Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет»

**ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА**

НА ТЕМУ: СТРУКТУРА ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП.

Выполнила студентка

Живилова Ксения Александровна

526 группы

Научный руководитель

К.м.н. Шевелева Наталья Александровна

Санкт-Петербург

2018

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

**Перечень условных обозначений…………….………………………………..3**

**Введение……………………………………………..…….……………………...5**

Актуальность …………………………………….……………..………………...5

Цель исследования……………………………………………………………….7

Задачи исследования…………………………………………….........................7

Практическая значимость исследования……………………….........................7

**Глава 1. Литературный обзор………………………………………………...8**

* 1. Пародонт……………………………………………………………………..8

1.2 Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта………...9

1.3 Классификация пародонтологических заболеваний………………………13

1.3.1 Гингивит……………………………………………………………………15

1.3.2 Пародонтит…………………………………………………………………24

1.3.3 Пародонтоз…………………………………………………………………28

**Глава 2. Материалы и методы исследования**………………………………31

2.1 Характеристика обследованных пациентов…………...…………………...31

2.2 Оценка стоматологического статуса пациентов…………………………...32

2.3 Оценка рентгеновских снимков ……………………………………………36

2.4 Параклинические методы…………………………………………………...37

**Глава 3. Результаты исследований…………………………………………..38**

3.1 Результаты клинического исследования…………………………………...38

3.2 Результаты рентгенологического исследования…………………………..50

**Заключение и выводы**

Заключение……………………………………………………………………….52

Выводы……..…………………………………………………………………….53

Практические рекомендации…………………………………….……………..54

**Список использованной литературы………………………….…………….55**

**ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

ВОЗ – всемирная организация здравоохранения

ВЗП – воспалительное заболевание пародонта

ХГП – хронический генерализованный пародонтит

ХБП – хроническая болезнь почек

ИГ – индекс гигиены

CPITN - Community Periodontal Index of Treatment Needs

PMA - папиллярно–маргинально–альвеолярный индекс

**ВВЕДЕНИЕ**

**Актуальность:**

Здоровье полости рта, как считают специалисты, представляет собой одну из главных основ общего здоровья человека. Официальная статистика ВОЗ гласит, что примерно 98% людей во всем мире страдают воспалительными заболеваниями тканей пародонта. (Матвеев А.М., 2013)

Распространенность заболеваний пародонта у лиц среднего и пожилого возраста по данным ВОЗ занимают первое место среди всех стоматологических заболеваний.

По данным ВОЗ (2002), около 95% взрослого населения планеты и 80% детского населения имеют те или иные признаки пародонтопатий. Высокий уровень заболеваний пародонта, по докладу научной группы ВОЗ, выпадает на возраст 20 – 44 года (от 65 – 95%) и 15 – 19 лет (от 55 – 89%).

Распространенность заболеваний пародонта в России, в зависимости от возраста, колеблется от 48,2% (в 12 лет) до 86,2% (в 44 года), а к 60 – 65 годам достигает 100%. Наиболее часто встречающейся патологией пародонта в молодом возрасте является гингивит, после 30 лет – пародонтит.

Многочисленные исследования (Алимский А.В., 1989; 2000; Грудянов А.И., 1994; Барер Г.М., 1995; Борисова Е.Н., 2001; Иванов В.Ф., 1998, 2001; Beck J.D., Slade G.D., 1996; Gjermo P.E., 1998 и др.) показали, что лишь у 12% людей здоровый пародонт, у 53% отмечены начальные воспалительные изменения, у 23% – начальные деструктивные изменения, а у 12% имеются поражения средней и тяжелой степени: начальные воспалительные и деструктивные изменения очень часто (в 38% и 23% соответственно) встречаются у лиц в возрасте 25 – 34 лет, однако деструктивные изменения средней и тяжелой степеней у них встречаются более чем в 3 раза чаще, чем в предыдущей группе.

В возрастных группах 35 – 44, 45 – 54, 55 лет и старше число лиц с начальными изменениями пародонта прогрессивно уменьшается 26 – 15% при одновременном росте изменений средней и тяжелой степени – до 75%.

Обращаемость населения с заболеваниями пародонта существенно возросла за последнее десятилетие и достигла 64% от общего амбулаторного приема [Курякина Н. В., 2007; Янушевич О. О., 2009; Леонова Л. Е., 2008]. По данным ВОЗ, заболевания пародонта тяжелой степени выявляются у 5-25% взрослого населения, средней степени — у 30-45% и только 2-8% людей имеют здоровые ткани пародонта в возрасте 35-45 лет. Показатели заболеваемости пародонтитом, одной из широко распространенных стоматологических патологий, на сегодняшний день имеют тенденцию к увеличению. [Меньшикова Ю. В., 2011; Грудянов А. И., 2006; Воронина А. И., 2010]

Значимость ее определяется огромной распространенностью различных форм патологии пародонта, тяжестью течения некоторых из них и отрицательным влиянием на организм в целом, изменением качества жизни человека.

Поражая практически все возрастные группы населения, в том числе молодых людей и даже детей, заболевания пародонта способствуют формированию «нездоровой» нации. Именно они приводят чаще всего к потере зубов вследствие выраженного деструктивного процесса, обусловливая стойкие нарушения функции зубочелюстной системы [89,91,347].

**Цель исследования:**

Проведение аналитического исследования структуры пародонтологических заболеваний у пациентов разных возрастных групп.

**Задачи исследования:**

1. Изучить структуру заболеваний пародонта у пациентов разных возрастных групп.
2. Изучить соматический статус пациентов разных возрастных групп.
3. Провести анализ взаимосвязи соматических и пародонтологических заболеваний у пациентов разных возрастных групп.
4. На основе проведенного исследования изучить методы профилактики пародонтологических заболеваний у пациентов разных возрастных групп с учетом соматического статуса.

**Практическая значимость исследования:**

В проведенном нами исследовании была изучена структура пародонтологических заболеваний у пациентов разных возрастных групп. В ходе работы была выявлена взаимосвязь заболеваний пародонта и соматических заболеваний у пациентов разных возрастных групп, что может явиться основой для разработки наиболее эффективных методов профилактики и диспансеризации пациентов в зависимости от возраста, а также лечь в основу индивидуального подхода к лечению заболеваний пародонта у пациентов разных возрастных групп.

**ГЛАВА 1. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР**

Пародонт – это ткани, окружающие зуб, т.е. десна с надкостницей, соединительная ткань вокруг корня зуба, а также кость челюсти, в которой крепится зуб.

Большинство заболеваний пародонта возникают вследствие воспалительного процесса, который вызывает разрушение десен, связочного аппарата и костной ткани. А «запускающим механизмом» воспаления являются патогенные микробы. Скапливаясь, они приводят к образованию микробного налета. С участием слюны он преобразуется в зубной камень, который разрастается между зубом и десной. Следовательно возникает зубодесневой карман. Чем сильнее выражен воспалительный процесс, тем серьезнее заболевание.

Причиной патологического процесса в тканях пародонта могут быть различные факторы как экзогенного, так и эндогенного происхождения. Несмотря на разнообразие этих факторов, воспалительный или дистрофически-воспалительный процесс в тканях пародонта протекает довольно однотипно и в зависимости от локализации, длительности воздействия этиологических факторов проявляется различными морфологическими и патофизиологическими вариантами. Состояние физиологических защитных механизмов тканей пародонта и организма в целом определяет степень распространенности дистрофически-воспалительного процесса и его интенсивность.

МЕСТНЫЕ ФАКТОРЫ

Из комплекса местных факторов, влияющих на состояние тканей пародонта, следует выделить зубные отложения, микрофлору, травматическую окклюзию, несанированную полость рта; неполноценные пломбы, протезы, ортодонтические аппараты; вредные привычки, неправильное расположение уздечек губ, языка и пр.

Общие факторы

Гиповитаминоз, иммунологические реакции организма, нервно-трофические нарушения, эндокринные нарушения, нарушение обмена веществ, сосудистые изменения

По данным статистики, заболевания пародонта встречаются у 12-20% детей в возрасте 5-12 лет. [Хронический пародонтит](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/chronic-paradontitis) выявляют у 20-40% людей до 35 лет и у 80-90% населения в возрасте после 40 лет. Пародонтоз встречается в 4-10% случаев. Наиболее высокий показатель распространенности заболеваний пародонта наблюдается среди пациентов старших возрастных групп. [Барер Г.М. 2013; Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. 2000]

**1.2 Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта**

На развитие заболеваний пародонта могут влиять местные факторы, такие как функциональная травма, микроорганизмы зубных отложений, а также сочетанное воздействие местных и общих факторов на фоне измененной реактивности организма. Микробная бляшка (зубной налет) является первопричиной хронических воспалительных процессов в пародонте. [Барер Г.М., 2013]

Местные факторы, способствующие развитию воспалительных заболеваний пародонта:

- состав и свойства слюны;

- травматическая окклюзия;

- отсутствие контактов между зубами;

- зубной камень;

- аномалии положения отдельных зубов и патология прикуса;

- поверхности некачественных пломб, коронок и протезов;

- особенности строения мягких тканей (прикрепление уздечек губ и мышечных тяжей).

Системные факторы в патогенезе пародонтита:

- эндокринные нарушения;

- гипоавитаминозы и авитаминозы;

- атеросклеротическое поражение сосудов;

- хронические заболевания печени, толстой кишки, желудка;

-болезни крови и гемопоэтической системы;

-иммунологические нарушения;

- патология почек;

- стресс;

- курение табака;

- генетическая предрасположенность.

Все вышеизложенные факторы влияют на защитную систему пародонта и создают условия для патогенного действия микробиоты на ткани пародонта и прежде всего на зубодесневое прикрепление, воспаление и деструкция которого приводят к формированию пародонтального кармана и развитию пародонтита. [Орехова Л. Ю., 2004, Мюллер Х. П., 2004]

Действие патогенных факторов возможно только в том случае, если превышают защитные силы пародонта и при снижении реактивности организма. [Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В., 2000]

Основной концепцией развития пародонтита в ХХ веке служила «неспецифическая бляшечная» теория, предложенная Walter Loesche в 1976 году. Согласно этой теории, все бактерии бляшки в равной степени могут быть возбудителями заболевания при условии достижения количества микроорганизмов в бляшке определенного уровня, и организм уже не может противостоять патологическим процессам, провоцируемых воздействием токсических продуктов бактерий. Но данная точка зрения имеет несколько неразрешенных, например, что обилие мягкого зубного налета приводит к развитию гингивита, но далеко не у всех людей данное состояние перерастает в пародонтит, а если и прогрессирует, то непораженные участки пародонта соседствуют с пораженными несмотря на одинаковый патогенный потенциал зубной бляшки.

В середине 70-х годов прошлого века была сформулирована иная гипотеза, согласно которой не все бактерии способствуют деструкции тканей пародонта, а только те, которые обладают специфическим патогенным потенциалом для возникновения заболевания. Данная теория была названа «специфической бляшечной». Сторонники данной теории занимались вычислением этих особенных микроорганизмов и выясняли причины их колонизации. В ходе нескольких экспериментов было определено, что к возбудителям пародонтита относятся преимущественно грамотрицательные и анаэробные виды микроорганизмов.

Возбудители, способствующие возникновению пародонтита:

* Грамотрицательные анаэробы – *Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia, Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum, Compylobacter rectus, Prevotella intermedia* и другие спирохеты полости рта;
* Грамотрицательные факультативные анаэробы – *Eikenella corrodens, Actinobacillus actinomycetemcomitans;*
* Грамположительные анаэробы – *Peptostreptococcus micros, Eubacterium nodatum, Streptococcus intermedius.*

Редко и в небольшом количестве они также могут обнаруживаться и у здоровых лиц.

В настоящее время в качестве альтернативы «специфической» теории была выдвинута «экологическая» теория, которая рассматривает влияние внешних факторов на экологию биопленки. То есть внешние факторы инициируют изменение состава нормальной микробиоты биопленки и это, в конечном счете, приводит к преобладанию патогенных видов микроорганизмов. Сторонниками этой теории акцентируется внимание на том, что отдельные микроорганизмы вряд ли сами по себе могут самостоятельно спровоцировать патологический воспалительный процесс, ведущий к деструкции пародонта. [Ричард Дж.Ламонт, Мэрилин С.Лантц, 2010]

Было выявлено пять бактериальных пародонтопатогенных комплексов, бактерии которых связаны друг с другом в биопленке: «красный», «зеленый», «желтый», «пурпурный» и «оранжевый». (Socransky S.S., Haffajee A.A., 2000; Люговская А.В., Юдина Н.А., 2009)

* «Красный комплекс», обладающий наивысшим патогенным потенциалом, обладают агрессивным воздействием на ткани пародонта, как результат сильная кровоточивость десен и быстрое течение деструктивных процессов в пародонте. В него входят – *Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia,* *Treponema denticola;*
* «Оранжевый комплекс» – *Prevotella intermedia, Prevotella nigrescens,* *Fusobacterium nucleatum, Fusobacterium polymorphum, Peptostreptococcus micros, Compylobacter rectus,* идругие. Обнаруживается при быстропрогрессирующих формах болезней пародонта;
* «Желтый комплекс» –*Streptococcus mitis, Streptococcus oralis, Streptococcus sanguis.* Могут играть защитную роль, вступая в антагонистические взаимодействия с периодонтальными патогенами, но роль этих комплексов до конца не изучена.
* «Зеленый комплекс» является причиной как заболеваний пародонта, так и иных поражений слизистой оболочки рта и твердых тканей зубов. В него входят – *Actinobacillus actinomycetemcomitans,* *Eikenella corrodens,* *Capnocytophaga ochracea, Capnocytophaga gingivalis,* *Capnocytophaga sputigena*;
* «Пурпурный комплекс» - *Veilonella parvula, Actinomyces odontolyticus.*

Именно эти микроорганизмы чаще всего определяются при ВЗП, поэтому их и назвали пародонтопатогенными. [Socransky S.S., Haffajee A.A., 2000; Грудянов А. И., Овчинникова В. В., 2007]

Среди перечисленных микроорганизмов основную пародонтопатогенную роль играют анаэробные микроорганизмы: *Porphyromonas Gingivalis, Tannerella forsythia, Treponema denticola Prevotela intermedia* и др. Доказано преобладание анаэробной микробиоты в пародонтальных карманах при обострении ХГП средней и тяжелой степеней. [Ximenez-Fyvie L.A. [et al.], 2000; Bodet C. [et al.], 2006; Дрижал И., 2001] Особенностью воздействия этих анаэробов является то, что они выделяют эндотоксины, повреждающие клетки и межклеточные структуры пародонта. Эти микроорганизмы обитают в местах, лишенных доступа кислорода: в обильных скоплениях зубного налета, зубного камня. Поэтому они идентифицируются в глубоких пародонтальных карманах при пародонтите средней и тяжелой степеней. Особенностью влияния пародонтопатогенов является выделение чрезвычайно активных эндотоксинов, повреждающие все ткани пародонта, включая кость; в начале развития заболевания процесс деструкции происходит медленно, а затем резко усиливается. [Грудянов А. И., Овчинникова В. В., 2007]

**1.3 КЛАССИФИКАЦИЯ ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

**Гингивит** — это воспаление [десен](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D1%91%D1%81%D0%BD%D1%8B) без нарушения целостности зубодесневого соединения. При отсутствии лечения гингивит может прогрессировать в деструктивную форму заболеваний [пародонта](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%80%D0%BE%D0%B4%D0%BE%D0%BD%D1%82) — [пародонтит](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%80%D0%BE%D0%B4%D0%BE%D0%BD%D1%82%D0%B8%D1%82).

Гингивит, как правило, возникает из-за скопления [микробного налёта](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%97%D1%83%D0%B1%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%B1%D0%BB%D1%8F%D1%88%D0%BA%D0%B0) на зубах, в результате несоблюдения гигиены полости рта. Гингивит также может обусловить неправильное ортодонтическое лечение, которое в комплексе с плохим уходом за зубами и полостью рта провоцирует интенсивное развитие патогенных микроорганизмов. Бактерии (реже — вирусы, грибы) являются непосредственной причиной воспаления дёсен ([Streptococcus oralis](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Streptococcus_oralis&action=edit&redlink=1), [Bacteroides gingivalis](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Bacteroides_gingivalis&action=edit&redlink=1), [Porphyromonas gingivalis](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Porphyromonas_gingivalis&action=edit&redlink=1), [Actinomycetes comitans](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Actinomycetes_comitans&action=edit&redlink=1), [Prevotella intermedia](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Prevotella_intermedia&action=edit&redlink=1), [Actinomyces israelii](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Actinomyces_israelii&action=edit&redlink=1))

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Формы** | **Тяжесть** | **Течение** | **Распространенность** |
| Катаральный | Легкая | Острое | Локализованный |
| Язвенно-некротический | Средняя | Хроническое | Генерализованный |
| Гипертрофический | тяжелая | обострившееся |  |

### Факторы риска

* нарушение гигиены полости рта;
* [иммунодепрессивные состояния](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BC%D0%BC%D1%83%D0%BD%D0%BE%D0%B4%D0%B5%D1%84%D0%B8%D1%86%D0%B8%D1%82);
* отсутствие доступа к адекватной стоматологической помощи;
* [недоедание](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B5%D0%B4%D0%BE%D0%B5%D0%B4%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B5);
* [зубной камень](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%97%D1%83%D0%B1%D0%BD%D0%BE%D0%B9_%D0%BA%D0%B0%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D1%8C);
* возраст от 3 до 6 лет;
* [сахарный диабет](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82);
* [беременность](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B5%D1%80%D0%B5%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C);
* дефицит [витамина C](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%82%D0%B0%D0%BC%D0%B8%D0%BD_C);
* [депрессии](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B5%D0%BF%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D1%8F);
* [ОРЗ](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%A0%D0%97), [грипп](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D1%80%D0%B8%D0%BF%D0%BF), [ангина](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%B8%D0%BD%D0%B0), [СПИД](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%9F%D0%98%D0%94), [туберкулёз](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D1%83%D0%B1%D0%B5%D1%80%D0%BA%D1%83%D0%BB%D1%91%D0%B7) и другие заболевания;
* отравление организма тяжёлыми металлами ([ртуть](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D1%82%D1%83%D1%82%D1%8C), [висмут](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%81%D0%BC%D1%83%D1%82), [свинец](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B2%D0%B8%D0%BD%D0%B5%D1%86));
* применение [оральных контрацептивов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D0%BC%D0%B1%D0%B8%D0%BD%D0%B8%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B5_%D0%BE%D1%80%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B5_%D0%BA%D0%BE%D0%BD%D1%82%D1%80%D0%B0%D1%86%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%B8%D0%B2%D1%8B);
* [патологии прикуса](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D0%BF%D1%80%D0%B8%D0%BA%D1%83%D1%81);
* проблемные пломбы;
* нарушение носового дыхания.

[Данилевский Н.Ф; Борисенко А.В.]

**1.3.1 Гингивит  
Катаральный гингивит**

Катаральный гингивит - заболевание пародонта, характеризующееся серозным (катаральным) воспалением десны, затрагивающее поверхностные ткани пародонта и протекающее без повреждения зубодесневого прикрепления.

Местные изменения при катаральном гингивите включают отек, гиперемию (или цианотичность) слизистой оболочки десны, болезненность и кровоточивость десневого края, наличие зубных отложений, неприятный привкус в полости рта.

Катаральный гингивит является самой распространённой формой заболевания.

Причины катарального гингивита

Катаральный гингивит возникает под воздействием местных и системных факторов. [Катаральный гингивит у детей](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/gingivitis) может быть связан с процессом [прорезывания зубов](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/teething); в этом случае после выхода из десны коронки зуба воспаление стихает.

Локальными факторами, способствующими развитию катарального гингивита, могут служить травмы зуба ([перелом коронки](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/perelom_zuba), [вывих зуба](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/vyvih_zuba) и др.), [пришеечный кариес](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/cervical-caries), [неправильный прикус](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/malocclusion), [аномалии зубов](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/dental-anomaly) ([дистопия](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/dystopic-tooth), скученность) и мягких тканей ротовой полости (короткая уздечка губ, мелкое преддверие); неудовлетворительный уход за зубами, [зубной камень](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/zubnoy_kamen), дефекты постановки пломб, зубных протезов, эстетических [виниров](http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/veneer/) или [ортодонтических аппаратов](http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/orthodontic-plates/) и т. д.

В этиологии катарального гингивита большую роль играют общие факторы, обусловливающие повышенную подверженность некоторых людей воспалительным заболеваниям пародонта. В их числе такие физиологические периоды жизни, как пубертатный возраст, беременность, [менопауза](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gynaecology/climax); вредные привычки (курение); заболевания ([сахарный диабет](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_endocrinology/diabetes_saharniy), [язвенная болезнь желудка](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/gastric_ulcer), [хронический гепатит](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/chronic-hepatitis), гипо- и [гипертиреоз](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_endocrinology/hyperthyroidism), [лейкемия](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/hematologic/leukemia), [ВИЧ-инфекция](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/HIV) и др.); вирусные инфекции ([грипп](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/flu), [ОРВИ](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/respiratory-viral-infections)); гипо- и авитаминозы (цинга, пеллагра); прием лекарственных препаратов (цитостатиков, иммунодепрессантов, оральных гормональных контрацептивов).

Общепризнанным пусковым механизмом развития катарального гингивита считается наличие [зубного налета](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/dental-plaque) (микробной бляшки, или биопленки). В состав микробной бляшки входят аэробные (стафилококки, [стрептококки](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/streptococcal), актиномицеты) и [анаэробные микроорганизмы](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/anaerobic-infection) (фузобактерии, превотеллы, порфиромонады, трепонемы и др.) с преобладанием последних. Повреждающий потенциал микробных скоплений во многом зависит от состояния защитных сил организма и иммунного статуса. Таким образом, основными провоцирующими моментами в развитии катарального гингивита выступают неудовлетворительная гигиена полости рта и нарушение общего гомеостаза организма.

В зависимости от характера течения катаральный гингивит бывает острым и хроническим. По степени распространенности воспаления катаральный гингивит может иметь локализованную (в области 1-3-х зубов) или генерализованную, диффузную (в области одной или обеих челюстей) форму.

С учетом тяжести поражения в [пародонтологии](http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/periodontics/) различают 3 степени катарального гингивита:

1. легкую – с воспалительным поражением зубодесневых сосочков.
2. среднюю – с воспалением межзубной и маргинальной части десны.
3. тяжелую – с вовлечением в воспалительный процесс всей десны, включая ее альвеолярную часть. [Козлов В.А 2003; Барер Г.М 2008]  
   Симптомы катарального гингивита

При остром катаральном гингивите определяется гиперемия, отечность десны в области нескольких или всех зубов. Характерна кровоточивость десен, выраженность которой зависит от интенсивности воспаления. Отмечается жжение и боль в пораженных участках. Болевые ощущения и кровоточивость слизистой десны усиливаются во время приема пищи, пальпации, чистки зубов, зондирования. За редким исключением, общее состояние при катаральном гингивите обычно не нарушается. При тяжелом течении катарального гингивита могут возникать гипертермия, мышечные боли, общее недомогание.

При хронической форме катарального гингивита десна приобретает цианотичную окраску (застойная гиперемия), валикообразное утолщение. Кровоточивость возникает при малейшей травме. Отмечается ощущение распирания в десне, постоянный привкус крови, нередко - неприятный запах изо рта. В период обострения настоящие жалобы усиливаются.

При осмотре выявляется изменение цвета и рельефа десны: она становится ярко-красной и рыхлой; десневой край теряет свою фестончатость; межзубные сосочки приобретают куполообразную форму; иногда определяются участки десквамации слизистой и единичные эрозии. Типично наличие повышенного содержания неминерализованного зубного налета или зубного камня. Патологические зубодесневые карманы при катаральном гингивите отсутствуют; зубы сохраняют устойчивость и неподвижность.

**ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ ГИНГИВИТ**

Язвенно-некротический [гингивит](http://bezboleznej.ru/gingivit) (гингивит Венсана) является инфекционно-воспалительным заболеванием десен, которое имеет тенденцию к самостоятельному развитию или возникновению на фоне общих заболеваний организма, осложняя течение патологического процесса. Воспаление при язвенном гингивите сопровождается некротическими изменениями и появлением язвенных дефектов на поверхности слизистой оболочки десны.

Острый язвенный гингивит появляется при токсическом воздействии на организм различными вредными веществами (к примеру, тяжелыми металлами), при хронических ожогах химическими соединениями или интоксикации организма тяжелыми инфекционными заболеваниями (например, при лейкозах).

Существенную роль в возникновении гингивита Венсана играет образ жизни. При постоянном нервном напряжении и частых стрессах риск заболеть им увеличивается почти в два раза.

Начало болезни характеризуется проявлением симптомов в острой форме на фоне интоксикации всего организма или при местном воздействии токсического вещества на десны.

Для язвенного гингивита типично острое начало и бурное течение болезни. Ткани отекают, межклеточное пространство наполняется фиброзным экссудатом.

Поверхностный слой слизистой десны инфильтрируется лейкоцитами. Ткани подвергаются некротическим изменениям и появляются эрозии, быстро трансформирующиеся в язвы.

Заживление язв и восстановление нормального состояния тканей при язвенно-некротическом гингивите протекает очень медленно. Если лечение было начато, когда заболевание уже находилось в запущенном состоянии, на слизистых покровах останутся рубцы от заживших язв и даже серьезные деформации тканей.

Если болезнь сопровождается пародонтитом, то зубодесневые связки подвергаются разрушению и обнажаются нижние отделы периодонта. Инфекция может легко туда проникнуть, так как и барьерная, и иммунная формы защиты почти уже не действуют. [Дедов И.И 2007; Барер Г.М 2008; Козлов В.А 2003]

## Причины гингивита Венсана

Язвы возникают на фоне воспаленной десны и сопровождаются некротическими и язвенными дефектами тканей. В основе патологического процесса лежит превалирование альтерационных процессов в слизистой оболочке десен. Ведущую роль в списке причин, приведших к болезни, играет снижение степени устойчивости тканей полости рта к фузосперохетарной микрофлоре.

Местные причины:

* Ослабление иммунной системы после длительной болезни или при ведении нездорового образа жизни.
* Чистка зубов с применением неправильной техники
* Плохая гигиена зубов и ротовой полости
* Присутствие заболеваний полости рта в запущенной стадии
* Возникновение язвенного гингивита как осложнение при прорезывании восьмых коренных зубов.

Общие причины:

* Частые стрессовые ситуации
* Хроническая нехватка сна
* Хроническая усталость
* Неполноценное питание, при котором организм не получает необходимые питательные вещества, витамины и минералы
* Наличие у больного ВИЧ-инфекции или хронических и запущенных заболеваний ССС (сердечнососудистой системы) и эндокринной системы
* Острые [отравления](http://bezboleznej.ru/otravlenie) организма химическими веществами
* Интоксикация тяжелыми видами металлов.

Нельзя с точностью сказать, что именно один фактор служит первопричиной развития язвенно-некротического гингивита Венсана. В основе патологии лежит совокупность способствующих факторов или же она сопровождает более серьезное хроническое заболевание организма. [Барер Г.М 2008; Козлов В.А 2003]

## Симптомы язвенно-некротического гингивита

Симптоматика выражена ярко и начинается она с острого периода язвенного гингивита. Такое состояние характеризуется следующими признаками:

* Сильные боли в пораженной области, кровоточивость десен и гнилостный запах из полости рта.
* Повышение температуры, головные боли, наблюдается слабость мышц, пациент становится неработоспособным в период болезни.
* В полости рта обнаруживается зловонный налет, покрывающий десневой край. При удалении налета обнажается болезненная и кровоточащая поверхность слизистой оболочки.
* Контуры десны нечеткие, десневые сосочки (которые в норме имеют форму острого треугольника) трапециевидной формы, без острой вершины.
* На зубах большое количество мягкого зубного налета и твердых зубных отложений.
* Пациент отмечает появление бессонницы, расстройство работы пищеварительного тракта и потерю аппетита.
* При пальпации поднижнечелюстной области обнаруживаются увеличенные лимфоузлы.
* Исследование крови показывает увеличение СОЭ, лейкоцитоз, и элементы белка в моче (в некоторых случаях).

В некоторых случаях язвенный гингивит возникает как осложнение нелеченного катарального гингивита. По статистике, пик обострения симптомов приходится на зимние месяцы, в период наибольшего ослабления организма после перенесенных простудных заболеваний, вирусных инфекций и гриппа.

Возможно, внезапно появившийся гингивит Венсана служит первым признаком заражения СПИДом.

Заболевание чаще поражает лиц в подростковом периоде. Именно в юношеском возрасте гигиене полости рта не уделяется достаточно внимания, а посещения стоматолога становятся редким мероприятием.

## Профилактика

Вести здоровый образ жизни, правильно питаться, соблюдать гигиену зубов и ротовой полости. Когда язвенный гингивит является сопутствующим заболеванием, необходимо ликвидировать источник патологических процессов. Для этого нужно пройти тщательное обследование всего организма у терапевта и получить направление к нужному специалисту.

В любом случае, нельзя оставлять признаки язвенного гингивита без внимания. Желательно как можно быстрее пройти лечение, так как данная патология имеет тенденцию к серьезным осложнениям.

**ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ ГИНГИВИТ**

Гипертрофический гингивит – воспалительные изменения тканей десны, сопровождающиеся их разрастанием (гипертрофией) с образованием ложных зубодесневых карманов, закрывающих зубную коронку. форма [хронического гингивита](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/chronic-gingivitis), протекающая с преобладанием пролиферативных процессов в тканях десны. В [стоматологии](http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/stomatology/) гипертрофический гингивит диагностируется у 3-5% лиц, страдающих [заболеваниями пародонта](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/periodontal). Развитию гипертрофического гингивита обычно предшествует длительно текущий [катаральный гингивит](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/catarrhal-gingivitis). Гипертрофический гингивит может являться самостоятельным заболеванием или сопутствовать обострению [генерализованного пародонтита](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/generalized-periodontitis). При гипертрофическом гингивите, несмотря на существенное увеличение объема тканей десны, целостность зубоэпителиального прикрепления не нарушена, а патологические изменения в костной ткани альвеолы отсутствуют.

Причины гипертрофического гингивита

В развитии гипертрофического гингивита могут принимать участие местные и общие факторы.

Местные факторы:

* Аномалии прикуса (Открытый прикус, глубокий прикус).
* Зубные отложения (зубной камень, зубной налет).
* Низкое прикрепление уздечки.
* Механическая травма десны из-за нависающих краев пломб.
* Нерационально подобранные ортопедические конструкции.
* Неудовлетворительная гигиена при ношении ортодонтических аппаратов.

Общие факторы:

* Изменение гормонального статуса (половое созревание, беременность, климакс)
* Эндокринные заболевание (сахарный диабет, гипо/гипертериоз)
* Прием антиэпилептических лекарственных средств, блокаторов кальциевых каналов, иммуносупрессивных средств, оральных контрацептивов.
* Гиповитаминоз.
* Лейкоз.

Классификация гипертрофического гингивита

По распространенности патологических изменений различают локализованный (в области 1-5 зубов) и генерализованный гипертрофический гингивит. Иногда локализованные поверхностные формы гипертрофического гингивита выделяются в отдельное заболевание - папиллит.

В зависимости от типа гиперпластических процессов гипертрофический гингивит может протекать в отечной и фиброзной форме.

|  |  |
| --- | --- |
| Отечна форма (воспалительная)   * Отек соединительнотканных волокон десневых сосочков * Расширение сосудов * Лимфоплазмоцитарная инфильтрация тканей десны | Фиброзная форма (гранулирующая)   * Пролиферация соединительнотканных волокон десневых сосочков * Утолщение коллагеновых волокон * Паракератоз при минимальной выраженности отека и воспалительной инфильтрации |

С учетом разрастания тканей десны выделяют три степени гипертрофического гингивита:

* **Легкую** – гипертрофия десневых сосочков у основания; разросшийся край десны прикрывает коронку зуба на 1/3;
* **Среднюю** – прогрессирующее увеличение и куполообразное изменение формы десневых сосочков; разросшаяся десна наполовину закрывает зубные коронки;
* **Тяжелую** - ярко выраженная гиперплазия десневых сосочков и края десны, которая закрывает собой зубную коронку более чем на 1/2 высоты. [Данилевский Н.Ф; Борисенко А.В 2000]

Симптомы гипертрофического гингивита

Отечная форма гипертрофического гингивита характеризуется:

* Жжение
* Болезненность и кровоточивость при чистке зубов и приеме пищи
* Гипертрофия межзубных сосочков
* Ярко-красный цвет десны

При осмотре обнаруживается:

* Увеличение и отечность десневых сосочков
* Гиперемия десневых сосочков
* Синюшный оттенок десневых сосочков
* Глянцевый блеск
* Кровоточивость при зондировании
* Наличие зубных отложений
* Наличие ложных зубодесневых карманов
* Целостность зубодесневого соединения не нарушена

При фиброзном гипертрофическом гингивите жалобы на:

* Массивность десен
* Десна плотные на ощупь
* Неудовлетворительная эстетика
* Трудно пережевывать пищу

При осмотре наблюдается :

* Десна бледно-розового цвета
* Безболезненна
* Десна имеет неровную, бугристую поверхность
* При зондировании не кровоточит
* Наличие зубных отложений

**1.3.2 Пародонтит**

Пародонтит- воспалительное заболевание тканей [пародонта](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%80%D0%BE%D0%B4%D0%BE%D0%BD%D1%82), характеризующееся прогрессирующим разрушением нормальной структуры альвеолярного отростка челюсти. Пародонтит распространён достаточно широко.

**Классификация пародонтита по МКБ-10 (1997 г.):**

*Острый пародонтит (К05.2):*

К05.20 – периодонтальный (пародонтальный) абсцесс десневого происхождения без свища;

К05.21 – периодонтальный (пародонтальный) абсцесс десневого происхождения со свищом.

*Хронический пародонтит (КО5.3):*

К05.30 – локализованный;

К05.31 – генерализованный;

К05.32 – хронический перикоронит;

К05.33 – утолщенный фолликул (гипертрофия сосочка).

**Классификация по степени тяжести:**

легкая – пародонтальные карманы не более 4 мм, резорбция костной ткани межкорневой перегородки до 1/3 длины корней, патологической подвижности нет;

средняя – карманы от 4 до 6 мм, резорбция костной ткани перегородок на 1/3-1/2 длины корней, патологическая подвижность І-ІІ ст.

тяжелая – глубина карманов более 6 мм, резорбция костной ткани перегородок более ½ длины корней, патологическая подвижность ІІ-ІІІ ст.

**По распространенности:**

локализованный (очаговый), генерализованный.

Среди причин развития пародонтита выделяют общие (системные) и местные.

Местные причины:

* Микроорганизмы — наиболее актуальная местная причина пародонтита. Первичным источником их служит зубная бляшка. При тяжелом течении пародонтита чаще всего обнаруживаются *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*.
* Другая доказанная группа причин — травматическая. К ним относятся: травмирующие аномалии прикуса, высокое прикрепление тяжей и уздечек слизистой полости рта, скученность и аномалии положения зубов, гипертонус жевательной мускулатуры.

Общие причины:

* Соматическая патология ([сахарный диабет](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82), иммунодефициты, заболевания кровеносной системы и пр.), сопровождающаяся так называемым «пародонтальным синдромом».
* Кроме того, многие хронические заболевания, не обладая специфическим влиянием на пародонт, предрасполагают к возникновению или отягощают течение хронического пародонтита.

### Факторы риска

* Неудовлетворительная гигиена полости рта (наличие зубного камня)
* Вредные привычки (курение)

Симптомы пародонтита

При пародонтите болевой синдром наблюдается редко. Воспаление со стороны десен проявляется отечностью, покраснением, местным повышением температуры и кровоточивостью десен. То есть гингивит является первой стадией. При отсутствии лечения процесс прогрессирует и пародонтитом поражаются мягкие и костные ткани, что может закончиться потерей зуба.

Диагностировать пародонтит на ранних сроках можно только во время осмотра [стоматологом](http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/consultation-stomatology/dentist), так как клинические проявления практически отсутствуют. И основным симптомом, после которого пациенты обращаются за медицинской помощью, является кровоточивость десен во время чистки зубов или во время еды.

В дальнейшем присоединяется отечность десен и их повышенная чувствительность в ответ на раздражение. Если на этом этапе пародонтит не лечить, то десны начинают отделяться от зубов, вследствие чего зубы выглядят длиннее, между зубами появляются промежутки. В последующем при пародонтите появляется гнойное отделяемое и неприятный запах изо рта. Неприятный привкус во рту и выпадение зубов характерны для поздних стадий пародонтита.

Любой воспалительный процесс в области десен, в том числе и пародонтит, протекает безболезненно вне зависимости от глубины поражения и стадии разрушения пародонтальных тканей. Поэтому даже безболезненная кровоточивость десен является первым клиническим проявлением развивающегося пародонтита. На этом этапе процесс еще обратим, так как пародонтальная связка не вовлечена в воспалительный процесс и зуб связан с соседними зубами, что обеспечивает равномерную нагрузку по всему зубному ряду, в результате перегрузки в тканях пародонта еще не возникает.

При отсутствии лечения пародонтита воспалительный процесс проникает глубже, начинается разрушение пародонтальной связки, возникает пародонтальный карман. Именно в этот карман при пародонтите откладывается зубной налет и зубной камень, что способствует прогрессированию процесса. Далее пародонтальные ткани (десна и костная ткань) разрушаются, зуб начинает расшатываться, теряется костная опора в челюсти. На этом этапе пародонтита положение зубов в зубном ряду меняется, между ними появляются щели.

В зависимости от особенностей пациента, пародонтит протекает по-разному. Так, агрессивное течение пародонтита характеризуется быстрым, почти стремительным разрушением зубов и десен. У другой части пациентов пародонтит протекает эпизодически, с длительными ремиссиями и периодами обострения процесса.

Хроническое течение пародонтита характеризуется медленным, но прогрессирующим разрушением костной и мышечной тканей, окружающих и поддерживающих зуб. [Хронический пародонтит](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/chronic-paradontitis) имеет более медленное течение, чем агрессивный. Если пародонтит является одним из проявлений системных заболеваний, например сахарного диабета, то обычно его симптомы проявляются в раннем возрасте и стихают во время коррекции основного заболевания.

Некротизирующий пародонтит является наиболее тяжелой формой течения заболевания. Десневые ткани некротизируются, при отсутствии лечения наблюдается некроз периодонтальных связок и костной ткани. Некротизирующий пародонтит встречается в основном у пациентов с тяжелыми формами иммунодефицитов, например, больные [СПИДом](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/HIV).

Профилактика

Санитарное просвещение населения, обучение правильной чистке зубов еще в детском возрасте и полноценное питание. Для своевременного выявления пародонтита и других заболеваний необходимо не реже, чем раз в полгода проходить плановый осмотр стоматолога и процедуры по удалению зубного камня, который провоцирует развитие пародонтита.

Если имеется гингивит, то его необходимо лечить, так как именно гингивит является первым проявление пародонтита. На этом этапе предотвратить пародонтит можно используя антибактериальные зубные пасты и противовоспалительные ополаскиватели для рта. [Дефекты зубных рядов](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/defects_of_dentitions) необходимо своевременно лечить, так как это формирует правильную нагрузку на зубы и способствует профилактике. [Вишняк Г.Н 1999; Борисенко А.В., Данилевский Н.Ф 2000; Максимовская Л.Н 2001; Мюллер Х.П 2004]

**1.3.3 Пародонтоз**

Пародонтоз — атрофические процессы в пародонте, приводящие к нарушению единства связочного аппарата зуба с костной тканью (альвеолярными отростками челюсти). Характеризуется прогрессирующим течением, проявляется ощущением дискомфорта в деснах, подвижности зубов, неприятного запаха и вкуса во рту. В дальнейшем шейки зубов обнажаются, происходит образование клиновидных дефектов на эмали. Встречается относительно редко, не чаще чем у 1—8 % пациентов.

## Патогенез

Заболевание проявляется прогрессирующей [атрофией](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%82%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B8%D1%8F) зубных ячеек [альвеолярных отростков](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BB%D1%8C%D0%B2%D0%B5%D0%BE%D0%BB%D1%8F%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%BE%D1%82%D1%80%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%BE%D0%BA). Рентгенологическое исследование позволяет выявить склеротические изменения костной ткани (уменьшение костномозговых пространств, мелкоячеистый рисунок кости). Атрофические процессы в этой ткани приводят к равномерному уменьшению высоты межзубных перегородок при сохраняющихся кортикальных пластинках. При рентгенологическом исследовании определяется убыль костной ткани межзубных перегородок, очаги остеопороза, рисунок кости мелкоячеистый, склеротированный.

## Этиология

Причины пародонтоза точно не установлены, считается, что важную роль играет наследственная предрасположенность. Часто возникает при системных заболеваниях, сахарном диабете и др. нарушениях деятельности желёз внутренней секреции, при хронических заболеваниях внутренних органов (атеросклероз, гипертония, вегетососудистая дистония), а также поражениях костей (остеопении).

Причины развития пародонтоза

Основной причиной пародонтоза являются патогенные микроорганизмы, которые находятся в [зубном налете](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/dental-plaque). В результате их жизнедеятельности ткань десны становится рыхлой, разрушается зубодесневое соединение и зубной налет проникает глубже. После затвердевания зубной налет повреждает десну и зубную эмаль. Пародонтоз чаще встречается у людей с патологиями сердечно-сосудистой системы атеросклеротического характера, с патологиями пищеварительного тракта и [эндокринными заболеваниями](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_endocrinology).

Нарушения обмена веществ, особенно вследствие [гиповитаминоза](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/hypovitaminosis) становятся причиной пародонтоза в старшем возрасте, когда естественное ослабление тканей пародонта более выражено. В патогенезе пародонтоза кроме микробного фактора и дистрофических изменений лежат также аномалии развития зубочелюстной системы. Так, при [патологиях прикуса](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/malocclusion), [аномалиях положения зубов](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/dental-anomaly) пародонтоз диагностируется в несколько раз чаще.   
Симптомы пародонтоза

Пародонтоз является длительно текущим заболеванием десен, которое со временем приводит к появлению неприятного запаха изо рта и к выпадению зубов. Пародонтоз и другие [заболевания десен](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/gum) являются основной причиной потери зубов в зрелом возрасте. При пародонтозе образуется глубокий десневой карман, в котором скапливаются остатки пищи, микроорганизмы и зубной налет. Следовательно, именно такие воспаленные десневые карманы и являются источником зловонного запаха изо рта и неприятного привкуса во время еды.

Повышенная кровоточивость десен при пародонтозе во время чистки зубов или принятия пищи объясняется разрыхленностью десен. Кроме того повышается чувствительность десен ко всем типам раздражителей, они становятся болезненными и легко воспаляются. Когда зубодесневое соединение полностью разрушается и десневой карман становится глубоким и окончательно сформированным, наступает этап формирования микробной бляшки на корне зуба. Это заключительная стадия пародонтоза, на которой рассасывается корень зуба и челюстная кость, развивается грануляционная ткань, что приводит к потере зубов.

Патогенные микроорганизмы провоцируют развитие пародонтоза, но не являются его основной причиной, так как в части случаев патологический процесс при пародонтозе носит неинфекционный характер. После формирования десневого кармана шейки зубов обнажаются. Этот этап пародонтоза длительный, и, несмотря на почти полное обнажение шеек зубов, зубы длительное время хорошо сохраняют фиксацию.

По мере прогрессирования присоединяется повышенная чувствительность шеечной части зуба и ощущение зуда в деснах, иногда при пародонтозе может быть ярко выраженное воспаление десны.

В зависимости от того, насколько явно выражены симптомы, различают несколько степеней тяжести пародонтоза.

* При легкой форме пародонтоза внутридесневая часть зуба обнажена примерно на треть
* При средней и тяжелой форме обнажение зуба происходит наполовину и более.

[Мюллер Х.П. 2004; Орехова Л.Ю. 2004, Иванов В.С. 1998; Цепов Л.М. 2008]

Если патологический процесс принял необратимый характер, то есть появились признаки атрофии десен и подвижности зуба, то возможна потеря зубов. Часто пародонтоз сочетается с [некариозными заболеваниями зубов](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/non-carious-lesions) – [эрозией эмали](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/tooth-erosion), [стертостью зуба](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/pathological-dental-abrasion), [клиновидным дефектом](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/wedge-shaped-defect). [Иванов В.С. 1998; Цепов Л.М 2008]

**Глава2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.**

**2.1 Характеристика обследованных пациентов.**

Объектом исследования стали пациенты с пародонтологическими заболеваниями, которые проходили лечение в «СПБ ГБУЗ стоматологическая городская поликлиника № 33» пародонтологическом отделение. Исследование проводилось на базе «СПБ ГБУЗ стоматологическая городская поликлиника № 33».

В исследовательской работе принимали участие 63 пациента, из них 29 мужчин и 34 женщины. Всем пациентам было проведено обследование, предусматривающее оценку стоматологического статуса, с занесением полученных данных в карту обследования стоматологического пациента Было сформировано 4 группы наблюдения в соответствии с возрастом. К первой группе относятся пациенты до 25 лет. Во второй группе пациенты 25-44 лет. К третьей группе относятся пациенты в возрасте 44-60 лет. И в четвертой группе пациенты 60-75 лет.

Группировка и шифровка материалов

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| № | Возрастные группы | Число пациентов |
| 1 | До 25 лет | 11 |
| 2 | От 25-44 лет | 26 |
| 3 | От 44-60 лет | 19 |
| 4 | От 60-75 лет | 7 |

**2.2 Оценка стоматологического статуса пациентов**

Методика клинического обследование пациентов заключалось в осмотре внешнего вида лица, зубных рядов, пародонта, слизистой оболочки.

  I. Основные методы исследования:

1. Сбор анамнеза жизни и заболевания

* Что беспокоит пациента, на что жалуется
* Установить сущность основной жалобы (боль, дискомфорт, неприятные ощущения; эстетическая проблема; нарушение функций; неприятный запах из полости рта)
* Определить когда пациент впервые отметил появление беспокоящей его проблемы, постоянно или периодически возникают неприятные ощущения, есть ли облегчающие факторы, с момента возникновения заболевания наблюдается улучшение/ухудшение или сохраняется в таком же состоянии.
* Если основная жалоба боль, то следуют выяснить локализацию, характер, иррадиацию.

1. Клинический осмотре полости рта

* Осмотр красной каймы губ и углов рта.
* Осмотр тканей преддверия полости рта (оцениваем состояние зубных рядов и пародонта, слизистую оболочку собственно полости рта; глубину преддверия полости рта, цвет слизистой оболочки, выраженность уздечек и уровень их прикрепления на альвеолярном отростке.)
* Осмотр десен (оцениваем цвет, консистенцию, контур и расположение десневого края, размеры, кровоточивость, болезненность)
* Осмотр зубных рядов (оцениваем взаимоотношение зубов, наличие зубных отложений, степень стираемости, наличие кариозных полостей и дефектов некариозного происхождения, качество пломб, качество ортопедических конструкций)
* Осмотр слизистой оболочки полости рта и языка

1. Определение наличия зубных отложение с помощью индекса Федорова-Володкиной

Гигиенический индекс по методу Ю.А. Федорова и В.В. Володкиной

Для определения индекса окрашивают вестибулярные поверхности фронтальных зубов нижней челюсти 3.1, 3.2, 3.3, 4.1, 4.2, 4.3 раствором Шиллера-Писарева

Производится количественная и качественная оценка

Количественная оценка:

1 балл: отсутствие окрашивания

2 балла: окрашивание поверхности коронки зуба на ¼

3 балла: окрашивание поверхности коронки зуба на ½

4 балла: окрашивание поверхности коронки зуба на 2/3

5 баллов: окрашивание всей поверхности коронки зуба

Для вычисления индекса делят сумму значений индекса у всех окрашенных зубов на количество обследованных зубов. В норме индекс не более 1

Качественная оценка:

* 1.1-1.5 балла – хороший ИГ
* 1.6-2 балла – удовлетворительный ИГ
* 2.1-2.5 балла – неудовлетворительный ИГ
* 2.6-3.4 балла – плохой ИГ
* 3.5-5 баллов – очень плохой ИГ

1. Пародонтальный индекс CPITN для оценки распространенности и интенсивности заболеваний пародонта

Это комплексный пародонтальный индекс используют, для того чтобы оценить состояние тканей пародонта взрослого населения, для последующего планирования разработки программ профилактики и методов лечения. При оценке состояния тканей применяют специальный пародонтальный зонд, который имеет на конце шарик диаметром 0.5мм и черную полоску на расстоянии 3.5мм от кончика зонда. У пациентов исследуют периодонт в области данных зубов 1.7/1.6, 1.1, 2.6/2.7, 3.7/3.6, 3.1, 4.6/4.7. Для критерия оценки используют следующие коды:

* 0 – здоровые десны;
* 1 – возникновение кровоточивости десен при их зондировании;
* 2 – при зондировании определяются поддесневые зубные отложения, черная полоска зонда не погружается в десневой карман;
* 3 – наличие карман от 4 до 5мм, черная полоска зонда частично погружается в зубо-десневой карман;
* 4 – наличие кармана > 6мм, черная полоска зонда полностью погружена в десневой карман.

1. Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс РМА, для оценки степени тяжести гингивита

Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (PMA).

Коды:

* 0 — нет признаков воспаления десны;
* 1 — воспаление десневого сосочка (Р);
* 2 — воспаление маргинальной десны (М);
* 3 — воспаление альвеолярной десны (А).

Индекс РМА рассчитывают по формуле:

РМА = (Сумма баллов/ 3\*количество зубов)\* 100%

Критерии индекса РМА:

* до 30%— легкая степень тяжести гингивита;
* 31—60 % — средняя степень тяжести;
* > 61% — тяжелая степень.

1. Характер экссудата из пародонтального кармана
2. Оценку рецессии десны по шкале Miller (1985):

1 класс. Рецессия в пределах свободной десны. Утрата десны и/или кости в межзубных промежутках отсутствует

2 класс. Рецессия в пределах прикрепленной десны. Утрата десны и/или кости в межзубных промежутках не отсутствует

3 класс. К рецессии 2-го класса добавляется поражение аппроксимальной поверхности

4класс. Наблюдается циркулярная потеря десны и кости в межзубных промежутках

1. Оценка подвижности зубов по степени их смещения по шкале Miller в модификации Fleszar (1980)

0 – зуб устойчив, подвижность находится в пределах физиологической

1 степень – зуб смещается относительно оси, но смещение не превышает 1 мм.

2 степень – зуб смещается на 1-2 мм в вестибуло-оральном направлении, при этом функция зуба не нарушается.

3 степень – подвижность резко выражена, зуб подвижен не только в вестибуло-оральном направлении, но и вертикально, нарушается функция зуба

9. Исследование клинических карманов.

Для исследования клинических карманов используются пародонтальные зонды. Рабочая часть пародонтального зонда заканчивается тупо или имеет маленький шарик на конце диаметром 0,5 мм. Пародонтальные зонды маркированы по миллиметровой шкале.

Методика измерения глубины пародонтального кармана:

Пародонтальный зонд осторожно вводится в карман или бороздку исследуемого зуба. Рабочая часть зонда ориентируется вдоль длинной оси зуба перпендикулярно десневому краю при постоянном контакте с корнем. Следуя по анатомической поверхности корня зуба, конец зонда мягко продвигается между зубом и десной до тех пор, пока не станет ощутимым сопротивление надальвеолярных волокон. Глубина клинических карманов измеряется с четырех сторон зуба (дистальной, медиальной, вестибулярной, язычной или небной).

II. Дополнительные методы исследования

Для выявления и оценки патологических изменений в костной ткани в настоящее время широко применяются рентгенологические методы исследования. Определенное диагностическое значение имеет эхоостеометрия. Изменения гомеостаза костной ткани, нарушение обмена кальция, фосфора, повышенный̆ лизис коллагена и т.п. выявляются при биохимических исследованиях жидких сред организма.

*Рентгенологический метод* занимает особое место в диагностике заболеваний пародонта не только вследствие доступности, но и потому, что дает возможность судить как о степени поражения костной ткани, так и о характере, стадии и тяжести патологического процесса.

При рентгенологическом исследовании пародонта наиболее часто используют внутриротовую контактную рентгенографию альвеолярных отростков, панорамную рентгеографию и ортопантомографию челюстей.

*Внутриротовой контактный метод* позволяет получить четкое изображение структуры костной ткани на ограниченном участке альвеолярного отростка в области 3-5 зубов.

*Ортопантомография (панорамная томография)* позволяет получить изображение обеих челюстей на одной пленке. Исследование проводится на ортопантомографе.

**2.3 Оценка рентгеновских снимков**

При анализе рентгенограмм мы обращали внимание на форму, высоту, состояние вершин межальвеолярных перегородок, степень минерализации губчатого вещества, со­ стояние кортикального слоя.

При рентгенологическом исследовании здоровой кости альвеолярного отростка кортикальный слой альвеолярного края и лунок проявляется непрерывной белой полоской, отчетливо выраженной на вершинах межзубных перегородок и не всегда четкой в области зубов из-за накладывающихся теней. Губчатая ткань кости представляется наподобие сетки переплетенных светлых полосок (костные балки) и различной величины темных пространств.

Очаги патологически измененной костной ткани оценивали по следующим показателям: количество очагов, их локализация в кости, форма, размеры, контуры, интенсивность тени, состояние костной ткани в самом очаге и вокруг него.

При заболеваниях пародонта наиболее часто выявляются следующие патологические изменения в костной ткани.

*Остеопороз* — дистрофический процесс в костной ткани, рентгенологически проявляющийся ее повышенной прозрачностью, с уменьшением количества костной ткани на единицу площади без изменения размеров кости.

*Деструкция* — разрушение кости и замещение ее патологической тканью (грануляциями, гноем, опухолью); на рентгенограмме очаг деструкции представлен в виде участка просветления с нечеткими, неровными контурами.

*Атрофия* — уменьшение объема всей кости или ее части вместе с убылью костной ткани.

*Остеосклероз* — процесс противоположный остеопорозу, увеличение количества костной ткани на единицу площади без изменения размеров кости, рентгенологически проявляющийся снижением прозрачности костной ткани.

**2.4. Параклинические методы**.

Для обработки полученных данных в ходе исследования, мы использовали математический метод.

Полученные нами результаты обрабатывались с помощью статистической программы.Статистическая обработка включала вычисление параметров средних величин и их отклонений, достоверности отличий с использованием критерия Стьюдента (достоверность различий р<0,05) в программе Microsoft Exel. Для визуализации результатов исследования были построены диаграммы.

**ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

**3.1 Результаты клинического исследования**

Для решения поставленных задач было проведено обследования 63 пациентов в возрасте от 25 до 75 лет

В ходе клинического исследования было выяснено, что все обследуемые пациенты предъявляют жалобы на кровоточивость при чистке зубов, кровоточивость при приеме пищи, неприятный запах из полости рта, зуд и жжение в деснах, отек и воспаление десен, попадание пищи между зубов.

Анализ жалоб по группам представлен в таблице 3.1.1

**Таблица 3.1.1** Жалобы пациентов разных возрастных групп

| Группа  Жалоба | 1 группа | | 2 группа | | 3 группа | | 4 группа | |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | Число пациентов | % | Число пациентов | % | Число пациентов | % | Число пациентов | % |
| Кровоточивость при чистке зубов | 11 | 100 | 26 | 100 | 19 | 100 | 7 | 100 |
| Кровоточивость при приеме пищи | 6 | 54 | 13 | 50 | 3 | 16 | 1 | 14 |
| Неприятный запах из полости рта | 8 | 73 | 18 | 69 | 19 | 100 | 7 | 100 |
| Зуд и жжение в деснах | 3 | 27 | 15 | 58 | 8 | 42 | 7 | 100 |
| Отек и воспаление десен | 11 | 100 | 26 | 100 | 19 | 100 | 4 | 57 |
| Попадание пищи между зубами | 6 | 54 | 13 | 50 | 3 | 16 | 1 | 14 |
| Ухудшение общего состояния организма | 0 |  | 0 |  | 0 |  | 0 |  |

Р<0,05

**Рис. 3.1.1** Жалобы пациентов в разных возрастных группах

При сборе анамнеза были установлены соматические заболевания: гипертоническая болезнь, гипотония, бронхиальная астма, заболевание щитовидной железы, эпилепсия, сахарный диабет, заболевание почек, заболевание ЖКТ, лекарственная непереносимость.

Соматические заболевания у пациентов представлены в таблице 3.1.2

**Таблица 3.1.2**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Заболевания | Число пациентов | % |
| Гипертоническая болезнь | 21 | 33 |
| Гипотония | 5 | 8 |
| Бронхиальная астма | 12 | 19 |
| Заболевание щитовидной железы | 8 | 13 |
| Сахарный диабет | 9 | 14 |
| Заболевание почек | 13 | 21 |
| Заболевание ЖКТ | 17 | 27 |
| Лекарственная непереносимость | 18 | 28 |

Анализ соматических заболеваний у пациентов представлен в таблице 3.1.3

**Таблица 3.1.3**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Группы  Заболевания | 1 группа | | 2 группа | | 3 группа | | 4 группа | |
| Число пациентов | % | Число пациентов | % | Число пациентов | % | Число пациентов | % |
| Гипертоническая болезнь | 0 |  | 3 | 11 | 11 | 58 | 7 | 100 |
| Гипотония | 4 | 36 | 0 |  | 1 | 5 | 0 |  |
| Бронхиальная астма | 2 | 18 | 7 | 27 | 0 |  | 3 | 42 |
| Заболевание щитовидной железы | 2 | 18 | 1 | 4 | 0 |  | 5 | 71 |
| Сахарный диабет | 0 |  | 4 | 15 | 4 | 21 | 1 | 14 |
| Заболевание почек | 3 | 27 | 3 | 11 | 7 | 37 | 0 |  |
| Заболевание ЖКТ | 4 | 36 | 6 | 23 | 2 | 10 | 5 | 71 |
| Лекарственная непереносимость | 10 | 90 | 2 | 8 | 3 | 16 | 3 | 42 |
|  |  |  |  |  |  |  | P<0,05 | |

При оценке полученных данных по гигиеническим навыками пациентов (таблица 3.1.4), было выяснено, что большинство пациентов (95%) чистит зубы 1 раз в день, 5% чистит зубы 2 раза в день утром и вечером.

**Таблица 3.1.4**

Навыки индивидуальной гигиены полости рта обследованных пациентов

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Регулярность чистки зубов | Число пациентов | % |
| 1 раз в день | 60 | 95 |
| 2 раза в день утром и вечером после еды | 3 | 5 |

При осмотре полости рта было проведено определение зубных отложений с помощью индекса Федорова-Володкиной (Таблица 3.1.5)

**Таблица 3.1.5**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Группы  Индекс гигиены | 1 группа | | 2 группа | | 3 группа | | 4 группа | |
| Число пациентов | % | Число пациентов | % | Число пациентов | % | Число пациентов | % |
| Хороший | 7 | 63 | 1 | 4 | - | - | - | - |
| Удовлетворительный | 3 | 27 | 3 | 11 | 12 | 63 | - | - |
| Неудовлетворительный | - | - | 10 | 38 | 7 | 37 | 5 | 71 |
| Плохой | - | - | 12 | 46 | - | - | 2 | 18 |
| Очень плохой | 1 | 9 | - | - | - | - | - | - |
|  |  |  |  |  |  |  | P<0,05 | |

Для оценки состояния тканей пародонта использовался пародонтальный индекс CPITN (таблица 3.1.6)

**Таблица 3.1.6**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Группы  Критерий | 1 группа | | 2 группа | | 3 группа | | 4 группа | |
| Число пациентов | % | Число пациентов | % | Число пациентов | % | Число пациентов | % |
| Здоровые десны | 1 | 9 | - | - | - | - | - | - |
| Кровоточивость десен при зондировании | 10 | 90 | 26 | 100 | 19 | 100 | 7 | 100 |
| При зондировании поддесневые зубные отложения | 11 | 100 | 26 | 100 | 19 | 100 | 3 | 43 |
| Пародонтальный карман от 4 до 5 мм | - | - | 13 | 50 | 6 | 31 | - | - |
| Пародонтальный карман более 6 мм | - | - | 7 | 27 | - | - | 7 | 100 |

Р<0,05

Для оценки степени тяжести гингивита был использован папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс РМА (Таблица 3.1.7)

**Таблица 3.1.7**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Группы  Критерий | 1 группа | | 2 группа | | 3 группа | | 4 группа | |
| Число пациентов | % | Число пациентов | % | Число пациентов | % | Число пациентов | % |
| Легкая степень тяжести гингивита | 11 | 100 | 1 | 4 | 12 | 63 | - | - |
| Средняя степень тяжести | - | - | 13 | 50 | 7 | 37 | 5 | 71 |
| Тяжелая степень | - | - | 12 | 46 | - | - | 2 | 29 |

P<0,05

Также была проведена оценка рецессии десны по шкале Miller (таблица 3.1.8)

**Таблица 3.1.8**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Группы  Класс | 1 группа | | 2 группа | | 3 группа | | 4 группа | |
| Число пациентов | % | Число пациентов | % | Число пациентов | % | Число пациентов | % |
| 1 класс | 8 | 72 | 4 | 16 | - | - | - | - |
| 2 класс | 3 | 28 | 12 | 46 | 10 | 53 | - | - |
| 3 класс | - | - | 10 | 38 | 7 | 37 | - | - |
| 4 класс | - | - | - | - | 2 | 10 | 7 | 100 |

P<0,05

Была проведена оценка подвижности зубов по степени их смещения (таблица 3.1.9)

**Таблица 3.1.9**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Группы  Степень | 1 группа | | 2 группа | | 3 группа | | 4 группа | |
| Число пациентов | % | Число пациентов | % | Число пациентов | % | Число пациентов | % |
| 0 | 11 | 100 | 4 | 15 | - | - | - | - |
| 1 | - | - | 10 | 38 | 3 | 16 | - | - |
| 2 | - | - | 12 | 46 | 12 | 63 | 3 | 43 |
| 3 | - | - | - | - | 4 | 21 | 4 | 57 |

P<0,05

Структура заболеваний пародонта у обследованных пациентов (Таблица 3.1.10)

**Таблица 3.1.10**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Группы  Степень выраженности заболеваний тканей пародонта | 1 группа | | 2 группа | | 3 группа | | 4 группа | |
| Число пациентов | % | Число пациентов | % | Число пациентов | % | Число пациентов | % |
| Отсутствует | 4 | 36 | - | - | - | - | - | - |
| Легкая | 5 | 45 | 10 | 38 | 3 | 16 | - | - |
| Средняя | 2 | 19 | 15 | 58 | 10 | 53 | 2 | 28 |
| Тяжелая | - | - | 1 | 4 | 6 | 31 | 5 | 72 |

P<0,05

**3.2 Результаты рентгенологического исследования**

При рентгенологическом исследовании были выявлены пародонтальные карманы, наблюдалась клиническая потеря прикрепления, деструкция костной ткани соответственно степени тяжести ХГП

При исследовании пародонтальных карманов у пациентов разных возрастных групп с помощью пародонтального зонда и оценки анализа рентгеновских снимков было получено следующее: у пациентов первой группы не было обнаружено пародонтальных карманов глубиной более 5 мм, у пациентов второй, третей и четвертой группы наоборот не было обнаружено пародонтальных карманов глубиной до 3 мм. Результаты приведены в таблице 3.2.1

**Таблица 3.2.1**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Группы  Глубина пародонтального кармана | 1 группа | | 2 группа | | 3 группа | | 4 группа | |
| Число пациентов | % | Число пациентов | % | Число пациентов | % | Число пациентов | % |
| До 3 мм | 7 | 63 | - | - | - | - | - | - |
| 3-5 мм | 4 | 37 | 23 | 88 | 10 | 53 | 5 | 71 |
| Более 5 мм | - | - | 3 | 12 | 9 | 47 | 2 | 29 |

P<0,05

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Целью нашего исследования являлось проведение аналитического исследования пародонтологических заболеваний у пациентов разных возрастных групп.

В ходе исследования были изучены структура заболеваний пародонта и соматический статус пациентов разных возрастных групп.

В исследовании приняли участие 63 пациента в возрасте до 75 лет. Были собран жалобы пациентов, анамнез. Использованы клинические и рентгенологические исследования.

При анализе клинических данных было выявлено, что все обследованные пациенты разных возрастных групп предъявили жалобы на кровоточивость при чистке зубов (100%), на отек и воспаление десен (100%), процент предъявляемых жалоб увеличивается с возрастом пациента.

При анализе индексов гигиены и состояния тканей пародонта было выявлено, что гигиена полости рта и состояние тканей пародонта у обследованных пациентов значительно ухудшается с возрастом.

При оценке данных рентгенологического исследования было выявлено: деструкция костной ткани, компактной пластинки альвеолярного гребня, количество костных карманов и периапикальных изменений.

В ходе исследования были изучены методы профилактики пародонтологическх заболеваний у пациентов разных возрастных групп с учетом соматического статуса

**Выводы:**

1. У пациентов старших возрастных групп наблюдается более тяжелое поражение тканей пародонта по сравнению с пациентами молодого возраста.
2. У пациентов разных возрастных групп наблюдается существенные различия в соматическом статусе. В старших возрастных группах отмечено наличие сочетанных патологий, а также возрастание степени их тяжести.
3. Бала выявлена тесная взаимосвязь наличия степени тяжести соматических патологий и степени выраженности поражения тканей пародонта.
4. Пациентам с заболеваниями пародонта необходимо проводить меры профилактики заболевания с учетом их соматического статуса и возрастных групп.

**Практические рекомендации:**

При проведении мер профилактики заболеваний пародонта необходимо учитывать соматический статус и возрастную группу пациентов.

При планировании и осуществлении комплексного лечения тканей пародонта первым этапом следует проводить профессиональную гигиену полости рта, которая включает в себя : обучение гигиене полости рта, контролируемую чистку зубов, снятие мягких и твердых зубных отложений, индивидуальный подбор предметов и средств гигиены.

В дальнейшем методы лечения заболевания пародонта должны учитывать соматический статус и возрастную группу пациентов. Пациенты старших возрастных групп с соматическими заболеваниями нуждаются в диспансерном наблюдении (срок устанавливается в зависимости от тяжести заболевания)

**Список использованной литературы**

1. Боровский Е.В., B.C. Иванов, Ю.М. Максимовский, Л.Н. Максимовская Терапевтическая стоматология 2001334 стр
2. Безрукова И. В., А.И. Грудянов. Состояние местных и общих защитных факторов при заболеваниях пародонта 1987. 4 стр
3. Быков А.С., Е.П. A.M. Рыбакова Микробиология.2003. – 335-338 с.
4. Варшавский А. И. Состояние микроциркуляторного русла пародонта при пародонтозе стоматология. 1977 ;72-74 с.
5. Гаврилов Е.И. Язвенно-некротические стоматиты у больных с нарушениями кровообращения 635 стр
6. Григорьян А.С., О.А. Фролова.Диагностика в пародонтологии – Москва: МИА, 2004 107 стр
7. Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта 2000г 187 стр
8. Круглова Н.В «Оценка эффективности комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта»: диссертация 15 стр
9. [15) Лукиных Л.М. Заболевания слизистой оболочки полости рта](http://mexalib.com/view/43116) –2000г. 148 стр
10. Мюллер П. Пародонтология, 2004. 257 стр
11. Федоров Ю.А., В.В. Оценка очищающего действия зубных гигиенических средств и качества ухода за полостью рта 125 стр
12. Цимбалистов А.В.Комплексное лечение генерализованного пародонтита 2008 г. 38 стр
13. Цепов. Л.М. Практическая терапевтическая стоматология: учебн. пособ. для студентов медицинских вузов 2006 272 стр
14. Цепов Л. М., Николаев А. И., Михеева Е. А. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта, 3-е изд. - Москва, 2008 549 стр
15. Чурилов Л.П., А.И. Каспина. Механизмы развития стоматологических заболеваний: учеб. Пособие 2006 437 стр
16. Улитовский С.Б. Гигиенический уход при воспаленном пародонте. Москва, 2008 28 стр
17. Орехова Л. Ю. Заболевания пародонта. – Москва, 2004 432 стр
18. Максимовский Ю. М., Дмитриева Л. А. Терапевтическая стоматология. Национальное руководство. – Москва, 2009. 912 стр
19. Иванов В. С. Заболевания пародонта, 3-е изд. – Москва, 1998. 296 стр
20. Дмитриева Л. А. Пародонтит. – Москва, 2007 504 стр
21. Герберт Ф. Вольф, Эдит М. Ратейцхак, Клаус Ратейцхак. Пародонтология. По ред. проф. Г.М. Барера. – Казань,2007. 548 стр
22. Барер Г.М. Терапевтическая стоматология, часть 2. Заболевания пародонта. - Москва, 2013 225 стр
23. Грудянов А.И., Овчинникова В.В. Профилактика воспалительных заболеваний пародонта. – Москва, 2007. 80 стр
24. Григорьян А. С., Грудянов А. И., Рабухина Н. А. Болезни пародонта: Патогенез, диагностика, лечение. – Москва, 2004 320 стр
25. Лукиных Л.М. Болезни пародонта (клиника, диагностика, лечение и профилактика) : руководство / Л.М. Лукиных, Е.Н. Жулев, И.Н. Чупрунова. – Нижний Новгород: НГМА, 2005. 322стр
26. Герберт Ф. Воьф, Эдит М. Ратейцхак, Клаус Ратейцхак Пародонтология 2008г, 15 стр
27. Белоклицкая Г.Ф. Клинические формы генерализованного пародонтита и их значение для его дифференциальной терапии 1998 №3 16-20 стр
28. Курякина Н.В. Заболеване пародонта Медицинсая книга; Н.Новгород издательство НГМА 2000г, 160 стр
29. Мащенко И.С. Заболевание пародонта 2003 г, 271 стр
30. Кильмухаметова Ю. Х., Батиг В. М., Абрамчук И. И. Заболевания пародонта на фоне соматических патологий 57 стр
31. Заболевание пародонта под редакцией проф. Л.Ю. Ореховой 2004 142 стр
32. Челидзе.А.Н. Системные стоматологические заболевания 1984; 127 с.
33. Elders P.J., U. Habets, J.C. Netelen The relation between periodontitis and systemic bone mass in women between 46 and 55 years of age. 2002. P. 382-387.
34. Albander J.M., De Nardin E. Serum Ig G level to P. Gingivalis in healthy and early-onset periodontitis individuals. J. Dent. Res. 1999. Vol.78: 250-255.
35. Haerian A, Akbari S, Ahmadzade M, et al. Comparison of periodontal destruction, between patients with coronary heart disease and healthy subjects, using panoramic radiography. Journal of Periodontology &Implant Dentistry. 2012;
36. Petersen PE, ogawa H. Strengthening the Prevention of Periodontal Disease: The WHO Approach. Jperiodontal. 2005; 76(12): 2187-93.
37. Van der Velden U. Purpose and problems of periodontal disease classification. Periodontol 2000. 2005;39:13-21
38. Socransky S.S. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. Periodontol 2000P.67-98
39. Armitage GC 1999 Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Annals of Periodontology 4:1–6
40. Greene JC, Vermillion JR 1964 The simplified oral hygiene index. Journal of the American Dental Association 68:7–13
41. Silness J, Loe H 1964 Periodontal disease in pregnancy. II Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odontologica Scandinavica 22:121–135
42. Loe H 1967 The Gingival Index, the Plaque Index, and Retention Index system. Journal of Periodontology 38:610–616
43. Carranza, F. A. Carranza’s Clinical Periodontology / F. A. Carranza. 11th ed. Saunders Elsevier, 2012.
44. Aesthetic Periodontology / J. L. Denisova [et al.]. Minsk : BSMU, 2015
45. Schluger, S. Periodontal diseases : basic phenomena, clinical management and occlusal and restorative interrelationships / S. Schluger, R. Yuodelis, R. C. Page. 2nd ed. Philadelphia : Lea & Febiger, 1990.
46. Flemmig TF. Periodontitis. Ann Periodontol 1999;4:32-8
47. Rowland RW. Necrotizing Periodontol 1999;4:65-73
48. Tonetti MS, Mombelli A. Early-onset periodontitis. Ann Periodontol 1999;4:39-53
49. Darby I, Curtis M. Microbiology of periodontal disease in children and young adults. Periodontol 2000, 2001;26:33- 53.