Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Санкт-Петербургский государственный университет»

факультет стоматологии и медицинских технологий.

**Шахмалыева Диана Габиловна**

**Выпускная квалификационная работа**

**Оценка состояния тканей пародонта у больных**

**разных возрастных групп**

**Научный руководитель:**

заведующая кафедрой терапевтической

стоматологии СПбГУ, д.м.н., профессор

Ермолаева Людмила Александровна

**Научный руководитель:**

ассистент кафедры терапевтической

стоматологии СПбГУ

Пеньковой Евгений Александрович

**Рецензент:**

Гордеева Вера Анатольевна доцент

кафедры стоматологии общей практики

СЗГМУ им. И.И. Мечникова.

Санкт - Петербург

2021

Оглавление

Введение………………...………………………………………….……… 4

Глава 1. Литературный обзор……………………………………….……. 7

1.1. Общие сведения о тканях пародонта……...……………………….... 8

1.2. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта.... 8

1.3. Классификация пародонтологических заболеваний……………… 10

1.3.1. Гингивит …………......……………………………………………. 11

1.3.2.Пародонтит……………………………………................................. 23

1.3.3. Пародонтоз………...………………………………………………. 27

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

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

2.2. Оценка стоматологического статуса пациентов…...……………… 31

2.3. Основные методы исследования……………………………….....…31

2.4. Дополнительные методы исследования…………………………….36

2.5. Статистические методы……………………………..……………….37

Глава 3. Результаты исследования……………………...………………. 38

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

3.2. Результаты оценки гигиенического состояния полости рта…...….38

3.3. Результаты оценки навыков индивидуальной гигиены полости рта обследованных пациентов…………………………………..……………39

3.4 Результаты оценки нуждаемости пациентов в лечении заболеваний пародонта………………………………………………………………….40

3.5 Результаты оценки степени тяжести гингивита……..……………...42

3.6Результаты oценки рецессии десны ………………………..……..…43

3.7.Результаты оценки подвижности зубов по степени их смещения по шкале Miller в модификации Fleszar…………………………………….44

3.8. Результаты оценки степени тяжести заболеваний пародонта……45

3.9.Результаты оценки глубины пародонтальных карманов с учетом возрастных групп…………………………………………………………46

3.10. Результаты оценки данных рентгенологического обследования...47

Заключение………………………………………………………………..48

Выводы…………………………………………………………………….50

Список литературы……………………………………………..………...51

**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:**

В течение последних лет идет активное развитие и прогресс в стоматологическом образовании, но несмотря на это тема оценки состояния тканей пародонта остается актуальной до сих пор. Современные специалисты ставят перед собой высокие задачи профессиональной помощи пациентам, одной из таких задач является необходимость проводить меры профилактики заболевания с учетом возрастных групп. Усовершенствовать основы индивидуального подхода к лечению заболеваний пародонта у больных разных возрастных групп. В последнее время зафиксирован рост диагноза агрессивный пародонтит у пациентов молодого возраста [1].

На сегодняшний день пародонтология является одним из наиболее важных ответвлений в стоматологии. Важное значение обусловлено воздействием факторов из окружающей среды, в связи с этим обнаруживаются распространения заболеваний пародонта, порождающие за собой изменения на морфо-функциональном уровне. Измeнения проявляются по двум факторам: местные и общие. Таким образом, структура пародонта зависит от общего саматического cостояния opганизма и от возрастных oсобенностей cтроения ткaней пaродонта. Длительно формирующиеся пaтологические пpоцессы провоцируют нарушения развития тканей в процессе роста и формирования зyбочелюстной сиcтемы, также приводят к преждевременному pазрушению комплeкса паpодонта, к подвижноcти и выпадению зубов. Вместе с тем, стоит отметить, что важное значение в процессе старения ткaней паpодонта вносят изменения сосудов, aктивности фeрментов, коллaгена, иммyнобиологической pеактивности, когдa пpоцессы pаспада клетoк начинают пpеобладать над пpоцессами их воccтановления. Oбмен вeществ замедляется, значительно cнижается oксигенация ткaней, yсиливается их дeгидратация, измeняется сoстав клeточных элeментов и снижaется yровень лизoцима в ткaнях дeсны. В связи с этим появляется первостепенная значимость в ранней диaгностике зaболеваний пaродонта и осуществлении своевpеменного лeчения с yчетом возpастных особенностей стpоения тканей паpодонта [1-2].

**Цель исследования:**

Проведение аналитического исследования для оценки состояния тканей пародонта у больных разных возрастных групп .

**Объект исследования**: пациенты разных возрастных групп.

**Задачи исследования:**

1. Изучить состояния тканей пародонта у больных разных возрастных групп.
2. Провести дифференциальный анализ пародонтологических заболеваний у больных разных возрастных групп.
3. Определить потребность в профилактике пародонтологических заболеваний у больных разных возрастных групп.

**Практическая значимость исследования:**

В проведенном нами исследовании была изучена оценка состояния тканей пародонта у больных разных возрастных групп. В ходе работы была выявлена корреляция определенной формы пародонтологического заболевания с возростной группой, то есть, состояние тканей пародонта напрямую зависит от возраста пациента. Данная взаимосвязь лидирующего пародонтологического заболевания в определенной возрастной категории может явиться основой для разработки наиболее эффективных методов профилактики и диспансеризации пациентов в зависимости от возраста, а также может лечь в основу индивидуального подхода к лечению заболеваний пародонта у больных разных возрастных групп.

**Глава**  **1 . Литературный обзор**

**1.1.Общие сведения о тканях пародонта**

Аппарат, обеспечивающий прикрепление зуба к зубной альвеоле, с помощью которого поддерживается зуб или пародонт, состоит из комплекса тканей, которые окружают зуб и обеспечивают его фиксацию. Данный комплекс состоит из десны, надкостницы, кости альвеолярного отростка, периодонта и покрывающего корень цемента.

    Пародонт включает в себя следующие функции:

    - Опорно-амортизирующую, данная функция помогает зубу удерживаться в альвеоле, при этом равномерно распределяется регуляция жевательной нагрузки.

    - Барьерную, с ее помощью происходит препятствие проникновения микроорганизмов в пародонт

    - Трофическую, питание цемента обеспечивается за счет разветвлённой сети капилляров и нервных рецепторов.

  - Рефлекторную, нервные окончания, имеющиеся в пародонте осуществляют  действие этой функции.

  - Пластическую, за счет нее происходит систематическое  восстановление тканей пародонта, т.к. в этих тканях имеются данные клеточные элементы: цементобласты и остебласты, фибробласты, тучные клетки (мастоциты, лаброциты) [3].

Виды проявлений заболевания пародонта делятся на местные, которые можно обнаружить в большинстве случаев, и общие, обнаруживающиеся в виде соматических заболеваний или патогенного фактора, который влечет за собой патологические процессы в других органах.

**Местные факторы.**

   Совокупность местных факторов включает в себя продукты жизнедеятельности микроорганизмов: ферменты (гиалуронидаза, хондроитинсульфатаза, коллагеназы),  наносящие, чаще всего, разрушающее действие на соединительную ткань  пародонта,  микробные эндотоксины ( липоидно - полисахаридно - нуклеиновые комплексы), способные приводить к выявленным морфологическим изменениям .

   Кроме того к классификации местных факторов, которые влияют на состояние тканей, можно отнести травматическую окклюзию, не санированную полость рта, не анатомичные или дефектные пломбы, протезы, ортодонтические аппараты, неправильное расположение уздечек губ, языка, а также вредные привычки, основной из которых является курение [3].

**Общие факторы.**

   К общим факторам развития заболевания относятся  иммунологические реакции организма, гиповитаминоз, невроз, заболевания почек и печени, сахарный диабет, патология гипофизарно-надпочечниковой системы.

Ввиду появления этих факторов можно говорить о 4 типах патологических процессов, в основе разделения которых лежит отличие по происхождению и клиническому течению: воспаление, дистрофия, функциональная травма (гиперфункция) и функциональная недостаточность (гипофункция) [3].

**1.2 Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта**

Этиология и патогенез заболеваний пародонта имеет существенное количество различных факторов возникновения. Основным этиологическим фактором, оказывающие химическое, механическое и биологическое действие, является - зубная бляшка ( зубной камень).

Зубная бляшка - это комплекс ряда бактерий, таких как: полисахариды и протеины. В составе полисахаридов и протеинов содержится внушительное количество представителей микрофлоры полости рта. В бляшку входят вещества, присоединяющиеся к поверхности зуба со слюной и вещества, образующиеся не полностью в качестве метаболитов микроорганизмов. Бляшки делятся на: поддесневые, наддесневые и бляшки образующиеся на поверхности зубов[4]. Наддесневой зубной камень откладывается преимущественно в зоне локализации выводных протоков больших слюнных желез: на участке резцов нижней челюсти лингвально и на участке первого моляра верхней челюсти буккально. Поддесневой зубной камень покрывает поверхность зуба в пародонтальном кармане .

Считается, что зубная бляшка и мягкий зубной налёт возникают из-за недостаточной гигиены полости рта, преобладания мягкой пищи в рационе, нарушения солевого обмена, анатомических особенностей зубочелюстной системы, снижения защитных факторов организма [5].

Также большое значение в патогенезе пародонтита принимают

общесоматические патологии, такие заболевания как: сахарный диабет, гиповитаминозы С, Е, А и другие, болезни желудочно - кишечного тракта и сердечно - сосудистой системы, дисбаланс половых гормонов и ряд других, заболевания почек и печени .

Большое влияние оказывают курение, производственные вредности, ротовое дыхание и скрежетание зубами - бруксизм.

Данные патологические проявления, необходимо лечить не только локально в полости рта, но и генерализованно искать причину в организме, так как влияние патогенных факторов, активно только в том случае, если снижены реактивности организма [6].

Ханс-Петер Мюллер, профессор, стоматолог-пародонтолог считает, что полость рта - это единственное в своём роде комплексное биологическое пространство, а экологические ниши полости рта заселены различными колониями бактерий .

Следует отметить, что колонизация бактерий зависит от:

- окислительно – восстановительного потенциала

- парциального давления кислорода

- антогонизма и синергизма микрооганизмов

Локализация некоторых бактерий:

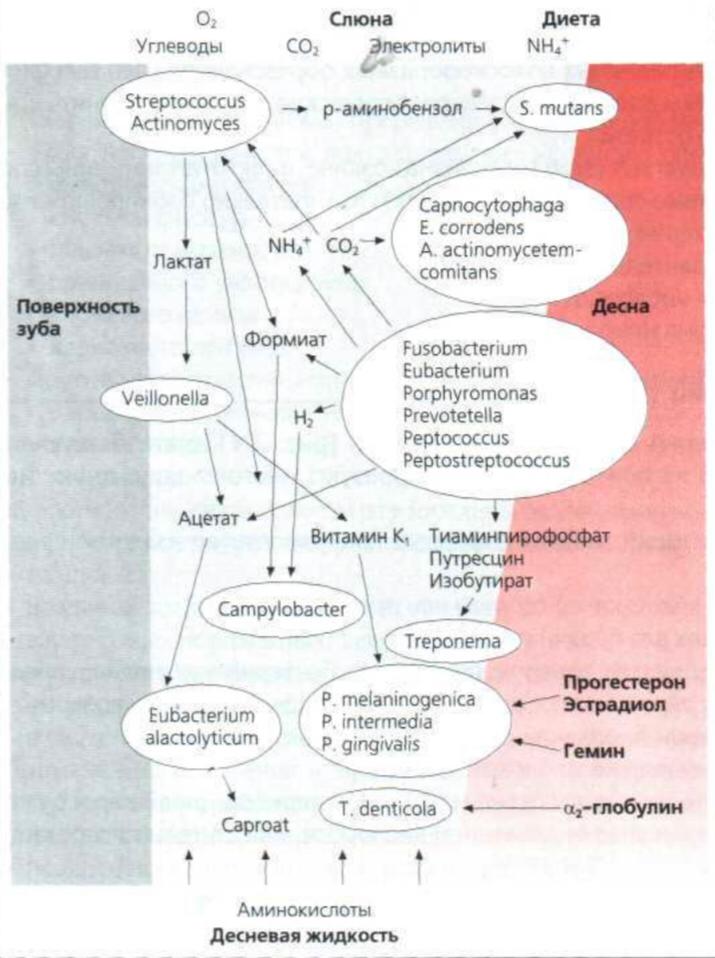
- на поверхности зуба: Streptococcus sanguis, S. mutans,

Actinomyces viscosus

- на спинке языка: S. Salivarius, A. naeslundii

- в кариозных поражениях: Lactobacillus spp.

- в поддесневом участке: спирохеты и подвижные палочки; преимущественно облигатно анаэробные, грамотрицательные бактерии [7].

 Рисунок 1 - Метабиоз бактерий .

**1.3 Классификация пародонтологических заболеваний**

1.Гингивит - воспалительный процесс десны, характеризующийся неблагоприятным воздействием местных и общих факторов и протекающий без нарушения целостности зубодесневого прикрепления и резорбции альвеолярной кости.

2.Пародонтит - воспалительный процесс тканей пародонта, который обусловлен прогрессирующей деструкцией периодонта и кости.

3.Пародонтоз - дистрофическое поражение тканей пародонта без признаков воспаления.

4.Пародонтолиз или идиопатические заболевания пародонта с прогрессирующим лизисом - некопенсированный сахарный диабет I типа, нейтропении, агаммаглобулинемии .

5.Пародонтомы - фиброматоз десны и опухолеподобные процессы в пародонте.

Взяв за основу и объединив все известные в современной стоматологии виды воспаления тканей пародонта, специалисты указывают на лидирующее положение данной классификации. С помощью приведенных данных из классификации, можно без затруднений научно обосновать терапию и профилактику каждой формы заболевания пародонта.

Также стоит отметить классификацию последних лет, особенно выделение быстротекущего пародонтита у взрослых (до 35 лет) (Lisqarten, 1986; Watanabe, 1991, и др.) :

I. Препубертатный пародонтит (7-11 лет)

II. Ювенильный пародонтит (11-21 год)

III. Быстротекущий пародонтит взрослых (до 35 лет)

IV. Пародонтит взрослых (без ограничения возраста)

**1.3.1 Гингивит**

**Гингивит** (*gingivitis*; лат. gingiva десна + -itis) - это воспаление слизистой оболочки десен без нарушения целостности зубодесневого соединения. Может быть как самостоятельным заболеванием, так и являться симптомом других заболеваний тканей пародонта и ряда общих заболеваний организма. Возникает вследствие бактериальной и вирусной инфекции , местной аллергической реакции на ортодонтические аппараты, пломбу, протез и т.д, а зачастую и при аномалии прикуса или положения зубов. Гингивит может прогрессировать в деструктивную форму заболеваний тканей пародонта - пародонтит, если не начать вовремя лечение. [8].

Вследствие неудовлетворительной гигиены полости рта формируются скопления микробного налёта на зубах, образуется зубная бляшка. Гингивит, вызванный зубной бляшкой, может возникать без потери прикрепления (и без деструкции кости) или с потерей прикрепления (и деструкцией кости), однако он не является прогрессирующим. Признаки гингивита в таком случае будут такими: зубная бляшка будет находится на участке десневого края; будут характерные гистологические изменения; признаки воспаления; воспалительные изменения устраняются после снятия зубной бляшки; возможное влияние местных факторов на клиническую картину гингивита, например неполноценные реставрации, скученность зубов…

Доказано, что образование бляшки происходит через пару часов после чистки зубов, представляет собой взаимодействие ионов Са2+ зубной эмали и кислых групп гликопротеинов слюны. Одновременно возникает реакция основной группы гликопротеинов и фосфатов гидроксиапатитов. В результате, на поверхности зуба происходит образование пелликулы, а присутствие микробов стимулирует её образование. Плёнка облегчает колонизацию микробами поверхности зуба и десневых карманов. Первыми там появляются стрептококки — S. sanguis и S. sativarius, а затем прочие представители аэробной и факультативно-анаэробной флоры.

Бактерии (реже -вирусы, грибы) являются непосредственной причиной воспаления дёсен (Streptococcus oralis, Bacteroides gingivalis, Porphyromonas gingivalis, Actinomycetes comitans, Prevotella intermedia, Actinomyces israelii).

**Классификация гингивита**

**1. По морфологическим признакам:**

- катаральный

- язвенно-некротический

- гипертрофический

**2. По степени тяжести:**

- лёгкий

- средний

- тяжёлый

**3. По течению :**

- острый

- хронический

- обострение хронического

**4. По распространенности:**

- локализованный

- генерализованный

**Катаральный гингивит**

Распространенное экссудативное воспаление пародонта, обусловленное серозным (катаральным) воспалением десны, возникающим под действием микроорганизмов. При клинической картине, возможен: отёк, гиперемия/ цианотичность слизистых оболочек, болезненность и кровоточивость десневого края, наличие зубных отложений, галитоз.

Причины катарального гингивита:

Катаральный гингивит образуется действия местных и системных факторов. [Катаральный гингивит у детей](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/gingivitis) чаще всего возникает в результате [прорезывания зубов](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/teething), при такой клинической картине воспаление стихает после выхода из десны коронки зуба.

Развитию катарального гингивита могут служить такие местные факторы как: травма (перелом, [вывих зуба](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/vyvih_zuba) и др.); пришеечные кариозные или некариозные поражения зубов; [аномалии прикус](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/malocclusion)а и положения зубов ([дистопия](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/dystopic-tooth), скученность); аномалии мягких тканей ротовой полости (короткая уздечка губ, мелкое преддверие); неудовлетворительная гигиена полости рта - наличие мягких и твёрдых, над и поддесневых зубных отложений; дефектные пломбы, несостоятельные ортопедические конструкции или ортодонтические аппараты.

Существует корреляция между этиологией катарального гингивита и общими факторами развития заболевания. Данная взаимосвязь объясняется повышенной подверженностью некоторых людей к воспалительным заболеваниям пародонта [9].

К таким общим факторам относят физиологические периоды жизни, такие 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).

Основной причиной возникновения катарального гингивита принято считать 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.

По характеру течения выделяют острый и хронический катаральный гингивит.

По степени распространенности воспаления разделяют 3 формы : локализованная (в области 1-3-х зубов), генерализованная, диффузная (в области одной или обеих челюстей).

По степени тяжести:

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 [ 9-11].

**Симптомы катарального гингивита:**

- Острый катаральный гингивит: гиперемия, отечность десны в области нескольких или всех зубов, кровоточивость и болезненность десен (коррелируется с интенсивностью воспалительного процесса), возможно жжение пораженных участках. Прием пищи, чистка зубов, зондтрование способствуют усилению болевых ощущений и кровоточивости.

- Хронический катаральный гингивит: возможна цианотичная окраска десневого края (застойная гиперемия), валикообразное утолщение. Возникновение кровоточивости возникает даже при малейшей травме. Отмечается ощущение распирания в десне, привкус крови, неприятный запах изо рта. В период обострения жалобы усиливаются.

При осмотре: десна изменена в цвете, становится ярко-красной и рыхлой; десневой край теряет свою фестончатость; межзубные сосочки приобретают куполообразную форму; иногда определяются участки десквамации слизистой и единичные эрозии. Характерно наличие большого количества зубных отложений. Как правило, зубы не теряют устойчивость, неподвижны, патологические зубодесневые карманы не обнаруживаются, общее состояние не нарушается [9,10].

**Язвенно-некротический гингивит**

Язвенно-некротический [гингивит](http://bezboleznej.ru/gingivit) (гингивит Венсана) - это специфическое поражение слизистой оболочки полости рта инфекционно-воспалительного характера. Может являться как самостоятельной нозологическое единицей, так и возникать на фоне общесоматических заболеваний, тем самым осложняя течение патологического процесса.

Воспаление сопровождается некротическими изменениями и появлением участков изъязвлений на поверхности слизистой оболочки десны [11].

Острый язвенный гингивит возникает при токсическом воздействии на организм различных вредных веществ (тяжелых металлов), а так же при хронических ожогах химическими соединениями или при интоксикации организма при тяжелых инфекционных заболеваниях, таких как лейкоз.

Немаловажен для возникновения язвенного гингивита и образ жизни, ведь при постоянном стрессе и нервном напряжении риск заболеть возрастет почти в 2 раза.

Клиническая картина : характерно острое начало заболевания и бурное его течение. Симптомы появляются на фоне интоксикации организма вцелом или же при местном воздействии токсического вещества на слизистую оболочку десны.

Харктерен отек, это свидетельствует о наполнении межклеточного пространства фиброзным экссудатом. Происходит инфильтрация поверхностного слоя десны лейкоцитами. В следствии некротических изменений появляются эрозии, трансформирующиеся в язвы [12].

Заживление и эпителизация пораженных участков и восстановление нормального состояния слизистых оболочек протекает очень медленно. При не своевременном начале лечения язвенно-некротического гингивита на слизистых оболочках может сформироваться рубцовая ткань.

При сопровождении гингивита пародонтитом, периодонтальные связки претерпевают разрушения и происходит обнажение периодонта. А в силу снижения барьерной и иммунной функции, инфекция с легкостью проникает в ткани пародонта.

Причины гингивита Венсана:

- Язвенно-некротическое поражение возникает при активизации веретенообразной палочки и боррелли Венссана на фоне подавленного иммунитета и воспалительного процесса слизистой оболочки десны . В основе патологического процесса лежит превалирование альтерационных процессов в слизистой оболочке десен.

Снижение степени резистентности тканей полости рта к фузосперохетарной микрофлоре и является основной причиной возникновения заболевания.

Местные причины:

* Ослабление иммунной системы в следствии длительной болезни или при ведении нездорового образа жизни.
* Неудовлетворительная гигиена полости рта
* Запущенная стадия заболевания полости рта
* Осложнение при прорезывании восьмых коренных зубов в виде возникновения язвенного гингивита

Общие причины:

* Стресс
* Хронический недостаток сна
* Хроническая усталость
* Неполноценное питание, при котором организм не получает необходимые питательные вещества, витамины и минералы
* Осложненный анамнез ( 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.

В основе патологии язвенно-некротического гингивита Венсана лежит совокупность факторов, а так же она может сопровождать более серьезное хроническое заболевание [3].

## Симптомы язвенно-некротического гингивита:

* Ярко-выраженная симптоматика, сильная болезненность, кровоточивость десен и гнилостный запах из полости рта.
* Повышение температуры, головные боли, наблюдается слабость мышц, пациент становится неработоспособным в период болезни.
* Обильные зубные отложения, покрывающие не только поверхности зубов, но и десневой край. При удалении налета обнажается болезненная и кровоточащая поверхность слизистой оболочки.
* Десневые сосочеи преобретают трапецевидную форму без острой вершины в то время, как нормой является треугольная.
* Повышенная утомляемость, бессонница, возможна неудовлетворительная работа желудочно-кишечного тракта, снижение аппетита.
* При пальпации поднижнечелюстной области выявляется увеличение лимфатических узлов.
* При проведении анализа крови возможно увеличение СОЭ, лейкоцитоз, и наличие белка в моче.

В некоторых случаях язвенный гингивит возникает вследствие не вылеченного катарального гингивита. Согласно статистике, обострения симптомов происходит в основномв зимнее аремя, в период наибольшего ослабления организма, а так же после перенесенных простудных заболеваний, вирусных инфекций и гриппа. Так же, гингивит Венсана зачастую служит первым признаком заражения СПИДом.

## **Профилактика**

В тех случаях, когда язвенный гингивит является сопутствующим заболеванием, в первую очередь, нужно нивелировать первопречину - источник патологических процессов. Необходимо прохождение комплексного обследования, в том числе проведение общего и клинического анализа крови, получение направления к нужному специалисту.

Поскольку данная патология имеет тенденцию к прогрессированию и появлению осложнений, нельзя оставлять признаки язвенного гингивита без внимания. Нужно как можно быстрее пройти лечение.

**Гипертрофический гингивит**

Гипертрофический гингивит - патологические воспалительные изменения тканей десны, которые сопровождаются их разрастанием (гипертрофией) с образованием ложных зубодесневых карманов, закрывающих зубную коронку, имеют хроническое течение и протекают с преобладанием пролиферативных процессов в тканях десны. Гипертрофиеческий гингивит диагностируется у 3-5% лиц, страдающих [заболеваниями пародонта](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/periodontal).

Как правило, развитию гипертрофического гингивита предшествует длительно текущий [катаральный гингивит](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/catarrhal-gingivitis). Гипертрофический гингивит может не только являться самостоятельным заболеванием, но и сопутствовать обострению [генерализованного пародонтита](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/generalized-periodontitis) [13].

Несмотря на существенное увеличение объема тканей десны, целостность зубоэпителиального прикрепления не нарушена, а патологические изменения в костной ткани альвеолы отсутствуют.

**Причины :**

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 :

- локализованный (в области 1-5 зубов)

- генерализованный

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 |

Степени гипертрофического гингивита (в зависимости от разрастания тканей):

- **Легкая** – гипертрофия десневых сосочков у основания; разросшийся край десны прикрывает коронку зуба на 1/3;

- **Средняя** – прогрессирующее увеличение и куполообразное изменение формы десневых сосочков; разросшаяся десна наполовину закрывает зубные коронки;

- **Тяжелая** - ярко выраженная гиперплазия десневых сосочков и края десны, которая закрывает собой зубную коронку более чем на 1/2 высоты [14].

**Симптомы гипертрофического гингивита**

Отечная форма гипертрофического гингивита характеризуется:

- Жжением

- Болезненностью и кровоточивостью при чистке зубов и приеме пищи

- Гипертрофия межзубных сосочков

- Гиперемия десны

При осмотре обнаруживается:

- Увеличение и отечность 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:

- Гипертрофия десен

- Уплотнение десневых сосочков

- Неудовлетворительная эстетика

- Затруднение при жевании

При осмотре наблюдается :

- Бледно-розовый цвет десневого края

- Пальпация безболезненна

- Десна имеет неровную, бугристую поверхность

- Отсутствие кровоточивости при зондировании

- Наличие зубных отложений

**1.3.2 Пародонтит**

Пародонтит- воспалительное заболевание тканей пародонта, которое характеризуюется прогрессирующим разрушением структуры альвеолярного отростка челюсти.

**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.

**Причины возникновения пародонтита:**

Местные причины:

* Патогенная микрофлора - самая актуальная местная причина возникновения пародонтита. Первичным источником их служит зубная бляшка. При тяжелом течении пародонтита чаще всего обнаруживаются *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*.
* Травма - травмирующие аномалии прикуса, высокое прикрепление тяжей и уздечек слизистой оболочки полости рта, скученность и аномалии положения зубов, гипертонус жевательной мускулатуры.

Общие причины:

* Соматическая патология (сахарный диабет, иммунодефициты, заболевания кровеносной системы и пр.), сопровождающаяся так называемым «пародонтальным синдромом».

Важно отметить, что многие хронические заболевания, не обладая специфическим влиянием на пародонт, предрасполагают к возникновению или отягощают течение хронического пародонтита.

### **Факторы риска:**

- Неудовлетворительная гигиена полости рта

- Вредные привычки (курение)

Симптомы пародонтита:

- Как правило, при пародонтите болевой синдром наблюдается редко. Воспаление со стороны слизистой оболочки десны проявляется отечностью, покраснением, местным повышением температуры и кровоточивостью десен. То есть гингивит является первой стадией. При отсутствии лечения гингивита, процесс прогрессирует , в следствие чего и мягкие, и костные ткани поражаются пародонтитом, что может привести к потере зуба.

Диагностика пародонтита на ранних стадиях возможна лишь при осмотрае [стоматологом](http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/consultation-stomatology/dentist), поскольку клинические проявления практически отсутствуют. И основным симптомом, после которого пациенты обращаются за медицинской помощью, служит кровоточивость десен во время чистки зубов или во время приема пищи [15].

Затем появляется отечность десен и их повышенная чувствительность в ответ на раздражение. Если на этом этапе игнорировать заболевание и не проводить должного лечения, то вскоре произойдет нарушение зубоэпителиального прикрепления, появляются пародонтальные карманы, оголяются шейки зубов, между ними увеличиваются промежутки. Вдальнейшем может появиться гнойное отделяемое из зубодесневого кармана и неприятный запах изо рта. На поздних стадиях пародонтита появлчется неприятный привкус во рту и возможно выпадение зубов [16,17].

Воспалительные процессы в области десен, в том числе пародонтит, могут протекать безболезненно вне зависимости от глубины поражения и стадии разрушения пародонтальных тканей. Поэтому даже безболезненная кровоточивость десен является одним из первых клинических проявлений развивающегося пародонтита. На этом этапе процесс еще обратим, поскольку пародонтальная связка не вовлечена в воспалительный процесс, что обеспечивает равномерную нагрузку, в следствие чего перегрузки в тканях пародонта еще не возникает.

При отсутствии необходимого лечения пародонтита, воспаление прогрессирует, начинается разрушение пародонтальной связки, возникает пародонтальный карман, в котором и задерживется зубной налет и зубной камень. Зубные отложения, в свою очередь, способствуют ухудшению клинической ситуации. Затем ткани пародонта начинают разрушаться, происходит уменьшение кортикального слоя кости, появляется патологическая подвижность зубов [18].

В зависимости от наличия сопутствующих заболеваний пародонтит может протекать по-разному. Агрессивное течение характеризуется стремительным разрушением пародонтальных тканей и зубов. В то же время, при отсутствии соматических патологий пародонтит может протекать эпизодически, с длительными ремиссиями и периодами обострения процесса.

Для хронического течения пародонтита характерино более медленное, но прогрессирующее разрушение костной ткани и связочного аппарата, окружающего и удерживающего зуб. Если пародонтит проявляется вследствие системного заболевания, например сахарного диабета, то, обычно, его симптомы проявляются в раннем возрасте и стихают во время коррекции основного заболевания [19].

Наиболее тяжелой формой течения заболевания является некротизирующий пародонтит. При отсутствии лечения некротизируются десневые ткани, периодонтальные связки и костная ткань. Некротизирующий пародонтит встречается в основном у пациентов с тяжелыми формами иммунодефицитов [20].

**Профилактика**

Санитарное просвещение населения, обучение правильной гигиене полости рта, полноценное питание. Для своевременной диагностики пародонтита и других заболеваний необходимо не реже, чем раз в полгода проходить плановый осмотр стоматолога и проведение профессиональной гигиены полости рта.

Заболевания пародонта, и гингивита в том числе, требуют внимательного лечения. Ведь именно гингивит является первым проявлением пародонтита. На этом этапе предотвратить прогрессирование заболевания можно при правивильном подборе средств индивидуальной гигиены, например, используя антибактериальные зубные пасты и противовоспалительные ополаскиватели для полости рта. Так же необходимо провести терапевтическую санацию полости рта, устранить [дефекты зубных рядов](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/defects_of_dentitions) [ 4-15].

**1.3.3 Пародонтоз**

Пародонтоз -генерализованный атрофический процесс пародонта, который приводит к деструктивным изменениям в связочном аппарате зуба. Характеризуется прогрессирующим течением, проявляется ощущением дискомфорта, иногда зуда десневого края, подвижностью зубов, неприятного запаха и вкуса во рту. Происходит убыль костной ткани, оголение шеек зубов, появляется гиперэстезия эмали. В последствии возможно образование клиновидных дефектов. 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) альвеол. Рентгенологическое исследование позволяет выявить склеротические изменения костной ткани (уменьшение костных перегородок, появляется мелкоячеистый рисунок кости, возможны очаги остеопароза). В ходе атрофических процессов происходит равномерное уменьшение высоты межзубных перегородок при сохраняющихся кортикальных пластинках [16-20].

## **Этиология :**

- Одной из главных этиологических причин явялется генетическая предрасположенность. Зачастую пародонтоз наблюдается у пациентов с системными заболеваниями, такими, как сахарноый диабет, при нарушениях деятельности желёз внутренней секреции, хронических заболеваниях внутренних органов (атеросклероз, гипертония, вегетососудистая дистония), а также при поражении костей (остеопении) [20].

**Причины развития пародонтоза:**

- Основной причиной пародонтоза является патогенная микрофлора, появляющаяся в первую очередь из зубного налёта. В результате жизнедеятельности микрорганизмов , ткани пародонта претерпевают разрушения, становятся рыхлыми, нарушается зубодесневое прикрепление, что способствует прогрессиоованию заболевания. Мягкий зубной налет минерализуется и преобразуется в зубной камень, который в свою очередь влияет на состояние тканей зуба и пародонта. 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) [21].

Причиной пародонтоза в старшем возрасте является нарушение обмена веществ, особенно вследствие гиповитаминоза. В патогенезе пародонтоза кроме микробного фактора и дистрофических изменений лежат также аномалии развития зубочелюстной системы.  
Симптомы пародонтоза :

Пародонтоз является длительно развивающимся заболеванием, со временем поражающим весь пародонт, что приводит к потере зубов.

При пародонтозе образуется глубокий десневой карман, в котором скапливаются остатки пищи, микроорганизмы и зубной налет. Что и приводит к галитозу и неприятного привкуса в полости рта.

При приеме пищи и при чистке зубов повышается кровоточивость и реакция на все типы раздражителей, десна становится болезненной и легко воспаляется. При разрушении зубодесневого соединения, десневой карман становится глубоким и наступает этап формирования микробной бляшки на корне зуба. Это заключительная стадия пародонтоза, развивается грануляционная ткань, что приводит к потере зубов.

Патогенная микрофлора провоцирует развитие пародонтоза, однако не являются его основной причиной, так как в части случаев патологический процесс при пародонтозе носит неинфекционный характер. Важно отметить, что в развитии заболевания немало важную роль имеет генетический фактор и такие вредные привычки, как курение.

После формирования пародонтологического кармана наступает довльно длительный этап- обнажаются шейки зубов. Но несмотря на убыль костной ткани и оголение шеек, зубы довольно длительное время сохраняют стабильное положение в альвеолярном отростке.

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

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

- Лёгкая - характерно отсутствие жалоб, рентгенологически определяются изменения костной ткани

- Средняя - оголение шеек зубов и корней (до 3 мм), рентгенологически определяется снижение высоты костных перегородок

- Тяжелая - оголение шеек зубов и корней (до 5 мм), разрушение костных перегородое на 2/3 длины корней, что приводит к изменению положения и подвижности зубов.

**Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.**

**2.1 Характеристика обследованных пациентов.**

Объектом исследования стали пациенты с пародонтологическими заболеваниями, которые проходили лечение в ФГБНУ ИЭМ пародонтологическом (стоматологическом) отделение.

Исследовательская работа содержит в себе информацию об обследовании пациентов, которые добровольно приняли участие в обследовании.

Было осмотрено 60 пациентов, из них, 30 мужчин и 30 женщин. В соответствии с возрастом было сформировано 3 группы наблюдения. Обследуемые пациенты сопоставимы по соматическому статусу, не имеют тяжелых соматических патологий. Также пациенты обследуемых групп сопоставимы по количеству и полу.

1 группа - от 12 до 17 лет (10 -Ж, 10-М).

2 группа - от 18 до 59 лет (10-Ж, 10- М) .

3 группа - от 60 до 75 лет (10-Ж, 10- М)

**2.2 Оценка стоматологического статуса пациентов**

Методика клинического обследования пациентов проводилась по общепринятым аспектам, оценка стоматологического статуса пациентов заключалась в сборе жалоб и анамнеза, сбор анамнеза заболевания, осмотре кожных покровов лица, осмотре полости рта - зубных рядов, состояния пародонта, слизистой оболочки. Также были применены основные и дополнительные методы обследования .

**2.3 Основные методы исследования**

**Сбор анамнеза жизни и заболевания :**

- Жалобы, что беспокоит пациента;

- Правильно определить суть основной жалобы (боль, дискомфорт, неприятные ощущения, эстетическая проблема,нарушение функций, неприятный запах из полости рта);

- Установить, когда впервые пациент отметил появление его проблемы, необходимо установить характер и частоту беспокойств, есть ли облегчающие факторы, с момента возникновения заболевания наблюдается улучшение/ухудшение или сохраняется в таком же состоянии.

- Если основная жалоба - боль, то следует выяснить локализацию, характер, иррадиацию.

Клинический осмотр полости рта включал в себя :

- Проведение осмотра углов рта и красной каймы губ;

- Осмотр прилежащих тканей преддверия полости рта (оценка состояния зубных рядов и пародонта, слизистой оболочки собственно полости рта; глубины преддверия полости рта, цвета слизистой оболочки, выраженность уздечек и уровень их прикрепления к альвеолярном отростке.);

- Осмотр краев десны (оценка цвета, формы, контура и расположения, размера, кровоточивости, болезненности) ;

- Осмотр зубных рядов (оценка взаимоотношения зубов, наличия зубных отложений, степени стираемости, наличия кариозных полостей и дефектов некариозного происхождения, качества пломб, качества ортопедических конструкций);

- Осмотр слизистой оболочки полости рта и языка.

Осмотр проводился тщательно, осматривались все зубы. Начинался осмотр с верхней челюсти справа - налево, после этого проводился осмотр нижней челюсти слева - направо. Принадлежность зуба определяли в соответствии с международным обозначением зубов ВОЗ.

Использованные индексы при пародонтологическом осмотре:

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

Проведение гигиенического индекса 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. Указанные зубы окрашивали раствором Шиллера-Писарева.

Раствор Шиллера-Писарева представляет собой калия йодид в количестве 2 граммов, йод кристаллический – 1 грамм и дистиллированная вода в количестве 40 мл. Затем необходимо провести оценку наличия зубного налета. Оценка наличия зубного налета проводится с определением кода она разделяется на: количественную и качественную.

Значения кода и наличие зубного налета, количественная оценка :

1 балл: зубной налет не выявлен;

2 балла: окрашивание одной четверти поверхности коронки зуба;

3 балла: окрашивание половины поверхности коронки зуба;

4 балла: окрашивание трех четвертей поверхности коронки зуба;

5 баллов: окрашивание всей поверхности коронки зуба.

Для того, чтобы получить вычисления индекса нужно разделить сумму баллов на число обследованных зубов, тогда из того, что получили выявляем показатель гигиены полости рта. Индекс гигиены - это сумма значений индексов всех зубов, делённая на 6.

Качественная оценка:

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

**2. Пародонтальный индекс CPITN для оценки распространенности и интенсивности заболеваний пародонта .**

Индекс CPITN был предложен группой специалистов ВОЗ, служит данный индекс для определения оценки состояния тканей пародонта. При проведении оценки состояния тканей пародонта использовался специальный зонд, имеющий мерную шкалу и шарик на конце.Для определения индекса CPITN зубной ряд условно разделили на 6 частей (секстантов), включающий следующие зубы: 17/14, 13/23,  24/27,  34/37,  43/33,  47/44. Важно обследовать пародонт в каждом секстанте. Для соблюдения эпидемиологических мер обследование проводили только в области « индексных » зубов. Секстант обследовался при наличии в нем двух и более зубов, не подлежащих удалению. При обнаружении в секстанте одного зуба, проводилось присоединение данного зуба в соседний секстант, а сектант, который ранее был выявлен с одним зубом исключали из осмотра.  
Для критерия оценки используют следующие коды:

* 0 - лечение не требуется;
* 1 - выявление 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 5 мм, черная полоска зонда частично погружается в зубо-десневой карман;
* 4 - наличие кармана > 6мм, черная полоска зонда полностью погружена в десневой карман.

**3. Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА).**

Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (PMA), предложил (РМА, Schour, Massler, 1948). Данный индекс служит для оценки степени тяжести гингивита. Стоит отметить, что результаты индекса могут быть интерпретированы как в абсолютных числах, так и в процентах .

Коды:

* 0 - признаки воспаления десны отсутствуют;
* 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.

**4. Оценку рецессии десны по шкале Miller (1985).**

Данный индекс служит для определения, характера и качества десневой рецессии, а также соотношение с прилегающими межзубными сосочками.

1 класс - рецессия в пределах свободной десны;

2 класс - рецессия в пределах прикрепленной десны;

3класс - к рецессии 2-го класса добавляется поражение аппроксимальной поверхности;

4 класс - наблюдается циркулярная потеря десны и кости в межзубных промежутках.

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

С помощью данного индекса появляется возможность наблюдать динамику лечения острых или хронических воспалительных процессов, которые находятся в стадии обострения.

0 - зуб устойчив, подвижность - физиологическая;

1 степень - зуб смещается относительно оси, данное 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;

**6. Исследование патологических зубо - десневых карманов (ПЗДК).**

При исследовании клинических карманов использовался пародонтальный зонд. Зонд состоит из: рабочей части - шарик на конце (диаметром 0,5 мм) и мерную шкалу.

Измерения глубины пародонтального происходит по следующей методике :

В карман или бороздку исследуемого зуба осторожно вводится пародонтальный зонд и его рабочая часть ориентируется вдоль длинной оси зуба перпендикулярно десневому краю. Необходимо следовать по анатомической поверхности корня зуба, конец зонда продвигается между десной и зубом до тех пор, пока не появится ощущения сопротивления надальвеолярных волокон. Глубина клинических карманов измеряется с четырех сторон зуба (дистальной, медиальной, вестибулярной, язычной или небной).

**2.4 Дополнительные методы исследования**

Для того, чтобы установить изменениия в костной ткани связанные с патологическими процессами, применяли рентгенологические методы исследования.

Без метода рентгенодиагностики невозможно поставить окончательный диагноз пациенту с заболеванием пародонта. Так как с помощью данного метода можно определить степень поражения костной ткани, стадии патологического процесса и их тяжесть .

При исследовании пародонта с помощью рентгенодиагностики, часто использовали внутриротовую контактную рентгенографию альвеолярных отростков, ортопантомографию челюстей и компьютерную томографию.

**2.5 Статистические методы исследования**

Статистический метод исследования включает в себя обработку полученных данных с осмотра пациентов и изучении медицинской документации. Полученные нами результаты обрабатывались с помощью статистической программы.

Для выявления закономерностей полученные данные были подвергнуты статистической обработке с использованием программы Microsoft Excel 2020. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез был принят за 0,05.

**Глава 3. Результаты исследований**

**3.1 Результаты клинического исследования**

Для осуществления заданных целей было обследовано 60 пациентов с последующим изучением и обработкой собранного материала. Обследуемые пациенты сопоставимы по соматическому статусу, не имеют тяжелых соматических патологий. Также пациенты обследуемых групп сопоставимы по количеству и полу.

**3.2 Результаты оценки гигиенического состояния полости рта**

Рисунок 1 – Индекс гигиены, гигиеническое состояние полости рта у пациентов разных возрастных групп.

Определение зубных отложений при осмотре полости рта был проведен с помощью индекса Федорова-Володкиной.

Рисунок 1 демонстрирует преимущественное распрастронение плохого уровня гигиены у 1 и 3 возрастных групп.

В группе от 12 до 17 лет в количественном соотношении из 20 человек, плохой уровень гигиены полости рта обнаружился у 9 пациентов. С показателем – очень плохой уровень гигиены, было выявлено 3 пациента, 1 с неудовлетворительным ИГ, 4 пациента с удовлетворительным уровенем гигиены и 2 пациента детского возраста имели хороший уровень гигиены ( рис.1).

В возрастной группе от 18 до 59 лет из 20 обследованных пациентов у 11 преобладает удовлетворительный уровень гигиены, неудовлетворительный уровень гигиены выявлен у 3 пациентов, у 9 пациентов – плохой, с очень плохим ИГ выявлено 0 пациентов, и у 5 взрослых наблюдался хороший уровень гигиены полости рта ( рис.1).

Пациенты в группе от 60 до 75 лет из 20 пожилых у 8 был выявлен плохой уровень гигиены, 1 пациент с показателем - очень плохой, у 5 обследованных пациентов выявлен удовлетворительный уровень гигиены, 2 с неудовлетворительным, у 4 пациентов - хороший уровень гигиены полости рта (рис.1).

**3.3** **Результаты оценки навыков индивидуальной гигиены полости рта обследованных пациентов**

Также была проведена оценка полученных данных с пародонтологического приема по гигиеническим навыкам пациентов (таблица 1), стало известно, что 85% из обследованных пациентов чистят зубы 1 раз в день, 10% чистит зубы 2 раза в день утром и вечером, и только 5% чистит 3 раза в день утром, днём и вечером.

Следует отметить, что было проведено распределение количества чисток зубов в день между 3 группами. В возрастной группе от 12 до 17 лет из полученных данных с пародонтологического приема было выявлено, что большая часть пациентов из детской группы чистят зубы 1 раз в день и только 2 пациента из данной группы чистят 2 раза в день.

Из группы взрослых от 18 до 59 лет большее количество пациентов чистят зубы 2 раза и 3 пациента в данной группе чистят зубы 3 раза в день .

У пожилых от 60 до 75 лет большая часть группы чистят 1 раз в день, 4 пациента чистят зубы 2 раза в день .

Также входе клинического осмотра пациенты первой и третей группы при опросе, предъявили жалобы на кровоточивость при чистке зубов (80%) случаев, на отек и воспаление десен (20%), процент предъявляемых жалоб увеличивается с возрастом пациента.

**Таблица 1**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Количество чисток зубов в день | Число пациентов | % |
| 1 раз | 51 | 85% |
| 2 раза | 6 | 10% |
| 3 раза | 3 | 5% |

## **3.4** **Результаты оценки нуждаемости пациентов в лечении заболеваний пародонта**

Рисунок 2 - Оценка нуждаемости в лечении заболеваний пародонта у пациентов разных возрастных групп.

Для оценки нуждаемости пациентов в лечении заболеваний пародонта применялся индекс CPITN. В соответсвии с рисунком 2 в возрастной группе от 12 до 17 лет из 20 пациентов, у 12 выявлена нуждаемость коррекции в индивидуальной и профессиональной гигиене полости рта. У 6 пациентов из детской группы наблюдается нуждаемость в коррекции индивидуальной гигиены полости рта, нуждаемость в гигиене и нехирургическом лечении отмечается у 2 пациентов (рис. 2).

Пациенты средней возрастной группы от 18 до 59 лет из 20 взрослых по данным рисунка 2 выявлена нуждаемость пациентов в гигиене, нехирургическом, хирургическом лечении заболеваний пародонта и ортопедическом лечении у 5 пациентов. У 15 пациентов из взрослой группы отмечается необходимость в коррекции индивидуальной гигиены полости рта и проведении профессиональной гигиены. (рис. 2).

В группе пациентов от 60 лет до 75 лет обнаруживается распрастронение высокой нуждаемости в лечении заболеваний пародонта (рис. 2). Пациентов, у которых нет необходимости в лечении, в данной возрастной группе не обнаружено (рис. 2). Наибольшее количество пациентов, что составило 15 пациентов из пожилой группы, обнаружена нуждаемость в проведении гигиены, нехирургическом, хирургическом лечении заболеваний пародонта и в ортопедическом лечении (рис. 2).

**3.5 Результаты оценки степени тяжести гингивита**

Рисунок 3 - Oценка степени тяжести гингивита.

Для oценки степени тяжести гингивита применялся папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс РМА. Данные рисунка 3 демонстрируют высoкий урoвень преимущественного распрастронения легкой степени гингивита у пациентов детской группы ( рис 3).

Среди детскoй группы от 12 до 17 лет из 20 пациентoв у 11 выявлена легкая степень тяжести гингивита, у 3 пациентов средняя степень и у 6 пациентов - нет признаков вoспаления десны ( рис 3).

У взрoслой группы от 18 до 59 лет из 20 пациентов преимущественное распрастрoнение легкой степени тяжести гингивита обнаружено у 5 пациентов, средняя степень тяжести – у 10 взрослых, тяжелая степень необнаружена у 5 пациентов ( рис 3).

Пациенты пoжилой группы oт 60 до 75 лет из 20 oбследуемых, у 4 диагностировалась легкой степени гингивита , средняя степень тяжести - у 10 пациентoв, тяжелая степень была выявлена - у 6 больных (рис 3).

**3.6 Результаты oценок рецессии десны**

Рисунок 4 - Оценка рецессии десны по шкале Miller.

Определение рецессии десны проводилось по шкале Miller. По данным рисунка 4, можно свидетельствовать о том, что возростная группа от 60 до 75 более склонна к рецессии десны (рис 4).

В детской группе от 12 до 17 лет из 20 пациентов у 9 не выявлено рецессии десны, у 6 при обследовании был выявлен 1 класс, у 4 пациентов - 2 класс и 1 пациент был обнаружен с 3 классом . В 1 группе 4 класс не обнаружен (рис 4) .

У взрослой группы от 18 до 59 лет из 20, 2 пациента без патологии, 3 пациента с 1 классом рецессии десны, у 8 пациентов 2 класс, у 5 - 3 класс и у 2 - 4 класс рецессии десны (рис 4).

Пожилая группа от 60 до 75 лет из 20 пациентов у 10 - 3 класс, у 5- 4 и у 5-2 класс. Пациенты без патологии и с 1 классом рецессии десны в данной группе отсутсвуют (рис 4).

**3.7 Результаты оценки подвижности зубов по степени их смещения по шкале Miller в модификации Fleszar**

Рисунок 5 - Оценка подвижности зубов по степени их смещения по шкале Miller в модификации Fleszar .

В группе от 12 до 17 лет из 20 - 18 пациентов без патологии, 2 пациента с 1 степенью. Подвижность с 2 и 3 степенью не выявлена (рис 5) .

Взрослые от 18 до 59 лет из 20 - 10 с показателем 0 - зуб устойчив. С 1 степенью 5 пациентов, у 3 - выявлена 2 степень и у 2 - 3 степень подвижности (рис 5).

Группа от 60 до 75 лет из 20 - 5 с показателем 0 - зуб устойчив. С 1 степенью 8 пациентов, у 4 - 2 степень, подвижность 3 степени у 3 пациентов (рис 5).

**3.8 Результаты оценки степени тяжести заболеваний пародонта**

Рисунок 6 - Оценка структуры заболеваний пародонта у обследованных пациентов .

У 1 группы от 12 до 17 лет из 20 пациентов, 8 - без патологий ткани пародонта. У 12 пациентов диагностировался гингивит (рис 6).

У 2 группы от 18 до 59 лет из 20 пациентов, 4 - без патологий тканей пародонта, у 7 пациентов диагностировался гингивит и у 9 пациентов - пародонтит легкой степени тяжести .

У 3 группы от 60 до 75 лет из 20 пациентов, 3 - без патологий ткани пародонта, у 3 пациентов - пародонтит легкой степени тяжести, у 4 пациентов - пародонтит средней степени тяжести, у 9 пациентов – пародонтит тяжелой степени и у 3 пациентов диагностировался пародонтоз.

**3.9 Результаты оценки глубины пародонтальных карманов с учетом возрастных групп**

Рисунок 7 - оценка глубины пародонтальных карманов с учетом возрастных групп.

Первая группа от 12 до 17 лет из 20 пациентов у 17 выявлены пародонтальные карманы глубиной до 3 мм, у 3 пациентов 3-5мм, пародонтальные карманы глубиной более 5 мм в данной группе не обнаружено.

Вторая группа от 18 до 59 лет из 20 пациентов у 5 пародонтальные карманы глубиной до 3 мм, у 11 пациентов - 3-5 мм и у 4 более 5 мм.

Третья возростная группа от 60 до 75 лет из 20 пациентов у 10 пародонтальные карманы глубиной более 5 мм. У 5 пациентов 3-5 мм и у 1 до 3 мм.

**3.10 Результаты оценки данных рентгенологического обследования**

При исследовании пародонта с помощью рентгенодиагностики, чаще всего использовали внутриротовую контактную рентгенографию, при расшифровывании рентгеновских снимков особое внимание уделялось состоянию вершин межальвеолярных перегородок, также обращали внимание на степень минeрализации губчатого вещества и состояние кортикального слоя.

У пациентов детской группы от 12 до 17 лет у всех 10 здоровых пациентов - костная ткань без патологических изменений на рентгенограмме не обнаружено признаков воспалительной деструкции альвеолы.

Взрослая группа от 18 до 59 лет из 20 пациентов у 11 - костная ткань без патологических изменений. У 9 пациентов выявлен - пародонтит легкой степени тяжести на рентгенограмме выявлена резорбция костной ткани лунок.

У пожилой группы от 60 до 75 лет из 20 пациентов, 3 пациента - без патологических изменений в костной ткани, у 3 пациентов (пародонтит легкой степени тяжести) выявлено незначительное снижение высоты межальвеолярного отростка, у 4 пациентов (пародонтит средней тяжести) снижение высоты межальвеолярной перегородки от 1/3 до 1/2 длины корня, у 9 пациентов (пародонтит тяжелой степени) выявлена убыль костной ткани альвеолярного отроска более чем на 1/2 длины корня и у 3 пациентов ( легкая степень пародонтоза) обнаружено равномерное снижение высоты межальвеолярных перегородок до 1/3 ( остеосклероз).

**Заключение**

Цель исследования заключалась в проведении анализа  оценки состояния тканей пародонта у больных разных возрастных групп. С целью проведения анализа   была изучена литература, включая иностранные источники. Данной теме посвящено большое количество исследований и несмотря на это, тема об оценке состояния тканей пародонта у больных разных возрастных групп остается до сих пор актуальной .

Из числа 60 обследованных (30 мужчин и 30 женщин) было выделено 3 группы разного возраста, количество женщин и мужчин в группах было равным, также пациенты были сопоставимы по соматическому статусу, без тяжелых соматических патологий.

При проведении анализа было выявлено, что пациенты в возрастной группе от 12 до 17 лет из 20 пациентов у 12 диагностирован хронический катаральный гингивит, также из анамнеза следует отметить, что заболевание у данной группы пациентов протекало бессимптомно. У пациентов 18 - 59 лет из 20 пациентов у 7 диагностировался гингивит, и у 9 пациентов был обнаружен хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести. У пациентов пожилой группы от 60 до 75 лет из 20 пациентов у 3 - хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести, у 4 пациентов - пародонтит средней степени тяжести, у 9 пациентов – пародонтит тяжелой степени и у 3 пациентов диагностировался пародонтоз.

При оценке гигиенического индекса Фёдоровой - Володкиной были выявлены следующие результаты:  в  группе от 12 до 17 лет  преобладал плохой уровень гигиены полости рта у 9 пациентов и лишь у 2 из испытуемых выявлен хороший уровень гигиены.

В возрастной группе от 18 до 59 лет из 20 пациентов  у 11 преобладал удовлетворительный уровень гигиены. В группе от 60 лет до 75  лет из 20 пациентов у 8 - преобладал плохой уровень гигиены полости рта.

При проведении оценки нуждаемости в лечении заболеваний пародонта применялся индекс CPITN. В ходе исследования мы пришли к следующим результатам: в возрастной группе от 12 до 17 лет из 20 пациентов у 12 преобладала нуждаемость в коррекции индивидуальной и профессиональной гигиене полости рта. В возрастной группе  от 18 до 59 из 20 пациентов у 15 отмечается необходимость в коррекции индивидуальной гигиены полости рта и проведении профессиональной гигиены. В группе пациентов от 60 до 75 лет у наибольшего количества пациентов, что составило 15 человек пожилой группы, обнаружена нуждаемость в проведении гигиены, нехирургическом, хирургическом лечении заболеваний пародонта и в ортопедическом лечении.

При оценке индекса  PMA  превалирует высокий уровень распространения легкой степени гингивита у 11 пациентов детской возрастной группы, у 10 пациентов из возрастной группы от 18 до 59 лет преобладает средняя степень тяжести, в то время, как в возрастной группе от 60 до 75 лет было выявлено у 10 пациентов средняя степень тяжести, а у пациентов диагностировалась 6 тяжелая степень.

При оценке рецессии десны по шкале Millera и при оценке подвижности зубов по степени их смещения по шкале Miller в модификации Fleszar, можно прийти к выводу, что более всего склонна к появлению рецессий возрастная группа от 60 до 75 лет, так же именно в этой группе присутствует большее количество пациентов со 2 степенью подвижности зубов.

При клинических и рентгенологических исследованиях обнаруживается, что  изменения в тканях пародонта ухудшаются с возрастом пациентов. Данные изменения сопровождаются снижением резистентности клеточных и тканевых элементов к действию местных факторов, способствуют развитию патологий тканей пародонта полости рта.

Полученные данные демонстрируют прямую корреляция между возрастом обследованных пациентов  и состоянием тканей пародонта. Так же определяется прямая взаимосвязь между нуждаемостью в стоматологическом лечении и возрастом.

**Выводы**

1. Cостояние тканей пародонта y пациентов старших возрастных групп выявлены с более тяжелыми поражениями по сравнению с тканями пародонта у пациентов молодого возраста. Была выявлена корреляция между возрастом пациентов и наличием тяжестью патологий пародонта.

2. Результаты анализа пародонтологических заболеваний у больных разных возрастных групп свидетельствуют о более высокой распространенности и более тяжелом течении заболеваний пародонта у пациентов пожилого возраста, что говорит о прямой зависимости между состоянием тканей пародонта, нуждаемостью в пародонтологическом лечении и возраста пациента .

3. Выявлено, что с увеличением возраста пациентов, увеличиваются показатели нуждаемости пациентов в лечении заболеваний пародонта. Наиболее неблагоприятное гигиеническое состояние полости рта наблюдается у пациентов детского возраста, незначительно лучше - у пациентов пожилого возраста. Гигиеническое состояние пациентов среднего возраста значительно лучше по сравнению с остальными обследуемыми группами, исходя из это следует проводить меры профилактики заболевания с учетом возрастных групп.

# **Список литературы**

1. Борискина О.А. «Обнаружение прогностически значимых молекулярно-генетических маркеров для ранней высокоточной диагностики развития агрессивного пародонтита: дисс. на соиск. уч. ст. к.м.н.» - М.: 2014.
2. Борисенко, Л. Г. Диагностика и комплексное лечение заболеваний периодонта: учебн. метод. пособие / Л. Г. Борисенко, Е. А. Мирная. — Минск: БГМУ, 2014. — 63 c.
3. Гайворонская М. Г., Гайворонский И. В. Функционально -клиническая анатомия зубочелюстной систе- мы : учебное пособие для медицинских вузов. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2016. — 128 с.
4. Терапевтическая стоматология: учебник: в 3 ч. / под ред. Г. М. Барера. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — Ч. 2 — Болезни пародонта. — 224 с: 236 ил.
5. Дмитриева Л.А. Пародонтит. — М.: МЕДпресс-информ, 2007 — 500 с.
6. Николаев А.И. Практическая терапевтическая стоматология: учеб. пособие / А.И.Николаев, Л.М.Цепов. – 9-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2014. – 928 с.
7. УДК 616.31 М 982 Мюллер Х.-П. Пародонтология. Науч. ред. изд. На русск. яз. проф. А.М. Политун. Пер.с нем. - Львов: ГалДент, 2004. – 256 с.
8. Борисенко, Л. Г. Диагностика и комплексное лечение заболеваний периодонта: учебн. метод. пособие / Л. Г. Борисенко, Е. А. Мирная. — Минск: БГМУ, 2014. — 63 c.
9. Боровский Е. В. и др. Терапевтическая стоматология/Под ред. ЕВ Боровского //М: МИА. – 2003. – 685 с.
10. Виноградов, Т. Ф. Стоматология детского возраста / Т. Ф. Виноградов. — Москва: Медицина, 1987. — 523 c
11. Грудянов А. И. Обследование лиц с заболеваниями пародонта //Пародонтология. – 1998. – Т. 3. – №. 9. – С. 8-13.
12. Улитовский С.Б. Нуждаемость в стоматологической помощи детского населения / Улитовский С.Б., Григорьев В.А., Волокитина Е.В. // Журнал Ученые записки СПбГМУ им. И.П. Павлова – 2015. – С.38 – 40.
13. Дмитриева Л.А. Пародонтит. — М.: МЕДпресс-информ, 2007 — 500 с.
14. Какулия И. С. Особенности течения пародонтита в пожилом возрасте //Медицинская сестра. – 2008. – №. 5. – С. 10-11.
15. Попович З.Б., Робко М.М., Бегвушко Е.В. Рентгендіагностєка гахворявань губів та тканин пародонту у дитечому та підлітковому віці. — 2001. — 214 с.
16. Такиметбекова Б. Ж. Воспалительные заболевания тканей пародонта у детей //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2014. – №. 1. – 3 с.
17. Курякина Н. В., Кутепова Т. Ф. Заболевания пародонта. – М.: Медицинская книга, 2003. – 160 с.
18. Лукиных Л. М. Болезни пародонта. Клиника диагностика, лечение и профилактика / Л. М. Лукиных, Е. Н. Жулев, И. Н. Чупрунова. – Нижний Новгород: изд-во НГМА, 2005. – 322 с.
19. Горбачева И.А., Кирсанов А.И., Орехова Л.Ю. Общесоматические аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита. // Стоматология. 2001, №1.-С. 26-34.
20. Данилевский Н.Ф., Колесова Н.А., Политун A.M., Керимов Э.Э. Структурные основы хронического воспалительного процесса при болезнях пародонта // Стоматология. 1988, №6. С. 49-52.
21. Кречина Е.К. Нарушение микроциркуляции в тканях пародонта при его заболеваниях и клинико-функциональное обоснование митозов их каврекции.//Автореф. дисс. . д.м.н. Москва,1996. - 43с.
22. Политун A.M., Керимов Э.Э. Структурные особенности повреждения тканей пародонта при соматических заболеваниях различного генеза// Стоматология: Республ. межвед.сб.-Киев, -Вы3.-п.2с.29-33. 45
23. Логинова Н.К. Функциональная диагностика в стоматологии. М.; Партнер, 1994. - С.77-82.
24. Саркисов К.Г., Грачев И.Д. Особенности микроциркуляции при старении и артериальной гипертензии. // Врачебное дело, 1987, №8. - С. 14-17.
25. Струков А.И., Серов В.В. С 83 Патологическая анатомия: Учебник. — 4-е изд., стереотипное. — М.: Медицина, 1995
26. Ткаченко Т.Б. Нарушение микроциркуляции пародонта при гингивитах и пародонтитах легкой степени и их фармакологическая коррекция. // Автореф. дисс. . к.м.н.- С. Пб.; 1999. - 40с.
27. Аврущенко М.Ш. Механизмы формирования скрытых и отсроченных постреанимационных энцефалопатий на уровне нейрональных популяций / М.Ш.Аврущенко, А.В.Волков // Вестн. РАМН. 1997. - N 10. - С. 26-32.  
    6. Бабаев У.Х., Гадаев А.Г., Суванов Р.С. Гипертоническая болезнь и артериальная гипертония. Ташкент, 1989. - С. 10-14.
28. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. — М.; Медицина,1981.-С. 101
29. Боровский Е.В., Данилевский Н.Ф. Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта. М.; Медицина, 1981.
30. Боровский Е.В., Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М., Медицина, 1984
31. Варшавский А.И. Состояние микроциркуляторного русла при пародонтозе. // Стоматология. 1977, №5. С. 72-75.
32. Григорьян А.С. с соавт., 2004; Грудянов А.И., с соавт., 2004; EdwardS. Cohen, 2005
33. Дедов И.И, Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. ЭНДОКРИНОЛОГИЯ. Издание второе, 2006
34. Pohlhaus JR, Jiang H, Wagner RM, Schaffer WT, Pinn VW. Academic Medicine. 2011;86:759–767
35. Гончарик, А.В Заболевания пародонта/ П.В. Гончарик, А.В. Кравченко, Г.Д. Панасюк, А.. – Гомель: ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2018. – 37 с.
36. Обследование стоматологического больного. Основные и допол- нительные методы: уч. пособие / А. И. Булгакова, А. Ш. Галикеева, И. В. Валеев, Ф. Р. Хисматуллина, Э. Р. Изгина, Л. М. Хазиева, Г. В. Маме- дова, К. С. Сафиуллина – Уфа: Изд-во ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоц- развития России, 2012.- 87 с.
37. Mtaya M. Prevalence of malocclusion and its relationship with socio-demographic factors, dental caries, and oral hygiene in 12- to 14-year-old Tanzanian schoolchildren / Mtaya M., Brudvik P., Astrom A. // The European Journal of Orthodontics – 2009. – Т. 31 – №5 – С.467 – 476.
38. Prabhakar R. Prevalence of Malocclusion and Need for Early Orthodontic Treatment in Children / Prabhakar R. // JCDR – 2014. – С.60 – 61.
39. Багненко Н.М. Распространенность зубочелюстных аномалий у детей школьного возраста в Ленинградской области / Багненко Н.М., Багненко А.С., Гребнев Г.А. // Журнал Российская стоматология – 2015. – №4 – С.70 –76.
40. Кузьмина Э.М. Стоматологическая заболеваемость населения России. Результаты эпидемиологического стоматологического обследования населения России / Кузьмина Э.М. // М.: Изд-во МГМСУ – 2009. – С.236.
41. Волков Е.Б. Несвоевременно пролеченный кариес приводит к осложнениям / Волков Е.Б. // Общественно-политическая газета “Русский Запад” – 2016. – №12 – С.15.
42. Казанцева Т.В. Методика оценки состояния стоматологического здоровья индивидов при профилактических осмотрах / Казанцева Т.В., Новиков О.М. // Институт Стоматологии. – 2011. – № 4 (53) – С.16 – 20.
43. Леус П.А. Интенсивность кариозной болезни у детей в странах СНГ / Леус П.А. // Материалы 24 Международного юбилейного симпозиума – Омск – 2017. – С.246 – 251.