

ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЁСЕН И ПЕРИОДОНТА*

Символы *, ‡ означают, что снимки принадлежат одному и тому же больному.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИОДОНТА: ЗУБНОЙ НАЛЁТ, ЗУБНОЙ КАМЕНЬ И РЕТРАКЦИЯ ДЁСЕН

Зубной налёт (рис. 28.1 и 28.2). Зубной налёт представляет собой бактерии и матрикс, прикрепившиеся к поверхности зуба. Образование зубного налёта происходит постепенно. Вначале к поверхности зуба прикрепляется **пелликула**, тонкая плёнка, состоящая из белков слюны. В течение нескольких дней пелликула заселяется грамположительными кокками — факультативными анаэробами. Помимо этих бактерий в пелликулу проникают также *Veillonella spp.* (грамотрицательный анаэроб), *Actinomyces spp.* (грамположительные палочки) и *Campylobacter spp.* (грамотрицательные палочки). В период между первой и третьей неделями, когда условия в пелликуле становятся анаэробными, она заселяется также *Prevotella intermedia* и фузобактериями. Если зубной налёт не удалять, то после третьей недели в него проникают *Porphyromonas gingivalis* (подвижная палочка) и *Treponema spp.* (спирохеты). Микробный спектр зубного налёта меняется в зависимости от локализации, компонентов слюны (адгезины и секреторный иммуноглобулин), имеющихся в ротовой жидкости субстратов, ухода за полостью рта.

Зубной налёт имеет белый цвет, мягкую консистенцию и состоит из бактерий и внеклеточного клейкого матрикса, содержащего гликаны. Гликаны секретируются стрептококками и обеспечивают прикрепление бактерий к пелликуле.

Наддесневой налёт образуют бактерии, населяющие наддесневую часть поверхности зуба, в образовании **поддесневого налёта** участвуют бактерии, обитающие ниже десневого края. Рост наддесневого налёта происходит в результате жизнедеятельности бактерий, которые потребляют в основном простые углеводы и другие компоненты пищи (люкоза, молочная кислота и т. д.). Бактерии, обитающие в поддесневом налёте, метаболизируют в основном пептиды и аминокислоты, содержащиеся в пище или образующиеся в результате расщепления её компонентов и попадающие в десневую борозду. При воспалении дёсен увеличивается количество жидкости в десневой борозде,

что способствует размножению бактерий, населяющих поддесневую часть налёта. Эти бактерии размножаются преимущественно в анаэробных условиях в отличие от бактерий наддесневого налёта, для жизнедеятельности которых необходима среда с низким содержанием кислорода, в связи с чем их относят к факультативным анаэробам.

Зубной налёт, если его не удалять, приводит к изменению цвета зубов, развитию кариеса, гингивита, периодонтита, образованию зубного камня, рецессии дёсен, появлению неприятного запаха изо рта (галитоз) и может стать также причиной сепсиса.

Зубной камень (рис. 28.3—28.5). Зубной камень состоит главным образом из минерализованных погибших бактерий и небольшого количества минерализованных белков слюны. Основные химические компоненты зубного камня — фосфат кальция, карбонат кальция и фосфат магния. Соли кальция твёрдые, подобно кости и другим минерализованным веществам, и прочно прикрепляются к зубу. Зубной налёт, расположенный над десневым краем, называется **наддесневым**. Он имеет жёлтый или коричневатый цвет и образуется обычно в местах, где много слюны, у пациентов, которые нерегулярно удаляют с зубов налёт. Наддесневой камень откладывается преимущественно на язычной поверхности нижних резцов вблизи выводных протоков подъязычной и поднижнечелюстной железы, а также щёчной поверхности верхних моляров вблизи выводного протока околоушной слюнной железы (стенонов проток). С возрастом зубной камень приобретает тёмный цвет, толщина его увеличивается. В случае развития обширного матрикса на нескольких рядом расположенных зубах говорят о **каменном мосте**. Он часто образуется при рецессии десны и поражении периодонта. После удаления такого камня часто отмечают расшатанность зубов. Об этом следует предупредить пациента, перед тем как приступить к удалению камня.

Поддесневой камень в виде шероховатых отложений на цементе ниже уровня шейки зуба становится заметным лишь при рецессии десны. Его обычно выявляют при исследовании зондом. Поддесневой камень, пропитываясь компонентами жидкости

* — здесь и далее термины «периодонт», «периодонтит» равнозначны, термином «пародонт», «пародонтит», используемым в распространенных в РФ классификациях

десневой борозды, кровью и продуктами её распада, приобретает коричневый, чёрный или зелёный цвет. Он часто сочетается с пиогенной гранулёмой (рис. 32.1) и эпulisом.

Рецессия десны (рис. 28.6 и 28.7). В норме десневой край возвышается над эмалево-цементной границей примерно на 1 мм. Рецессия десны — смещение десневого края ниже уровня эмалево-цементной границы по направлению к корню. По определению о рецессии десны говорят в тех случаях, когда обнажается цемент. Рецессию обычно наблюдают у людей старше 30 лет. Она обычно более выражена на вестибулярной поверхности зубов, реже её отмечают на язычной поверхности и иногда — проксимальной. Рецессия может быть ограниченной или генерализованной, часто прогрессирует при воспалительных процессах, особенно при тонких дёснах, недостаточном уходе за полостью рта и наличии у больного вредных привычек, а также зубов, выступающих из зубного ряда. К местным способствующим факторам относят чрезмерную прикусную нагрузку, временные коронки, зубной налёт и зубной камень, непрочную связь десны с надкостницей, высокое прикрепление мышц, короткую уздечку, фенестрацию кости и зияние межзубного промежутка. Рецессия десны вначале проявляется в виде небольшого овального дефекта, но по мере прогрессирования может привести к обнажению всего корня. Пластическое закрытие обнажённого корня зуба показано при появлении болевых ощущений, эстетическом дискомфорте, прогрессировании рецессии или кариозном поражении корня зуба.

Дегисценция и фенестрация (рис. 28.8). Под дегисценцией понимают утрату части альвеолярной кости со стороны вестибулярной, реже язычной поверхности зуба с образованием характерного овального дефекта, обнажающего пришеечный участок корня ниже эмалево-цементной границы. Дефект может иметь длину 1 или 2 мм или соответствовать по протяжённости всему корню зуба. Дегисценция характеризуется тремя основными признаками: рецессией десны, потерей части альвеолярной кости и обнажением корня зуба.

Фенестрация представляет окончательный дефект альвеолярной кости со стороны вестибулярной или язычной поверхности, в результате которого обнажённая поверхность корня непосредственно соприкасается с десной или альвеолярной слизистой оболочкой. Фенестрация от дегисценции отличается наличием пояса костной ткани между дефектом альвеолярной кости и коронкой зуба.

ГИНГИВИТ

Гингивит (рис. 29.1—29.4). Воспаление десны, вызванное бактериями, или гингивит, можно наблюдать в любом возрасте, но наиболее часто он развивается у подростков. Гингивит, как правило, развивается при образовании зубного налёта.

Гингивит диагностируют на основании кровоточивости дёсен, изменения их цвета, очертаний и консистенции. При осмотре отмечают отёк и гиперемию десневого края, потерю зернистости рельефа десны, тёмно-красный цвет и луковичеобразную форму межзубных сосочков и повышенное образование десневой жидкости. Чистка зубов щёткой и манипуляции зубным зондом вызывают боль и кровотечение.

Частота гингивита не зависит от пола и расовой принадлежности. Классификация гингивита основывается на распространённости воспалительного процесса, его продолжительности, причинах и тяжести. По распространённости различают генерализованный, ограниченный и краевой гингивит, по продолжительности — острый и хронический. В зависимости от возбудителя инфекции или фонового заболевания гингивит бывает актиномикотическим, диабетическим, гормональным, лейкозным, плазмноклеточным, псориазиформным, цинготным и некротическим. При тяжёлом течении возможна деструкция тканей десны. Лечение гингивита заключается в регулярном удалении над- и поддесневого зубного налёта. Частота удаления зубного налёта зависит от скорости его образования и степени изменения десны за период между удалениями.

Гингивит, обусловленный ротовым дыханием (рис. 29.3 и 29.4). При хроническом ротовом дыхании наблюдают обструкцию полости носа, высокое и узкое нёбо, храп, ксеростомию, боль в горле при пробуждении и характерную картину гингивита. Изменения мягких тканей ограничиваются губной частью десны верхней, иногда и нижней челюсти. Они могут быть выявлены случайно или стоматологом при лечении кариозных зубов. Наличие зубного налёта вблизи десневого края и многочисленных пломб в передних зубах помогают диагностике. К ранним проявлениям гингивита относят диффузное покраснение губной поверхности десны, десневого края и межзубных сосочков, которые увеличиваются, приобретая луковичеобразную форму, и кровоточат. Воспалительный процесс постепенно распространяется на всю неподвижную часть десны, появляется кровоточивость при исследовании зондом. Улучшение ухода за полостью рта и нал



Рис. 28.1. Зубной налёт: окрашивание в розовый цвет диагностическим раствором.



Рис. 28.2. Зубной налёт вдоль десневого края.



Рис. 28.3. Зубной камень на проксимальной и язычной поверхности.



Рис. 28.4. Мостовидный камень на язычной поверхности резцов.

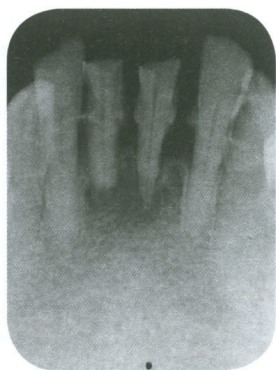


Рис. 28.5. Зубной камень и потеря части кости.

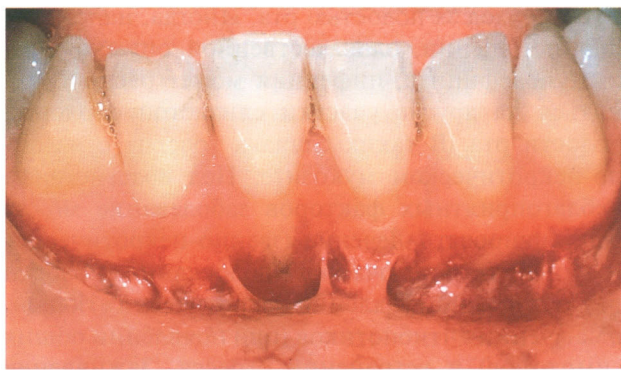


Рис. 28.6. Рецессия десны, обусловленная тягой уздечки.



Рис. 28.7. Рецессия десны, выходящая за пределы слизисто-десневого перехода.

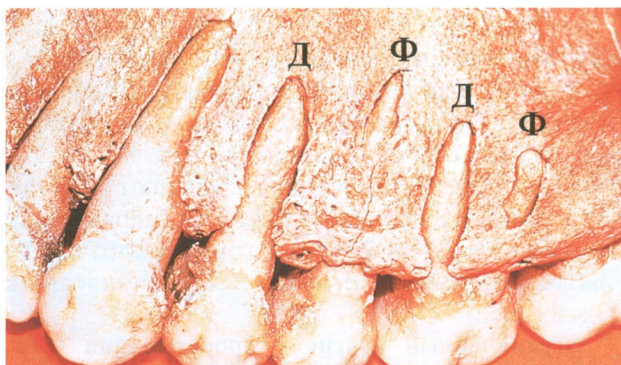


Рис. 28.8. Фенестрации (Ф) и дегисценции (Д).

жение защитных смягчающих повязок на десны способствуют уменьшению проявлений гингивита, но не исчезновению их. Для устранения признаков гингивита необходимо восстановить носовое дыхание.

Острый язвенно-некротический гингивит (рис. 29.5). Острый язвенно-некротический гингивит — разновидность гингивита, вызываемого некоторыми видами бактерий и стрессом. Он известен также как пиорея, «траншейные» десны, так как часто развивался у солдат в годы первой мировой войны, а также язвенно-плёночная ангина Венсана. Наиболее часто возбудителями гингивита бывают фузобактерии, спирохеты, *Prevotella intermedia*. Спирохеты можно выявить при микроскопии мазков в тёмном поле. Острый язвенно-некротический гингивит характеризуется лихорадкой, лимфаденопатией, недомоганием, гиперемией дёсен, выраженной их болезненностью, гиперсаливацией и неприятным запахом изо рта. Межзубные сосочки изъязвлены, покрыты сероватыми плёнками. Заболевание чаще наблюдают в возрасте от 15 до 25 лет, особенно у студентов и новобранцев в связи с частым и длительным стрессом, у лиц со сниженным иммунитетом и у ВИЧ-инфицированных. Способствуют заболеванию курение, неполноценное питание, недостаточный уход за полостью рта. Иногда, например, при истощении, злокачественной опухоли или иммунодефиците, инфекция может распространиться на другие участки слизистой оболочки полости рта. В таких случаях говорят о язвенно-некротическом мукозите. Под воздействием неблагоприятных факторов заболевание может рецидивировать. Лечение язвенно-некротического гингивита заключается в полосканиях полости рта, осторожном удалении некротических тканей, назначении антибиотиков (при появлении общих симптомов) и устранении стресса. Заживление может сопровождаться частичной утратой межзубных сосочков.

Актиномикотический гингивит (рис. 29.6). Актиномикотический гингивит — редкая форма гингивита, для которой характерны гиперемия дёсен, интенсивная жгучая боль и отсутствие эффекта от обычного лечения. При исследовании биопсийного материала выявляют грамположительные анаэробные бактерии, образующие нитчатые колонии. Гингивэктомия и длительная противомикробная терапия обычно приводят к излечению.

Ограниченный гингивит прорезывания (рис. 29.7). Ограниченный гингивит прорезывания — особая форма гингивита, развивающегося вокруг

прорезывающегося зуба (обычно клыка или премоляров). Несмотря на недостаточное освещение в литературе, это заболевание встречается довольно часто. Оно представляет собой гиперпластическую реакцию на микробный налёт зубов, имеющих недостаточно выраженный десневой край неподвижную часть десны, и чаще его наблюдают у подростков и молодых людей, у которых зубная дуга не способна вместить поздно прорезывающийся зуб. В связи с тем что клыки и премоляры прорезываются поздно и при относительно нехватке места, они часто выстоят в сторону преддверия полости рта и бывают окружены альвеолярной слизистой оболочкой, которая не вызывает напряжения и компрессии, как неподвижная часть десны. Образование зубного налёта вызывает воспалительный процесс. При внимательном осмотре выявляют капилляры, образующие красные точечные папулы и полосовидное покраснение вокруг шейки зуба. Улучшение ухода за полостью рта и прорезывание зуба в нормальную позицию уменьшают проявления заболевания. В некоторых случаях требуется ортодонтическая коррекция, способствующая прорезыванию зуба в позицию, при которой формируется нормальная десна.

Гингивит профилактики (рис. 29.8). Гингивит профилактики — редкая форма гингивита, развивающегося вскоре после профилактического лечения. Он обусловлен проникновением профилактической пасты в ткани десны, которая вызывает воспалительную реакцию. Чаще гингивит профилактики развивается при применении абразивных порошков, так как они могут вызывать эрозии на десне и проникновение в её ткань гигиенических средств. При осмотре выявляют один или несколько легко кровоточащих, болезненных очагов гиперемии. Перед лечением иногда приходится выполнить биопсию для подтверждения диагноза. Назначают глюкокортикоиды для местного применения.

ПЕРИОДОНТИТ

Периодонтит (рис. 30.1–30.8). Периодонтит — воспаление периодонта, вызванное образованием зубного налёта, которое характеризуется постепенной потерей эпителия и разрушением периодонтальной связки и альвеолярной кости. Ему обычно предшествует гингивит и сдвиг бактериального спектра зубного налёта в сторону анаэробных возбудителей. Наиболее частая форма периодонтита — **периодонтит взрос-**

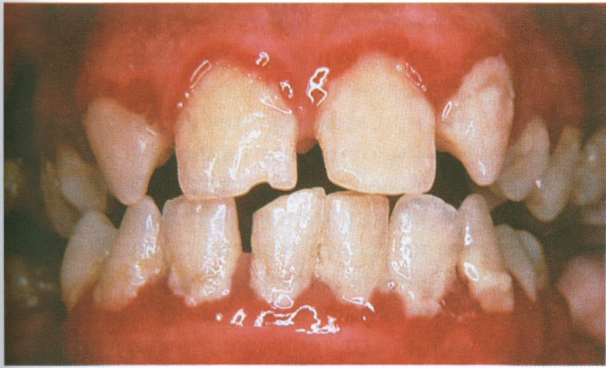


Рис. 29.1. Краевой гингивит: десна отёчна, окрашены в ярко-красный цвет.



Рис. 29.2. Гингивит: умеренные изменения, обусловленные ротовым дыханием.

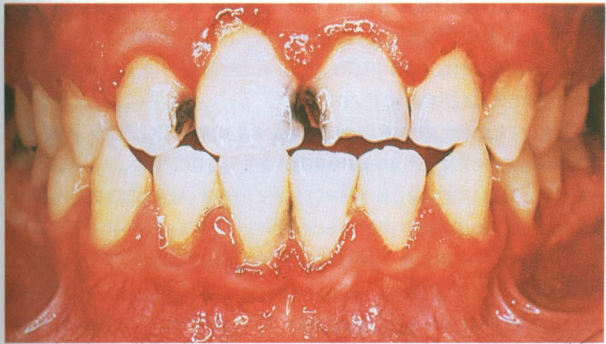


Рис. 29.3. Гингивит, обусловленный ротовым дыханием: более выраженные изменения, чем на предыдущем рисунке.

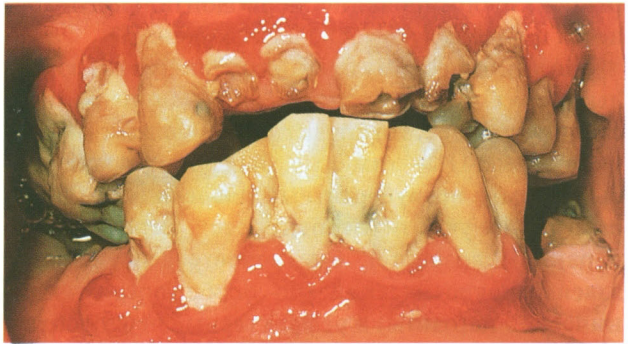


Рис. 29.4. Хронический гингивит: выраженные изменения десны, связанные с зубным налётом.

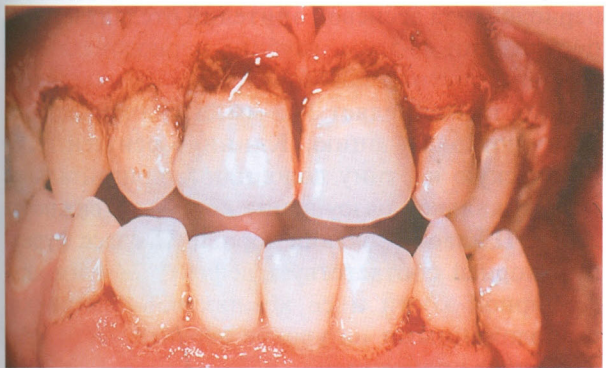


Рис. 29.5. Острый язвенно-некротический гингивит.



Рис. 29.6. Актиномикротический гингивит, подтверждённый биопсией.



Рис. 29.7. Ограниченный гингивит прорезывания: десна имеет ярко-красный цвет.



Рис. 29.8. Гингивит профилактики, развившийся через неделю после завершения профилактического лечения.

Он может быть ограниченным или генерализованным и периодически обостряется. В периоды обострений утрачивается эпителиальная связка десневого кармана, происходит его углубление, в нём скапливается десневая жидкость, нарушается связь между альвеолярной костью и периодонтальной связкой, десна становится кровоточивой. Об остроте воспалительного процесса судят по клинической и рентгенологической картине, результатам анализа десневой жидкости и уровню медиаторов воспаления в ней. Периодонтит обычно приводит к расшатыванию зубов и их выпадению. К более редким осложнениям периодонтита относят формирование периодонтального абсцесса и потеря зубом жизнеспособности.

Поклиническому течению периодонтит взрослых делят на три стадии. Первой, или ранней, стадии соответствуют лёгкие изменения, II — умеренные, III — тяжёлые. Выделяют также особые формы: **препубертатный** и **ювенильный периодонтит** (с учётом особенностей периодонтита в раннем возрасте), **быстро прогрессирующий** и **язвенно-некротический** (по особенностям клинической картины) и **рефрактерный периодонтит**, трудно поддающийся обычному лечению. При периодонтите взрослых высевают следующие возбудители: *Actinobacillus actinimycetemcomitans* (25–30%), *Actinomyces naeslundii*, *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Eubacterium spp.*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Selenomonas sputigena*, *Streptococcus intermedius* и *Treponema spp.* Некоторых возбудителей встречают чаще, и они обуславливают специфичную клиническую картину. Периодонтит может быть проявлением также ряда системных заболеваний, например, эндокринных, крови, синдрома Элерса—Данлоса. Развитию периодонтита способствует курение. Лечение периодонтита включает в себя удаление зубного налёта, камня, выравнивание корня зуба, местное и непродолжительное системное применение антибиотиков (тетрациклина и метронидазола); хороший результат даёт хирургическое лечение. Необходимо также лечение системных заболеваний, которые послужили причиной развития периодонтита, и тщательное соблюдение гигиены полости рта.

I стадия периодонтита взрослых, или периодонтит лёгкой степени (рис. 30.1 и 30.2). Для I стадии периодонтита характерно незначительное повреждение эпителия десневого кармана, выход нейтрофилов и плазматических клеток, апикальная миграция эпителия соединительной

связки периодонта, незначительная её деструкция и ограниченное разрушение альвеолярной кости. Отслойка эпителия происходит на протяжении не более 3 мм, при этом глубина десневого канала достигает 3–5 мм, отмечают **I класс фуркации** корней и дефект альвеолярной кости до 2 мм. I класс фуркации — ограниченная деструкция альвеолярной кости на уровне верхней границы корней, проходящая непосредственно под коронкой, при котором зонд проникает на глубину 1 мм. Потерю альвеолярной кости определяют по вертикальным периапикальным прикусным снимкам или с помощью субтракционной рентгенографии. Хотя субтракционная рентгенография более информативна и даёт воспроизводимые результаты, обычную рентгенографию применяют чаще в связи с меньшей стоимостью.

II стадия периодонтита взрослых, или умеренно выраженный периодонтит (рис. 30.3–30.5). На этой стадии периодонтита при микроскопическом исследовании выявляют изъязвление эпителия десневого кармана, инфильтрацию тканей плазматическими клетками и Т-лимфоцитами, значительную миграцию эпителия соединительной связки периодонта, выраженную деструкцию поверхности периодонтальной связки, прикрепляющейся к альвеолярной кости. При II стадии периодонтита десневой эпителий отслаивается на протяжении 4–5 мм, глубина периодонтального кармана достигает 4–6 мм, дефект альвеолярной кости составляет 3–5 мм, десна кровоточит, отмечают экссудацию. Клинико-рентгенологическую картину дополняют горизонтальное и вертикальное разрушение кости, подвижность зубов, **II класс фуркации** корней. II класс фуркации корней соответствует дефекту 2–4 мм альвеолярной кости и её компактной пластинки, расположенными на уровне верхней части межкорневого промежутка.

III стадия периодонтита взрослых, или периодонтит тяжёлой степени (рис. 30.6 и 30.8). В этой стадии периодонтита при микроскопическом исследовании выявляют выраженную деструкцию эпителия десневого кармана, поверхности прикрепления периодонтальной связки к альвеолярной кости, значительную инфильтрацию плазматическими клетками и Т-лимфоцитами. Эпителий соединительной связки периодонта отделён на протяжении 6 мм и более. Глубина периодонтального канала превышает 6 мм, дефект альвеолярной кости составляет более 5 мм, отмечают рецессию десны, подвижность зубов, **III класс фуркации** зубов и сквозные костные дефекты.

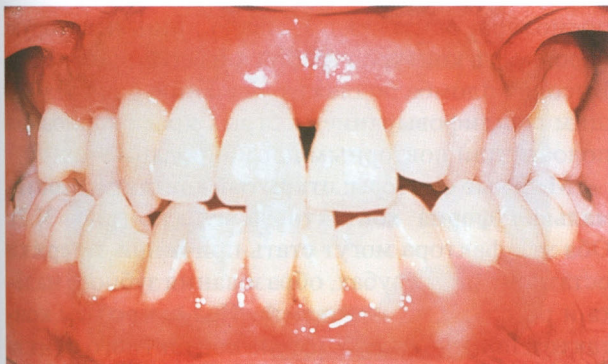


Рис. 30.1. Периодонтит лёгкой степени: десна отделилась от зубов.



Рис. 30.2. Периодонтит лёгкой степени: разрушение альвеолярного отростка.

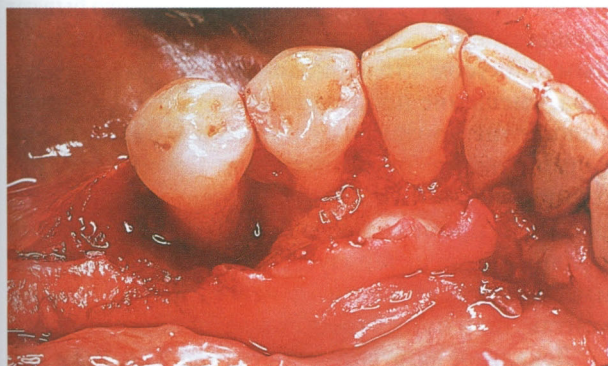


Рис. 30.3. Умеренно выраженный периодонтит: дефект десневого края в виде рва шириной 4 мм.



Рис. 30.4. Горизонтальное разрушение кости и зубной камень.

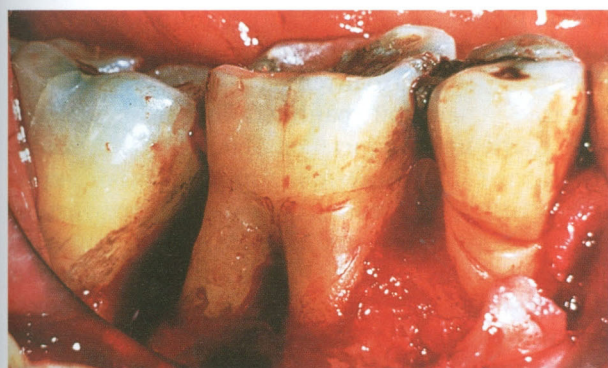


Рис. 30.5. Обнажение зоны фуркации корней II степени: признак умеренно выраженного периодонтита.



Рис. 30.6. Обнажение зоны фуркации корней III степени: тяжёлый периодонтит.

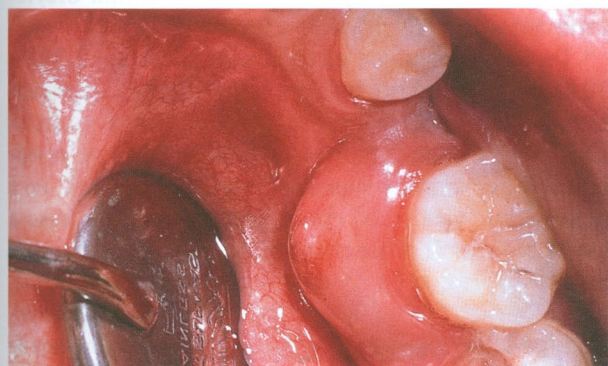


Рис. 30.7. Периодонтальный абсцесс: флюктуирующая припухлость.



Рис. 30.8. Периодонтальный абсцесс: периодонтальный карман глубиной 12 мм.

Периодонтальный абсцесс (рис. 30.7 и 30.8). Периодонтальный абсцесс — флюктуирующая припухлость неподвижной части десны, образующаяся в результате бактериального её воспаления и нарушения дренирования десневого кармана. При осмотре выявляют также подвижность вовлечённого в процесс зуба, выделение гноя, некроз ткани десны, отсутствие зернистого рисунка десневого края. Больные жалуются на тупую постоянную боль в очаге поражения, которая особенно интенсивна при отсутствии оттока гноя. Боль усиливается при давлении на зуб или окружающие его мягкие ткани. Хотя исследование зондом болезненно, оно нередко приводит к прорыву абсцесса и тем самым приносит облегчение. Периодонтальный абсцесс может сопровождаться лихорадкой, недомоганием, регионарным лимфаденитом и неприятным вкусом во рту. Пульпа поражённого зуба обычно жизнеспособна, хотя гной через верхушку латерального канала может проникнуть в полость пульпы. Лечение заключается в удалении некротических тканей, адекватном дренировании, местной периодонтальной терапии и регулярном удалении зубного налёта.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА

Рентгенологические признаки периодонтита

Основной признак периодонтита — разрушение альвеолярной кости. Однако этот признак не специфический. Он свидетельствует об имевшем место воспалительном процессе, сопровождавшемся резорбцией кости, но не позволяет судить о давности воспалительного процесса.

Местные факторы — неправильно наложенная пломба (рис. 31.1). Местные факторы могут косвенно способствовать развитию периодонтита. К ним относят зубной камень (рис. 30.4), скученность зубов (рис. 30.1), травматический прикус, выталкивание зуба (рис. 20.7 и 20.8), **высокая пломба**. Под высокой понимают пломбу, которая выступает над проксимальной поверхностью зуба и выдаётся в десну. Это происходит при недостаточной обработке кариозной полости перед окончательным её закрытием амальгамной или композитной пломбой. Высокую пломбу считают ятрогенной причиной периодонтита. На рис. 31.1 дефект кости связан с пломбой, выступающей над мезиальной поверхностью второго моляра. Отмечают также небольшое выстояние пломбы над мезиальной поверхностью второго

премоляра, однако это вызвало лишь некоторую неровность контуров гребня альвеолярной кости. Высокая пломба подлежит удалению с последующим сошлифовыванием острых краев кариозной полости или повторным пломбированием.

Местные факторы: открытый контакт и неоптимальная форма контактного пункта (рис. 31.2). Оба эти фактора могут стать причиной задержки остатков пищи в зубах, образования зубного налёта и развития периодонтита. Под открытым контактом понимают отсутствие контактного пункта на проксимальной поверхности зуба. Размеры контактного пункта и его поверхность могут оказаться неоптимальными. Причиной этого бывают расшатанность зуба, обусловленная неправильным прикусом или периодонтитом, выталкивание зуба, смещение прорезавшихся зубов, стирание и уплощение контактных пунктов и неаккуратное формирование проксимальной поверхности при пломбировании зуба (ятрогенная причина). На рис. 31.2 промежуток между первым и вторым молярами характеризуется обоими факторами: имеется дефект кости, а недостаточно высокий контактный пункт требует наращивания.

Локальное разрушение кости (рис. 31.1, 31.3 и 30.2). Неизменённый гребень альвеолярной дуги имеет выпуклую форму, повышенную рентгеноконтрастность, непрерывно переходит в компактную платинку как на вестибулярной, так и на язычной поверхности и находится на 1–1,5 мм апикаль эмали-цементной границы. Локальное разрушение кости происходит под действием цитокинов. На рентгенограммах при этом отмечают неровность контуров гребня, образование треугольных дефектов, разрежение кости, изменение структуры межальвеолярных перегородок в виде расширения нутритивных каналов, особенно в переднем отделе нижней челюсти (рис. 30.2). Эти каналы имеют вид вертикальных рентгенопрозрачных линий и свидетельствуют о повышенной васкуляризации этого отдела и подверженности деструкции при отсуствии лечения.

Генерализованное разрушение кости (рис. 31.1, 30.4). При генерализованном разрушении альвеолярная кость подвергается резорбции в нескольких участках, часто протяжённых. Обычно **резорбция** происходит в **горизонтальной плоскости**, в некоторых участках продолжается **вертикаль**но вглубь кости. В представленном примере отмечают горизонтальное генерализованное разрушение и вертикальное разрушение дистальнее второго моляра и мезиальнее первого моляра, уплощение контактного пункта в результате стирания, выталкивание и корневой кариес первого моляра, зуб



Рис. 31.1. Местные факторы: высокая пломба и дефект гребня альвеолярной дуги.



Рис. 31.2. Открытый контакт, неаккуратное формирование проксимальной поверхности: первый моляр.



Рис. 31.3. Одностенный вертикальный дефект дистальнее премоляра.



Рис. 31.4. Генерализованное разрушение кости: выталкивание зуба и корневой кариес.



Рис. 31.5. Одностенный вертикальный дефект: уклон костных стенок между молярами.



Рис. 31.6. Двустенный кратерообразный дефект вокруг второго нижнего моляра.



Рис. 31.7. Трёхстенный вертикальный дефект в области второго моляра.



Рис. 31.8. Циркулярный (траншеобразный) дефект альвеолярной кости и зуб с нежизнеспособной пульпой.

камень, III класс фуркации корней первого моляра и обнажение корня второго моляра. Контуры десны говорят о глубоких периодонтальных каналах.

Дефекты кости. Угловые или вертикальные дефекты кости классифицируют по остаткам стенки после деструкции альвеолярной кости в результате периодонтита. Хотя рентгенограммы позволяют выявить вертикальные дефекты, о них лучше судить путём ощупывания зондом или выполнив хирургическое вмешательство. **Кратер** на снимке представляет собой выскобленный участок альвеолярной кости, окружающий зуб.

Одностенный вертикальный дефект (рис. 31.3 и 31.5). При этом дефекте сохраняется лишь одна стенка межальвеолярной перегородки. Стенка может иметь медиодистальный уклон, как это отмечается дистальнее второго премоляра на рис. 31.3, или уклон к щёчной или язычной поверхности, как, например, между молярами на рис. 31.5. Этот дефект трудно закрыть.

Двустенный вертикальный дефект (рис. 31.6). При двустенном костном дефекте сохраняются две стенки межальвеолярной перегородки. Рентгенологически это проявляется сочетанием уклона (рис. 31.5) и вертикального дефекта, как на рис. 31.3. В результате образуется дефект в межальвеолярной перегородке мезиальнее или дистальнее зуба. Такие дефекты составляют 35% всех дефектов и 62% дефектов нижней челюсти. На нашем примере кратер расположен мезиальнее вдоль второго нижнего моляра.

Трёхстенный вертикальный дефект (рис. 31.7) и **траншееобразный дефект** (рис. 31.8). Трёхстенный дефект окружён костью с трёх сторон, четвертую стенку дефекта образует корень зуба. Дефект окружает лишь часть корня. Если он окаймляет щёчную или язычную поверхность либо окружает зуб, то говорят о **циркулярном**, или траншееобразном дефекте. В случаях, когда дефект затрагивает периапикальную часть, может развиваться некроз пульпы вследствие воспалительного процесса или нарушения кровоснабжения.

ЛОКАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ДЁСЕН

Пиогенная гранулёма (рис. 32.1 и 32.1). Пиогенная гранулёма (название заболевания неточно, так как поражение ткани не является гранулёмой и не сопровождается образованием гноя) — форма воспалительной гиперплазии с образованием значительного количества капилляров и незрелой фиброзной соединительной ткани, служит реакцией на хроническое раздра-

жение ткани. Гранулёма имеет мясистый вид, ярко-красный цвет, мягкую консистенцию, может быть на ножке или на широком основании. Поверхность её лоснится, изъязвлена. Пиогенная гранулёма обычно не беспокоит больного, но при прикосновении легко кровоточит, что объясняется тонким эпителием и богатой васкуляризацией. По мере созревания в ней развивается фиброзная ткань, уменьшается количество сосудов, и она приобретает розовый цвет.

Пиогенная гранулёма развивается при недостаточном уходе за полостью рта, наличии местных раздражающих факторов, например, неправильно наложенной (высокой) пломбы, зубного камня. Женщины болеют чаще, что объясняется нарушением гормонального баланса, наблюдаемом в период полового созревания, беременности, климакса. В этих случаях пиогенную гранулёму называют также гормональной, или гранулёмой беременных. Пиогенная гранулёма образуется у 1% беременных.

Наиболее часто пиогенная гранулёма развивается из межзубного сосочка на вестибулярной или язычной поверхности и может достигать в размере нескольких сантиметров. Реже гранулёма образуется на языке, губах, слизистой оболочке щёк и на беззубом крае челюсти. Лечение заключается в хирургическом иссечении, у беременных операцию следует отложить на послеродовой период. После удаления гранулёмы возможен рецидив, причиной которого бывает неполное иссечение, а также образование зубного налёта при недостаточном уходе за полостью рта.

Периферическая гигантоклеточная гранулёма (рис. 32.3 и 32.4). Периферическая гигантоклеточная гранулёма — редкое поражение дёсен в виде разрастания, напоминающего эпulis. Она обычно образуется в результате травмы и исходит из надкостницы, покрытой слизистой оболочкой, или периодонтальной связки, т.е. локализация периферической гигантоклеточной гранулёмы ограничена альвеолярным отростком челюстей. Чаще поражается десна нижней челюсти кпереди от моляров. Особенно часто заболевают женщины в возрасте от 40 до 60 лет. При гистологическом исследовании в ткани гранулёмы обнаруживают многоядерные гигантские клетки и множество фибробластов.

Периферическая гигантоклеточная гранулёма — плотное, редко изъязвляющееся образование с чёткими границами, на широком основании, с гладкой или слегка зернистой поверхностью розового или тёмно-красного цвета. Диаметр гранулёмы обычно не превышает 1 см, но иногда



Рис. 32.1. Пиогенная гранулёма межзубного сосочка.

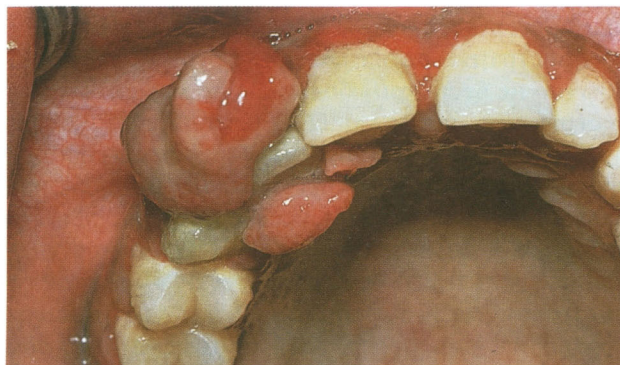


Рис. 32.2. Гранулёма беременных: 3-й день после родов.



Рис. 32.3. Периферическая гигантоклеточная гранулёма десневого края.

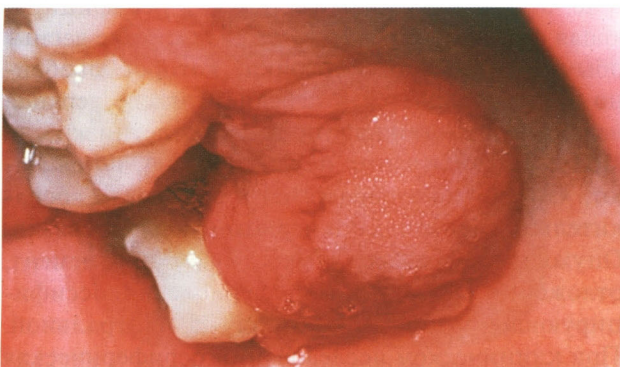


Рис. 32.4. Периферическая гигантоклеточная гранулёма верхней челюсти.



Рис. 32.5. Периферическая оссифицирующая фиброма типичной локализации.

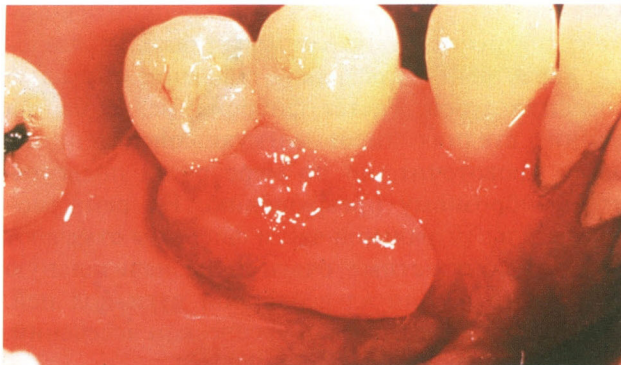


Рис. 32.6. Периферическая оссифицирующая фиброма: плотная опухоль розового цвета.



Рис. 32.7. Периферическая одонтогенная фиброма, исходящая из периодонтальной связки.

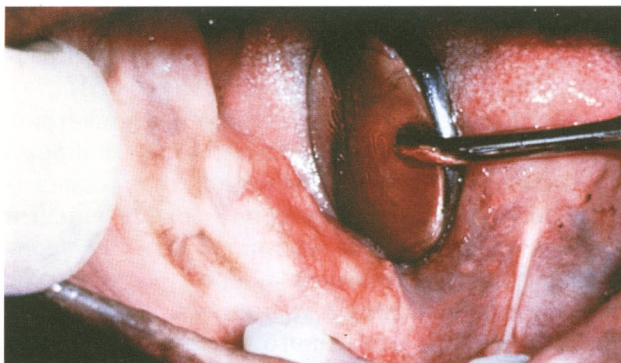


Рис. 32.8. Десмопластическая фиброма: плотная опухоль с местно-деструктивным ростом.

она может достигать значительных размеров и распространяться на соседние зубы. Гранулёма обычно не беспокоит больных, но может вызвать деструкцию подлежащей альвеолярной кости, проявляющуюся на снимках в виде рентгенопрозрачной манжетки вокруг зуба. Лечение заключается в хирургическом иссечении гранулёмы с кюретажем альвеолярной кости. Неполное удаление гранулёмы может привести к рецидиву. Гистологическая картина такая же, как при центральной гигантоклеточной гранулёме и «бурой опухоли» при гиперпаратиреозе.

Периферическая оссифицирующая фиброма (рис. 32.5 и 32.6). Периферическая оссифицирующая фиброма — реактивное разрастание десны, обычно межзубного сосочка, которое особенно часто появляется в переднем отделе верхней челюсти у женщин на втором десятилетии жизни. Причина заболевания не установлена, но считают, что фиброма образуется в результате воспалительной гиперплазии периодонтальной связки. Опухоль может содержать костную ткань, цемент, отложения кальция. Периферическая оссифицирующая фиброма отлична от центральной. При клиническом исследовании периферическая оссифицирующая фиброма — солитарная опухоль округлой формы, плотной консистенции, красного или розового цвета, на широком основании; поверхность опухоли может быть изъязвлена. Характерный признак — смещение опухолью соседних зубов. Растёт фиброма медленно, на ранних стадиях имеет мягкую консистенцию, легко кровоточит, но по мере роста подвергается фиброному превращению. На рентгенограммах в центральной части фибромы отмечают рентгеноконтрастные очаги и незначительную резорбцию гребня альвеолярной дуги под ней. Лечение заключается в хирургическом иссечении. Рецидивы наблюдают в 15% случаев.

Фиброма от раздражения — часто встречающаяся доброкачественная опухоль полости рта, исходящая из ткани десны, чаще подвижной части её слизистой оболочки. Подробнее фиброма от раздражения рассмотрена в разделе X (рис. 62.1).

Периферическая одонтогенная фиброма (рис. 32.7). Периферическая одонтогенная фиброма клинически сходна с фибромой от раздражения, но отличается характерной локализацией и происхождением. В большинстве случаев периферическая одонтогенная фиброма — округлое образование с чёткими границами, локализующееся в области межзубного сосочка впереди от моляров. Она может вызвать деструкцию подлежащей альвеолярной кости, проявляющуюся

образованием чашеобразного дефекта на рентгенограммах. Источником периферической одонтогенной фибромы, по-видимому, служат клеевые компоненты периодонтальной связки. В микроскопическом исследовании — скопление одонтогенного эпителия на фоне плотной соединительной ткани, богатой коллагеновыми волокнами.

Десмопластическая фиброма (рис. 32.8). Десмопластическая фиброма — редкая опухоль состоит из фибробластов и большого количества коллагеновых волокон. Она наиболее часто поражает метафизарный отдел длинных трубчатых костей верхних и нижних конечностей. Десмопластическую фиброму обычно наблюдают у лиц моложе 30 лет. В полости рта опухоль локализуется преимущественно в заднем отделе челюсти. Вначале она имеет вид безболезненного плотного узелка на кости. В результате эрозии кортикальной пластинки альвеолярной кости происходит резорбция корня зуба и появляются розовые мягкие разрастания на гребне альвеолярной дуги или на десне. Десмопластическая опухоль характеризуется местно-деструктивным ростом и после хирургического иссечения рецидивирует в 30% случаев. При рецидивной фиброме рекомендуют резекцию челюсти.

ЛОКАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ДЕСНЫ

Парулис (пародонтит, или флюс) (рис. 33.1 и 33.2). Парулис, или флюс (последний термин употребляют в детской практике), — локальная воспалительная гиперплазия тканей, образующих усреднённый свищ. Парулис имеет вид мягкой красноватой папулы, локализующейся апикально хронически абсцедирующего зуба, обычно переходной складке десны. Иногда центральная часть парулиса имеет жёлтый цвет, и из неё при надавливании выделяется гной. При закупорке свища и нарушении оттока экссудата появляются признаки острого воспаления (отёк, боль).

Для выявления поражённого зуба, который послужил причиной развития парулиса, в свищевой ход вводят стерильный гуттаперчевый зонд. Зонд делают рентгеновский снимок периапикальной области. По локализации конца зонда на снимке определяют верхушку поражённого корня. Выявив нежизнеспособный зуб, приступают к обработке корневых каналов, после которой свищ обычно закрывается. Если поражённый зуб не лечить, парулис может сохраняться многие годы и трансформироваться в фиброму.



Рис. 33.1. Парулис: красноватая папула над медиальным резцом.



Рис. 33.2. Парулис вблизи первого моляра с нежизнеспособной пульпой.

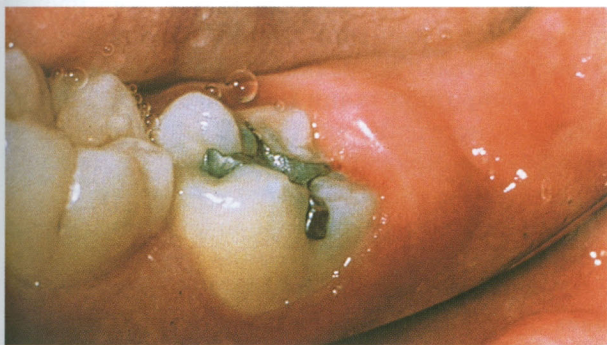


Рис. 33.3. Перикоронит: локализация воспалительного процесса дистальнее частично прорезавшегося моляра.

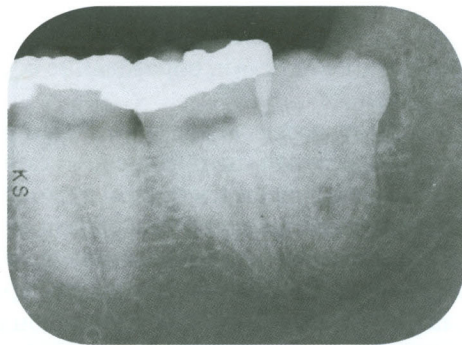


Рис. 33.4. Перикоронит: просветление в альвеолярной кости в виде языка пламени.

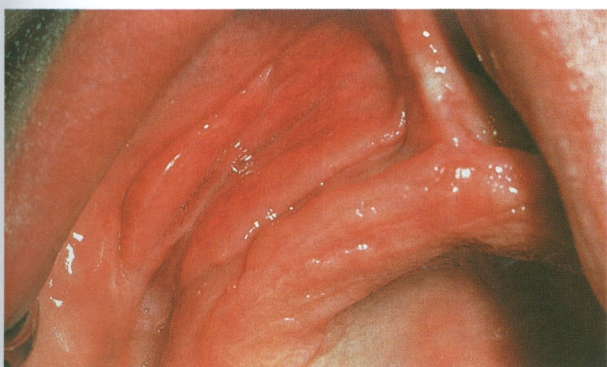


Рис. 33.5. Складчатый эпюлис на переходной складке десны верхней челюсти.



Рис. 33.6. Складчатый эпюлис у края частичного съёмного протеза.

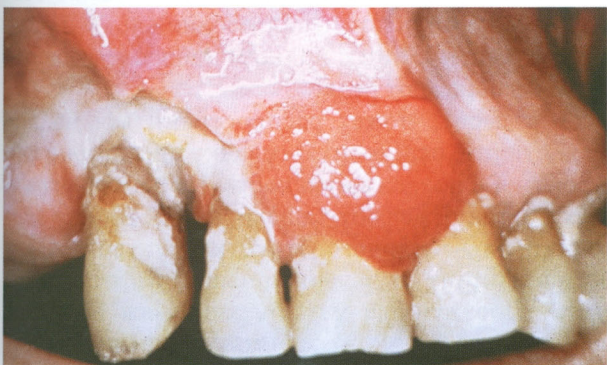


Рис. 33.7. Рак десны: недостаточный уход за полостью рта.



Рис. 33.8. Плоскоклеточный рак десны.

Перикоронит, или оперкулит (рис. 33.3 и 33.4). Перикоронит — воспаление мягких тканей, окружающих коронку зуба, обычно частично прорезавшегося или ретенированного. Перикоронит может развиваться в любом возрасте, но чаще его наблюдают у детей и молодых людей при прорезывании зуба. Обычно им бывает третий нижний моляр, который, несмотря на расположение в пределах зубного ряда, прорезывается частично из-за недостаточного места. На рентгенограммах дистальнее поражённого зуба в альвеолярной кости отмечают участок просветления, по форме напоминающий пламя свечи, отсутствие кортикальной пластинки или, наоборот, её утолщение вследствие воспалительного процесса, отложение реактивной костной ткани, образование воспалительной кисты.

Перикоронит развивается в результате проникновения бактерий под десневой капюшон. Клинически он проявляется отёком и гиперемией десны, появлением неприятного запаха изо рта. Боль может быть очень интенсивной, но обычно жалобы больного бывают такими же, как при гингивите, периодонтальном абсцессе или тонзиллите. Часто наблюдают регионарный лимфаденит, недомогание, субфебрильную температуру. При распространении воспалительного инфильтрата на жевательные мышцы, часто появляется тризм. Смыкание челюстей нередко приводит к травмированию воспаленной десны зубом-антагонистом и сопровождается болью.

Лечение перикоронита заключается в промывании пространства под десневым капюшоном физиологическим раствором и профилактике окклюзионной травмы десневого капюшона третьим моляром-антагонистом. При необходимости поражённый зуб удаляют. Антибиотики назначают лишь при появлении общих симптомов и признаков распространения воспалительного процесса на соседние ткани. При лечении только антибиотиками часто наблюдают рецидивы и переход воспалительного процесса в хроническую форму.

Периодонтальный абсцесс Периодонтальный абсцесс проявляется локальным отёком десны и был описан ранее (рис. 30.7).

Складчатый эпюлис, или гиперплазия вследствие раздражения (рис. 33.5 и 33.6). Складчатый эпюлис представляет собой фиброзную гиперплазию вследствие воспалительной реакции на хроническое раздражение мягких тканей краем плохо подогнанного полного или частичного съёмного зубного протеза. Развитие эпюлиса начинается с образования язвы, которая из-за продолжаю-

щейся травматизации не заживает полностью. Травмируемая ткань постепенно гиперплазируется и имеет вид мясистых грануляций розово-красного цвета. Она обычно безболезненна и локализуется у обоих краев протеза. Вначале эпюлис имеет вид одиночной мягкотканой складки с гладкой поверхностью. По мере нарастания отёка на ней появляется одна или несколько расщелин, разросшаяся ткань находит на края протеза. Наиболее часто эпюлис локализуется на переходной складке десны в области передних зубов верхней челюсти, реже — на альвеолярной дуге нижней челюсти. Сошлифовывание края протеза и исправление его формы либо замена протеза новым могут уменьшить травматизацию тканей и воспалительную реакцию, но обратного развития фиброзной ткани не происходит. С другой стороны, иссечение эпюлиса без коррекции протеза обычно приводит к рецидиву. Поэтому для успешного лечения необходимо наряду с иссечением эпюлиса реконструировать или сменить протез.

Рак десны (рис. 33.7 и 33.8). Рак десны составляет 5–10% всех случаев плоскоклеточного рака полости рта. На ранней стадии рак десны обычно диагностируют редко, что объясняют бессимптомным течением и локализацией в глубине полости рта.

Клиническая картина вариабельна. Обычно рак десны имеет вид красноватого образования с белесоватыми очагами, которое исходит из десны. Он может быть ошибочно принят за гингивит, эритроплакию, лейкоплакию или банальную язву. Зернистая поверхность образования, наличие многочисленных мелких сосудов в его эпителии и изъязвление поверхности должны вызвать подозрение на рак десны. К способствующим факторам относят курение, алкоголизм, недостаточный уход за полостью рта. Особенно подвержены заболеванию раком десны пожилые люди. Рак десны несколько чаще локализуется на дистальной половине альвеолярной дуги нижней челюсти. У лиц с полным набором зубов рак десны наблюдают редко.

Рак десны может распространиться на дно полости рта, переходную складку преддверия или прорасти в подлежащую кость. На рентгенограммах иногда отмечают чашеобразный дефект верхушки альвеолярного отростка. Опухоль часто метастазирует в регионарные лимфатические узлы. Поражённые метастазами узлы безболезненны, имеют плотноэластичную консистенцию, неподвижны. Лечение хирургическое в сочетании с лучевой терапией.

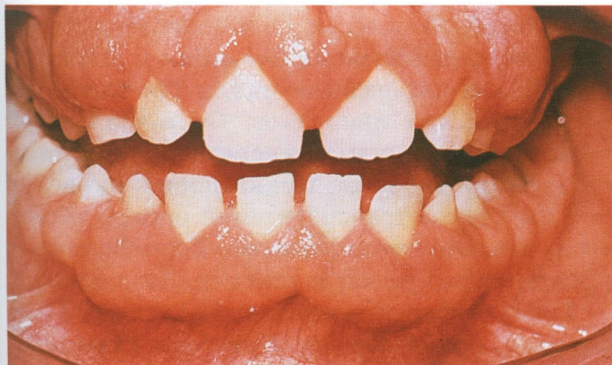


Рис. 34.1. Генерализованный фиброматоз дёсен.

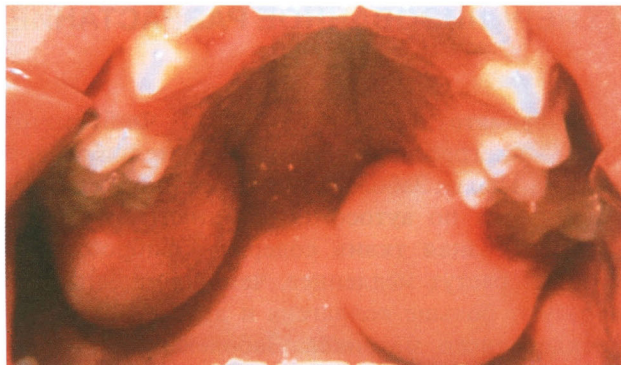


Рис. 34.2. Ограниченный фиброматоз дёсен.

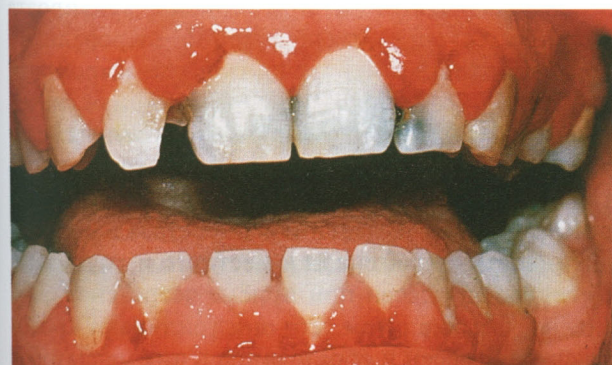


Рис. 34.3. Гипертрофия дёсен, вызванная дилантином.



Рис. 34.4. Гипертрофия дёсен, вызванная дилантином.

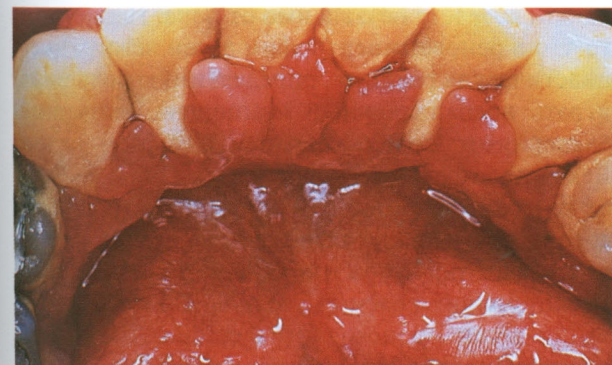


Рис. 34.5. Гипертрофия дёсен, вызванная нифедипином.

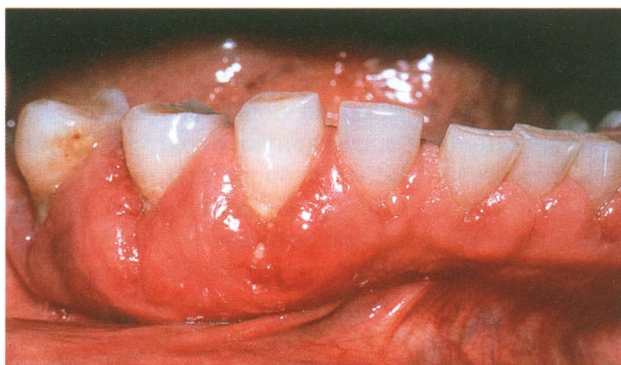


Рис. 34.6. Гипертрофия дёсен, вызванная нифедипином.

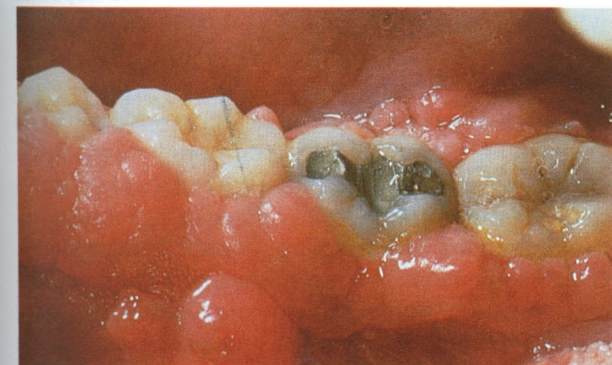


Рис. 34.7. Гипертрофия дёсен, вызванная циклоспорином.

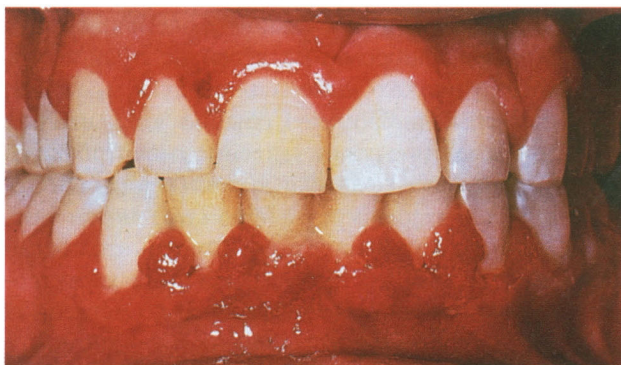


Рис. 34.8. Первичный герпетический гингивостоматит.

ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЕ РАЗРАСТАНИЕ ДЁСЕН

Фиброматоз дёсен (рис. 34.1 и 34.2). Фиброматоз дёсен — прогрессирующее разрастание фиброзной ткани в дёснах. Заболевание встречается редко, оно наследуется по аутосомно-доминантному типу. Фиброматозная ткань содержит фибробласты, которые растут медленнее, чем нормальные, но образуют больше коллагена и других элементов внеклеточного матрикса. Заболевание начинается в период прорезывания зубов и с возрастом прогрессирует. Разрастание дёсен обычно генерализованное, не связано с воспалительным процессом и затрагивает щёчную или язычную поверхность одной или обеих челюстей. Десневой край, межзубные сосочки и свободная поверхность десны гипертрофированы, имеют гомогенный розовый цвет, плотную консистенцию, часто нодулярную структуру и не кровоточат.

Различают две формы фиброматоза дёсен: генерализованную и ограниченную. При генерализованном фиброматозе, который бывает нодулярным или диффузным, образуется несколько сливающихся очагов зернистых разрастаний десны, которые в конце концов могут закрыть коронки зубов. При более редком ограниченном фиброматозе выявляют одиночные разрастания в области бугра верхней челюсти или язычной поверхности десны нижней челюсти. Эти разрастания имеют гладкую поверхность, плотную консистенцию и правильную округлую форму, локализуются на одной стороне или имеют двустороннюю локализацию. Ограниченный фиброматоз называют также очаговым.

Фиброматоз дёсен препятствует нормальному прорезыванию зубов, ограничивает жевание и затрудняет уход за полостью рта. При выраженном фиброматозе дёсен основным симптомом заболевания может быть отсутствие прорезывания молочных или постоянных зубов. При наличии всех зубов даже при тщательном уходе за полостью рта регрессии фиброматоза дёсен не происходит. Однако на участках альвеолярной дуги, где были удалены зубы, фиброматоз обычно уменьшается. Методом лечения служит удаление гипертрофированной ткани дёсен с помощью скальпеля или СО₂-лазера. Продолжающийся фиброматоз может потребовать повторных операций. Фиброматоз дёсен может сочетаться с огрубением черт лица, характерным для акромегалии, гипертрихозом, умственной отсталостью, глухотой и судорожным синдромом.

Лекарственная гипертрофия дёсен (рис. 34.3—34.7). Приём некоторых препаратов может привес-

ти к гипертрофии дёсен. Её наблюдают у 25—50% больных, принимающих фенитоин и циклоспорин. Фенитоин назначают для профилактики эпилептических припадков. Он стабилизирует порог возбуждения и снижает судорожную готовность мотонейронов. Циклоспорин назначают больным после трансплантации органа, так как он подавляет пролиферацию Т-лимфоцитов и предупреждает развитие реакции отторжения.

Гипертрофию дёсен наблюдают также у 1—10% больных, принимающих блокаторы кальциевых каналов, например, нифедипин, дилтиазем, верапамил, фелодипин, амлодипин. Гипертрофия дёсен развивается и при приёме вальпроата натрия и эстрогенных препаратов (пероральные контрацептивы и конъюгированные эстрогены), особенно в больших дозах. Хотя механизм гипертрофии дёсен неясен, считают, что во многих случаях она обусловлена нарушением кальциевого тока через мембраны фибробластов дёсен, которое приводит к изменению гомеостаза в клетках, активности коллагеназы и местного иммунитета. Гипертрофия дёсен при приёме эстрогенов, возможно, связана с тем, что они усиливают кровоснабжение дёсен и образование в них медиаторов воспаления.

Лекарственная гиперплазия дёсен возможна в любом возрасте независимо от пола. Несмотря на то что в основе гипертрофии дёсен лежит гиперпластическая реакция, определённую роль может играть воспалительный компонент, вызванный бактериями, содержащимися в зубном налёте. Лекарственная гипертрофия дёсен обычно бывает генерализованной и начинается с межзубных сосочков. Она более выражена на губной поверхности верхних зубов и проявляется в виде легко кровоточащих красных узелков. По мере разрастания дёсен происходит их фиброз, межзубные сосочки увеличиваются, приобретают плотно-эластическую консистенцию, розовый цвет. Со временем они могут полностью закрыть коронки зубов, что затрудняет уход за полостью рта, ограничивает жевание, вызывает у пациентов эстетический дискомфорт.

Лечение заключается в замене препарата другим, например, циклоспорина такролимусом, который также вызывает иммуносупрессию. Частое тщательное удаление зубного налёта замедляет прогрессирование гипертрофии. Отмена препарата может привести к полному восстановлению нормального вида дёсен, но, если этого не происходит и разросшаяся фиброзная ткань сохраняется, её следует иссечь хирургическим путём.

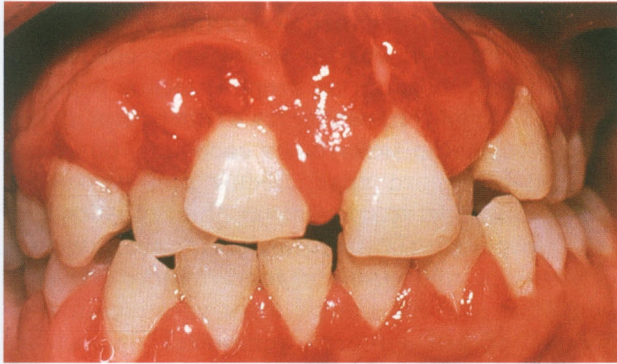


Рис. 35.1. Гормональный гингивит у беременной.

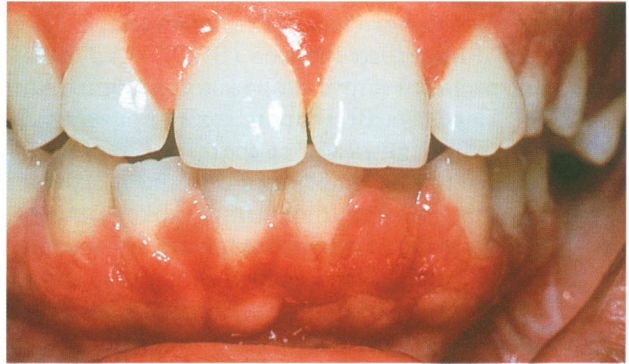


Рис. 35.2. Гормональный гингивит: 3-я нед после родов.

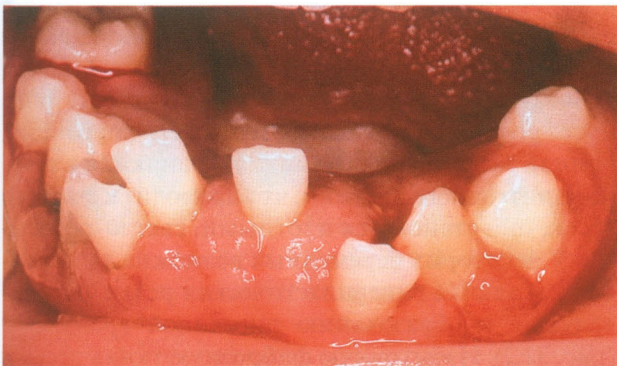


Рис. 35.3. Гормональный гингивит, обусловленный приёмом пероральных контрацептивов.



Рис. 35.4. Диабетический гингивит: выраженный периодонтит.

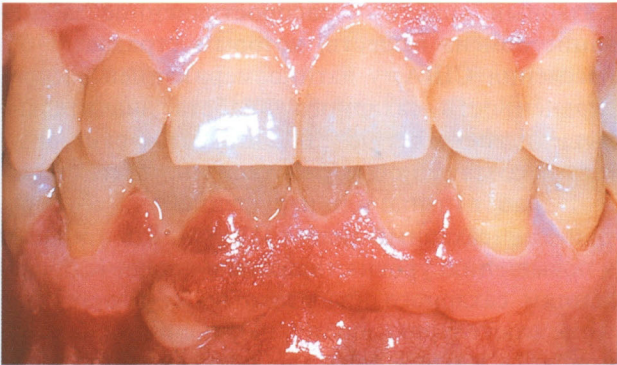


Рис. 35.5. Диабетический гингивит с образованием периодонтального абсцесса.

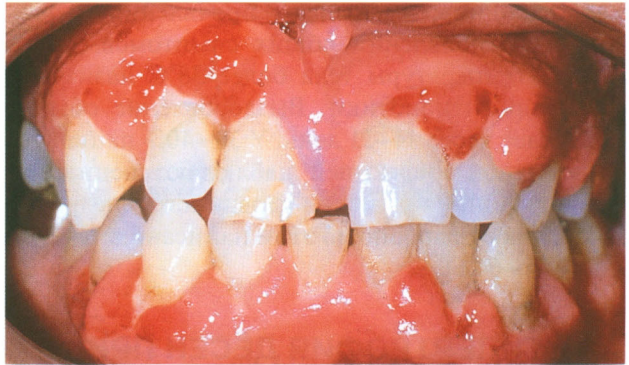


Рис. 35.6. Диабетический гингивит: нодулярные разрастания десны имеют красный цвет.



Рис. 35.7. Гипотиреоз: отёк, утолщение кожи*.

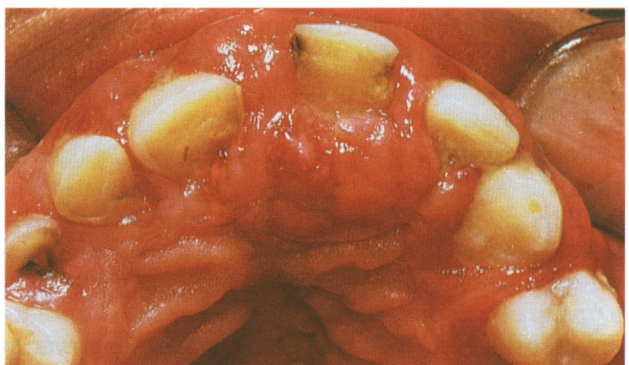


Рис. 35.8. Гипотиреоз: отёк десны.

Первичный герпетический гингивостоматит (рис. 34.8). Вирус простого герпеса (ВПГ) — крупный ДНК-содержащий вирус, поражающий эпителий человека. Передача ВПГ происходит при контакте с инфицированными секретами, например, слюной. Первичная инфекция обычно протекает стёрто, но она может проявиться яркой клинической симптоматикой, что зависит от массивности заражения, места внедрения вируса, целостности эпителия, состояния иммунной системы. Герпетический гингивостоматит служит ярким проявлением первичного поражения полости рта. Репликация вируса в эпителии десны сопровождается генерализованным отёком и гиперемией десны, болезненностью десневого края. Межзубные сосочки увеличиваются, примерно к 4-му дню начинают кровоточить, появляются несколько пузырьков и язв. Инфекция может распространиться на всю слизистую оболочку полости рта и, внедрившись в нервные окончания, достигнуть по нервным стволам тройничного узла и длительное время оставаться в латентном состоянии. Поэтому для лечения простого герпеса рекомендуют раннюю системную терапию ацикловиром, фамцикловиром или валацикловиром. Полоскания полости рта антисептическими растворами, например, 0,12% раствором хлоргексидина, уменьшают проявления инфекции. При появлении общих симптомов, повышении температуры тела более 38°C назначают системно антибиотики. Выздоровление обычно наступает через 14–21 день. У 30–40% пациентов с латентной инфекцией наблюдают рецидивы, проявляющиеся в месте первичного внедрения ВПГ (более подробно об этом написано в тексте к рис. 64.1–64.6).

ГИПЕРТРОФИЯ ДЁСЕН ПРИ ЭНДОКРИНОПАТИЯХ

Гормональная гипертрофия дёсен, или гингивит беременных (рис. 35.1–35.3). Гормональный гингивит — гиперпластическая реакция дёсен на микробы, находящиеся в зубном налёте. Заболевание обычно наблюдают у женщин в период беременности, реже — в период полового созревания и климакса. В патогенезе заболевания играют роль повышение уровня эстрогенов и прогестерона, вызванного гормональной перестройкой, а также применением в прошлом пероральных контрацептивов. Под влиянием этих гормонов усиливается васкуляризация ткани дёсен, обуславливающая выраженную воспалительную реакцию на зубной налёт.

Гормональный гингивит начинается с поражения десневого края и межзубных сосочков и наблюдается обычно на втором месяце беременности. Гингивит проявляется в гиперемии и отёке дёсен, особенно межзубных сосочков, болезненностью десневого края. Дёсны при пальпации болезненны, легко кровоточат. Чистка зубов щёткой у беременных часто вызывает тошноту, что становится причиной недостаточного ухода за полостью рта. Вызванное этим увеличение микробной обсеменённости усиливает проявления гингивита.

Гормональный гингивит легко поддаётся лечению в домашних условиях. Оно заключается в тщательном уходе за полостью рта, зубной профилактике. Выздоровлению способствует быстрая спонтанная нормализация гормонального фона после родов или медикаментозная его коррекция. Иногда симптомы гингивита сохраняются в течение длительного времени, что приводит к фиброзу дёсен, они становятся плотными, светло-розовыми. У некоторых беременных возможна выраженная локальная гиперпластическая реакция, приводящая к образованию пиогенной гранулёмы (рис. 32.2). Избыточную фиброзную ткань дёсен и опухолевидные разрастания иссекают.

Диабетический гингивит (рис. 35.4–35.6). Сахарный диабет — распространённое заболевание обмена веществ, которым страдает 1–3% населения США; у латиноамериканцев распространённость сахарного диабета значительно выше и достигает 15–20%. Диабет характеризуется недостаточной выработкой инсулина (сахарный диабет I типа) или нарушением его усвоения тканями (сахарный диабет II типа), что приводит к повышению уровня глюкозы в крови. К проявлениям сахарного диабета относят гипергликемию, глюкозурию, полиурию, полидипсию, прибавку в массе тела или похудание, слабость, снижение остроты зрения и чувствительности кожи, повышенный риск инфекции, сухость в рту, ощущение жжения в языке, стойкий гингивит. Часто наблюдают осложнения, связанные поражением крупных и мелких сосудов.

Проявления гингивита зависят от тяжести сахарного диабета. При недостаточно эффективном лечении сахарного диабета происходит разрастание десневого края и неподвижной части десны. Разросшаяся ткань имеет мягкую консистенцию, красный цвет, иногда легко кровоточит. Поверхность дёсен в результате гиперплазии становится выпуклой или папулезно-узловатой. Разрастания могут быть на широком основании или иметь ножку. Часто отмечают сухость в

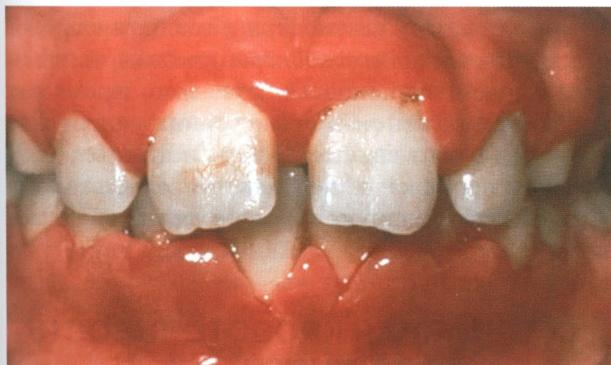


Рис. 36.1. Лейкозный гингивит: острый миелогенный лейкоз.



Рис. 36.2. Лейкозный гингивит: острый лимфоцитарный лейкоз.



Рис. 36.3. Циклическая нейтропения: эритема дёсен*.



Рис. 36.4. Циклическая нейтропения: «флотирующие» зубы.

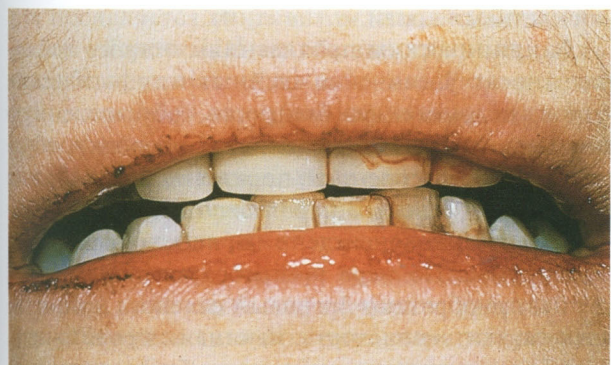


Рис. 36.5. Тромбоцитопатия при циррозе печени.‡



Рис. 36.6. Тромбоцитопатия: спонтанное кровотечение.‡

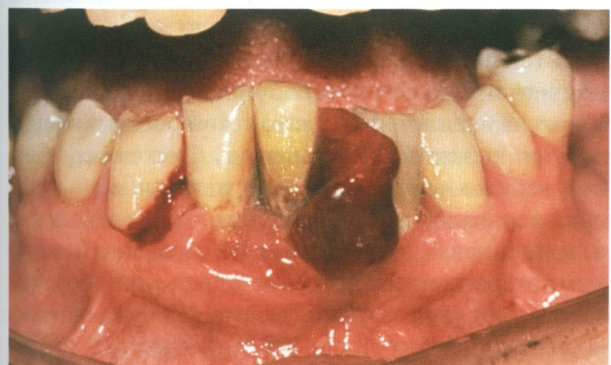


Рис. 36.7. Тромбоцитопения: количество тромбоцитов 26 000 в 1 мкл.

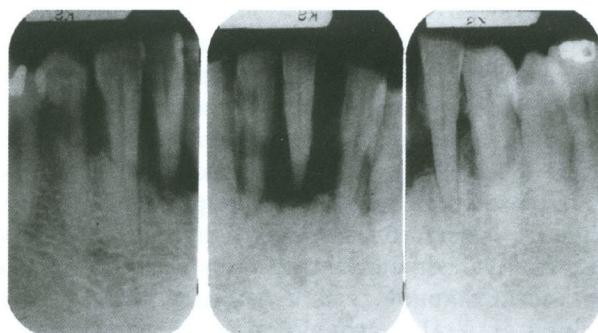


Рис. 36.8. Тромбоцитопения: признаки хронического раздражения.

рту, характерный запах при дыхании, разрушение альвеолярной кости в результате периодонтита. Гингивит при сахарном диабете трудно поддаётся лечению, если уровень глюкозы продолжает оставаться высоким. Это объясняется изменением характера воспалительной реакции периодонтальных тканей. Успех лечения во многом зависит от ухода за полостью рта, поддержания нормального уровня глюкозы с помощью диеты и сахароснижающих препаратов, в том числе инсулина. Хирургическое лечение допустимо лишь при уровне глюкозы в крови менее 200 мг/дл и стабильном состоянии пациента.

Отёк дёсен при гипотиреозе (рис. 35.7 и 35.8). Гипотиреоз — относительно редкое заболевание, клиническая картина которого зависит от того, в каком возрасте оно проявилось, а также от продолжительности и тяжести гипотиреоза. Если недостаточность тиреоидных гормонов, в частности трийодтиронина и тироксина, появляется в раннем детском возрасте, то у ребёнка развивается кретинизм. Характерными его симптомами становятся низкий рост, умственная отсталость, непропорционально большая голова, задержка прорезывания зубов, микрогнатия нижней челюсти, отёк губ и языка. Независимо от возраста, в котором заболевание проявилось, отмечают сухую, утолщённую кожу, имеющую жёлтый цвет, грубые волосы, повышенную чувствительность к холоду, сонливость. При гипотиреозе взрослых отмечают туповатое, бесстрастное выражение лица, выпадение бровей, снижение умственной и психической активности, повышенный уровень холестерина в сыворотке крови. Классическим симптомом служит отёк мягких тканей, который более выражен на лице, особенно вокруг глаз. Он обусловлен накоплением жидкости в подкожной жировой клетчатке.

При пальпации щитовидная железа обычно имеет нормальные размеры, но может быть и увеличена. Увеличение щитовидной железы при гипотиреозе объясняют аутоиммунной лимфоцитарной инфильтрацией (**тиреоидит Хашимото**). При этом заболевании железистые клетки постепенно замещаются лимфоцитами.

Гипотиреоз может проявиться также поражением полости рта. Часто отмечают макроглоссию и макрохейлию, затрудняющие речь. Дёсны увеличены, имеют бледно-розовый цвет и мягко-эластичную консистенцию. Отёк развивается как на вестибулярной, так и язычной поверхности зубной дуги. При вторичном отёке дёсны становятся красными, пастозными и легко кровоточат. Лечение при поражении дёсен при гипотиреозе

зависит от его тяжести. При лёгкой тиреоидной недостаточности можно ограничиться тщательным уходом за полостью рта, в то время как при выраженном снижении уровня тиреоидных гормонов для уменьшения как системных, так и местных проявлений заболевания, следует назначить заместительную терапию левотироксина натрия.

СПОНТАННАЯ КРОВОТОЧИВОСТЬ ДЁСЕН

Лейкемический гингивит. Лейкоз — злокачественное заболевание, характеризующееся неограниченной пролиферацией лейкоцитов, классифицируют в зависимости от типа клеток (моноцитарный, миелогенный и лимфобластный лейкоз) и клинического течения (острый и хронический лейкоз). Поражение полости рта чаще наблюдают при остром моноцитарном и миелогенном лейкозе. Оно проявляется на ранней стадии болезни и обусловлено опухолевой пролиферацией клеток одного типа в тканях, образующих полость рта. Системные проявления лейкоза наблюдают в тех случаях, когда клетки опухолевого клона превалируют над нормальными клетками крови.

К клиническим проявлениям острого лейкоза относят увеличение шейных лимфатических узлов, недомогание, бледность, обусловленную анемией, изъязвления слизистой оболочки, обусловленные лейкопенией, поражение дёсен. Дёсны становятся красными, болезненными, приобретают губчатую консистенцию, легко отслаиваются от зубов. По мере прогрессирования лейкоза дёсны приобретают багровый оттенок, лоснятся, утрачивают зернистость, начинают кровоточить. Наиболее выражен отёк межзубных сосочков, который обусловлен лейкозной их инфильтрацией. В некоторых случаях опухолевые клетки инфильтрируют пульпу и костную ткань, вызывая неинтенсивные боли, однако на рентгенограммах признаки поражения кости при этом отсутствуют. Часто на бледном фоне слизистой оболочки появляются петехии и экхимозы. Системное лечение лейкоза включает в себя интенсивную лучевую терапию, химиотерапию, гемотрансфузии и трансплантацию костного мозга. Вызываемое химиотерапией изъязвление слизистой оболочки затрудняет уход за полостью рта. Для уменьшения воспалительного процесса и ускорения заживления язв рекомендуют полоскания полости рта растворами антисептиков.

Агранулоцитоз (нейтропения). Агранулоцитоз, или нейтропения, — заболевание, в основе которого лежит уменьшение количества циркулирующих в крови полиморфно-ядерных нейтрофилов. В большинстве случаев заболевание диагностируют на основании клинической картины (частые острые, хронические инфекции) и почти полного отсутствия нейтрофилов в анализах крови. Более чем в половине случаев причиной заболевания бывает лечение антималярийными, антибиотиками или цитотоксическими препаратами. У некоторых больных агранулоцитоз бывает врождённым. Нелеченные больные обычно умирают от тяжёлых инфекций, в частности пневмонии, сепсиса.

Циклическая нейтропения (рис. 36.3 и 36.4). Циклическая нейтропения — особая форма агранулоцитоза, характеризуется периодическим уменьшением количества циркулирующих в крови нейтрофилов. Обычно это состояние длится до 5 дней и повторяется каждые 3 недели. Причина заболевания неизвестна, оно обычно начинается в детском возрасте. Иногда циклическая нейтропения сопровождается артритом, фарингитом, тиреотоксикозом, головной болью, лимфаденопатией. В анамнезе отмечают повторные инфекции среднего уха, дыхательных путей. Поражение полости рта проявляется гингивитом, изъязвлением слизистой оболочки. Язвы обычно крупные, овальные, без признаков заживления. Размер язв и их локализация переменчивы, иногда они образуются на неподвижной части десны, но могут локализоваться и на языке и слизистой оболочке щёк. В «спокойном» периоде, когда количество нейтрофилов близко к нормальному, воспалительные явления бывают минимальными, при падении количества нейтрофилов развиваются генерализованная воспалительная гиперплазия эпителия. При отсутствии лечения проявления нейтропении усугубляются, чему способствует образование зубного налёта и камня, происходит разрушение альвеолярной кости, расшатывание и выпадение зубов.

Периодические обострения и спонтанное исчезновение симптомов должны вызвать у врача подозрение на циклическую нейтропению. Для уточнения диагноза необходимо ежедневное определение количества лейкоцитов в крови в течение нескольких дней. Этиологическое лечение не раз-

работано. Обычно назначают антибиотики и проводят зубную профилактику.

Тромбоцитопатическая и тромбоцитопеническая пурпура (рис. 36.5—36.8). Тромбоциты играют важную роль в поддержании гемостаза, обеспечивая образование первичного тромба и активируя внутренний путь свёртывания крови. Уменьшение количества тромбоцитов в крови (тромбоцитопения) бывает идиопатическим или обусловлено недостаточным образованием их в костном мозге, избыточного разрушения в крови или депонирования в селезёнке. Нарушение функции тромбоцитов (тромбоцитопатия) обычно бывает проявлением некоторых наследственных синдромов или вызвано приобретёнными заболеваниями или состояниями (угнетение костного мозга препаратами, цирроз печени, диспротеинемия, уремия). Нерезко выраженную тромбоцитопатию наблюдают при длительном приёме ацетилсалициловой кислоты.

В норме количество тромбоцитов составляет 150 000—400 000 в 1 мкл. Клинически заболевание проявляется при уменьшении количества тромбоцитов в крови до 75 000 в 1 мкл и менее. Обычно появляются петехии, экхимозы, носовые кровотечения, гематурия, гиперменорея и желудочно-кишечные кровотечения. Кровотечение из дёсен служит частым, ранним и драматичным симптомом, возникает спонтанно или в результате незначительной травмы (например, чистки зубов щёткой) и проявляется профузным истечением крови из десневой борозды. Вытекшая кровь образует пурпурно-чёрные сгустки, которые прикрепляются к различным структурам полости рта. Иногда заглатывание сгустков крови вызывает тошноту. Особенно сильным бывает кровотечение, вызываемое незначительной травмой слизистой оболочки щёк на уровне линии прикуса, а также языка. Другим проявлением кровоточивости служат петехии на мягком нёбе. Уменьшение количества тромбоцитов в анализе крови, удлинение времени ретракции сгустка, положительный симптом жгута позволяют подтвердить диагноз. Если местное лечение не приводит к прекращению кровотечения, следует прибегнуть к трансфузии тромбоконцентрата.