія – при гострому та загостреному процесі напруження кисню в тканинах пародонту підвищене, при хронічному – навпаки, знижене.

Патоморфологічні зміни при КГ

В епітеліальних клітинах – явища паракератоза та вакуольної дистрофії, інколи акантоз. Збільшення кількості глікогену в клітинах шипуватого шару. У власній пластинці ясен набряк, кровоносні та лімфатичні судини розширені. Венозний застій. Навколо судин та в ділянці ясенної борізки – запальні інфільтрати (при гострому та загостреному процесі – лейкоцитарні та плазмочитарні, при хронічному – лімфоцитарні). Збільшується кількість тканинних базofilів. Колагенові волокна дистрофічно змінені, потовщені.

Диференційна діагностика КГ

Внутрішньосиндромна – між собою, гострий та хронічний, ступені важкості.

Міжсиндромна:

- з симптоматичним КГ при пародонтиті початкового та I ступеню;
- з симптоматичним гінгівітом на фоні загальносоматичної патології;
- з гінгівітами при інтоксикації солями важких металів;
- з симптоматичними гінгівітами при гіповітамінозах.

ГІПЕРТРОФІЧНИЙ ГІНГІВІТ (ГГ)

Це хронічний запальний процес у яснах, що супроводжується проліферативними явищами з розростанням волокнистих структур власної пластинки слизової оболонки ясен та проліферацією базального шару епітелію. Розвивається дуже повільно, у перебігу можливі загострення та ремісії.

Серед етіологічних чинників визначне місце займають місцеві подразнюючі фактори, а також порушення деяких систем організму, в першу чергу – ендокринної. Гіпертрофічний гінгівіт часто проявляється у періоди статевого дозрівання та у жінок під час вагітності. Може виникнути при гіповітамінозі, порушенні обміну речовин, зокрема вуглеводного. Має значення вживання певних медикаментозних препаратів (дифеніну, дифеніл-гідантоїну, які є проти судомними препаратами).

Розрізняють локалізовану та генералізовану форми. Локалізована форма обумовлена дією місцевих пошкоджуючих факторів, генералізована – спостерігається при супутніх захворюваннях. За ступенем важкості розрізняють I, II, III ступінь в залежності від ступеню гіпертрофії.

Гіпертрофічний гінгівіт локалізується переважно на вестибулярній поверхні фронтальних відділів ясен. Ураження оральної поверхні найчастіше трапляється при захворюваннях крові (гіперпластичний синдром при лейкозі). На це слід звертати особливу увагу, оскільки це може бути єдиним раннім клінічним симптомом лейкозу.

За клініко-морфологічними ознаками розрізняють 2 форми захворювання: набрякову (гранулюючу, запальну) та фіброзну.

Набрякова (гранулююча) форма

Скарги:

Розростання ясен, незвичний вигляд ясен, неприємний запах з рота, кровоточивість і біль у яснах, що посилюється при вживанні їжі та жуванні. Може давати загострення.

Об'єктивно:

Зміна рельєфу ясен за рахунок гіперплазії ясенних сосочків та валикоподібного потовщення маргінальної частини ясен. Форма ясенних сосочків неправильна, вигляд ясен у розвинутих стадіях спотворений.

Ясенні сосочки та ясенний край гіперемовані з різко вираженим ціанозом, альвеолярна частина ясен на всьому протязі знаходиться у стані хронічного катарального запалення. Виразений набряк та рихлість ясен, вони відстають від шийок зубів. Визначається болісність при пальпації ясен, кровоточивість при обстеженні зубо-ясенної кишені.

Внаслідок вираженої гіперплазії та набряку утворюються різної глибини несправжні ясенні кишені, заповнені серозним ексудатом, однак зубоясенне з'єднання не порушене.

На зубах значне відкладання зубного нальоту і над'ясенного зубного каменю.

Вказана форма ГГ має особливості перебігу у підлітків під час статевого дозрівання: вона характеризується схильністю до частих загострень, швидким прогресуванням, надмірно вираженими ознаками запалення та надмірною гіпертрофією ясенних сосочків.

Фібозна форма

Скарги:

При незначній гіпертрофії ясен відсутні, або на незвичний вигляд ясен. Розвивається захворювання повільно і непомітно для пацієнта, практично не дає загострень.

Об'єктивно:

Зміна рельєфу ясен за рахунок гіперплазії ясенних сосочків та валикоподібного потовщення ясенного краю.

Ясенні сосочки блідо-рожевого кольору, щільно прилягають до шийок зубів. При обстеженні зубоясенної борізки кровоточивість не виявляється. Ексудату у несправжніх кишнях немає. Гіпертрофовані ділянки ясен при пальпації щільні та безболісні. Може бути гіпертрофія ясен не тільки з вестибулярної, але й з оральної поверхні зубів.

Дані додаткових методів обстеження при ГГ

1. Проба Шиллева-Писарева різко позитивна при набряковій формі.
2. Показники всіх гігієнічних індексів вказують на незадовільний гігієнічний стан ротової порожнини.
3. Формалінова проба (Kotzhke 2) негативна (якщо немає порушення цілісності епітелію ясен внаслідок травми).
4. Зниження стійкості капілярів при вакуумній пробі за Кулаженко (10-20 сек).
5. На рентгенограмі змін немає, при тривалому перебігу захворювання можливий остеопороз вершин міжальвеолярних перетинок.
6. Обов'язковим є загальний аналіз крові для виключення проявів гіперпластичного синдрому при захворюваннях крові.
7. Кількість ясенної рідини різко підвищена при набряковій формі.

Патоморфологічні зміни при ГГ

При гранулюючій формі – паракератоз в поверхневих клітинах епітелію, вакуольна дистрофія у клітинах шипуватого шару. Проліферація базального шару епітелію. У власній пластинці – розростання волокнистих структур, кругло клітинні лейкоцитарні інфільтрати. Утворюється та розростається грануляційна тканина. Розширення капілярів, венозний застій.

При фіброзній формі – порушення зроговіння епітелію. У власній пластинці ясен розростання щільних колагенових волокон. Навколо судин лімфоцитарні інфільтрати. Стінки кровоносних судин потовщені.

Диференційна діагностика ГГ

Внутрішньосиндромна – між двома формами, хронічний та загострений, ступені важкості.

Міжсиндромна:

з симптоматичним ГГ при пародонтиті;

з симптоматичним гінгівітом на фоні загальносоматичної патології (захворювання крові, ендокринної системи, порушення обміну речовин);

з симптоматичним гінгівітом при гіповітамінозі С.

фіброзну форму – від фіброматозу ясен, епулісу та інших пухлино подібних захворювань.

ВИРАЗКОВИЙ ГІНГІВІТ (ВГ)

Це запальний процес у яснах з переважанням альтерації, що супроводжується некрозом та виразкуванням ясен. Етіологічним чинником є симбіоз двох мікроорганізмів: веретеноподібної палички (фузобактерії) та спірохети (борелії) Венсана. Це умовно патогенні анаероби, що є звичайними мешканцями ротової порожнини, у невеликій кількості виявляються у ясенній борозні або глибоких складках слизової оболонки. При несанованій порожнині рота їх кількість та вірулентність значно зростає. Провідну роль у патогенезі відіграє зниження реактивності організму та розвиток сенсibilізації тканин до фузо-спірилярного симбіозу.

Розвитку виразкового гінгівіту можуть передувати перенесені інфекційні та простудні захворювання, переохолодження, стрес, погіршення гігієнічного догляду за ротовою порожниною. Часто захворювання розвивається на фоні загальних захворювань – лейкозів, агранулоцитозу, авітамінозу С, отруєння солями важких металів.

Неабияке значення має вплив місцевих пошкоджуючих факторів: зубні відкладення, корені зубів, каріозні порожнини, неякісні пломби та ортопедичні конструкції, затруднене прорізування 8 зубів (перикоронарит). Пусковим механізмом розвитку захворювання на фоні неблагополучної ситуації в ротовій порожнині може бути травмування ясен з порушенням цілісності епітеліального покриву.

Розрізняють гострий та хронічний перебіг, локалізовану та генералізовану форми.

Гострий виразковий гінгівіт (ГВГ)

Виділяють 4 періоди в розвитку ГВГ: продромальний (1-2 дні), період первинних клінічних проявів (2-4 дні), період виражених клінічних проявів (5-15 днів), період реконвалесценції. В продромальний період розвивається інтоксикаційний синдром, з'являється сухість та печіння в яснах. У період первинних клінічних проявів наростають ознаки інтоксикації та розвивається катаральне запалення ясен. Як правило, захворювання діагностується у періоді виражених клінічних проявів.

Скарги:

Інтенсивний біль у яснах, неприємний запах з роту, неможливість приймати їжу, кровоточивість ясен, гіперсалівація. Інтоксикаційний синдром: нездужання, головний біль, порушення сну, підвищення температури тіла до 38-39⁰С, міалгії, артралгії, диспепсичні розлади тощо.

Об'єктивно:

Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, м'якої консистенції, болючі при пальпації.

Вздовж вершин ясенних сосочків (з захопленням маргінального, а інколи і альвеолярного краю ясен) виявляється смужка грязно-сірого нальоту, який легко знімається з оголенням виразкової, різко болючої та кровоточивої поверхні. Ясенні сосочки втрачають свою форму, набувають вигляд рівномірно зрізаних, а при прогресуванні процесу некротизуються до основи. Між ураженими та здоровими яснами виявляється чітка демаркаційна лінія. Слизова оболонка ясен гіперемована, набрякла. Велика кількість м'якого зубного нальоту, можливе відкладення зубного каменю.

Ступені важкості захворювання

Розрізняють в залежності від ознак інтоксикації та характеру ураження ясен.

- Легкий ступінь – загальний стан хворого майже не змінюється, некротичні зміни розвиваються в межах ясенних сосочків, лише частково захоплюючи маргінальну частину ясен.
- Середній ступінь важкості – температура тіла до 38-38,5⁰С, ознаки інтоксикації, ураження в межах маргінального краю ясен.
- Важкий ступінь – температура тіла до 39-40⁰С, різко виражені ознаки інтоксикації, ураження може охоплювати альвеолярну частину ясен.

Хронічний виразковий гінгівіт (ХВГ)

Найчастіше є наслідком гострого процесу через недостатнє лікування, має млявий перебіг. Загальний стан хворого, як правило, не порушений.

Скарги:

Незначна болючість ясен, неприємний запах з рота, кровоточивість ясен. Суб'єктивні симптоми виражені слабо.

Об'єктивно:

Регіонарні лімфатичні вузли незначно збільшені, щільної консистенції, слабо болісні при пальпації.

Ясна застійно гіперемовані, набряклі, ясенний край валикоподібно потовщений. Вершини міжзубних сосочків вкриті незначною кількістю брудно-сірого нальоту, що щільно прикріплений до підлеглих тканин. Після видалення нальоту оголюється кровоточива виразкова поверхня. Міжзубні сосочки ніби зрізані, міжзубні проміжки зяють.

Дані додаткових методів обстеження при КГ

1. Показники всіх гігієнічних індексів вказують на незадовільний гігієнічний стан ротової порожнини.
2. На рентгенограмі змін немає, при тривалому перебігу захворювання можливий остеопороз вершин міжальвеолярних перетинок.

3. Обов'язковим є загальний аналіз крові для виключення проявів захворювань крові. При гострому та загостреному перебігу виявляється зростання ШОЕ, помірний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво.
4. Обов'язковою є мікроскопія нальоту з глибоких шарів виразки: виявляється фузо-спірилярний симбіоз та змішана мікрофлора порожнини рота. Визначаються 2 зони: в першій – змішана мікрофлора, в другій – переважають анаеробні мікроорганізми.
5. Цитологічне дослідження: велика кількість зруйнованих нейтрофілів та нейтрофілів у стані фагоцитозу.

Патоморфологічні зміни при ВГ

Чітко визначаються 2 зони. В поверхневих шарах некротизованої тканини – безліч різноманітної флори (фузобактерії, спірохети, коки, паличкоподібні мікроорганізми, грибки). В більш глибоких шарах – переважно анаеробні мікроорганізми, лейкоцитарна інфільтрація, збільшена кількість тучних клітин, колагенові волокна в стані деструкції, судини розширені, периваскулярний набряк.

Диференційна діагностика ВГ

з симптоматичним гінгівітом при пародонтиті

з симптоматичним гінгівітом при лейкозі, СНІДі, алергічних ураженнях
при отруєнні солями важких металів

ДЕСКВАМАТИВНИЙ ГІНГІВІТ

Є клінічним різновидом катарального гінгівіту. Хворіють особи, в анамнезі яких дерматози, ендокринні порушення, важкі системні захворювання. Інколи хворіють підлітки у періоді статевого дозрівання.

Захворювання характеризується надмірною десквамацією епітелію, внаслідок чого окремі ділянки ясен набувають яскраво-червоного кольору, ніби «поліровані».

Еритематозна форма

Скарги на печіння ясен при прийманні гострої їжі та незвичний вигляд ясен.

Об'єктивно: в ділянці маргінальної та альвеолярної частини ясен виявляють ділянки надмірної десквамації, які можуть зливатись між собою, формуючи смуги на фігури неправильної форми. В ділянках ураження ясна яскраво-червоні.

Ерозивна форма

Скарги на появу больових відчуттів різної інтенсивності при вживанні їжі.

Об'єктивно: множинні ерозії по краю ясен. Уражені ясна спочатку стають мутними, потім чітко відмежовуються від здорових тканин. Після зняття плівок, що являють собою некротизований епітелій, оголюється ерозивна поверхня – гладенька, блискуча, кровоточива при дотику.

Бульозна форма

Характеризується появою пухирів на яснах і утворенням ерозій, болісних при їжі. Є попередником розвитку дерматозу – акантолітичної пухирчатки.

АТРОФІЧНИЙ ГІНГІВІТ

Характеризується атрофією ясенних сосочків при слабко вираженому катаральному запаленні. Розвиток його пов'язують з порушенням трофіки тканин пародонту внаслідок нейрогуморальних та інших розладів. Є одним із симптомів пародонтозу. Може бути наслідком перенесеного виразкового гінгівіту. Причиною можуть бути аномалія прикріплення вуздечки або мілкий присінок порожнини рота.

Розрізняють обмежену атрофію ясен та дифузний атрофічний гінгівіт.

Обмежена атрофія ясен

Виникає в ділянці одного зуба, найчастіше – симетрично в ділянці іклів або премолярів. Внаслідок захворювання оголюється шийка та корінь зуба, що може призвести до гіперестезії твердих тканин зуба. У деяких випадках атрофічний процес може призвести до розвитку V-подібного дефекту (так звана V-подібна рецесія ясен).

Дифузний атрофічний гінгівіт

Спостерігається ретракція ясен, внаслідок чого оголюються шийки зубів, найчастіше з вестибулярного боку. Міжзубні проміжки зяють. Скарг у пацієнтів немає, пізніше може

розвинулись гіперестезія твердих тканин зуба. Слизова оболонка бліда, витончена, не кровоточить навіть при дії сильних подразників, щільно прилягає до шийок зубів.

До дистрофічно-запальних захворювань пародонту належать:

Генералізований пародонтит (*parodontitis generalisata*)

Перебіг: хронічний, загострений, стабілізація.

Ступені розвитку: початковий ступінь, I ступінь, II ступінь, III ступінь.

Поширеність: дифузний.

Пародонтоз (*parodontosis*)

Перебіг: хронічний.

Ступені розвитку: початковий ступінь, I ступінь, II ступінь, III ступінь.

Поширеність: дифузний.

Генералізований пародонтит є своєрідним дистрофічно-запальним процесом (судинно-нервовою дистрофією тканин пародонту), що виникає внаслідок поєднаного впливу екзогенних і ендогенних чинників та поступово призводить до повного руйнування комплексу тканин пародонту з наступною втратою зубів.

Пародонтоз є винятково дистрофічним процесом, запальні зміни практично не виражені.

ПАРОДОНТИТ

Симптомокомплекс при пародонтиті:

- симптоматичний гінгівіт
- пародонтальна кишеня
- під'ясенний зубний камінь
- травматична оклюзія
- прогресуюча резорбція альвеолярної кістки.

Симптоматичний гінгівіт.

Найчастіше проявляється у вигляді катарального гінгівіту – приблизно у 70% хворих. Симптоматичний катаральний гінгівіт може проявлятися хронічним або загостреним перебігом.

Якщо у пацієнта проявляється симптоматичний гіпертрофічний гінгівіт – спостерігається гранулююча (набрякова) його форма. За перебігом найчастіше хронічний, але можливе загострення, при якому спостерігаються більш виражені ознаки запалення ясен.

При розвитку симптоматичного виразкового гінгівіту спостерігається найчастіше його хронічний перебіг, при цьому відзначається незначний некроз вершин ясенних сосочків або маргінального краю ясен. Некротичні поверхні відмежовані від оточуючої слизової оболонки ясен демаркаційною лінією у вигляді гіперемійованої смужки. Інколи спостерігається загострений перебіг з більш вираженими некротичними явищами та формуванням глибоких пародонтальних кишень з серозно-гнійним або гнійним ексудатом.

Пародонтальна кишеня. Є обов'язковою ознакою пародонтиту.

При початковому ступені пародонтиту начебто збережена цілісність зубоясенного з'єднання, однак патогістологічні дослідження виявляють порушення його цілісності. В клініці це можна підтвердити формаліновою пробою Parma (Kotzhke 2).

В подальшому внаслідок руйнування циркулярної зв'язки зуба між цементом зуба та внутрішньою поверхнею ясен формуються заглиблення різної глибини – пародонтальні кишені. Глибина їх коливається від 2 до 10 мм. Внаслідок руйнування з'єднання епітелію прикріплення з кутикулою зуба втрачаються механізми, що стримують проліферацію і дозрівання незрілого епітелію прикріплення. Внаслідок цього відбувається вrostання епітелію в глибину сполучної тканини ясен та його диференціація до багатошарового плоского епітелію ясен. На дні пародонтальної кишені проліферує грануляційна тканина. Пародонтальна кишеня заповнюється ексудатом – серозним, серозно-гнійним або гнійним.

Отже, стінки пародонтальної кишені: цемент зуба, врослий багатошаровий епітелій ясен, грануляційна тканина на дні.

Вміст пародонтальної кишені: ексудат, під'ясенний зубний камінь, зубна бляшка.

Травматична оклюзія.

Первинна травматична оклюзія – розвивається на фоні інтактного пародонту внаслідок дії надмірного за величиною або незвичного за напрямком жувального тиску.

Вторинна травматична оклюзія розвивається на фоні захворювань пародонту, коли навіть звичайне оклюзійне навантаження перевищує компенсаторні можливості пародонту, перетворюючись у травмуючий чинник. Внаслідок рухомості під час дії жувального тиску зуби відхиляються, внаслідок чого не відбувається їх фізіологічне стирання. Отже, зуби з інтактним пародонтом стираються, в той час як на ділянках з ураженим пародонтом у зубів зберігаються горбики жувальної поверхні та ріжучого краю. Таким чином, ці горбики при змиканні зубних рядів першими вступають в контакт з зубами-антагоністами, що викликає травматичне перевантаження таких зубів і призводить до формування так званих травматичних вузлів.

Рухомість зубів призводить до зміщення зубів вестибулярно або орально та висуванню їх з лунок. Змінюються рухи нижньої щелепи, оскільки пацієнт рефлекторно оберігає рухомі або зміщені зуби від дії жувального тиску. Це призводить до порушення тону жувальних м'язів та змін у скронево-нижньощелепному суглобі.

Переміщення зубів призводять до втрати міжзубних контактів та порушення цілісності зубних рядів. Зубні ряди перестають функціонувати як єдина система.

Ступінь рухомості зубів не завжди відповідає ступеню важкості пародонтиту. При хронічному перебігу – ступінь рухомості, як правило, співпадає зі ступенем важкості захворювання (I ступінь рухомості при I ступені важкості і т.д.). При загостреному перебігу генералізованого пародонтиту ступінь рухомості завжди вища ступеню важкості (при I ступеню важкості пародонтиту рухомість може досягати II або навіть III ступеню).

Прогресуюча резорбція альвеолярної кістки. Див лекція №1 (рентгенологічні ознаки пародонтиту).

Основні рентгенологічні симптоми пародонтиту:

- деструкція вершин міжальвеолярних перетинок
- руйнування кортикальної пластинки міжальвеолярних перетинок
- зниження висоти міжальвеолярних перетинок
- нерівномірна резорбція міжальвеолярних перетинок в різних відділах
- вертикальна, горизонтальна і лакуарна резорбція
- остеопороз кістки альвеолярного паростка
- крупнопетлистий малюнок кісткової тканини
- розширення періодонтальної щілини, особливо у маргінальних відділах
- формування кісткових кишень.

Ступінь важкості пародонтиту ставлять виключно за даними рентгенограми:

- при початковому ступені - руйнування кортикальної пластинки міжальвеолярних перетинок і незначне зниження їх висоти (до $\frac{1}{4}$)
- при I ступені - зниження висоти міжальвеолярних перетинок до $\frac{1}{3}$ їх висоти
- при II ступені - зниження висоти міжальвеолярних перетинок в межах $\frac{1}{3}$ - $\frac{2}{3}$ їх висоти
- при III ступені - зниження висоти міжальвеолярних перетинок на $\frac{2}{3}$ їх висоти і більше.

Відмінності при хронічному та загостреному перебігу пародонтиту.

Хронічний перебіг.

Характеризується розвитком хронічного симптоматичного гінгівіту зі скудною клінічною симптоматикою. В пародонтальних кишнях скудний серозний або серозно-гнійний ексудат. Рухомість зубів, як правило, відповідає ступеню резорбції кістки. Загальний стан організму без змін. Рентгенологічно – резорбція альвеолярної кістки більш рівномірна, без формування глибоких кісткових кишень. Явища остеопорозу виражені слабо.

Загострення пародонтиту.

Відбувається при зниженні реактивності організму (наприклад, на фоні супутніх захворювань). Клінічно спостерігається загострення симптоматичного гінгівіту, що супроводжується вираженим болем, набряком, гіперемією, кровоточивістю. Зростає кількість виділень з пародонтальної кишені, вони носять гнійний характер. Інколи на фоні формування глибоких кісткових кишень у м'яких тканинах формуються поодинокі або множинні пародонтальні абсцеси. З'являються симптоми загальної інтоксикації (підвищення температури тіла, головний біль, нездужання тощо). Рухомість зубів вища ступеню важкості захворювання. Рентгенологічно: нерівномірна прогресуюча резорбція альвеолярної кістки, формування

кісткових кишень, виражений остеопороз кістки. Періодонтальна щілина розширена на значному протязі.

Лабораторні показники.

Капіляроскопія та біомікроскопія. При хронічному перебігу спостерігається запусніння капілярів, помутніння і ціанотичність капілярного фону, збільшення кількості функціонуючих капілярів, венозний застій, розширення капілярних петель, сповільнення кровотоку. При загостреному перебігу, окрім вказаного, спостерігається надмірне повнокрів'я капілярів.

Вакуумна проба за Кулаженко. В нормі гематома утворюється приблизно через 30-50 сек. При генералізованому пародонтиті цей час зменшується до 7-10 сек при хронічному перебігу і до 3-5 сек – при загостреному.

Міграція лейкоцитів в порожнину рота за методом Ясиновського. Норма – лейкоцитів до 150 в 1 мл змивної рідини, не менше 80% з них живі, кількість злушеного епітелію не перевищує 50. При хронічному перебігу пародонтиту кількість лейкоцитів зростає вдвічі, відсоток живих нейтрофілів нижче норми. Число десквамованих епітеліальних клітин зростає до 100. При загостренні кількість лейкоцитів зростає у 4 рази, відсоток живих нейтрофілів нижче норми. Число злушених епітеліальних клітин сягає 150.

Цитологічне дослідження. При хронічному перебігу пародонтиту вміст активних фагоцитів різко знижений. При загостреному перебігу відсоток активних нейтрофільних гранулоцитів зростає, що можна пояснити певним підвищенням захисних властивостей тканин пародонту.

Мікробіологічне дослідження. При хронічному перебігу пародонтиту у пародонтальних кишнях виявляють коки, веретеноподібні палички, спірохети, дріжджоподібні гриби, найпростіші. При загостреному перебігу кількість мікроорганізмів, що визначаються при мікроскопічних чи бактеріологічних дослідженнях збільшується у 5-10 разів, переважають коки або паличкоподібні мікроорганізми.

Білкові фракції крові. У хворих з хронічним і загостреним перебігом ГП спостерігається зменшення альбумінів, збільшення глобулінів, в першу чергу γ -глобулінів.

Фагоцитарна активність лейкоцитів. В нормі – відсоток фагоцитуючих нейтрофілів 83-86%, а фагоцитарне число – 5-6. Ці показники при хронічному перебігу ГП знаходяться на нижній межі норми, при загостреному перебігу – на верхній межі.

Клінічний перебіг.

Початковий ступінь.

Скарги на кровоточивість ясен при жуванні, чищенні зубів; неприємні відчуття в яснах, свербіж та парестезії ясен. Інколи скарги відсутні, перебіг патологічного процесу без суб'єктивних ознак.

Анамнез. З'ясувати, коли почалось захворювання доволі складно. Як правило, біль і кровоточивість турбують хворого декілька років, періодично посилюються та послаблюються.

Об'єктивно. Місцеві травмуючі чинники. Симптоматичний катаральний або гіпертрофічний гінгівіт. Первинна травматична оклюзія в місцях неякісно виготовлених протезів, пломб тощо. Пародонтальна кишень глибиною 1-2 мм. Масивні відкладення над'ясенного зубного каменю (особливо на язичній поверхні нижніх фронтальних зубів та вестибулярній поверхні верхніх молярів – тобто у місцях виходу вивідних протоків слинних залоз). Відкладення під'ясенного зубного каменю в міжзубних проміжках та пародонтальних кишнях. Шийки зубів не оголені. Рухомість зубів фізіологічна. Позитивна формалінова проба.

Рентгенологічно. Остеопороз верхньої та середньої третини міжальвеолярних перетинок, деструкція та порушення цілісності компактної пластинки, незначне розширення періодонтальної щілини біля верхівок міжальвеолярних перетинок.

I ступінь.

Скарги відрізняються при хронічному і загостреному перебігу: при хронічному – кровоточивість ясен при чищенні зубів, неприємний запах з рота; при загостреному – виражений біль, значна кровоточивість ясен, гіперестезія твердих тканин зубів в ділянці шийок.

Клінічні ознаки. Симптоматичний гінгівіт дифузного характеру. Гіперемія ясен з ціанотичним відтінком при хронічному перебігу, яскрава гіперемія – при загостреному. Зниження висоти вершин ясенних сосочків, внаслідок чого міжзубні проміжки «зяють».

Оголення шийок зубів, внаслідок чого розвивається гіперестезія твердих тканин зубів. Пародонтальні кишені глибиною 2-3 мм, вміст – серозно-гнійний, кількість його залежить від перебігу. Масивні відкладення над'ясенного зубного каменю, в меншій мірі – під'ясенного. Виражена рухомість нижніх фронтальних зубів (I ступеню – при хронічному перебігу, II-III – при загостреному). Зміщення окремих зубів, переважно у фронтальній ділянці нижньої щелепи, вторинна травматична оклюзія.

Рентгенологічно. Повна деструкція кортикального шару на вершинах і частково у бокових ділянках міжальвеолярних перетинок. Остеопороз губчастої речовини міжальвеолярної перетинки в межах середньої третини. Резорбція міжальвеолярних перетинок до 1/3 їх висоти (довжини кореня). Розширення періодонтальної щілини в межах верхньої третини міжальвеолярних перетинок.

II ступінь.

Скарги. При хронічному перебігу процесу – скудна симптоматика – неприємний запах з рота, незначна кровоточивість та болісність ясен, зміщення та рухомість зубів, поява проміжків між зубами. При загостренні біль та кровоточивість значно виражені, можливі спонтанні кровотечі.

Клінічні ознаки. Симптоматичний дифузний гінгівіт з вираженим зниженням висоти ясенних сосочків і «заянням» міжзубних проміжків. Пародонтальні кишені 3-5 мм, заповнені серозно-гнійним ексудатом, на дні розростається грануляційна тканина. Масивні відкладення над- і під'ясенного зубного каменю. Шийки та корені зубів оголені на 2-3 мм, подовження клінічної коронки зуба. Гіперестезія твердих тканин. Рухомість зубів (I-II ступінь при хронічному перебігу, II-III – при загостреному), найбільше виражена в ділянці фронтальних зубів. Віялоподібне розходження фронтальних зубів.

При загостреному перебігу та формуванні кісткової кишені можливе утворення *пародонтального абсцесу*. Розвиток його супроводжується майже постійним болем в ділянці уражених зубів, різким болем при накушуванні на зуб, гіперемією та набряком ясен у цій ділянці. Може порушуватись загальний стан, підвищується температура тіла.

Рентгенологічно. Резорбція міжальвеолярних перетинок в межах 1/3 - до 2/3 довжини кореня зуба. Руйнування кортикальної пластинки. Значне розширення періодонтальної щілини в ділянці середньої третини міжальвеолярних перетинок. Дифузний остеопороз міжальвеолярних перетинок. Біля зубів з навислими краями пломб можливе утворення кісткових кишень.

III ступінь.

Скарги. При хронічному перебігу зводяться до неприємного запаху з рота та значної рухомості зубів, що викликає естетичний дефект та затрудняє приймання їжі. При загостренні – виражені біль та кровоточивість ясен, можливе погіршення загального стану (що обумовлено інтоксикацією організму внаслідок значних гнійних виділень з пародонтальних кишень), можливе збільшення лімфатичних вузлів.

Анамнез. Втрата чи видалення зубів внаслідок їх патологічної рухомості.

Клінічні ознаки. Дифузний симптоматичний гінгівіт. Ясна застійно гіперемійовані, кровоточать при дотику. Пародонтальні кишені глибиною 8 мм та більше, інколи можуть досягати верхівки кореня. Вміст їх серозно-гнійний чи гнійний, спостерігається масивне розростання в них грануляційної тканини. Масивні відкладення над- і під'ясенного зубного каменю. Шийки зубів оголені на 5-8 мм, видовження клінічної коронки зубів. Гіперестезія твердих тканин. Рухомість зубів II-III ступеню. Зміщення зубів у різних напрямках. Дефекти зубних рядів внаслідок видалення рухомих зубів. Можливий розвиток поодиноких або множинних пародонтальних абсцесів.

Рентгенологічно. Резорбція альвеолярної кістки сягає 2/3 довжини кореня і більше. Кортикальна пластинка зруйнована практично на всьому протязі. Періодонтальна щілина розширена на всьому протязі. Виражений остеопороз кістки міжальвеолярних перетинок, що ще збереглась. Часто визначаються кісткові кишені, що сягають верхівки кореня.

Стабілізація процесу з'являється після проведеного комплексного лікування. Скарг у пацієнта немає. Ясна блідо-рожеві, щільно охоплюють корені зубів. Корені оголені в залежності від ступеню пародонтиту. Відсутні виділення з пародонтальних кишень та кровоточивість ясен. Немає зубних відкладень. Зуби стійкі або шиновані постійними шинуючими конструкціями. Це

прояви клінічної стабілізації (ремісії). Гігієнічні показники в межах норми. Проба Пісарєва-Шиллера негативна. РІ наближається до 0. Проба Кулаженка в межах 50-60 сек. Клініко-рентгенологічна стабілізація крім клінічного благополуччя характеризується відсутністю вогнищ остеопорозу, ущільнення губчастої речовини (остеосклероз) альвеолярної кістки.

Диференційна діагностика пародонтиту

Лейкоз. При пародонтиті з симптоматичним гіпертрофічним та виразковим гінгівітом ураження ясен виражене більше з вестибулярного боку, а при лейкозі спостерігається дифузне ураження на фоні блідої СОПР, немає крововиливів, явищ інтоксикації, температурної реакції, загальної слабкості, відсутні значні кількісні та якісні зміни з боку аналізу крові.

Нейтропенії (циклічна та постійна) характеризуються постійними інфекційними процесами: на шкірі фурункули, в легенях абсцеси, виразки та перфорації в кишечнику. В пародонті запалення, утворення ясенних та пародонтальних кишень, резорбція альвеолярної кістки, рухомість зубів. Патологічний процес проявляється в перші дні життя, процес рецидивує; до 20 років важкість процесів зменшується. Може бути еозінофілія і моноцитоз.

Агранулоцитоз характеризується ознаками гострого сепсису та явищами некрозу. Спостерігаються некрози слизової оболонки та агранулоцитарна ангіна. Некроз може починатись з ураження ясен. Ураження виникає на фоні блідих ясен. Виникає виражена рухомість зубів. Нагадує пародонтит, але відсутнє гноєвиділення при наявності ЗЯК та некротичних явищ. В крові відсутність або зменшення гранулоцитів при зменшенні кількості всіх лейкоцитів.

Пародонтальний синдром при діабеті. Характерний набряклий, яскраво-червоний з ціанотичним відтінком десквамований ясенний край, що легко кровоточить. ЗЯК зі значною ексудацією та вибуханням грануляцій, значна рухомість зубів та їх переміщення по вертикальній осі. Рентгенологічно – лакунарний тип резорбції альвеолярної кістки.

Пародонтальний синдром при хворобі Іценко-Кушинга. Виникає внаслідок первинного ураження гіпофізарного апарату з втягненням в процес наднирників, статевих та підшлункової залоз. Спостерігається ожиріння, підшкірні крововиливи, порушення функцій статевих залоз, гіпофізарний діабет, психічні порушення. Ясна різко гіперемійовані, набряклі, крововиливи в них; рухомість та зміщення зубів, розростання ясенних сосочків, пародонтальні кишень з гнійним вмістом. Рентгенологічно виявляються вогнища остеопорозу та деструкція альвеолярного паростка.

Хвороба Дауна – хвороба хромосомного походження, вид олігофренії. У хворого спостерігається трисомія по 21 хромосомі. В порожнині рота макроглосит, складчастий язик, мікродонтія. Рот постійно відкритий, слизова оболонка пересихає, з'являються тріщини. Розвивається гінгівіт та генералізований пародонтит, що клінічно та рентгенологічно проявляється ідентично пародонтиту.

ПАРОДОНТОЗ

Являє собою дистрофічне захворювання пародонту, зустрічається доволі рідко (5-8% від дистрофічно-запальних захворювань пародонту). Розпочинається непомітно, розвивається та прогресує повільно, триває роками.

Характерні ознаки:

- симптоматичний атрофічний гінгівіт
- оголення шийок та коренів зубів
- утворення клиноподібних дефектів
- помірно виражена травматична оклюзія
- відсутність пародонтальних кишень
- патологічна рухомість не розвивається протягом тривалого часу, проявляється лише у пізніх (II-III) ступенях розвитку захворювання.

Основні рентгенологічні симптоми пародонтозу:

- остеосклероз кістки альвеолярного паростка
- дрібнопетлистий малюнок кісткової тканини
- рівномірне зниження висоти міжальвеолярних перетинок (горизонтальна резорбція)
- склероз порожнини зуба, формування дентиклів, петрифікатів
- гіперцементоз біля верхівки коренів

- протягом тривалого часу зберігається кортикальна пластинка

Початковий ступінь.

Скарги. Має скудну клінічну симптоматику: окремі хворі скаржаться на свербіння, відчуття ломоти в яснах, гіперестезію твердих тканин зубів.

Об'єктивно. Слизова оболонка ясен бліда, відсутній її нормальний блиск. Притуплення вершин окремих ясенних сосочків, найчастіше в ділянці фронтальних зубів. Ясна щільні, безболісні, не кровоточать при обстеженні. Незначне (до 1 мм) оголення шийок зубів, але порушення цілісності зубоясенного з'єднання не спостерігається. Підвищена чутливість твердих тканин до всіх видів подразників (хімічні, температурні, механічні). Незначна травматична оклюзія. Рухомість зубів не спостерігається. Проба Пісарєва-Шиллера негативна.

Рентгенологічно. Ділянки остеопорузу передуються з ділянками остеосклерозу. Рівномірне зниження висоти міжальвеолярних перетинок до $\frac{1}{4}$ їх висоти. Періодонтальна щілина без змін. Кортикальна пластинка збережена на всьому протязі.

I ступінь.

Скарги. Більш виражені ознаки свербежу, відчуття ломоти в яснах, гіперестезія твердих тканин зубів.

Об'єктивно. Ясна бліді, тьмяні, щільні та безболісні. Оголення шийок на 1-1,5 мм. З'являються міжзубних проміжків. Формування неглибоких клиноподібних дефектів на фронтальних зубах. Травматична оклюзія, перевантаження окремих зубів. Рухомість зубів не спостерігається. Проба Пісарєва-Шиллера негативна.

Рентгенологічно. Остеосклероз альвеолярної кістки. Рівномірне зниження висоти міжальвеолярних перетинок до $\frac{1}{3}$ їх висоти. Періодонтальна щілина без змін. Кортикальна пластинка збережена на всьому протязі.

II ступінь.

Скарги – аналогічно.

Об'єктивно. Ясна бліді, тьмяні, щільні та безболісні. Оголення коренів зубів до 5-6 мм. Міжзубні проміжки зяють. Розвиток клиноподібних дефектів на вестибулярній поверхні зубів. Гіперестезія твердих тканин зуба. Незначне відкладання над'ясенного зубного каменю та пігментованого нальоту. Травматична оклюзія, перевантаження окремих зубів. Рухомість зубів може виявлятися I ступеню. Проба Пісарєва-Шиллера негативна.

Рентгенологічно. Остеосклероз альвеолярної кістки. Рівномірне зниження висоти міжальвеолярних перетинок до $\frac{2}{3}$ їх висоти. Періодонтальна щілина без змін. Кортикальна пластинка збережена на всьому протязі.

III ступінь.

Скарги на підвищену чутливість оголених шийок зубів. Зміщення і розходження зубів.

Об'єктивно. Ясна щільні, анемічні, не кровоточить – атрофічний гінгівіт найбільш яскраво виражений. Незначне відкладання над'ясенного зубного каменю та пігментованого нальоту. Шийки зубів можуть бути оголені на 5-8 мм. Патологічна рухомість або відсутня взагалі, або спостерігається рухомість I-II ступеню. Можливе віялоподібне розходження фронтальних зубів. На вестибулярних поверхнях зубів розвиваються клиноподібні дефекти. Проба Пісарєва-Шиллера негативна.

Рентгенологічно. Остеосклероз альвеолярної кістки. Рівномірне зниження висоти міжальвеолярних перетинок на $\frac{2}{3}$ їх висоти та більше. Періодонтальна щілина без змін. Кортикальна пластинка збережена на всьому протязі.

Диференційна діагностика проводиться з атрофічним гінгівітом, передчасною та старечою атрофією пародонту.