Болезни пародонта, диагностика, дифференциальный диагноз. Роль ортопедических методов в комплексном лечении болезней пародонта.

В настоящее время выделяют две основные группы заболеваний пародонта:

1. воспалительные заболевания пародонта – гингивит, пародонтит;
2. дистрофические заболевания – пародонтоз.

Воспалительные процессы в пародонте имеют значительное распространение, пародонтоз – редкое заболевание и составляет 2-3% от всех заболеваний пародонта.

Систематизация заболеваний пародонта, данные о симптоматике и генезе каждой нозологической формы пародонта позволили обосновать комплексный подход к обследованию и лечению больных.

**Гингивит –** воспаление слизистой оболочки десны. Как и любое воспаление, гингивиты можно рассматривать как защатно-приспособительную реакцию целостного организма на действие патогенного раздражителя, проявляющуюся на месте повреждения тканей изменением кровообращения, повышенной сосудистой проницаемостью, отёком, дистрофией или пролиферацией клеток. В соответствии с классификацией болезней пародонта, в группу гингивита включены следующие формы заболеваний маргинального пародонта: серозный (катаральный), гипертрофический (пролиферативный), некротический. Из перечисленных форм наибольшее распространение имеет серозный гингивит. В клинике ортопедической стоматологии встречается разновидность гингивита – папиллит – воспаление десневого межзубного сосочка.

Одним из этиологических факторов серозного и гипертрофического гингивита являются аномалии развития зубочелюстной системы, врачебные вмешательства.

**Пародонтиты –** собирательное понятие отдельных нозологических форм поражения зубочелюстной системы. Характеризуются хроническим или острым воспалительным процессом тканей пародонта и атрофией костной ткани альвеолярного отростка челюсти. Клиническое проявление пародонтитов не многообразно, несмотря на разнообразие причин, ведущих к данным заболеваниям. Одним из основных методов лечения заболевания на всех стадиях является ортопедический.

**Диагностика и дифференциальный диагноз.**

Диагноз ставят на основании клинической картины, степени характера и распространенности процесса. Внезапное появление симптомов, выявление из анамнеза предшествующих в ближайшем перед обращением к врачу периоде инфекционных заболеваний, свидетельствуют об остром серозном гингивите. Наличие в анамне­зе жалоб на периодически возникавшую кровоточивость, цианозы и застойные явления, особенно в десневых сосочках, краевой десне, — признаки обострения хронического гингивита. Острое на­чало на 2—3-й день после фиксации коронки, мостовидного проте­за, наложения пломбы с локализацией процесса в области опор­ных зубов выявляет причину заболевания. Если при этом процесс распространен и в области зубов, не подвергшихся ортопедическим вмешательствам, дифференцировать травматический гингивит от острого гингивита другой этиологии, являющегося самостоятель­ной нозологической формой, затруднительно. Нельзя исключать совпадения фиксации протеза с развитием гингивита различной этиологии. Следует также помнить, что фиксация в полости рта как несъемных, так и съемных протезов у больных с хроническим гингивитом, как правило, ведет к обострению заболевания.

Отек десны при тяжелой форме гингивита может имитировать периодонтальный карман. Поэтому, для того чтобы дифференци­ровать гингивит от пародонтита, необходимо провести рентгеноло­гическое исследование. При гингивите изменений в костной ткани не определяется. В тяжелых случаях при предположении наличия общесоматических заболеваний необходим запрос в районную по­ликлинику.

Установление диагноза и этиологического момента очаговой формы гингивита, развившегося в результате отсутствия апрокси-мальных контактов, аномалийного положения зуба, скученности зубов, не представляет затруднений. Наличие зубного камня сви­детельствует о хроническом процессе.

При очаговом гингивите и наличии искусственных коронок не­обходимо выяснить и отдифференцировать всевозможные причи­ны, обусловившие развитие заболевания.

В первую очередь устанавливают правильность воссозданной анатомической формы и особенно наличие и выраженность эквато­ра. Затем с помощью зонда определяют точность прилегания края коронки к шейке зуба, глубину его погружения, наличие пришеечных кариозных полостей.

При удлиненном крае коронки в зоне удлинения имеются валикообразные уплотнения десневого края, ложный десневой кар­ман. Попытка достичь зондом края коронки безуспешна и вызывает резкую болезненность. Опрос больного позволяет установить, что при припасовке коронки ощущалась болезненность, которая повторилась при фиксации протеза на цемент. При широ­кой коронке десневой край разрыхлен, зондом определяется край коронки. При переводе зонда из вертикального положения в гори­зонтальное и продвижении его к зубу определяется расстояние больше, чем толщина коронки. Болевых ощущений, если коронка широкая, но не длинная, при припасовке не наблю­дается. Явления воспаления после фиксации коронок возникают по истечении нескольких дней ли даже недель.

При пародонтите, данные анамнеза, клиническая и рентгенологическая картина, свидетельствующая о генерализованном процессе в пародонте всех зубов, протекающем на фоне общесоматических заболеваний, отражают эндогенный изначальный фактор, определяют диагноз и специфику лечения.

При присоединении к этому заболеванию дополнительно действующих местных факторов, помимо генерализованного поражения, определяется неравномерность степени резорбции тканей пародонта у отдельных зубов или группы зубов. Знание специфики деструктивных процессов под влиянием местно-действующих факторов и целенаправленное обследование общего состояния организма позволяют уточнить не только диагноз, но и тяжесть процесса в зубных рядах и отдельных их звеньях. Диагноз может быть уточнен следующими дополнениями: пародонтальный абсцесс, гипертрофический гингивит, травматический узел в области передних зубов. Фактически эти дополнения к диагнозу следует расценивать как осложнения пародонтита.

Для подтверждения эндогенного генеза заболевания следует использовать дополнительные методы исследования: анализ крови на содержание глюкозы (при диабете), определение С-реактивного белка, содержание в крови сиаловой кислоты (при ревматизме, гепатите, холецистите), т.е. необходимо провести все исследования для определения тяжести общесоматического заболевания. В этих случаях необходимо держать тесный контакт с врачом-терапевтом, эндокринологом, невропатологом, гастроэнтерологом, что позволит правильно определить общеврачебную тактику лечения, исключить повторные и часто ненужные методы исследования.

Для диагностики тяжести патологического процесса в пародонте могут служить показатели выведения оксипролина с мочой, уровень лимонной кислоты в сыворотке крови, содержание в ней глюкопротеидов и перераспределение их фракций.

Особые трудности возникают при решении вопроса о том, является ли хронический пародонтит у данного больного эндо­генного или экзогенного происхождения. Эти затруднения воз­никают потому, что у ряда лиц при обследовании устанавлива­ются этиологические факторы местного действия на фоне обще­соматических заболеваний.

Определение по клиническим параметрам локализованного хронического пародонтита предопределяет необходимость прове­дения дифференциальной диагностики с хроническим остеомие­литом и эозильной гранулемой.

При проведении дифференциальной диагностики с хроническим остеомиелитом решающее значение имеет рентгенологическое исследование, при котором отсутствие секвестров, зон секвестральных разъединении в сочетании с отсутствием свищевых ходов и рубцов от разрезов на слизистой оболочке, тщательный анализ анамнестических данных свидетельствуют о пародонтите.

В основу дифференциальной диагностики локализованного пародонтита и эозинофильной гранулемы должны быть положены как первопричинные жалобы на постоянную, часто беспричинно усиливающуюся боль в определенной группе зубов. Данный симп­том должен насторожить врача, если установлен симптомокомплекс, свойственный пародонтиту, и обязывает его провести рентгенологическое исследование костей черепа, фаланг кистей рук и стопы, анализ крови. Установление локальных изменений в указанных костях в сочетании с эозинофилией говорит в пользу наличия у обследуемого эозинофильной гранулемы. Проявления в полости рта этого заболевания часто является первым симпто­мом заболевания, а рентгенологическая картина не может служить основой для дифференциальной диагностики; так как структур­ные изменения на рентгенограмме схожи с пародонтитом. Естест­венно, что больные с диагнозом хронического остеомиелита, эозинофильной гранулемы не подлежат на период выявления заболевания ортопедическим методам лечения,

При проведении дифференциальной диагностики заболеваний пародонта в дополнение к принятой на сегодняшний день клас­сификации рекомендуется пользоваться следующей систематиза­цией диагнозов заболеваний пародонта, клинически обоснованных, с учетом возможных сопутствующих заболеваний в самой зубоче­люстной системе;

1. хронический генерализованный пародонтит (в стадии обострения, ремиссии) может протекать при сохранённых зубных рядах, сочетаться с частичным отсутствием зубов, аномалиями развития челюстей, патологической стираемости;
2. хронический локализованный очаговый пародонтит – травматический узел (в стадии обострения, ремиссии).

При диагностике травматических узлов необходимо определить не только степень поражения пародонта, но и методом опроса и обследования установить в каждой конкретной ситуации этиологический фактор и проследить патогенез заболевания.

**Роль ортопедических методов в комплексном лечении болезней пародонта**

Комплексный метод лечения предусматривает выявление этиологических факторов и чёткое определение патогенетического механизма и ведущих звеньев заболевания. Это необходимо для определения средств этиотропной и патогенетической терапии и для выработки конкретного плана ведения больного.

Ортопедические методы, применяемые для лечения заболеваний пародонта, позволяют снять воспалительные явления, улучшить кровообращение, а следовательно, и трофику тканей за счёт устранения патологической подвижности, нормализации окклюзионных соотношений, снятия травмирующего действия жевательного давления, т.е. их можно отнести к методам функциональной терапии. Теоретические основы применения этих методов, полностью подтверждённые клиническими наблюдениями, заключаются в следующем:

1. при пародонтите имеется нарушение гистофункциональной корреляции зуба с окружающими тканями. Деструкция тканей пародонта ведёт к уменьшении площади связочного аппарата и стенок альвеол, изменению топографии зон сжатия и растяжения под нагрузкой, повышению удельного давления на ткани, изменению характера деформации волокон и костной ткани за счёт изменения направления пространственного смещения корня зуба.
2. Динамическая функция жевания изменена, но является дополнительным фактором воздействия внешней среды на ткани пародонта.
3. Существует тесная связь между функцией жевания и кровообращением в тканях пародонта.
4. Изменение функции жевания обусловливает нарушение гистофункциональных корреляций в системе зуб – пародонт, проявляющееся в первую очередь нарушением кровообращения за счёт изменений тонуса сосудов, развития реактивной, а впоследствии застойной гиперемией.
5. Под термином “травмы”, “перегрузка” пародонта, также как и “травматическая окклюзия”, следует понимать такое изменение функции жевания, когда зуб или группа зубов подвержена учащённому, растянутому во времени однотипному воздействию жевательного давления, обусловливающему извращение сосудистых реакций.
6. Разрушающее действие неизменной функции жевания может проявляться на фоне развивающегося под влиянием различных этиологических моментов воспалительно-дистрофического процесса тканей пародонта.
7. Патологическая подвижность зубов в начальной стадии заболевания отёком тканей и в последующем усугубляется наступающей деструкцией волоконного аппарата и костной ткани пародонта.
8. Патологическая подвижность как неизменной, так и при нарушенной функции жевания – ведущий фактор в прогрессировании деструкции тканей пародонта.
9. Деструкция тканей пародонта значительно снижает их выносливость к действию вертикальной и особенно направленной под углом к длинной оси зуба нагрузке, снижает уровень адаптации и компенсации.

Восстановления гистофункциональных корреляций в тканях пародонта, устранение патологической подвижности, устранение разрушающего действия функции жевания и нормализация самой функции и, наконец, подключение к компенсаторному процессу неповреждённого или частично повреждённого пародонта других зубов с целью нормализации кровообращения и трофики тканей возможны только лишь с помощью ортопедических методов лечения.