

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА СТОМАТОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

# СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ ПЕРИОДОНТИТ ПРИ СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2009

УДК 616.314.17–008.1–053.2 (075.8)  
ББК 56.6 я 73  
С 37

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве  
учебно-методического пособия 20.05.2009 г., протокол № 9

Авторы: д-р мед. наук, проф. Т. Н. Терехова; канд. мед. наук, доц.  
В. П. Михайловская; канд. мед. наук, доц. О. В. Минченя; канд. мед. наук, доц.  
Е. И. Мельникова

Рецензенты: канд. мед. наук, доц. Л. А. Казеко; канд. мед. наук, доц.  
Л. И. Палий

**Симптоматический** периодонтит при системных заболеваниях у детей :  
С 37 учеб.-метод. пособие / Т. Н. Терехова [и др.]. – Минск : БГМУ, 2009. – 31 с.

ISBN 978–985–528–075–1.

Освещены вопросы диагностики, лечения, профилактики, диспансеризации детей с поражением периодонта при системных заболеваниях, а также определена роль врача-стоматолога при лечении данной категории детей.

Предназначено для студентов 5-го курса стоматологического факультета, аспирантов, клинических ординаторов.

УДК 616.314.17–008.1–053.2 (075.8)  
ББК 56.6 я 73

ISBN 978–985–528–075–1

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2009

## Список сокращений

КЛ — клетки Лангерганса

ЛКГ — лангергансоклеточный гистиоцитоз

СД — сахарный диабет

СМФ — система мононуклеарных фагоцитов

СПЛ — синдром Папийона–Лефевра

## Введение

Некоторые наследственные и системные заболевания у детей, возникающие в результате нарушения обмена веществ, могут сопровождаться поражением тканей периодонта. Данные заболевания снижают резистентность организма и обуславливают особенности патогенеза патологии маргинального периодонта. Так как ряд наследственных болезней нередко вначале проявляется в полости рта, стоматолог может содействовать ранней диагностике заболевания. В связи с этим врач-стоматолог должен знать патофизиологию системных заболеваний, их семиотику и принципы лечения, чтобы способствовать выздоровлению таких пациентов.

Надеемся, что изложенный материал поможет преодолеть трудности в диагностике и лечении детей с сопровождающимися патологией периодонта системными заболеваниями, с которыми встречается стоматолог в своей практической деятельности.

**Тема:** «Симптоматический периодонтит при системных заболеваниях у детей (периодонтальный синдром)». Клинические проявления и рентгенологическая диагностика. Тактика врача-стоматолога и объем стоматологической помощи больным детям».

### **10-й семестр, занятие № 7**

**Мотивационная характеристика темы.** У детей, имеющих системные заболевания, часто развиваются изменения в тканях периодонта. Наследственные заболевания, а также заболевания, сопровождающиеся нарушением обмена веществ, относятся к группе редких (кроме сахарного диабета), однако тяжесть изменений в тканях периодонта у такой категории больных детей требует ответственного отношения врача-стоматолога к диагностике, лечению и предупреждению прогрессирования данных болезней.

**Цель занятия** — научиться диагностировать симптоматический периодонтит у детей при системных заболеваниях, дифференцировать данные болезни со сходными, составлять комплексный план обследования и лечения детей с данной патологией.

**Задачи занятия.** В результате освоения теоретической части темы занятия студент должен *знать*:

1. Цель, задачи, этапы диагностики симптоматического периодонтита.
2. Этиологические аспекты изучаемых системных заболеваний.
3. Клинические изменения в периодонте при системных заболеваниях у детей.
4. Рентгенологические изменения тканей периодонта при системных заболеваниях у детей.
5. Принципы лечения маргинального периодонтита при системных заболеваниях у детей.
6. Роль врача-стоматолога в профилактике прогрессирования маргинального периодонтита при системных заболеваниях у детей.

В ходе практической части занятия студент должен *уметь*:

1. Выяснить жалобы, собрать анамнез заболевания.
2. Провести клиническое обследование ребенка.
3. Оценить ортопантограмму ребенка с маргинальным периодонтитом.
4. Сформулировать диагноз.
5. Составить план лечения ребенка с симптоматическим периодонтитом.
6. Провести местное лечение, дать рекомендации по уходу за полостью рта.
7. Оформить стоматологическую амбулаторную карту.

8. Направить ребенка с симптоматическим периодонтитом при системном заболевании на консультацию к соответствующему специалисту.

9. Составить план контрольных (профилактических) посещений.

**Требования к исходному уровню знаний.** Студент должен иметь достаточный уровень базовых знаний из смежных дисциплин. Для лучшего усвоения темы необходимо повторить материал из следующих дисциплин:

- *гистологии* — строение тканей периодонта;
- *фармакологии* — лекарственные препараты, применяемые при лечении болезней периодонта;
- *стоматологии детского возраста* — особенности строения маргинального периодонта у детей;
- *рентгенологии* — рентгенологические особенности челюстных костей у детей в норме и при патологии;
- *патологической физиологии* — патофизиологические процессы воспаления в тканях периодонта;
- *биохимии* — нарушения углеводного и белкового обмена;
- *профилактики стоматологических заболеваний* — клинические методы обследования и индексную оценку состояния тканей периодонта у детей, методы чистки зубов, предметы и средства ухода за полостью рта.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Перечислите наиболее информативные методы рентгенологического исследования состояния тканей периодонта:

- томография;
- ортопантомография;
- телерентгенография;
- дентальная рентгенография;
- радиовидеография.

2. Какие индексы используются для оценки состояния тканей периодонта:

- Силнес–Лоу;
- КПИ;
- КПУ;
- ОНI-S;
- GI.

3. Назовите характерные особенности строения тканей периодонта у детей:

- богатая васкуляризация;
- незначительная васкуляризация;
- толстые костные балочки, широкие костно-мозговые полости;
- тонкие костные балочки, узкие костно-мозговые полости;

- большое количество органических веществ в челюстной кости;
- большое количество неорганических веществ в кости.

### **Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Участие врача-стоматолога в диагностике и лечении симптоматического маргинального периодонтита при сахарном диабете.
2. Симптоматический периодонтит при лангергансоклеточном гистиоцитозе у детей. Клинические проявления, дифференциальная диагностика. Участие врача-стоматолога в диагностике и лечении симптоматического маргинального периодонтита.
3. Изменения в тканях периодонта при синдроме Папийона–Лефевра у детей. Клинические проявления, дифференциальная диагностика. Участие врача-стоматолога в диагностике и лечении симптоматического маргинального периодонтита.
4. Симптоматический периодонтит при наследственной нейтропении у детей. Клинические проявления, дифференциальная диагностика. Участие врача-стоматолога в диагностике и лечении симптоматического маргинального периодонтита.
5. Симптоматический периодонтит при гипоиммуноглобулинемии у детей. Клинические проявления, дифференциальная диагностика. Участие врача-стоматолога в диагностике и лечении симптоматического маргинального периодонтита.

## **Симптоматический периодонтит при сахарном диабете**

**Этиология и эпидемиология.** Сахарный диабет (СД) относится к наиболее частой эндокринной патологии у детей.

СД (*Diabetes militus*) — это нарушение секреции инсулина  $\beta$ -клетками поджелудочной железы (тип I) или пониженная реактивность тканей на циркулирующий инсулин (тип II). Инсулин — это полипептид, необходимый для метаболизма глюкозы, являющейся основным энергетическим субстратом живого организма.

СД чаще всего развивается в возрасте 3–6 и 12 лет, т. е. в периоды усиленного роста, но наиболее высокий уровень заболеваемости установлен у девочек в возрасте 11 лет и у мальчиков в 13 лет. СД I типа (инсулинозависимый) развивается в основном в детском возрасте.

К возникновению СД могут приводить секреторная недостаточность поджелудочной железы, гиперфункция гипофиза, коры надпочечников, щитовидной железы. Диабет у детей протекает тяжелее, чем у взрослых, и приводит к глубоким нарушениям углеводного, жирового, водно-солевого обмена, развитию ангиопатий, проявляющихся ретино- и перио-

донтопатиями. Сосудистые изменения в тканях периодонта у пациентов с СД начинаются уже в детском и пубертатном возрасте и наступают раньше, чем в других органах, в том числе на сетчатке. Развитию изменений в периодонте способствуют диабетические ангиопатии, повышение проницаемости сосудов, изменения в периферических нервных окончаниях и нарушения обмена веществ в тканях. Распространенность патологии периодонта зависит от тяжести болезни, ее компенсации и возраста больного. Диабетический периодонтит имеет собственную морфологическую специфику — нарушение проницаемости эндотелия микрососудов — которая отличается от других воспалений периодонта.

Повреждение периодонта происходит уже в период латентного СД и течение заболеваний периодонта носит более деструктивный характер. Так, Cianciola et al. диагностировали периодонтальные карманы у 9,8 % пациентов в возрасте 13–18 лет, страдающих СД.

Установлены существенные различия в состоянии периодонта у больных СД с контролируемой и неконтролируемой гликемией. У пациентов с контролируемой гликемией обнаружены меньшее количество зубного налета и менее выраженные деструктивные изменения в периодонте, чем у пациентов с неконтролируемой гликемией. У пациентов, страдающих СД с неконтролируемой гликемией, достоверно повышен уровень некоторых периодонтальных патогенов, таких как *Prevotella intermedia*, *Bacteroides gracilis*, *Eikenella corrodens* и др.

*Основные механизмы повреждения тканей периодонта при диабете:*

- снижение функции нейтрофилов (нарушение фагоцитоза и хемотаксиса), в результате чего отсутствует должная защита периодонта от инфекции;
- нарушение клеточной пролиферации, синтеза коллагена и способности его к регенерации;
- гликация периодонтальных тканей;<sup>1</sup>
- повышение коллагенолитической активности;
- возникновение диабетической микроангиопатии: утолщение стенок капилляров, нарушение проницаемости эндотелия микрососудов. Эндотелий капилляров как бы пенетрирован и не является барьером для микроорганизмов;

---

<sup>1</sup> При длительной гипергликемии в организме происходит гликация тканей и образование веществ AGEs (advanced Glication End produkts). Это соединения, содержащие углеводы, не прошедшие естественный цикл ферментативных преобразований. Образуются AGEs в основном на стенках сосудов, но могут возникать и в других органах. Вызывают нарушения в стенках микрососудов, в том числе и периодонте. AGEs стимулирует выработку TNF- $\alpha$ -веществ, обладающих протеолитической и остеолитической активностью, способствующих развитию воспаления и деструкции в периодонте.

– повышение остеолитической активности, вызванной увеличением количества периодонтопатогенных бактерий *Prevotella intermedia*, *Bacterioides gracilis*, *Eikenella corrodens* и др.

Установлено, что у 12 % больных, страдающих СД, изменения в тканях периодонта появляются раньше его клинических симптомов.

**Поражение периодонта при СД.** Заболевания периодонта у детей с тяжелой формой СД встречаются у 85,4 % при первичном стоматологическом обследовании и представлены хроническим гингивитом и хроническим периодонтитом (рис. 1). Частота хронического периодонтита составляет 22 %, а хронического катарального гингивита — 63 % (Т. К. Остроменцкая, 1989). Катаральный гингивит очень быстро переходит в тяжелый периодонтит. Десна приобретает синюшно-красный цвет, отмечается валикообразное, «колбообразное» увеличение свободной десны, преимущественно в боковых участках челюстей.



Рис. 1. Поражение периодонта при СД (Т. Ф. Виноградова, 2007):

*а* — валикообразное увеличение свободной десны; *б* — наличие периодонтальных карманов

У некоторых пациентов при зондировании определяются периодонтальные карманы глубиной до 4–5 мм, несмотря на клинически видимое благополучие. Формирование периодонтальных карманов сопровождается разрастанием грануляций, гнойным отделяемым, подвижностью зубов, их смещением и поворотом по оси, быстрой потерей зубов. Часто формируются периодонтальные абсцессы.

При рентгенологическом обследовании детей, больных СД, с клинически интактным периодонтом наблюдаются начальные признаки его поражения: нечеткость кортикальной пластинки, расширение периодонтальной щели в области шеек зубов, остеопороз вершин межзубных перегородок.

У детей со среднетяжелой и тяжелой формами диабета при декомпенсации заболевания наблюдаются глубокие деструктивные процессы в костной ткани: вертикальный тип резорбции костной ткани вплоть до

верхушки корня зуба, расплывчатость, «изъеденность» краев резорбции, резко выраженный остеопороз межзубных перегородок (рис. 2).



Рис. 2. Рентгенограмма челюстей при СД (Т. Ф. Виноградова, 2007)

### ***Другие изменения в полости рта при СД.***

**Ксеростомия.** У пациентов с компенсированным СД функция слюнных желез не претерпевает значительных изменений. Однако у пациентов, принимающих парасимпатолитики и имеющих неудовлетворительный контроль гликемии, отмечено значительное снижение базальной секреции слюны. Гипосаливация способствует развитию кариеса, оппортунистических инфекций, синдрома обожженного рта (ощущение жжения слизистой оболочки полости рта).

При высоком содержании сахара в крови выявлены изменения языка: покрыт белым налетом, сухой, с болезненными трещинами. Наряду с этим могут наблюдаться парестезии, возможно уменьшение вкусовой чувствительности. Жжение языка может сочетаться с зудом кожи.

**Кариес зубов.** Считается, что у пациентов с компенсированным СД риск развития кариеса понижен, поскольку ограничение потребления ферментируемых углеводов является частью лечения СД. Однако в исследовании с участием больных с СД доказана связь между базальной секрецией слюны (менее 0,01 мл/мин) и высоким риском развития кариеса.

**Кандидоз.** Частота возникновения кандидоза у пациентов с СД составляет 51 %. Вероятность его развития пропорциональна адекватности контроля гликемии. Возможным механизмом развития кандидоза у пациентов с плохо контролируемым СД являются качественные и количественные изменения слюны, повышенное содержание в ней глюкозы и нарушение защитной функции нейтрофилов.

**Дифференциальную диагностику СД** проводят с лангергансоклеточным гистиоцитозом, наследственной нейтропенией, гипоиммуноглобулинемией, синдромом Папийона–Лефевра, маргинальным периодонтизом у соматически здоровых детей.

**Лечение** основного заболевания проводит эндокринолог.

Стоматолог перед началом лечения должен уточнить тип и длительность заболевания, указать в амбулаторной карте гипогликемические препараты, которые принимает пациент. Лечение лучше назначать на утренние часы: после того, как пациент принял обычную дозу лекарства и завтрак. Желательно избегать длительных процедур и учитывать, что стресс, связанный с проводимым вмешательством, может повлиять на уровень гликемии.

Наиболее частым побочным эффектом инсулинотерапии и приема гипогликемических препаратов является гипогликемия. Данное состояние может развиваться и при нарушении режима приема пищи. Гипогликемия возникает внезапно и при несвоевременной диагностике угрожает жизни. Стоматолог должен знать признаки данного состояния и быть готовым к оказанию неотложной помощи. Клиническими признаками гипогликемии являются слабость, сильный голод, потливость, тахикардия, беспокойное поведение, тремор, головная боль, расстройство зрения и сознания. Дыхание нормальное или поверхностное, пульс частый, артериальное давление обычно в норме. Большинство перечисленных признаков являются следствием обусловленного гипогликемией выброса адреналина. Нарушения зрения и сознания являются следствием неадекватного снабжения мозга глюкозой. При развитии гипогликемии пациент должен получить не менее 15 г глюкозы в сухом виде или в растворе. При невозможности энтерального введения глюкозы (потеря сознания) необходимо в экстренном порядке доставить пациента в специализированное медицинское учреждение.

### **Симптоматический периодонтит при лангергансоклеточном гистиоцитозе**

*Гистиоцитозы* представляют разнообразную группу заболеваний, для которых характерным является пролиферативный процесс в системе мононуклеарных фагоцитов (СМФ). СМФ объединяет группу клеток: гистиоцитов, моноцитов и их более ранних предшественников в костном мозге. Родоначальниками клеток СМФ являются коммитированные стволовые клетки, монобласты и промоноциты, находящиеся в костном мозге. Они обладают очень высокой пролиферативной активностью и продуцируют моноциты периферической крови, пролиферативная активность которых, в свою очередь, очень низка. Промоноциты являются источниками двух функционально различных клеточных линий. Первая — истинно макрофагальная — включает моноциты периферической крови и их производные — тканевые макрофаги (гистиоциты). К ним относятся перито-

неальные, плевральные, альвеолярные макрофаги, остеокласты, клетки нейроглии, гистиоциты соединительной ткани и др. Вторая клеточная линия (антигенпрезентативная) включает популяцию дендритических клеток, которые в процессе филогенеза утрачивают макрофагальную функцию. Данные клетки подразделяются на три класса: дендритические ретикулярные клетки, интердигитирующие ретикулярные клетки и клетки Лангерганса.

В 1997 г. рабочая группа Гистиоцитарного общества рекомендовала новую классификацию гистиоцитарных заболеваний.

*Классификация гистиоцитарных заболеваний (1997 г.):*

1. Дендроклеточные.
2. Макрофагальные
3. Злокачественные.

К дендроклеточным заболеваниям относится лангергансоподобный гистиоцитоз (ЛКГ), который был описан более 100 лет тому назад, что отразилось на множестве названий, под которыми фигурировала в литературе данная патология.

Ранее в зависимости от клинических симптомов педиатры и морфологи выделяли:

- эозинофильную гранулему (Eosinophilic granuloma) (мультифокальные очаги в костях);
- болезнь Хенда–Шюллера–Крисчена (Hand–Schuller–Christian) (множественные очаги в костях, экзофтальм, несахарный диабет);
- болезнь Леттерера–Сиве (Letterer–Siwe) (поражение висцеральных органов, лимфатических узлов, костной ткани).

Учитывая сходство морфологии, все эти болезни были объединены Лихтенштейном в 1953 г. в одно заболевание — гистиоцитоз Х. Знак «Х» означал отсутствие знаний об этиологии и патофизиологии опухолевого процесса. В дальнейшем были получены новые данные об иммуноморфологических характеристиках клеток, участвующих в пролиферации при данном заболевании.

Впервые дендритические клетки в теле поджелудочной железы и эпидермисе обнаружил Р. Langerhans в 1868 г., а с 1875 г. эти клетки стали называть его именем. В 1961 г. Virbeck et al. с помощью электронной микроскопии обнаружили особую структуру в цитоплазме клеток Лангерганса (КЛ) эпидермиса — гранулы, которым присвоено имя исследователя. Гранулы Бирбека стали маркерами и морфологическим критерием для характеристики клеток при гистиоцитозе Х. Таким образом, было доказано, что КЛ, дендритные по своей природе, при гистиоцитозе Х являются пролиферативными элементами. Впоследствии с 1985 г. это заболевание и получило название «Лангергансоподобный гистиоцитоз» (ЛКГ). Для клеток ЛКГ, в отличие от нормальных клеток Лангерганса,

свойственны митотическая активность, наличие щелочной фосфатазы, большая активность по выработке цитокинов, простагландинов, адгезивных молекул.

ЛКГ у детей в настоящее время рассматривается как системное заболевание с поражением пролиферативным процессом различных органов и тканей, особенно костной, а у детей младшего возраста — легких, печени, лимфатических узлов и др.

**Эпидемиология ЛКГ.** Частота встречаемости ЛКГ составляет 0,2–6 случаев на 1 млн детского населения в год (А. Сесі, М. de Terlizzi, R. Corella et al., 1993). Уровень заболеваемости ЛКГ в странах Европы составляет 5–10 случаев на 1 млн детского населения, в СНГ — 6,3–8,7. По данным И. И. Лазюк и др. (1998 г.), ЛКГ является редкой патологией в Республике Беларусь: заболеваемость не превышает 0,2 на 100 тыс. населения. ЛКГ может возникать в любом возрасте, у 40 % больных регистрируется в возрасте до 10 лет, чаще встречается у лиц мужского пола.

**Этиология и патогенез ЛКГ.** Этиология заболевания остается неизвестной. Описаны врожденные случаи ЛКГ (G. Wettrell et al., 1973).

Согласно одной из теорий при ЛКГ наблюдается патология иммунной регуляции, поскольку в большинстве случаев выявляется тот или иной иммунный дефект. Однако до настоящего времени нет доказательств того, что ЛКГ является результатом первичного дефекта в иммунной системе.

Согласно другой теории ЛКГ является результатом цитокиномедиаторной активности. В ряде работ обсуждается вероятность того, что основой ЛКГ может быть дефект взаимодействия Т-клеток и макрофагов, приводящий к нарушению продукции цитокинов. Клетки Лангерганса при ЛКГ продуцируют интерлейкин-1 (IL-1) и простагландин E<sub>2</sub> (Pg E<sub>2</sub>), которые определяют острые проявления болезни (лихорадка, повышенный уровень белков в острой фазе) и, возможно, остеолитическую активность.

Продолжается изучение роли вирусов в этиологии ЛКГ, однако убедительных доказательств в пользу вирусной этиологии ЛКГ в настоящее время нет.

Развитие молекулярных методов исследования, в частности, использование ДНК-зондов, позволило обнаружить клональные CD1a-гистиоциты в очагах при ЛКГ (кожа, кости, лимфатические узлы, мягкие ткани, костный мозг). Эти данные свидетельствуют, что ЛКГ — клональное опухолевое заболевание. В настоящее время идет поиск генетических повреждений, которые вызывают развитие патологического клона клеток Лангерганса или их костномозговых предшественников.

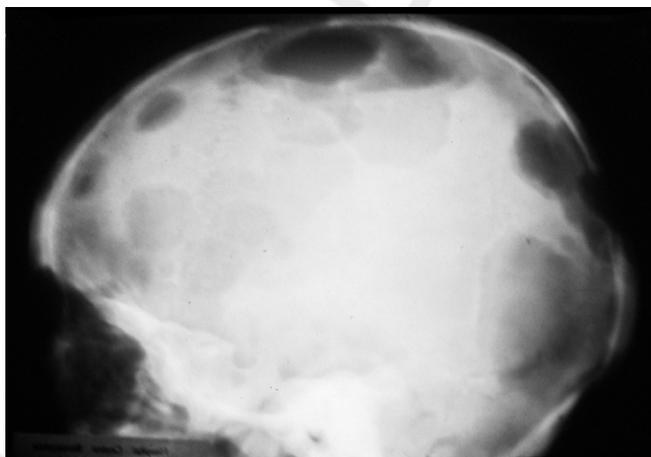
**Гистопатология ЛКГ.** Гистологические изменения при ЛКГ обычно постоянные и не зависят от тяжести клинического течения. Основным

признаком ЛКГ являются патологические КЛ, положительными маркерами которых являются антиген CD1a, протеин S-100 и гранулы Бирбека.

**Клиническая картина ЛКГ** является полиморфной и варьируется от единичных и бессимптомных очагов поражения костей до генерализованного поражения различных систем организма. У некоторых детей заболевание может закончиться самоизлечением, у других требует длительного комплексного лечения.

Одним из самых важных симптомов заболевания при ЛКГ является деструкция костной ткани, с наиболее частой локализацией в костях черепа, таза, длинных трубчатых костях. Костные поражения выявляются у 80–100 % больных в виде отдельных очагов или в сочетании с поражением других органов. Очаги деструкции кости могут быть одиночными или множественными, иметь различную форму и размер (от 1 до 5 см). Наиболее часто поражаются кости черепа. Дефекты не содержат секвестров. При множественных очагах деструкции картина напоминает «изъеденную молью ткань». В местах поражения часто отмечается плотное выбухание костной ткани. Поражение костей глазницы часто обуславливает экзофтальм, сосцевидного отростка — отит. Основания заподозрить ЛКГ дает персистирующий отит с дерматитом вокруг уха, резистентный к обычному лечению.

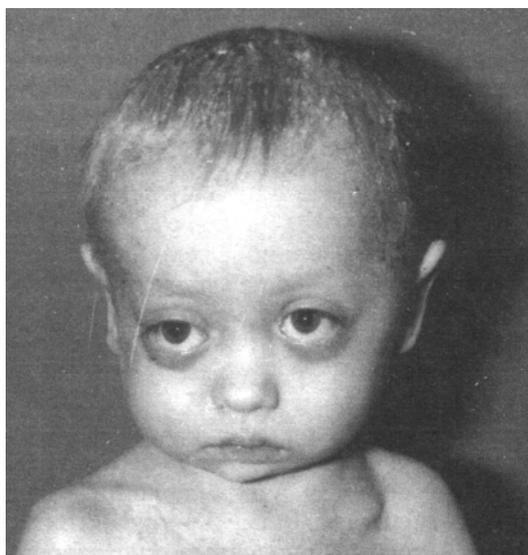
Дополнительными методами исследования при поражении кости являются рентгенологическое, радиоизотопное сканирование и МРТ (рис. 3).



*Рис. 3. Рентгенограмма черепа в боковой проекции (лангергансоподобный гистиоцитоз; множественные очаги деструкции костной ткани)  
(Л. А. Махонова, Л. А. Дурнов, 2004)*

Поражение кожи наблюдается у 80 % больных с диссеминированными формами ЛКГ и у 30 % с менее распространенным процессом. Кожа, как правило, поражается у детей раннего возраста, чаще всего в области головы и шеи, туловища и конечностей. Клинические проявления полиморфны: себорейная, папулезная, петехиальная сыпь, поэтому больные

длительно наблюдаются с диагнозом себорейный дерматит (рис. 4). Гистологические изменения при биопсии кожи представлены диффузными или нодулярными скоплениями патологических клеток Лангерганса в сосочковом слое дермы.



*Рис. 4.* Поражение кожи головы в виде себорейного дерматита: лангергансоклочный гистиоцитоз; двусторонний экзофтальм (Л. А. Махонова, Л. А. Дурнов, 2004)

Поражение лимфатических узлов у детей, больных ЛКГ, встречается реже, в основном, при диссеминированных формах в сочетании с изменением кожи или костей. Наиболее часто в процесс вовлекаются шейные лимфатические узлы с образованием конгломератов (рис. 5, *а*). При этом отмечается более агрессивное течение заболевания с рецидивами болезни. При гистологическом исследовании очаги состоят из клеток Лангерганса, дендритических клеток, макрофагов, многоядерных гистиоцитов, Т-лимфоцитов и эозинофилов.



*а*



*б*

*Рис. 5.* Лангергансоклочный гистиоцитоз:

*а* — поражение лимфатических узлов и кожи головы; *б* — поражение лимфатических узлов подчелюстной области с образованием свищей (К. А. Москачева и др., 1967)

Увеличение селезенки и печени, а также инфильтрация костного мозга патологическими КЛ встречаются редко, в основном, у больных ЛКГ при диссеминированных формах болезни.

Поражение легких при ЛКГ может быть изолированным, но наиболее часто сочетается с другими изменениями при диссеминированных формах заболевания и проявляется в виде кашля и одышки. Часто имеются лишь общие симптомы: лихорадка, слабость, снижение массы тела. При рентгенографическом исследовании определяются усиление легочного рисунка, его деформации, в последующем — узловатые инфильтраты размерами от 4 до 13 мм. В дальнейшем в легких формируется фиброз, что ухудшает прогноз заболевания.

Поражение желудочно-кишечного тракта при ЛКГ наблюдается редко, в основном, у детей раннего возраста при диссеминированных формах. Дети плохо развиваются, наблюдаются рвота, диарея. При рентгенологическом исследовании выявляются зоны стеноза некоторых отделов кишки.

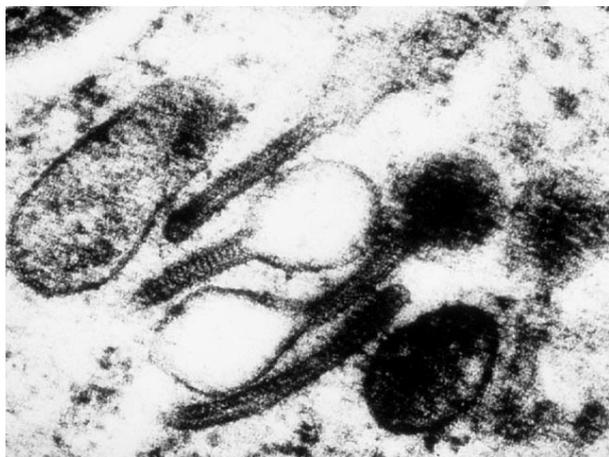
Поражение гипоталамо-гипофизарной зоны при ЛКГ сопровождается изменением поведения, сонливостью, нарушением температурной регуляции, полиурией. Нередко у детей, страдающих ЛКГ, наблюдается синдром несахарного диабета (жажда, несахарное мочеизнурение). Частота его варьируется от 5 до 50 %. Несахарный диабет может либо предшествовать ЛКГ, либо развиваться в течение 5 лет после установления диагноза. Факторами риска развития несахарного диабета являются дефекты костей черепа, особенно теменной и костей орбиты.

**Поражения периодонта при ЛКГ** описаны в литературе недостаточно, хотя они могут быть первыми симптомами ЛКГ, приводящими больных к стоматологу. По наблюдениям ряда авторов (З. М. Миканба, 1957; Е. Ю. Симановская и др., 1981; Э. М. Мельниченко и др., 1985), диагностируются язвенный гингивит, глубокие периодонтальные карманы с гнойным отделяемым или заполненные грануляциями, подвижность зубов II, III степени. В связи с нарастающей подвижностью временные зубы удаляют, после чего отмечают преждевременное прорезывание постоянных зубов. Чаще поражается нижняя челюсть с преимущественной локализацией изменений в области моляров. На рентгенограмме костные дефекты имеют округлую или овальную форму. У детей грудного возраста в период, предшествующий прорезыванию временных зубов, на десневом валике возникают эрозии или язвы. В дальнейшем на этих участках преждевременно прорезываются временные зубы, обладающие значительной подвижностью.

Для **прогноза заболевания** большое значение имеют число пораженных органов и степень дисфункции пораженного органа. В этой связи

выделяют локализованные формы с изолированным поражением костей, кожи или лимфатических узлов и диссеминированные формы, которые разделены на три группы: А — полиочаговое поражение костей без или с повреждением прилежащих мягких тканей; В — поражение мягких тканей без или с повреждением костей, изменение функционального состояния висцеральных органов без органной дисфункции; С — наличие органной дисфункции по критериям М. Е. Laney, 1975: дисфункции печени, кроветворения, легких.

**Диагноз ЛКГ** устанавливается гистологически. В настоящее время общепринято обнаружение гранул Бирбека в клетках при электронной микроскопии и выявление CD1a-антигена на их поверхности при иммунологическом исследовании (рис. 6).



*Рис. 6.* Патологические клетки Лангерганса с гранулами имеют вид теннисных ракеток или палочек

**Дифференциальная диагностика ЛКГ** проводится с гипофосфатазией, СД, наследственной нейтропенией, гипоиммуноглобулинемией, а также с маргинальным периодонтитом у соматически здоровых детей.

**Лечение ЛКГ у детей.** Лечение больных ЛКГ зависит от формы заболевания. При локализованных очагах поражения костей возможны инфильтрация очага кортикостероидами или локальное применение лучевой терапии. При генерализованных формах заболевания проводится системная, цикловая полихимиотерапия. Лучшие результаты получены при использовании полихимиотерапии, включающей вепезид, винбластин и преднизолон. Новые схемы лечения включают использование  $\alpha$ -интерферона, циклоспорина А и применение различных иммуномодуляторов.

Таким образом, ЛКГ — тяжелое системное заболевание, развивающееся преимущественно в раннем детском возрасте. В начальной стадии заболевание распознается редко. Для правильной диагностики очень важна онкологическая настороженность врачей всех специальностей, в том числе и стоматологов, к малым неспецифическим симптомам, которые

предшествуют появлению характерных для этого заболевания признаков. При подозрении на ЛКГ необходимо тщательное обследование ребенка: клиническое, рентгенологическое, пункционная биопсия с иммунологическим и электронно-микроскопическим исследованием. Комплексное лечение проводится в онкогематологическом отделении, а при поражении зубочелюстной системы — с участием стоматолога.

### **Симптоматический периодонтит при ладонно-подошвенном гиперкератозе (синдром папийона–лефевра)**

**Этиология, эпидемиология.** Синдром Папийона–Лефевра (СПЛ) — наследственное заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования. Заболевание характеризуется сочетанием ладонно-подошвенного гиперкератоза с выраженными воспалительными изменениями в периодонте. Популяционная частота — 1 : 1 000 000.

**Клиническая картина.** СПЛ характеризуется значительным количеством симптомов. Первые симптомы заболевания — эритема и утолщение кожи ладоней и подошв — появляются в возрасте 2–4 лет (рис. 7). Возможны кератоз колен, локтей, дефекты ногтей, утончение волос. Brownstein и Skolik сообщали о повышенной предрасположенности этих пациентов к инфекциям. Hubner и Menzel, наряду с обычными симптомами, наблюдали двустороннюю тугоухость. Вторичным симптомом может быть кальцификация твердой мозговой оболочки. Заболевание не влияет на развитие интеллекта и продолжительность жизни.



Рис. 7. Синдром Папийона–Лефевра, гиперкератоз ладоней и подошв

**Поражения периодонта при СПЛ.** Первые стоматологические признаки заболевания обычно появляются в возрасте 2–3 лет. Временные зубы прорезываются в обычные сроки. Вначале появляется подвижность резцов. Отмечаются гиперемия и сильная кровоточивость десны даже при

осторожном дотрагивании до нее. В области подвижных зубов выявляются глубокие периодонтальные карманы с гнойным отделяемым, возможно формирование периодонтальных абсцессов.

На рентгенограмме выявляется выраженная, в основном, вертикальная резорбция костной ткани. Зубы как бы висят в воздухе.

Несмотря на проводимое местное лечение (интенсивная гигиена полости рта, полоскания хлоргексидином), временные зубы к 4–6 годам выпадают, после чего все воспалительные процессы в полости рта прекращаются. У маленьких детей из-за ранней потери зубов нарушено полноценное питание, в связи с чем может развиваться гипотрофия.

Постоянные зубы прорезываются в обычные сроки и через 1–2 года становятся подвижными. Активно протекают воспалительные процессы в десне, образуются периодонтальные карманы. Все постоянные зубы к 13–15 годам выпадают, а воспалительно-деструктивные процессы прекращаются.

СПЛ обычно проявляется в возрасте 2–4 лет. К этому времени кератоз на ладонях и подошвах в большинстве случаев имеет неярко выраженную форму, поэтому родители часто не замечают симптомы болезни. Обращают на себя внимание ротовые проявления заболевания, особенно кровоточащие десны, сильная подвижность зубов, их преждевременная спонтанная потеря, что является поводом для обращения к стоматологу, который нередко и диагностирует СПЛ.

**Дифференциальная диагностика СПЛ** проводится с гипофосфатазией, ЛКГ, СД, наследственной нейтропенией, гипоиммуноглобулинемией, а также с маргинальным периодонтитом у соматически здоровых детей.

**Лечение** основного заболевания проводят эндокринолог, дерматолог. Стоматологическое лечение заключается в своевременном удалении подвижных временных и постоянных зубов с выраженным воспалительным процессом в периодонте и последующем протезировании.

### **Симптоматический периодонтит при наследственной нейтропении**

Наследственные нейтропении — это редко встречающаяся группа заболеваний, характеризующаяся резким уменьшением количества нейтрофилов в периферической крови и костном мозге.

**Этиология и патогенез.** Причина заболевания заключается в наследственном дефиците ферментов, ответственных за нормальное созревание нейтрофильных гранулоцитов. Нарушение нейтрофилопоэза возникает на этапе перехода промиелоцитов в более зрелые формы.

Нейтропении могут быть постоянными и периодическими (циклические).

При постоянной наследственной нейтропении число лейкоцитов, как правило, нормальное или незначительно сниженное. Отмечается резкое снижение нейтрофилов, иногда полное их отсутствие. Параллельно с нейтропенией увеличивается число моноцитов и в большинстве случаев эозинофилов. Нейтропения, моноцитоз и эозинофилия отмечаются не только в периферической крови, но и в костном мозге. В миелограмме наблюдается характерный «обрыв созревания» нейтрофилов на стадии промиелоцитов, из чего следует, что заболевание выражается не в перераспределении клеточных элементов, а в нарушении их продукции. Число эритроцитов и тромбоцитов в крови и их предстadium в костном мозге нормальное или незначительно повышенное. Размеры селезенки — в пределах нормы, при тяжелых септических осложнениях возможно ее увеличение.

При циклической наследственной нейтропении характерным является периодическое исчезновение нейтрофилов из крови. Этому предшествует исчезновение молодых форм нейтрофильного ряда из костного мозга. При циклической наследственной нейтропении изменения картины крови наблюдаются периодами и называются нейтропеническими кризами. Нейтропенический криз сопровождается подъемом температуры тела, резким ухудшением общего состояния, увеличением поднижнечелюстных и шейных лимфатических узлов.

Во время криза наблюдается закономерное увеличение числа моноцитов и эозинофилов в крови. Никаких патологических изменений в красной крови не отмечается. Фаза минимального числа или постоянного отсутствия нейтрофилов в периферической крови продолжается 4–5 дней и повторяется через строго определенное для каждого больного время. В основном продолжительность цикла составляет 21 день, но бывают более короткие и более длинные циклы. В любом случае интервалы между циклами, как правило, одинаковы.

**Клиническая картина.** Клинически постоянная и циклическая наследственная нейтропении характеризуются появлением без видимых причин уже в первые недели и месяцы жизни ребенка гнойничковых поражений слизистых оболочек и кожи, фурункулов, абсцессов подкожной жировой клетчатки, тяжелых стоматитов, блефаритов, отитов, пневмоний, которые часто сопровождаются абсцессами легких (рис. 8). В дальнейшем данные заболевания рецидивируют (при циклической нейтропении в определенный промежуток времени).



Рис. 8. Поражение периодонта при постоянной нейтропении (Т. Ф. Виноградова, 2007)

**Поражения периодонта при наследственной нейтропении.** Прорезывание временных зубов сопровождается язвенным гингивитом. С 3-летнего возраста явления гингивита определяются одновременно с образованием глубоких периодонтальных карманов, резорбцией кости альвеолярного отростка, подвижностью и ранней потерей временных зубов. Прорезывание постоянных зубов сопровождается гиперпластическим гингивитом. Болезнь прогрессирует, распространяется на все ткани периодонта и к 12–14 годам приводит к полной потере постоянных зубов у детей.

При циклической нейтропении резкое падение нейтрофилов сопровождается обострением процесса в полости рта: усиливается отек и гиперемия десны, край ее изъязвляется, если ребенок пользуется съемными протезами, появляются декубитальные язвы в местах прилегания протеза к слизистой оболочке полости рта (рис. 9).



Рис. 9. Поражение периодонта при нейтропении (Т. Ф. Виноградова, 2007)

Рентгенологически определяется резорбция костной ткани межзубных перегородок с четкими контурами (рис. 10). Деструктивный процесс в костной ткани челюсти ограничен областью альвеолярного отростка и, как правило, не распространяется на тело челюсти.

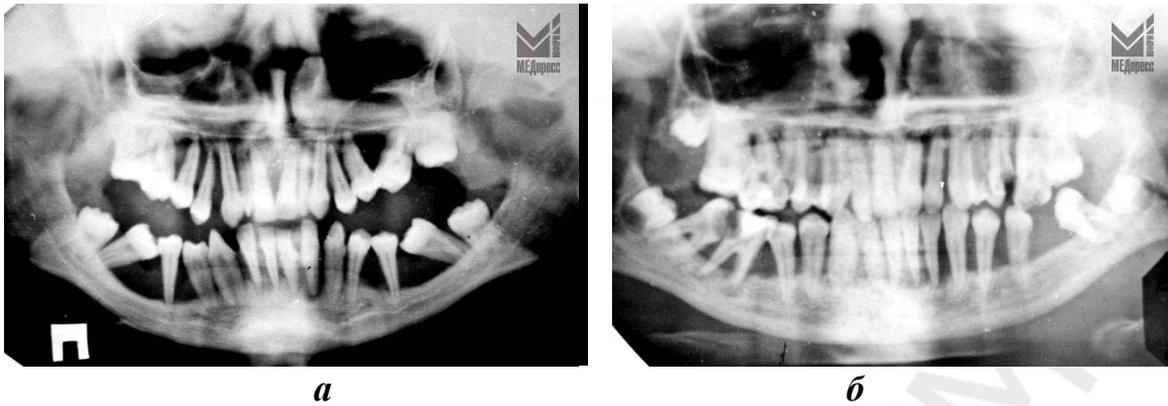


Рис. 10. Рентгенограмма:

*a* — при постоянной нейтропении; *б* — циклической нейтропении (Т. Ф. Виноградова, 2007)

**Дифференциальная диагностика наследственной нейтропении** проводится с гипофосфатазией, ЛКГ, СД, гипоиммуноглобулинемией, а также с маргинальным периодонтитом у соматически здоровых детей.

**Лечение** основного заболевания проводит гематолог. Стоматолог лечит симптоматически. Подвижные зубы удаляют во время ремиссии заболевания.

### **Симптоматический периодонтит при гипоиммуноглобулинемии**

Дис- или гипоиммуноглобулинемия относится к группе заболеваний, обусловленных недостаточностью гуморальных факторов иммунитета и характеризующихся дефицитом одного или нескольких классов иммуноглобулинов, сниженной иммунологической реакцией на введение антигена и восприимчивостью к бактериальным инфекциям.

**Клиническая картина.** Гипоиммуноглобулинемия характеризуется различными рассеянными, непрогрессирующими изменениями и проявляется развитием гнойных процессов (абсцессов, фурункулов, отитов, пневмоний, пиелонефрита, артрита, энтероколита и др.) в различных органах. Дифференциально-диагностическими признаками при этом являются слабовыраженная реакция лимфатических узлов, а также невосприимчивость к вирусной агрессии.

**Поражения периодонта при гипоиммуноглобулинемии.** В полости рта гипоиммуноглобулинемия проявляется симптомами воспаления и деструкции маргинального периодонта. Чаще встречается гиперпластический гингивит, при котором разрастание десневого края порой достигает уровня окклюзионной поверхности или режущего края зубов. Десневые сосочки легко отводятся от зубов, кровоточивость их при этом умеренная, консистенция студенистая. В развившейся стадии маргинального перио-

донтита диагностируют глубокие периодонтальные карманы, но отложений камня нет.

Рентгенологически определяется деструкция костной ткани альвеолярных отростков. Каких-либо патогномичных рентгенологических признаков, отличающих данный периодонтальный синдром от маргинального периодонтита, у соматически здоровых детей не выявлено. Однако отсутствие эффекта от симптоматического лечения заболеваний маргинального периодонта, а также картина сопутствующей полиморфной патологии дают основание предположить гипоиммуноглобулинемию, которая может носить и врожденный, и приобретенный характер. Для подтверждения диагноза проводят исследование иммуноглобулинов крови.

**Дифференциальная диагностика гипоиммуноглобулинемии** проводится с ЛКГ, СД, наследственной нейтропенией, а также с маргинальным периодонтитом у соматически здоровых детей.

**Лечение** основного заболевания проводит иммунолог.

### **Периодонтологическое лечение при системных заболеваниях у детей и подростков**

СД, ЛКГ, гипоиммуноглобулинемия, наследственная нейтропения, ладонно-подошвенный дискератоз являются сложными заболеваниями, лечение которых требует участия многих специалистов: терапевтов различного профиля, диетологов, фармакологов, психологов и стоматологов.

Основной целью лечения заболеваний периодонта, которые развиваются на фоне системных болезней, является полное устранение воспаления в тканях периодонта, восстановление его анатомической структуры (или стабилизация процесса при значительной деструкции тканей периодонта) и функций.

**План периодонтологического лечения:**

**А. Предварительная фаза** направлена на устранение острых явлений заболеваний периодонта, включает оказание экстренной помощи: хирургическое лечение периодонтальных абсцессов, удаление зубов с III, IV степенью подвижности, системную противомикробную терапию по показаниям.

**Б. Первая фаза (этиологическое лечение).**

*Домашняя гигиена полости рта.* В связи с тем, что первопричина гингивита и периодонтита — микробная биопленка, гигиенический уход за полостью рта (контроль зубного налета) является важнейшей частью лечения. Проводят мотивирование пациента-ребенка и родителей к поддержанию оптимального уровня гигиены полости рта. Необходимые

предметы и средства гигиены полости рта, методы чистки зубов подбираются индивидуально в зависимости от степени тяжести заболевания периодонта, особенностей морфологии (скученность зубов, тремы, строение десны), а также от навыков и способностей самого пациента. В ходе периодонтологического лечения может потребоваться изменение привычной техники чистки зубов в связи с изменившейся морфологической ситуацией (обнажение корней, увеличение межзубных промежутков). Определяющим фактором успеха является отсутствие зубного налета, поэтому без постоянного сотрудничества пациента с врачом стоматологическое лечение будет не эффективным или результат будет кратковременным.

*Профессиональное удаление зубных отложений.* Мотивирование пациента, его обучение, контролирование домашнего ухода за полостью рта должны сочетаться с активным профессиональным удалением зубных отложений врачом (гигиенистом), устранением ятрогенных раздражителей (нависающих краев пломб, коррекция окклюзии) и естественных ретенционных пунктов для зубного налета (скученность зубов).

Консервативное лечение периодонтальных карманов (закрытый кюретаж) проводится без откидывания мягкотканного лоскута и включает следующие процедуры:

1. Удаление налета и зубного камня с поверхности корня (-ей) зуба, полирование корня.

2. Десневой кюретаж — удаление эпителия кармана и инфильтрированной подлежащей соединительной ткани. Показанием к проведению кюретажа являются периодонтальные карманы до 4 мм при отсутствии внутрикостных карманов и сформированном периодонте.

3. Медикаментозную обработку кармана: промывание раствором антисептика (0,05–0,2%-ный хлоргексидин биглюконат, 1%-ный повидон йод, 0,01%-ный мирамистин и др.) и аппликация противомикробного препарата с контролируемым высвобождением.

Препараты с контролируемым высвобождением:

– PerioChip. Действующее вещество — 2,5 мг хлоргексидина биглюконата, носитель — рассасывающийся желатин (3 × 4 мм);

– Elyzol (Colgate). Действующее вещество — 25%-ный бензоат метронидазола, носитель — смесь глицеролмоноолеата и кунжутного масла. Гель с помощью специальной канюли вводят в периодонтальный карман. Время действия — 24–36 ч. Аппликации повторяют через 7 дней;

– Atridox (Block Drug). Действующее вещество — 8,5%-ный доксициклин, носитель — Atrigel. Компоненты, находящиеся в разных шприцах, перед введением соединяют;

– Arestin (Ora Pharma). Действующее вещество — 1 мг миноциклина, носитель — порошок в микрокапсулах. Порции препарата расфасова-

ны в одноразовые наконечники. Металлический шприц нагнетает давление воздуха, и порошок «вдувается» в периодонтальный карман.

**В. Вторая фаза (хирургическое лечение)** проводится по показаниям после тщательной оценки результатов первой фазы лечения. Очень важна мотивация пациента и хорошая гигиена полости рта. После тщательного удаления зубных отложений в первой фазе потребность в хирургическом лечении часто снижается.

Основная цель периодонтологического хирургического лечения — удаление инфицированных карманов, которые не удалось устранить консервативными методами. Хирургическое лечение показано при глубоких карманах, внутрикостных дефектах и поражениях фуркации.

Противопоказания к хирургическому лечению:

- хороший результат предыдущей фазы лечения;
- несоблюдение рекомендаций по гигиене полости рта;
- нежелание родителей ребенка сотрудничать с врачом;
- острая инфекция в полости рта;
- недостаточные навыки врача и неполное оснащение необходимыми инструментами.

Гингивэктомия и гингиволастика показаны при тяжелой форме гиперпластического гингивита.

**Г. Третья фаза (восстановительная)** направлена на восстановление целостности зубного ряда и нормализацию окклюзионной нагрузки (ортопедическое, ортодонтическое лечение).

**Д. Четвертая фаза (поддерживающая).** После проведенного периодонтологического лечения пациент должен находиться на учете и при необходимости проходить повторное лечение. Интервал между повторными посещениями подбирается индивидуально, как правило, каждые 3–6 мес., в зависимости от личной гигиены пациента за состоянием полости рта и его мануальных навыков. Цель **контрольного (профилактического) посещения** — зафиксировать любые изменения, появившиеся с момента первичной диагностики заболевания, провести профилактические процедуры или полную диагностику и лечение новых активных участков (карманов). У пациентов с системными заболеваниями, на фоне которых развивается периодонтит, необходимо принимать во внимание общее состояние здоровья.

Объем мероприятий контрольного (профилактического) посещения:

1. *Обследование:*

- обновление данных медицинского анамнеза (течение основного заболевания, появление новых системных рисков);
- определение количества зубного налета;
- определение состояния десны;
- измерение глубины карманов;

- определение подвижности зубов;
- выявление ятрогенных факторов;
- дополнительно — 1 раз в год рентгенограмма.

2. *Клинические процедуры:*

- мотивирование пациента (проводится во время каждого посещения, так как со временем мотивация может ослабевать даже при высоком исходном уровне);
- повторное обучение гигиене полости рта (коррекция чистки зубов);
- профессиональное удаление зубных отложений;
- лечение рецидива (проводится отдельно, во время следующего визита пациента);
- полирование зубов, аппликация препаратов фтора.

Причинами безуспешного периодонтологического лечения являются неправильный или неполный системный или стоматологический анамнез, неверный диагноз или прогноз, неадекватный план лечения, ошибки при лечении, недостаточное сотрудничество пациента, низкий уровень гигиены полости рта и отсутствие поддерживающей терапии (табл.).

*Таблица*

**Осложнения при отсутствии поддерживающей терапии**

<b>Признаки периодонтологического лечения</b>	
<b>успешного</b>	<b>неудачного</b>
Устранено воспаление (нет кровоточивости десны). Устранена активность инфекции в карманах. Уменьшилась глубина зондирования карманов. Прекратилась потеря прикрепления. Уменьшилась подвижность зубов	Сохраняется кровоточивость десны. Инфекция в карманах остается активной. Глубина карманов увеличивается. Потеря прикрепления прогрессирует. Подвижность зубов усиливается

Многолетние исследования свидетельствуют о положительных результатах полноценной поддерживающей терапии. Превентивные мероприятия не только позволяют сохранить здоровые зубы и ткани периодонта, но и снижают возможное негативное воздействие хронического периодонтита на весь организм и течение имеющегося системного заболевания. Опасность данных осложнений значительно увеличивается при отсутствии периодонтологического лечения и дальнейшей поддерживающей терапии. Этим обусловлено активное участие стоматологов в лечении пациентов с соматическими заболеваниями, которые сопровождаются поражением периодонта.

## Самоконтроль усвоения темы

### СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Ребенок 11 лет доставлен из детского стационара для консультации. Жалуется на кровоточивость десен при еде, прогрессирующую подвижность зубов и изменение их положения.

*Объективно:* ребенок астеничен, кожа — сухая, со следами расчесов, на лице — гнойничковая сыпь. В углах рта — трещины без налета. Поднижнечелюстные лимфатические узлы — до 5 мм, безболезненные при пальпации.

В полости рта: слизистая оболочка сухая, язык обложен белым налетом. В области резцов и моляров — зубодесневые карманы глубиной от 3 до 5 мм, заполненные грануляциями и гнойным экссудатом. Зубы подвижны (I–III степень). Зубы 31 и 41 повернуты по оси, определяется подвижность III степени.

*Выскажите предположение о диагнозе. Какие дополнительные сведения или исследования необходимы? Составьте план лечения ребенка.*

2. Ребенку 3 года. Мать жалуется на кровоточивость десны, подвижность и выпадение зубов у ребенка. По словам матери ребенок в возрасте 2 лет упал во время прогулки. После падения верхние и нижние фронтальные зубы стали подвижными, десна вокруг них «загноилась». Впоследствии стоматолог удалил эти зубы. В дальнейшем появилась подвижность других зубов и сильная кровоточивость десен.

*Объективно:* зубы 52, 51, 61, 62, 71, 81 отсутствуют. Оставшиеся зубы покрыты белым налетом. Десна гиперемирована, кровоточит при дотрагивании. Подвижность зубов 54, 64, 84, 74 — II степени, остальные зубы неподвижны. В области подвижных зубов выявлены периодонтальные карманы глубиной 3–5 мм, заполненные гнойным отделяемым.

На внутренней поверхности ладоней и подошвы незначительно выражен гиперкератоз, переходящий по периферии в эритему.

*Выскажите предположение о диагнозе. Какие дополнительные данные и методы обследования необходимы для уточнения диагноза? Составьте план лечения, выскажите предположение о прогнозе заболевания.*

3. Ребенок 6 лет жалуется на неприятный запах изо рта, кровоточивость десны при приеме пищи, подвижность зубов. По словам матери ребенок плохо ест, много пьет жидкости, страдает рецидивирующим отитом. Верхние и нижние временные фронтальные зубы были удалены в 4 года вследствие их подвижности.

*Объективно:* на коже головы — себорейный дерматит, выражен экзофтальм. Подчелюстные, шейные лимфоузлы увеличены, подвижны и безболезненны при пальпации.

В полости рта определяются неприятный запах изо рта, язвенный гингивит. Временные центральные и латеральные резцы отсутствуют. Оставшиеся временные зубы подвижны (I–II степени), в их области определяются периодонтальные карманы глубиной 3–4 мм, заполненные гнойным отделяемым.

*Выскажите предположение о диагнозе. Какие дополнительные методы обследования необходимы? Проведите дифференциальную диагностику. Составьте план лечения. Выскажите предположение о прогнозе заболевания.*

4. Ребенок 8 лет направлен на консультацию к стоматологу из стационара. Жалуется на резкую подвижность зубов, болезненность при приеме пищи, кровоточивость десны.

*Из анамнеза:* с раннего возраста страдает воспалительными процессами различной локализации (гнойный отит, фурункулез, неоднократные пневмонии). Отмечается цикличность заболевания, сопровождающаяся повышением температуры тела, увеличением шейных лимфоузлов, общим недомоганием.

*Объективно:* при осмотре полости рта определяются неприятный запах, некроз десневых сосочков. Временные зубы отсутствуют, постоянные резцы и первые моляры подвижны (II–III степени), корни их обнажены, имеются периодонтальные карманы глубиной 4–5 мм.

*Выскажите предположение о диагнозе. Какие дополнительные методы обследования необходимы? Проведите дифференциальную диагностику. Составьте план лечения. Выскажите предположение о прогнозе заболевания.*

5. Ребенок 12 лет доставлен из стационара на консультацию к стоматологу. Жалуется на незначительную кровоточивость десен при приеме пищи и чистке зубов, разрастание десны.

*Из анамнеза:* ребенок страдает гнойными воспалительными заболеваниями, поражающими различные органы (абсцессы, фурункулы, пиелонефрит, артрит, частые пневмонии). При этом отмечается невосприимчивость к вирусной инфекции. В полости рта: десна верхней и нижней челюсти гиперемирована, десневые край и сосочки достигают режущего края зубов и окклюзионной поверхности. Десневые сосочки легко отводятся от зубов, определяется умеренная кровоточивость, консистенция желеобразная. Отмечаются периодонтальные карманы глубиной 4 мм,

отложений зубного камня нет. Подчелюстные лимфатические узлы подвижны, безболезненны, не увеличены.

*Выскажите предположения о диагнозе. Какие дополнительные данные и методы обследования необходимы? Составьте план лечения.*

### **Ответы**

1. Симптоматический периодонтит при СД.
2. Симптоматический периодонтит при синдроме Папийона–Лефевра.
3. Симптоматический периодонтит при ЛКГ.
4. Симптоматический периодонтит при нейтропении.
5. Симптоматический периодонтит при гипоиммуноглобулинемии.

## Литература

1. *Беляков, Ю. А.* Стоматологические проявления наследственных болезней и синдромов / Ю. А. Беляков. М. : Медицина, 1993. 256 с.
2. *Виноградова, Т. Ф.* Атлас по стоматологическим заболеваниям у детей : учеб. пособие / Т. Ф. Виноградова. М. : МЕДпресс-информ, 2007. С. 36–39.
3. *Гаднер, Х.* Диагностика и стратегия терапии гистиоцитозов из клеток Лангерганса в детском возрасте / Х. Гаднер // Гематология и трансфузиология. 1993. Т. 38. № 1. С. 42–45.
4. *Заболевания периодонта* / А. С. Артюшкевич [и др.]. М. : Мед. лит., 2006. С. 102–103.
5. *Злокачественный гистиоцитоз у детей* / Л. А. Махонова [и др.] // Вопросы онкологии. Т. 36. № 9. С. 1063–1067.
6. *Клиническая периодонтология* / А. С. Артюшкевич [и др.]. М. : Мед. лит., 2002.
7. *Майли, Д.* Сахарный диабет : этиология, эпидемиология, общие принципы лечения, проявления в полости рта и стоматологическое лечение / Д. Майли, Г. Терезжалми // Квинтэссенция. 2007. № 1. С. 73–90.
8. *Махонова, Л. А.* Гистиоцитарные пролиферативные заболевания у детей / Л. А. Махонова, Л. Ю. Пичугина // Педиатрия. 1999. № 3. С. 110–114.
9. *Минков, М. Л.* Гистиоцитарные синдромы у детей : вопросы классификации и критерии диагностики / М. Л. Минков, Н. С. Кисляк // Педиатрия. 1992. № 10–12. С. 49–53.
10. *Минков, М. Л.* Диссеминированный гистиоцитоз из клеток Лангерганса у детей раннего возраста : прогностические факторы и терапевтические проблемы / М. Л. Минков, А. А. Мосчан, А. Г. Талаев // Педиатрия. 1995. № 2. С. 27–29.
11. *Остроменцкая, Т. К.* Поражения пародонта у детей, больных сахарным диабетом : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т. К. Остроменцкая. Минск, 1989. 22 с.
12. *Пичугина, Л. Ю.* Клиническое течение и лечение диссеминированных форм лангергансоклеточного гистиоцитоза у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л. Ю. Пичугина. М., 1999.
13. *Стоматология* детей и подростков : пер. с англ. / под ред. Р. Е. Мак-Дональда, Д. Р. Эйвери. М. : Медицинское информационное агентство, 2003. С. 118–119, 122, 178–180, 449–452.
14. *Стоматология* детского возраста : рук. для врачей / Т. Ф. Виноградова [и др.] ; под ред. Т. Ф. Виноградовой. М. : Медицина, 1987. С. 402–418.
15. *Straka, M.* Пародонтит и диабет / M. Straka // Новое в стоматологии. 2002. № 8. С. 32–35.
16. *Хоменко, Л. А.* Клинико-рентгенологическая диагностика заболеваний зубов и пародонта у детей и подростков / Л. А. Хоменко, Е. И. Остапенко, Н. В. Биденко. М. : Книга плюс, 2004. С. 198–199.
17. *Histiocytosis X : A proliferative disorder of the Langerhans cell system [abstract]* / C. Nezelof [et al.] // Med. Pediatr. Oncol. 1986. № 14. P. 100–109.
18. *Interferon-gamma (IFN-gamma) and interleukin 10 double-positive T-cells as potent activators of an uncontrolled hyperinflammatory response in patients with familial and infection-associated histiocytosis* / E. M. Schneider [et al.] // Med. Pediatr. Oncol. 1997. № 28. P. 160.

19. *Lahey, M. E.* Histiocytosis X : an analysis of prognostic factors / M. E. Lahey // J. Pediatr. 1975. № 87. P. 184–189.
20. *Lahey, M. E.* Histiocytosis X — comparison of three treatment regimes / M. E. Lahey // J. Pediatr. 1975. № 87. P. 179–183.
21. *Langerhans* cell histiocytosis (histiocytosis X) — a clonal proliferative disease / C. L. Willman [et al.] // N. Engl. J. Med. 1994. № 331. P. 154–160.
22. *Langerhans* cell histiocytosis of the spine in children / S. E. Levine [et al.] // Clin. Orthop. 1996. № 323. P. 288.
23. *Lichtenstein, L.* Histiocytosis-X, integration of eosinophilic granuloma of bone, Letterer-Siwe disease and «Schuller-Christian Disease» as related manifestation of a single nosologic entity / L. Lichtenstein // Arch. Pathol. 1953. № 56. P. 84.
24. *Malignant* histiocytosis in childhood : a disease in quest of new nosological criteria / C. Nezelof [et al.] // Med. Pediatr. Oncol. 1995. № 25. P. 67.
25. *Nezelof, C.* The histiocytosis of childhood [Letter] / C. Nezelof // Histopathology. 1992. № 21. P. 395.
26. *Perirenal* mass of Langerhans cell histiocytosis (Letterer-Siwe disease) and percutaneous nephrostomy tube placement / H. Tsuchiya [et al.] // Eur. J. Pediatr. 1999. № 154. P. 117.
27. *Radiation* therapy for diabetes insipidus causes by Langerhans cell histiocytosis / K. I. Minehan [et al.] // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 1992. № 23. P. 519.
28. *Steinman, B. M.* Dendritic cells : Features and functions. Immunol / B. M. Steinman, M. C. Nussenzweig // Rev. 1980. № 53. P. 127.
29. *Treatment* with interferon of systemic Langerhans cell histiocytosis in an adult / J. Albanell [et al.] // Med. Clin. 1990. № 94. P. 184–186.

## Оглавление

Список сокращений.....	3
Введение.....	3
Мотивационная характеристика темы .....	4
Симптоматический периодонтит при сахарном диабете .....	6
Симптоматический периодонтит при лангергансоклеточном гистиоцитозе .....	10
Симптоматический периодонтит при ладонно-подошвенном гиперкератозе (синдром Папийона–Лефевра).....	17
Симптоматический периодонтит при наследственной нейтропении .....	18
Симптоматический периодонтит при гипоиммуноглобулинемии .....	21
Периодонтологическое лечение при системных заболеваниях у детей и подростков .....	22
Самоконтроль усвоения темы .....	25
Ситуационные задачи.....	25
Ответы.....	27
Литература.....	28

Учебное издание

**Терехова** Тамара Николаевна  
**Михайловская** Валентина Павловна  
**Минченя** Ольга Вениаминовна  
**Мельникова** Елена Ивановна

# **СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ ПЕРИОДОНТИТ ПРИ СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Т. Н. Терехова  
Редактор Н. В. Тишевич  
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 21.05.09. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 1,52. Тираж 150 экз. Заказ 707.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.