



ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ ПРОЛИФЕРАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ДЕСНЫ (СОБСТВЕННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)



Ю.А. Черепинская
к.м.н., г. Харьков

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ПОНЯТИЯ

В основе гиперпластического, или гипертрофического, гингивита лежит пролиферативный воспалительный процесс, обусловленный доброкачественным разрастанием волокнистых структур собственной пластинки десны [3].

Термин «гипертрофия» патоморфологически определяется как разрастание ткани в результате увеличения **объёма и массы** клеток, тогда как термин «гиперплазия» – это объемное разрастание **ткани** в результате увеличения числа клеток путем их избыточного новообразования. В основе гипертрофии лежат гиперпластические процессы. С точки зрения терминологии, «гиперплазия» является более универсальным термином, так как объединяет в себе и воспалительные процессы в десне, и разрастания тканей опухолевой и медикаментозной природы, и наследственно обусловленные заболевания.

При постановке диагноза отечественные специалисты используют терминологию классификации Н.Ф. Данилевского (1994), а именно – **гипертрофический гингивит**, а также международную классификацию болезней (МКБ–10) где данная форма патологии обозначается как **гиперпластический гингивит**. Согласно классификации Данилевского Н.Ф., гипертрофический гингивит – это воспалительный процесс десны, который проявляется в виде отёчной или фиброзной формы и может носить локализованный или генерализованный характер [3]. При локализованном характере патологический процесс охватывает не более 30% площади десны от общей её поверхности, окружающей имеющиеся зубы, на обеих челюстях. При генерализованном поражении патологический процесс распространяется более чем на 30% общей поверхности десны [2].

Международная классификация заболеваний пародонта, принятая на симпозиуме ААР (Американская ассоциация пародонтологов) и EFP (Европейская федерация пародонтологов) в 1999 г., указывает на то, что разрастание десны может быть связано с зубной бляшкой, не связано с зубной бляшкой, либо развиваться в результате врожденных или приобретенных аномалий и пороков [1, 4].

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Причинами пролиферативного воспаления десны являются местные или общие этиологические факторы, а также возможно их сочетанное воздействие, что может повлиять на объем лечебных вмешательств, сроки реабилитации и прогноз. Вне зависимости от превалирования тех или иных причин прицельное терапевтическое воздействие должно быть направлено на устранение местных повреждающих факторов и на коррекцию неблагоприятного влияния со стороны общесоматического статуса пациента.

Как правило, локальное проявление пролиферативных изменений в десне вызвано в первую очередь местными длительными неблагоприятными факторами, такими как воздействие зубных отложений, наличие скученности зубов, хронической травмой тканей пародонта нависающими краями пломб, кламмерами, искусственными коронками, элементами брекет-системы, определенное значение имеют аномалии прикуса, ротовое дыхание и др. Дополнительным местным неблагоприятным фактором в развитии гиперплазии десны является механическая перегрузка зубов и тканей пародонта, встречающаяся при ортодонтической патологии, которая может привести к нарушению кровообращения в виде гемо- и лимфостаза, периваскулярному отёку, диapedезу форменных элементов крови, агрегации тромбоцитов и, наконец, – тромбозу сосудов. При мелком преддверии полости рта или при наличии «тянущих» тяжелей слизистой оболочки возникают очаги ишемизации мягких тканей, в таких условиях повреждающее воздействие микроорганизмов значительно усиливается [2]. Таким образом, неблагоприятные местные условия в виде индивидуальных анатомо-функциональных особенностей полости рта при ослаблении защитных функций макроорганизма и провоцирующем влиянии микробного фактора могут привести к развитию патологического процесса.

Генерализованная форма гиперпластического гингивита чаще обусловлена изменениями со стороны системных факторов, например, во время пубертатного развития юношей и девушек, во время климактерического периода, периода беременности, при эндокринных заболеваниях (щитовидной, поджелудочной, половых желёз), болезнях крови (лейкемические ретикулезы, миелолейкозы), при заболеваниях почек, ЖКТ, при генетической предрасположенности. Системное пролиферативное поражение десен в 30–50% случаев наблюдается в период длительного приема противоэпилептических препаратов (Дифенилгидрантоина), блокаторов кальциевых каналов, применяемых при лечении стенокардии и гипертонии (Нифедипин, Верамил и др.), иммуносупрессивных средств (Циклоспорина А и др.), так же пролиферативные реакции десны могут усугубляться приемом оральных контрацептивов [4, 5, 6].

Десна, как и вся слизистая оболочка полости рта, обладает высокой степенью резистентности и адаптированности к неблагоприятным воздействиям местных факторов. Физиологически и анатомически полость рта сформирована таким образом, что она легко очищается от остатков пищи, детрита и др. за счет движения языка, щек, губ, по-

стоянного омывания ротовой жидкостью, процесса глотания. Как правило, разрастание десны связанное с наличием зубной бляшки, наиболее выражено с вестибулярной поверхности зубов и практически отсутствует с оральной поверхности, что отчасти связано с очищающим действием языка и пищевого комка при еде. В местах наибольшей аккумуляции биопленки, а затем зубной бляшки, возникает поражение десны, которое в указанных ситуациях может развиваться по типу пролиферативного воспаления. На развитие воспалительного процесса решающее значение оказывают состояние реактивности макроорганизма, разноплановость повреждающих факторов, длительность и сила их воздействия. Нужно отметить, что наиболее интенсивно гиперплазия десны развивается при сочетанном воздействии системных факторов с одной стороны и микробной бляшки – с другой.

В клинических случаях пубертатного периода разрастание десны может подвергаться спонтанной редукции, однако не исчезает полностью при неудовлетворительной гигиене полости рта. Ювенильную гиперплазию десен связывают с повышением реактивности тканей пародонта вследствие формирования новых сосудистых сетей на фоне гормонального дисбаланса. Но при этом среди местных неблагоприятных условий в развитии воспалительного процесса первоочередная роль принадлежит микробному фактору. Формируется порочный круг – чем более выражена гиперплазия и отёк десны, тем труднее пациенту чистить зубы. А накопление налёта приводят к еще более сильной воспалительной реакции тканей пародонта, усилению отёка десны и создаются условия для интенсивной пенетрации в подлежащие ткани анаэробных пародонтопатогенов [3].

ПАТОГЕНЕЗ

Подчиняясь общепатологическим законам, острые и хронические воспалительные заболевания десны, в зависимости от стадии воспаления, характеризуются основными патоморфологическими изменениями: альтерацией, экссудацией и пролиферацией.

Хроническое воспаление может развиваться как исход острого воспаления. Однако часто оно с самого начала носит хронический характер и в течение длительного времени имеет скрытое бессимптомное течение, при котором одновременно существуют признаки активного воспаления, повреждения тканей и их репарации. В отличие от острого воспаления, проявляющегося в заметной альтерации, сосудистых реакциях, экссудации, отёке и выраженной инфильтрации нейтрофилами, при хроническом воспалении альтерация бывает выражена меньше. Процесс характеризуется продуктивной тканевой реакцией с инфильтрацией мононуклеарами, с очагами некроза, а также несостоятельной репарацией, ангиогенезом и склерозом ткани. Хронизация воспаления зависит как от характера вызвавшей его причины, так и от индивидуальных особенностей реагирования организма.

КЛИНИКА

При отёчной форме гиперпластического гингивита характерны жалобы на болезненность, кровоточивость,

дискомфорт во время приёма пищи, неприятный запах изо рта. Объективно отмечается повышенное разрастание десны, синюшный оттенок десневых сосочков, легко кровоточащих при зондировании, отек маргинальной части десны, образование десневых, так называемых «ложных» карманов, зубные отложения.

При фиброзной форме пациент предъявляет жалобы на необычный вид и форму десны. Объективно определяется наличие разросшихся десневых сосочков, как правило, не кровоточащих при зондировании и плотных при пальпации, поверхность их бугристая. В случаях неудовлетворительной индивидуальной гигиены отмечаются характерные симптомы воспаления; отек, гиперемия, кровоточивость при зондировании, галитоз. При всех формах гиперпластического гингивита эпителиальное прикрепление не нарушено.

Выделяют 3 степени тяжести гиперпластического гингивита в зависимости от выраженности гиперплазии десны: первая – разрастание десны в пределах 1/3

высоты коронковой части зуба, вторая – в пределах 1/2 и третья – разрастание десны более чем на 2/3 от высоты коронковой части зуба.

Дополнительные методы исследования, такие как индекс кровоточивости сосочков PBI (Saxer, Muhlemann, 1975), индекс гингивита GI (Löe, Silness, 1963), позволяют выявить воспалительный процесс слизистой оболочки различной степени интенсивности.

При рентгенологическом обследовании пациентов с гиперпластическим гингивитом, вне зависимости от формы, признаки утраты костной ткани отсутствуют.

Дифференциальная диагностика проводится с фиброматозом дёсен, гиперплазией десны при лейкозе, различными формами эпулиса.

ЛЕЧЕНИЕ гиперпластического гингивита в первую очередь должно быть направлено на устранение этиологических причин, коррекцию местных и общих провоцирующих факторов, проведение локальной противовоспалительной и, при необходимости, хирургической терапии.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Приводим собственное клиническое наблюдение, иллюстрирующее динамику клинических проявлений в ходе лечения локализованного гиперпластического гингивита, возникшего на фоне неблагоприятных местных факторов.

Пациент И., 24-х лет, обратился с жалобами на необычную форму десны и дискомфорт при чистке зубов на протяжении последних двух лет. Последние две недели беспокоит выраженный неприятный запах изо рта и усиливающаяся болезненность в десне при приёме пищи. Со слов пациента, проблемы появились в подростковом возрасте, тогда было рекомендовано провести ортодонтическое лечение, но рекомендация выполнена не была. Общесоматические заболевания не выявлены.

ОБЪЕКТИВНО. При внешнем осмотре челюстно-лицевой области пациента определяется утолщение и изменение конфигурации губ, нижняя губа «сочная», несколько отвисает и выступает вперёд, слизистая преддверия полости рта во фронтальном участке нижней челюсти обнажается во время разговора. Регионарные лимфатические узлы не увеличены.

Преддверие полости рта нижней челюсти мелкое (7 мм во фронтальном участке), секреторная функция слюнных желёз нижней губы – умеренная. Визуально определяется выраженная гиперплазия десневых сосочков более чем на 2/3 коронковой части 3.3, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3 зубов, поверхность сосочков бугристая с цианотичным оттенком, отмечается их пастозность, при пальпации сосочки плотные, безболезненные (рис. 1). Глубина десневых (ложных) карманов достигает 8 мм. Зубодесневое прикрепление не нарушено. Скопление обильных твердых и мягких над- и поддесневых зубных отложений, преимущественно с вестибулярной поверхности зубов во фронтальном участке нижней челюсти. Маргинальная часть десны верхних челюстей и в боковых участках нижней челюсти гиперемирована, отёчна, резко болезненна при пальпации. Отмечается точечное изъязвление свободной части десны в области 1.2, 1.1, 2.1, 2.2. Индекс зубного налёта PI (O'leary, 1972) – 89 %. Индекс кровоточивости BOR (Ainamo, Bay, 1975) – 76%. Подвижность зубов в пределах физиологической.

Центральная линия нижней челюсти смещена вправо, определяется выраженная стёртость рвущего бугра зуба 3.3, протрузия нижних резцов, диастема и тремы во фронтальном участке нижней челюсти, наличие множественных вертикальных трещин эмали фронтальных зубов нижней челюсти.

При панорамном рентгенографическом обследовании верхних и нижней челюстей нет видимых патологических изменений кортикальной пластинки вершин межальвеолярных перегородок (рис. 2).

ДИАГНОЗ: гипертрофический локализованный гингивит в области 3.3, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3 зубов, фиброзная форма, третья степень тяжести (согласно классификации Данилевского Н.Ф., 1994 г.)

Гиперпластический гингивит, тяжелой степени – K05.11 (согласно классификации МКБ–10).



Рис. 1. Пациент И., 24 года. Клиническое состояние десны до лечения (20.05.13 г.).

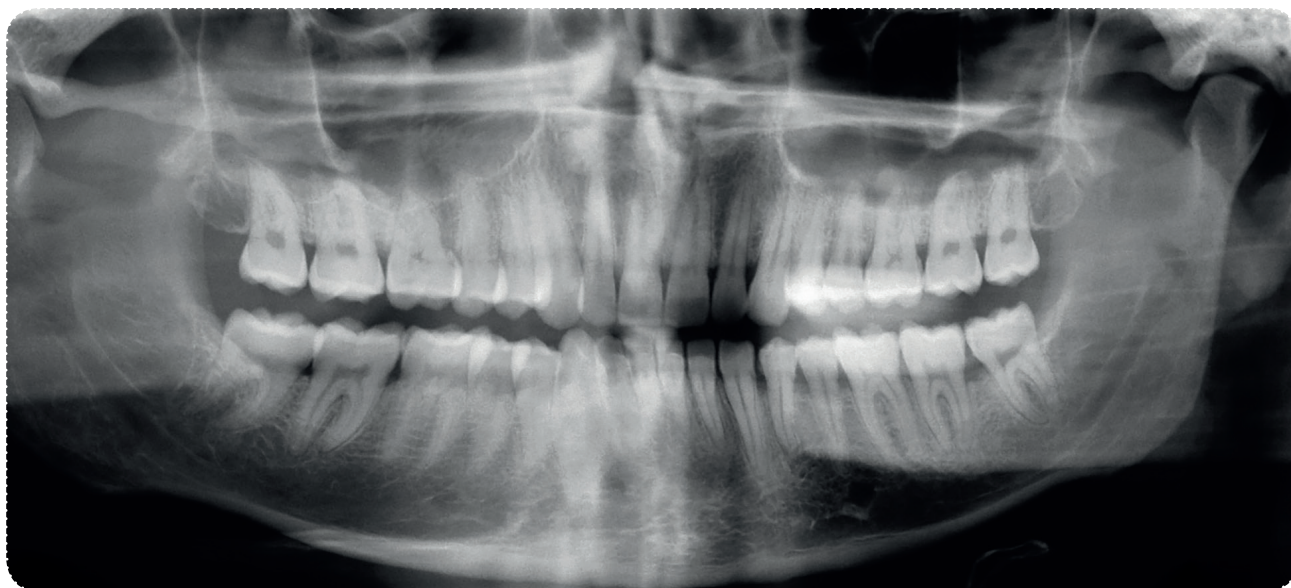


Рис. 2. Пациент И., 24 года. Панорамная рентгенограмма.



Рис. 3. Пациент И., 24 года. Клиническое состояние десны сразу после снятия зубных отложений с верхней и нижней челюстями (20.05.13 г.).

ЛЕЧЕНИЕ. Лечебные мероприятия предусматривают проведение противовоспалительной терапии, снятие зубных отложений, санацию полости рта и коррекцию маргинальной части десны – гингивэктомии (гингивопластика). Рекомендована консультация эндокринолога, врача-ортодонта.

Профилактические мероприятия включают обучение индивидуальной гигиене полости рта и контроль за её осуществлением.

Протокол лечения в первое посещение: антисептическая обработка полости рта; инфильтрационная анестезия; проведение над- и поддесневого скейлинга по методике одноэтапного разрушения и удаления зубных отложений (FMDe – Full Mouse Debridement), сглаживание поверхностей зубов с помощью стандартных кюрет Грейси, полировка (рис. 3); ирригация десневых карманов 0,2% р-ом хлоргексидина. С целью снятия воспалительных процессов и профилактики осложнений назначено медикаментозное лечение: общее – Амоксициллин по 0,5 г. 3 раза в сутки, Метронидазол по 0,5 г. 2 раза в сутки в течение 7 дней, местное – полоскание полости рта 0,12% р-ом хлоргексидина и аппликации геля на основе



Рис. 4. Пациент И., 24 года. Клиническое состояние десны через сутки после снятия зубных отложений с верхней и нижней челюстями (21.05.13 г.).

гиалуроновой кислоты «Gengigel» на область маргинальной и папиллярной части десны в течение 14 дней. Даны рекомендации по уходу за полостью рта.

Через сутки после снятия зубных отложений пациент отмечает снижение болевых ощущений в области десны на верхних и нижней челюстях. На фоне проводимой медикаментозной терапии объективно определяется уменьшение клинических признаков воспаления в области маргинальной части десны верхних челюстей и в боковых участках нижней челюсти, проявляющихся в снижении гиперемии, отёка, уменьшении болезненности при пальпации (рис. 4).

Протокол лечения во второе посещение: антисептическая обработка полости рта, проведение инфильтрационной анестезии в области фронтального участка нижней челюсти с целью проведения локальной гингивэктомии (гингивопластики). Определение дна десневого (ложного) кармана с помощью маркировочного пинцета (Derpeler). Проведено иссечение патологически измененной части десны под углом 45° с помощью ножей (Kirkland и Orban-Messer) и скальпеля (Martin, №15), точечный гемостаз (диодный лазер 940 μm, диаметр све-



Рис. 5. Пациент И., 20 лет. Клиническое состояние десны после гингивэктомии вестибулярной части десны в обл. 3.3, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3 зубов (21.05.13 г.).



Рис. 6. Пациент И., 24 года. Клиническое состояние десны после фиксации пародонтальной повязки в обл. 3.3, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3 зубов (21.05.13 г.).



Рис. 7. Пациент И., 24 года. Клиническое состояние десны через неделю после гингивэктомии в обл. 3.3, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3 зубов.



Рис. 8. Пациент И., 24 года. Клиническое состояние десны через две недели после гингивэктомии в обл. 3.3, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3 зубов (07.06.13 г.).

товода – 200 μ m, 2W, PW), очищение и сглаживание поверхности зубов с помощью кюрет Грейси 1/2, 3/4, 5/6. Наложение пародонтальной повязки (Solcoseryl dental adhesive paste) в области 3.3, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3 зубов (рис. 5, 6). Даны рекомендации по уходу за полостью рта и раневой поверхностью.

Пациент взят на диспансерный учет.

НАБЛЮДЕНИЕ. Через неделю после гингивэктомии (гингивопластики) в области 3.3, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3 зубов отмечаются клинические признаки вторичного заживления раневой поверхности и уменьшение симптомов воспаления во всех участках десны. Индекс зубного налёта (PI) – 40%. Индекс кровоточивости (BOP) – 25% (рис. 7).

В ближайшие сроки наблюдения, через две с половиной недели, межзубные сосочки в области 3.3, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3 зубов приобретают треугольную форму, маргинальная десна бледно-розового цвета, клинические признаки воспаления не определяются (рис. 8). Индекс зубного налёта (PI) – 30%. Индекс кровоточивости (BOP) – 23%.

В отдаленные сроки наблюдения, через шесть месяцев после гингивэктомии (гингивопластики), пациент явился на контрольный осмотр, жалоб не предъявляет.



Рис. 9. Пациент И., 24 года. Клиническое состояние десны через шесть месяцев после гингивэктомии в обл. 3.3, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3 зубов (13.12.13 г.).

От ортодонтического лечения временно отказался. Объективно, в области 3.3, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3 зубов отмечается увеличение объёма и высоты межзубных сосочков с тенденцией к их росту в коронарном направлении, десна бледно-розового цвета (рис. 9). Индекс зубного

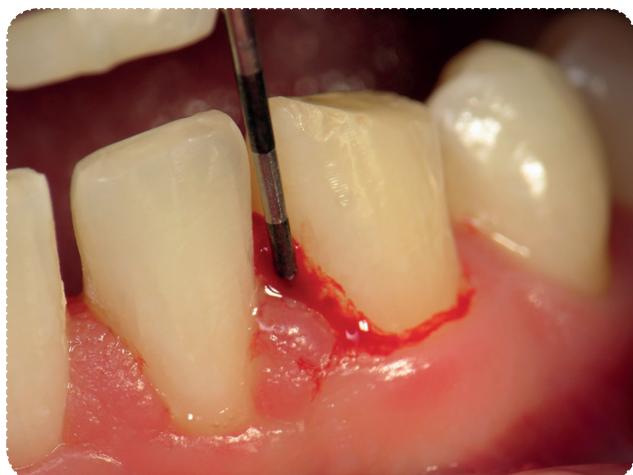


Рис. 10 а, б. Пациент И., 24 года. Клиническое состояние десны через шесть месяцев после гингивэктомии в обл. 3.3, 3.2 зубов (13.12.13 г.).



Рис. 11 а, б. Пациент И., 24 года. Клиническое состояние десны через шесть месяцев после гингивэктомии в обл. 3.2, 3.1, 4.1, 4.2 зубов (13.12.13 г.).

налёта (PI) – 20 %. Индекс кровоточивости (BOR) – 35%. При определении уровня зубодесневого соединения определяется выраженная кровоточивость и наличие десневых (ложных) карманов глубиной до 3,5 мм в области апроксимальных поверхностей 3.3, 3.2, 4.2, 4.3 зубов; в области 3.1, 4.1 зубов глубина десневой борозды до 2 мм, отмечается точечная кровоточивость (рис. 10–а, 10–б). При стоматоскопическом обследовании во фронтальном участке нижней челюсти поверхность слизистой оболочки маргинальной части десны характеризуется неравномерной локализованной бугристостью, преимущественно в области межзубных промежутков 3.3, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3 зубов, определяются множественные выросты, по форме напоминающие мелкие сосочки, расположенные вдоль всего края свободной части десны (рис. 11–а, 11–б).

ВЫВОДЫ

Достигнута стойкая клиническая ремиссия в боковых участках нижней и верхних челюстей в результате эффективности проведенной терапии и существенного улучшения качества индивидуальной гигиены.

Пациент мотивирован к выполнению рекомендаций по уходу за полостью рта.

Через шесть месяцев в области межзубных промежутков 3.3, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3 зубов отмечаются клини-

ческие признаки пролиферативного воспаления, свидетельствующие о рецидиве гиперплазии десны.

Для стабилизации патологического процесса в аналогичных случаях необходимо проводить своевременное ортодонтическое лечение.

Для достижения полного клинического благополучия и стойкой ремиссии состояния тканей пародонта целесообразно проведение диагностических и лечебных мероприятий с целью коррекции общесоматического статуса пациентов.

➤ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ ◀

1. Вольф Г. Ф. Пародонтология / Г. Ф. Герберт, М. Р. Эдит, Р. Клаус; пер. с нем.; под ред. проф. Г. М. Барера. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. С. 93 – 108.
2. Грудянов А. И. Заболевания пародонта / А. И. Грудянов. – М.: «Медицинское информационное агентство» ООО, 2009. С. 30 – 37.
3. Данилевский Н. Ф. Заболевания пародонта / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко. – К.: ВСИ «Медицина», 2011. – 616 с.
4. Мюллер Х. П. Пародонтология / Ханс-Питер Мюллер; пер. с нем.; под ред. проф. А. М. Политун. – Львов: ГалДент, 2004. С. 79 – 84.
5. Hallmon W.W., Rossman J.A. The role of drugs in the pathogenesis of gingival overgrowth. A collective review of current concepts // Periodontology 2000. – 1999. – Vol. 21. – P. 176–196.
6. Marshall R.I., Bartold P.M. A clinical review of drug – induced gingival overgrowth. /Aust. Dent.J. – 1999. – № 44. – P. 219– 232.