МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Пензенский государственный университет

Кафедра «Стоматология»

«УТВЕРЖДАЮ»

Зав. кафедрой «Стоматология»

К.м.н. _____Л. А. Зюлькина

ЗАДАНИЕ

На курсовую работу по дисциплине «Стоматология (пародонтология)»

Тема: «Быстропрогрессирующий пародонтит. Этиология, патогенез, классификация. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика.»

1. Провести аналитико – синтетический обзор информационных ресурсов по выданной теме.

2. Выделить основные проблемные вопросы.

3. Предоставить материал на проверку руководителю.

4. Выполнить работу, сформулировать основные выводы, заключение, при необходимости снабжая иллюстрациями.

Руководитель работы: Раевская Елена Николаевна

Должность _____ подпись _____ ФИО_____

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ПЕНЗЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра «Стоматология»

Курсовая работа

по дисциплине «Стоматология (пародонтология)»

на тему

«Быстропрогрессирующий пародонтит. Этиология, патогенез, классификация. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика.»

Выполнила: студентка 16ЛС4 4 курса

Портнова Наталья Николаевна

Проверила: Раевская Елена Николаевна

Оценка…….. Подпись преподавателя……..

Дата защиты «__»_____ 20__

Пенза, 2020

Содержание

Введение…….3

1. Этиология……...……..4
2. Патогенез…….…….5
3. Классификация……...…….….6
4. Клиника…….….10
5. Диагностика…….…..11
6. Дифференциальная диагностика…….….25

Заключение……...26

Список литературы……..27

Введение

На сегодняшний день большинство пациентов, обратившихся за стоматологической помощью, страдает различными формами заболеваний пародонта. Современные эпидемиологические данные свидетельствуют не только о значительной распространенности патологии пародонта у взрослых и детей, но и о влиянии на частоту заболевания зубных отложений, гигиены полости рта, некачественных пломб и протезов, зубочелюстных деформаций, нарушения строения тканей преддверия полости рта, перенесенных и сопутствующих заболеваний и другие. В настоящее время доказана взаимосвязь между состоянием пародонта и уровнем индивидуальной гигиены полости рта.

Быстропрогрессирующий периодонтит — это воспалительно-инфекционный процесс аутоиммунной природы, характеризующийся быстрой потерей альвеолярной кости, изменениями в периферической крови в виде нарушения нейтрофильной функции хемотаксиса, уменьшением соотношения Т–хелперов и Т–супрессоров, снижением местной защиты, нарушением структуры соединительной ткани и микроциркуляторного русла, протекающий с частыми обострениями и малыми сроками ремиссии.

1. Этиология

В этиологии и патогенезе быстропрогрессирующего периодонтита ведущая роль принадлежит специфической микрофлоре, грамотрицательным анаэробам: Actinobacillus actinomycetemcomitans; Porphiromonas gindivalis; Prevotella(Bacteroides) intermedius; Bacteroides gingivalis; Bacteroides zoogleformens; Capnocytophaga sputigena и др. [6]

Они отличаются особо высокой агрессивностью и способностью проникать в ткани периодонта. Этим микроорганизмам присуще свойство выделять вещества, интенсивно разрушающие коллагеновые волокна периодонта. Это лейкотоксин, эндотоксины, ферменты, обладающие протеолитическим и цитотоксическим действием. Они разрушают полиморфноядерные лейкоциты и моноциты, иммуноглобулины и белки комплемента, ингибируют пролиферацию фибробластов, тормозят коллагеновый синтез. Некоторые виды грамотрицательных бактерий обладают высокой ингибиторной активностью в отношении хемотаксиса полиморфноядерных лейкоцитов.

Снижая барьерную функцию периодонта, периодонтопатогенные микроорганизмы облегчают проникновение и распространение токсических продуктов, а также оказывают прямое литическое действие. [4]

2. Патогенез

В патогенезе быстропрогрессирующего периодонтита определенная роль принадлежит функциональным дефектам полиморфноядерных лейкоцитов и/ или моноцитов, в результате чего нарушается хемотаксис полиморфноядерных лейкоцитов или их способность к фагоцитозу.[2]

Нарушение гуморального и клеточного иммунитета приводит к снижению адгезии иммуноглобулинов, образованию иммунных комплексов, что обуславливает затяжное течение воспалительного процесса. Усиливается сенсибилизация Т–лимфоцитов, изменяется соотношение популяций всех Т–клеток. Происходит активация поликлональных В-лимфоцитов, что вызывает продукцию антител, высвобождение медиаторов воспаления, факторов, активирующих остеокласты, которые резорбируют кость. Часто имеет место генетическая направленность изменения клеточного иммунитета и аутоиммунный характер быстропрогрессирующего периодонтита.[3]

3. Классификация

В зависимости от возраста пациента и особенностей течения различают:

- Препубертатный периодонтит (до 11 лет);
- Локализованный юношеский (ювенильный) периодонтит;
- Генерализованный юношеский периодонтит (12-21 год);
- Быстропрогрессирующий периодонтит взрослых (21-35 лет).

У детей и подростков могут быть выявлены две формы заболевания пародонтита – препубертатный и ювенильный периодонтит.

Препубертатный пародонтит

Развивается до 11 лет во временном или смешанном прикусе. Распространенность этой формы пародонтита – 0,8-7,7 %. Препубертатный пародонтит может проявится уже во время или сразу после прорезывания временных зубов. Тяжелое раннее начало препубертатного пародонтита связывают с генетически обусловленным расстройством функции полиморфноядерных нейтрофилов, снижением ответной реакции на инвазию микроорганизмов, замедлением хемотаксиса и т.д.

При локализованном препубертатном пародонтите поражается один или несколько зубов, процесс характеризуется незначительным воспалением десны и не очень быстрой убылью костной ткани. Около половины больных детей имеют убыль костной ткани только в области первых временных моляров, у остальных данная патология наблюдается в области всех временных моляров. Главным признаком этой формы являются глубокие периодонтальные карманы и локализованная убыль костной ткани. Пациенты инфицированны специфической микробной флорой Capnocytophaga sputigena, Capnocytophaga gingivalis и Bacteroides gingivalis; в отличие от ювенильного пародонтита не встречается Actinobacillus

actinomycetemcmitans. При локализованной форме препубертатного пародонтита обнаружено повышение титра антител к Capnocytophaga sputigena, Capnocytophaga gingivalis и Bacteroides gingivalis.

Генерализованный препубертатный пародонтит – очень редкое состояние. Ткани периодонта воспалены, скорость прогрессирующей деструкции альвеолярной кости высокая, зубы становятся подвижными и очень быстро выпадают. Такие дети часто имеют в анамнезе рецидивирующие отит среднего уха и респираторные инфекции верхних дыхательных путей. [1]

Ювенильный пародонтит

Ювенильный пародонтит развивается у подростков 15-16 лет и характеризуется минимальными воспалительными изменениями в деснах при обширных деструктивных процессах в краевых отделах альвеолярных отростков. Распространенность бывает различной. Чаще встречается у девушек. Заболевание может возникнуть у нескольких подростков одной и той же семьи.

Некоторые пародонтологи считают, что к данному виду пародонтита возможна семейная предрасположенность. При ювенильном пародонтите в крови у пациентов обнаруживаются функционально неполноценные моноциты и нейтрофилы, которые, по идее, не должны разрушаться из-за данной патологии.

В некоторых случаях причиной ювенильного пародонтита становится форма неспецифических анаэробных бактерий, относящаяся к грамм-отрицательным. Это подтверждается тем, что ювенильный пародонтит очень хорошо лечится, если в комплексную терапию включить антибиотикотерапию.

Примечательно то, что процесс может начинаться практически бессимптомно, без болей и наличия в большом количестве налета. В начал

заболевания происходит симметричное поражение пародонта в области резцов и первых моляров. Смещение первых резцов и моляров происходит в губном, щечном и дистальном направлениях. Появляются диастемы.

В процессе развития ювенильного пародонтита наблюдается разрушение круговой связки зуба и патологическая подвижность зубов. Подвижность зубов циклична: зуб подвижен, затем может укрепиться, потом опять стать подвижным. Затем, начинается воспалительный процесс в тканях пародонта с образованием отёка, десневых карманов, наполненных гноем; происходит расшатывание и смещение зубов, рассасывание костной ткани пародонта, что приводит в конечном итоге к выпадению зубов в течение 2-3 лет.

Ювенильный пародонтит, при отсутствии надлежащего лечения, может принять и генерализованную форму, когда в патологический процесс вовлекается весь полностью зубной ряд.

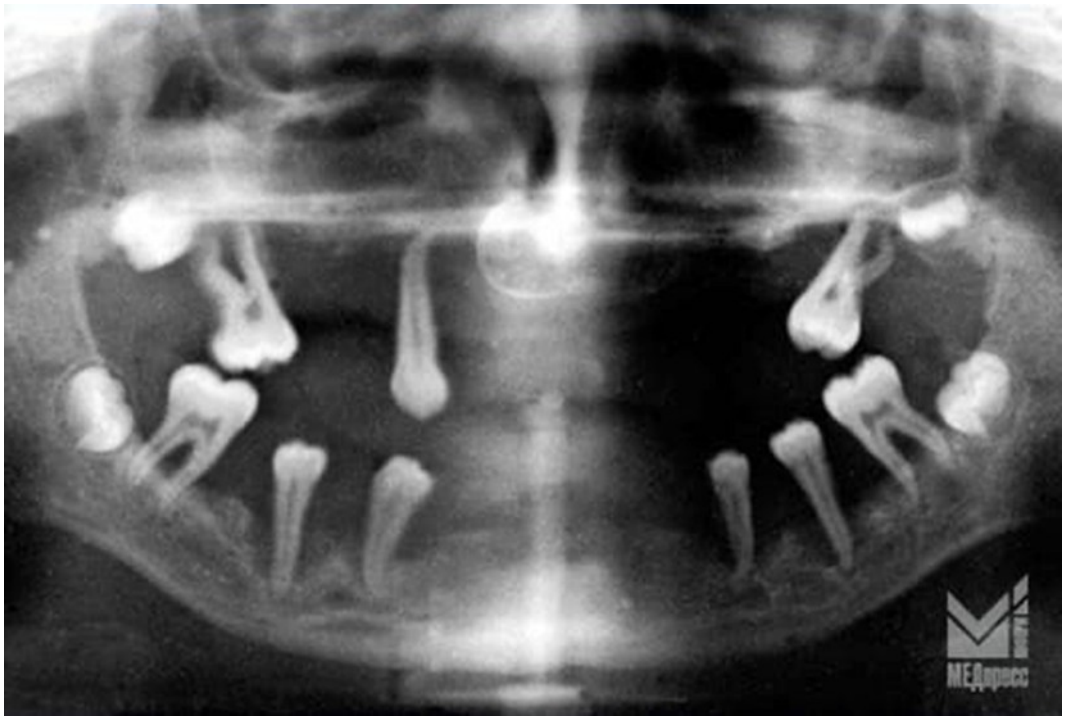
Во время начатое лечение ювенильного пародонтита открывает возможность сохранения зубов у больных. Лечение ювенильного пародонтита в настоящее время проводят с применением антибиотиков в сочетании с местным лечением: проведением кюретажа, гингивотомии с предварительной депульпацией зубов и введением препаратов, усиливающих репаративную регенерацию костной ткани.

При уже развившихся стадиях может потребоваться удаление поврежденных зубов и проведение ортопедического лечения.

Ювенильный пародонтит как самостоятельная нозологическая форма характеризуется следующими клиническими особенностями:

1) Начинается в возрасте 11-13 лет, развивается в течение или вскоре после прорезывания постоянных зубов;
2) Поражает чаще девочек;
3) Имеется наследственная предрасположенность;

4) Десна в области пораженных зубов может иметь нормальную консистенцию и цвет, либо незначительное воспаление;
5) Определяется наличие глубоких периодонтальных карманов на одной или нескольких поверхностях пораженных зубов;
6) При начальных признаках поражения не характерны отложения зубного камня;
7) Степень деструкции тканей периодонта не соответствует степени воздействия местных раздражающих факторов;
8) Заболевание быстро прогрессирует, до 75% прикрепляющего аппарата в области пораженных зубов вовлечено в воспалительный процес. [11]



4. Клиника

Быстропрогрессирующий пародонтит отличается рядом признаков:

- деструктивные изменения в тканях пародонта начинаются в постювенильном или молодом возрасте;
- генерализованное разрушение костного субстрата при неадекватно умеренной в большинстве случаев воспалительной реакции в тканях пародонта;
- более тяжёлое поражение пародонта по сравнению с пациентами аналогичного возраста при сопоставимом скоплении зубного налёта;
- неэффективность либо незначительный и кратковременный эффект от проводимого ранее лечения.

Первый симптом воспалительного заболевания пародонта (кровоточивость дёсен при чистке зубов) появляется у пациентов за 5–6 лет до явлений выраженной деструкции костной ткани. Обычно пациенты обращаются в клинику уже на поздних стадиях заболевания, связывая подвижность и перемещение зубов с началом болезни пародонта, поэтому нельзя с уверенностью утверждать, что предшествует заболеванию: либо банальный гингивит, либо ювенильный пародонтит.

Течение заболевания волнообразное, с периодами частых обострений (чаще 1 раза в 3 месяц) и коротких ремиссий. [8]

5. Диагностика

Диагноз быстропрогрессирующего пародонтита может быть поставлен на основании очень тщательного анамнеза и данных клинического обследования, рентгенологического, а при возможности-микробиологического и иммунологического исследования.

Клинические методы обследования

Анамнез. При сборе анамнеза учитывают жалобы пациентов, длительность заболевания, частоту возникновения абсцессов, длительность ремиссии, наличие и характер хронических соматических заболеваний, стрессовых ситуаций, ранее проводимое лечение (особенно использование антибиотиков, хирургические вмешательства) и его результаты. Из анамнестических данных учитывают также наличие бруксизма, и особенно у детей таких факторов, как отсутствие носового дыхания. [20]

Поскольку агрессивные формы пародонтита часто носят наследственный характер, то выясняют состояние пародонта у родителей. Кстати, при обследовании родителей у них нередко тоже обнаруживается агрессивная форма поражения пародонта, хотя они и не обращались по этому поводу к специалисту.

Обследование. Основные пародонтологические параметры состояния пародонта врач способен определить в любом лечебном учреждении на основании клинического осмотра и зондирования карманов.

Распространенность процесса. Процесс является генерализованным, если воспалительные и деструктивные изменения, хотя и в разной степени, наблюдаются в области не менее 30% имеющихся зубов. Очаговый процесс характеризуется меньшей распространенностью процесса. Необходимо отметить участки поражения. [19]

Степень тяжести процесса. Ее определяют на основании деструкции кости альвеолярного отростка или по глубине карманов.

Агрессивные формы также могут быть разной степени тяжести — от легкой до тяжелой, хотя в общем-то эти формы тем и отличаются, что когда пациенты впервые обращают внимание на свои десны, то поражения, как правило, уже достигли тяжелой степени. Следует помнить, что за редким исключением глубина костной деструкции на протяжении зубного ряда и даже с разных сторон одного зуба — разная, и это целесообразно отразить в диагнозе, например: пародонтит генерализованный, легкосредняя либо среднетяжелая степень.

Конкретные цифровые выражения деструкции следует представить в зубной формуле либо при описании поражения. [12]

Характер течения воспалительного процесса

Применительно к БПП выделяют обострение процесса и ремиссию. Язвенный, гипертрофический гингивит при БПП является компонентом пародонтита.

Отсутствие выраженных признаков воспаления, критерием чего является плотный десневой край, отсутствие кровоточивости и экссудации из ПК (в первую очередь, гнойной) либо ее минимальные проявления служат основанием для констатации стадии ремиссии.

Длительная клиническая ремиссия имеет достаточно четкие рентгенологические критерии: уменьшение очагов резорбции, повышение четкости костных краев, уменьшение ширины периодонтальной щели.

Перечисленные диагностические критерии являются основными, они позволяют объективно охарактеризовать процесс в пародонте. Тем ни менее для разработки последующей тактики лечения необходим целый ряд дополнительных данных.

Характер прикуса, дефекты зубных рядов и их характер определяют тактику и место ортопедического и ортодонтического лечения.

Нарушение положения зубов в зубном ряду, прежде всего их тесное положение, является прямым основанием для рекомендаций по усиленному гигиеническому уходу за полостью рта с использованием зубочисток и флоссов — в дополнение к обычной чистке зубов. [18]

Выявление супраконтактов необходимо потому, что травматический фактор является наиболее мощным повреждающим фактором и по своей значимости стоит непосредственно после причинного фактора — микробного.

Отсутствие стираемости эмалевых бугров у лиц старше 25 лет зачастую приводит к травматическим очаговым поражениям пародонта.

Состояние твердых тканей зубов, а именно: гиперминерализация эмали, флюороз, состояние межзубных контактов, наличие и качество пломб в придесневой области — существенно влияет на результаты последующих пародонтологических вмешательств.

Подвижность зубов и степень подвижности в совокупности с данными рентгенографии — это наиболее серьезные основания для принятия решения в отношении сохранения или удаления конкретных зубов.[17]

Состояние мягких тканей преддверия полости рта не только влияет на состояние пародонта, но и является главной причиной очаговых повреждений, чаще — обнажения корней зубов или стойко сохраняющегося воспаления. Требуется объективно охарактеризовать ширину прикрепленной десны во всех участках, глубину преддверия полости рта, уровень прикрепления уздечки губы (в основном, нижней), языка и тяжей переходной складки, а также толщину прикрепленной десны. Основным признаком нарушений архитектоники мягких тканей является анемизация краевой десны (а уж тем более ее отхождение от шеек зубов) при отведении нижней или верхней губы, щек, языка. В плане лечения требуется предусмотреть коррекцию указанных нарушений.

Наличие и характер общих заболеваний пациента стоматолог должен обязательно учитывать для обоснования диагноза БПП и его дифференциации с пародонтитом, обусловленным системной патологией. Следует помнить, что сам пациент зачастую не знает даже об очень серьезных заболеваниях, если они не достигли тяжелой степени. В частности, это касается диабета, а особенно его скрытой формы, гиперпаратиреоидоза.

Таких пациентов следует направлять к лечащему терапевту с рекомендацией провести обследование у эндокринолога. Если общие нарушения выявляются, тогда ставится диагноз пародонтита, обусловленного системной патологией. Если пациент оказывается здоровым, то диагностируется одна из атипичных, или агрессивных, форм пародонтита.

Состояние гигиены полости рта пациента — один из наиболее важных показателей для пациентов с ТФП. Как указывалось ранее, агрессивные формы тем и отличаются, что в большинстве случаев глубокая деструкция происходит на фоне удовлетворительного гигиенического состояния полости рта, малого количества мягкого зубного налета и зубного камня. Тем ни менее именно при БПП, особенно в период обострения, может определяться обильный мягкий зубной налет, являющийся следствием объективной сложности у пациента проводить чистку зубов в этот период, но не отражающей гигиенических навыков пациента и их соблюдения. Если же имеются обильные твердые зубные отложения, то это является объективным показателем неудовлетворительной предшествующей гигиены полости рта. Более точную, зачастую количественную характеристику клинического состояния пародонта врач получает при использовании специальных индексов и лабораторных обследований.[9]

Пародонтальные индексы

Для количественной характеристики состояния пародонта предложен ряд показателей.

Метод Грина и Вермильона основан на количественном изучении зубного налета и зубного камня. Гигиенический статус оценивается в баллах по следующей шкале:

• отсутствие налета;

• налет покрывает не более 1/3 поверхности коронки зуба;

• налет покрывает до 2/3 поверхности коронки зуба;

• налет покрывает более 2/3 поверхности коронки зуба.

Для того, чтобы налет был виден, поверхность зуба окрашивают одним из красящих веществ: 3-5%-й настойкой йода, раствором Люголя, эозином. Имеются специальные эритрозиновые таблетки, которые пациент рассасывает в течение нескольких минут, и тогда налет окрашивается в розовый цвет (этот метод индикации применяется для того, чтобы пациенты сами в домашних условиях могли оценить эффективность чистки зубов).

Для оценки количества зубного камня красители можно не применять, поскольку он и без того хорошо виден. Оценочная шкала та же.

Общая оценка гигиенического состояния полости рта делается на основании обследования так называемых “зубов Рамфьорда”:

6	1	4
4	1	6

Причем налет определяют на щечных поверхностях у зубов верхней челюсти и на язычных — у зубов нижней челюсти. [13]

Цифровое выражение гигиены полости рта представляет собой результат деления суммы показателей в области всех зубов на количество зубов, т. е. на 6. Если какой- либо из оцениваемых зубов отсутствует, то можно ограничиться либо меньшим количеством зубов (например, пятью или

четырьмя), либо определить налет на соседнем зубе той же группы (премоляров, моляров, резцов).

Метод Силнеса и Лоэ основан на определении количества мягкого зубного налета в придесневой области (кончиком затупленного зонда врач проводит по шейке зуба, слегка входя в десневую бороздку), причем количество его выражается в условных единицах или баллах. Если на кончике зонда совершенно нет налета, то оценка “0". Если определяется небольшое количество налета, то оценка “1”. Если врач видит тонкий слой налета около шейки зуба, а его количество на зонде значительное — оценка “2". Если визуально в придесневой области определяется значительное количество налета и пищевых остатков — это “3”. Метод определения толщины налета проводится в области “зубов Рамфьорда”, обычно — с щечной стороны, но для большей точности количество налета определяют и с нёбной (язычной) стороны. Сумма показателей в области всех зубов делится на количество зубов.[5]

Межзубной индекс гигиены (HYG), или апрокси- мальный индекс бляшки, основан на визуальном определении бляшек на боковых поверхностях зуба после окрашивания:

Количество свободных от напета аппроксимяльных поверхностей пародонте определяется приблизительно в 30-40% случаев, что и позволило использовать “зондовую пробу" для раннего выявления начальных воспалительных изменений. Этот метод предложил в 1971 г. Muhleman H. R.. а в 1975 г. его модифицировал Cowell I. Состояние десен изучается опять же в области “зубов Рамфьорда”, с щечной и язычной (нёбной) сторон, с помощью пуговчатого или специально затупленного зонда. Кончик зонда без давления прижимают к стенке бороздки и медленно ведут от медиальной к дистальной стороне зуба. Оценочная шкала в баллах следующая:

• кровоточивость отсутствует;

• кровоточивость появляется не раньше чем через 30 с;

• кровоточивость возникает или сразу после проведения кончиком зонда по стенке бороздки, или в пределах 30 с;

• кровоточивость пациент отмечает при приеме пищи или чистке зубов.

Для оценки степени тяжести пародонтита используют несколько индексов.

Индекс Рассел известен как пародонтальный индекс. С его помощью изучают состояние пародонта в области всех зубов. Оценку проводят в баллах по следующей шкале:

• интактный пародонт;

• гингивит, причем воспаление имеется не полностью вокруг всего зуба, а только на определенном участке;

• воспаление, отек десны распространены по всему периметру зуба, но ПК нет, зубодесневое соединение сохранено;

6 — имеется ПК разной глубины, но зуб устойчив, его функция не нарушена;

8 — нарушение функции зуба при наличии ПК: зуб подвижен, при перкуссии издает глухой звук.

Данный метод хорош тем, что выявляет, хотя и в очень грубой форме, состояние пародонта в области каждого зуба. Однако имеется возможность определить и среднее значение индекса.

Индекс CPITN, разработанный коллективом экспертов ВОЗ в 1982 г., предназначен для определения потребности населения в специализированной пародонтологической помощи в ходе эпидемиологических обследований. Методика основана на изучении состояния краевого пародонта и костной деструкции в каждом из 6 секстантов, причем оценка каждого из них дается по наиболее пораженному зубу. Для определения глубины ПК используют

специальные зонды ВОЗ (зонд Уильямса), с шариком на конце, с нанесенной мерной шкалой. Зонд вводят в ПК без давления (усилие не более 25 г на кончике зонда), в направлении, параллельном оси зуба. Оценочная шкала в баллах следующая:

• пародонт интактен;

• кровоточивость при введении зонда, зубного камня нет, ПК нет;

• ПК нет, но могут быть явления воспаления, отека десны, отложения зубного камня, дефекты пломб в пришеечной области или дефектные края искусственных коронок;

• имеется ПК глубиной от 3,5 до 5,5 мм;

• карман глубиной 6 мм или более.

Значение индекса определяют делением полученной суммы баллов на количество имеющихся секстантов.

При определении индекса CPITN у лиц в возрасте до 20 лет все измерения проводятся около “ключевых" зубов:

6	1	6
6	1	6

Приведенные методы индексных оценок позволяют специалисту количественно представить определенные параметры поражения, а главное, располагать относительно объективными критериями для оценки эффективности проведенного лечения и при наблюдении за динамикой процесса, т. е. в целях мониторинга. В индексные системы сведены и другие клинические проявления поражений пародонта, а именно: подвижность зубов, степень обнажения области фуркаций корней, V-образной рецессии десны. [10]

Подвижность зубов определяется по степени их смещения с помощью либо пинцета, либо ручек инструментов.

Оценивают подвижность зубов в баллах по шкале Миллера (Miller) в модификации Флезара:

• зуб устойчивый, имеется только его физиологическая подвижность;

• смещение зуба относительно вертикальной оси несколько больше, но не превышает 1 мм;

• зуб смещается на 1-2 мм в щечно-язычном на правлении, функция не нарушена;

• подвижность резко выражена, при этом зуб движется не только в щечно-язычном направлении, но и по вертикали, функция его нарушена.

Степень поражений фуркаций в горизонтальном направлении определяется с помощью либо специального изогнутого, либо обычного, но затупленного зонда по методу Хэмпа.

• видно небольшое вдавливание слизистой на щечной поверхности, но зонд не входит в область разрежения;

• зонд входит в бифуркацию, но при этом не определяется сообщение одной фуркации с другими;

• место фуркаций видно, а с помощью зонда можно пройти из одной фуркации в другую у трехкорневых зубов.

Поражение фуркаций в вертикальном направлении определяется по методу Тарноу—Флетчера:

подкласс А — вертикальная убыль кости от 1 до 3 мм;

подкласс В — вертикальная убыль кости в области фуркаций от 4 до 6 мм;

подкласс С — вертикальная убыль кости 7 мм и более. [16]

Для оценки рецессии десны используют классификацию Миллера:

Рецессия в пределах свободного края десны, возможна ее полная ликвидация.

Рецессия захватывает прикрепленную десну, но не затрагивает интераппроксимальные поверхности корня. Можно рассчитывать на полное ее устранение.

Рецессия десны и на интераппроксимальных поверхностях. Полное ее устранение практически невозможно.

Распространенность процесса и/или деструкции определяется с помощью индекса Сэндлера—Сталя как процентное отношение количества зубов с пораженным пародонтом к общему количеству имеющихся зубов.

Рентгенологическое исследование

Вертикальная резорбция альвеолярной кости в области первых моляров и резцов у внешне здоровых подростков – диагностический признак классического ювенильного периодонтита. Рентгенологическое исследование на ранних стадиях заболевания выявляет поражение только на одной апроксимальной поверхности. По мере прогрессирования в процесс вовлекается и другая апроксимальная поверхность. К рентгенологическим признакам относится аркообразная убыль альвеолярной кости от дистальной поверхности 2-го премоляра до медиальной поверхности 2-го моляра. Это —mirror-image– эффект —зеркального отображения.

При генерализованном ювенильном периодонтите к симметричным поражениям присоединяются очаги резорбции в области остальных зубов. Наряду с прогрессирующей деструкцией костной ткани имеются признаки миграции зубов, особенно во фронтальном участке.

Заболевание может иметь острое начало, сопровождающееся лихорадкой. Местно отмечается острое воспаление, гиперемия, отек, боль, которые быстро распространяются на прилежащие участки и вглубь периодонтальных тканей, приводя к образованию периодонтального кармана, подвижности, костной резорбции, потере зубов. [14]

Этот процесс может протекать и относительно бессимптомно. Такие пациенты выявляются при рентгенологическом обследовании или же при настороженности родителей, страдающих данной патологией.

Благодаря современным методам электронной микроскопии, Actinobacillus actinomycetemcomitans обнаружены у 90% пациентов с локализованным ювенильным периодонтитом. В большинстве случаев заболевание возникает у детей, родители которых являются носителями микроорганизмов.

При генерализованном ювенильном периодонтите чаще всего встречаются микроорганизмы трех групп (Actinobacillus actinomycetemcomitans (95-100%);

Capnocytophaga sputigena;Bacteroides intermedius), в ответ на инвазию которых появляется напряжение иммунной системы, выработка антител. Однако их бактерицидность к штаммам этих бактерий не велика или отсутствует. Это приводит к ослаблению иммунной системы и генерализации процесса. Отмечается снижение количества антител в слюне и десневой жидкости вплоть до полного их исчезновения, что обуславливает быстрое прогрессирование процесса и деструкцию тканевых структур периодонта.

Генерализованный юношеский периодонтит встречается чаще у лиц кавказской национальности, арабов, татар, а также у подростков от смешанных браков. III группа крови является генетическим маркером.

Функциональные и лабораторные методы обследования

Функциональные методы обследования предназначены для оценки активности некоторых физиологических процессов в пародонте. Интерес к

этим методам вызван тем, что они предоставляют информацию о тех невидимых процессах, которые в конечном итоге определяют клиническое состояние тканей пародонта. Результаты функциональных исследований позволяют специалисту прогнозировать течение заболевания. Еще важнее возможность с помощью этих методов оценить влияние различных профилактических и лечебных воздействий на конкретные физиологические процессы.

К числу таких функциональных методов относятся: реопародонтография, капилляроскопия и капиллярография, полярография, эхоостеометрия.

Реопародонтография на основании формы реограмм и ряда специальных индексов позволяет оценить такие характеристики сосудов, как эластичность их стенок, тонус; определить степень повреждения: произошли органические, т. е. необратимые, изменения либо только функциональные, т. е. обратимые.

Капилляроскопия и капиллярография позволяют визуально оценить и зафиксировать состояние различных звеньев сосудистой сети, оценить активность кровотока в конкретном участке.

Метод полярографии предоставляет информацию о различных сторонах метаболизма кислорода — об исходном и максимальном напряжении кислорода в тканях, скорости его утилизации тканями на основании значений специальных индексов.

Данные эхоостеометрии отражают плотность костных структур. Ряд параллелей между клиническими и конкретными функциональными показателями достаточно устойчив и расширяет сведения специалистов о происходящих процессах, увеличивает возможности для выбора более эффективных способов лечебных либо профилактических воздействий на определенные механизмы.

В случаях АФП лабораторные методы оказываются зачастую не дополнительными, а основными для дифференциации АФП от типичного хронического пародонтита, и, в первую очередь, это микробиологические и иммунологические методы. В пародонтологии вообще, но особенно при БПП конкретную практическую значимость имеют микробиологические исследования: изучение состава микрофлоры и ее чувствительности к антибактериальным препаратам. Количественный состав микрофлоры определяют с помощью нескольких методов. Наиболее быстрым и доступным является метод ФКМ. у пациентов с БПП. как правило, из ПК выделяется устойчивая к антибиотикам микрофлора при резком понижении коэффициента устойчивости (КУ) микроорганизмов, который не достигает нормы даже при наличии стойкой ремиссии.

При иммунологическом обследовании оценивают состояние клеточной неспецифической защиты на основании характеристики состояния Т- и В-систем иммунитета. При иммунологическом исследовании периферической крови у пациентов с БПП выявляются нарушения в иммунном статусе: устойчивое понижение в 1,5-2 раза иммунорегуляторного индекса (соотношение хелперных и супрессорных популяций Т-лимфоцитов), который, в отличие от ТФП, не претерпевает достоверных изменений в ходе лечения.

Наиболее полную информацию могут предоставить исследования функциональной активности (фагоцитарной и хемотаксической) нейтрофилов, особенно у лиц с агрессивными формами заболевания (либо унаследованными от родителей). Изучение уровня сывороточных антител к пародонтогенным бактериям может быть в определенной мере использовано для прогноза течения процесса или для объяснения повышенной активности последнего. Повышенная чувствительность моноцитов к липополисахаридам тоже может служить тестом, определяющим предрасположенность пациента к поражению пародонта, в том числе наследственного характера.

Здесь довольно кратко описаны способы и методы диагностики или обследования по принципу наибольшей их практической значимости или доступности. Некоторые из этих способов и методов могут использоваться врачами постоянно, а другие — именно при обследовании пациентов с БПП.

Клинико-лабораторные методы диагностики, используемые при обследовании пациентов с АФП на протяжении длительного времени, помогают не только поставить правильный диагноз, но и являются критериями активности и прогрессирования заболевания

Окончательный диагноз, подкрепленный индексными оценками, данными функциональных или лабораторных исследований, является основой для планирования лечебных вмешательств у конкретного пациента.[15]

6. Дифференциальная диагностика

БПП дифференцируют с типичным генерализованным пародонтитом взрослых. БПП возникает в молодом возрасте, пародонтит взрослых — после 35 лет; при БПП количество местных факторов зубного налёта и камня не соответствует тяжести поражения пародонта.

В отличие от БПП, юношеские и препубертатные формы пародонтитов проявляются в более раннем возрасте. При юношеском пародонтите чаще всего поражается пародонт в области резцов и первых моляров. Препубертатный пародонтит следует дифференцировать с воспалительными заболеваниями пародонта, обусловленными такими системными заболеваниями, как сахарный диабет 1-го и 2-го типа, нарушения функции щитовидной железы, заболевания крови (лейкоз, агранулоцитоз, циклическая нейтропения). Необходимо также дифференцировать БПП с язвенным пародонтитом при СПИДе. БПП дифференцируют не только с приобретёнными тяжёлыми патологиями, но и с врождёнными заболеваниями: хроническая гранулёматозная болезнь, дефицит лейкоцитарной адгезии, недостаточность лейкоцитарных гранул, болезнь Дауна, синдром Папийона–Лефевра и др. [7]

Заключение

При быстропрогрессирующем пародонтите прогноз зависит от того, является ли заболевание генерализованным или локализованным, от степени деструкции костной ткани на момент обследования. Прогноз при генерализованной форме чаще неблагоприятный, чем при локализованной. Самопроизвольная ремиссия редка. Однако ранняя диагностика и своевременное комплексное лечение позволяет остановить остротекущий процесс и добиться стойкой ремиссии. Для предупреждения обострений необходимы постоянное наблюдение у периодонтолога не менее 3-х раз в год, постоянная мотивация пациентов по вопросам гигиены.

Список литературы

1. Аветисян, А.А. Клиника и терапия хронического генерализованного пародонтита у пациентов пожилого возраста : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21; 14.00.13 / А.А. Аветисян. - М. : Б.и., 2018- 300 с.
2. Вольф Г.Ф., Ратейцхак Э.М. Пародонтология – 2015- 16-17 с.
3. Григорьян А.С., Грудянов А.И., Рабухина Н.А., Фролова О.А., Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение, 2016- 332 с.
4. Григорьян А.С., Рахметова С.Ю., Зырянова Н.В., Микроорганизмы в заболеваниях пародонта: экология, патогенез, диагностика, 2017-548 с.
5. Грудянов А.И. Заболевания пародонта, 2015-31 с.
6. Грудянов, А.И. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, Е.В. Фоменко. - М. : Медицинское информационное агентство, 2017- 320 с.
7. Иванов, В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов. - 4-е изд., перераб. и доп.. - М. : Медицинское информационное агентство, 2016- 56 с.
8. Клиника, диагностика, лечение пародонтита : учебное пособие / Ю.В. Петров, Т.М. Ткач, Т.В. Меленберг, М.И. Садыков. - Самара : Содружество, 2015- 32 с.
9. Карпенко, И.Н. Современные представления об этиологии и патогенезе быстропрогрессирующего пародонтита / И.Н. Карпенко, Н.В. Булкина, Е.В. Понукалина // Архив патологии, 2016- 3 с.
10. Ласкарис, Дж. Атлас по пародонтологии. Проявления местных и системных поражений / Дж. Ласкарис, К. Скалли. - М. : Медицинское информационное агентство, 2015- 286 с.
11. Казеко Л.А., Ювенильный пародонтит, 2015-47 с.
12. Модина Т.Н., Современное представление быстропрогрессирующих пародонтитов, 2017- 27-33 с.
13. Орехова Л.Ю., Основы профессиональной гигиены полости рта, 2015-454 с.

14. Цепов, Л.М. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, А.И. Николаев, Е.А. Михеева. - М. : МЕДпресс-информ, 2018- 192 с.
15. Цепов, Л.М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему / Л.М. Цепов. - М. : МЕДпресс-информ, 2016- 272 с.
16. Магид Е.А., Мухин Н.А., Фантомный курс терапевтической стоматологии, 2017- 432 с.
17. Янушевич О.О., Дмитриева Л.А, Ревазова З.Э. Пародонтит XXI век, 2016- 56 с.
18. https://ilive-com ua.turbopages.org/s/ilive.com.ua/health/parodontit_109047i15939.html
19. https://studopedia.info/4-49145.html
20. https://www.gyrnal.ru/statyi/ru/970/