

РАЗЛИЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРПЛАЗИИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ

Гипертрофический гингивит – это хронический воспалительный процесс десны, сопровождающийся пролиферативными явлениями. В зарубежной литературе для обозначения этого заболевания ранее широко применялся термин «гиперплазия десен». Допустимы к использованию оба термина, так как отражают разновидности патологоанатомического процесса. Патоморфологически гипертрофия – это разрастание ткани в результате увеличения размера клеток, тогда как гиперплазия – это объемное разрастание ткани в результате увеличения числа клеток. С нашей точки зрения термин «гиперплазия» является более универсальным, так как объединяет в себе и воспалительные процессы в десне, и разрастания опухолевой и медикаментозной природы, и наследственно обусловленные заболевания. На сегодняшний день признанными обозначениями данного состояния в иностранной литературе являются такие названия, как «gingival enlargement» и «gingival overgrowth», которые можно перевести как «увеличение десны» и «разрастание десны».

Причины возникновения гиперплазии десен разнообразны и могут быть связаны с действием локальных и системных факторов. Локализованная гипертрофия десны развивается при скученности зубов, травме слизистой оболочки нависающими пломбами, кламмерами, искусственными коронками, элементами брекет-системы, определенное значение имеют аномалии прикуса и ротовое дыхание (рис. 1, 2).

Генерализованный процесс возникает у подростков в пубертатном периоде, при эндокринных заболеваниях, болезнях крови (лейкемические ретикулезы, миелолейкозы), приеме некоторых медикаментов и др.



Закиров Т.В.

к.м.н., ассистент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии ГБОУ ВПО УГМА, г.Екатеринбург, kdvo@inbox.ru



Бимбас Е.С.

д.м.н., профессор, зав. кафедрой стоматологии детского возраста и ортодонтии ГБОУ ВПО УГМА, г.Екатеринбург



Стати Т.Н.

к.м.н., доцент, главный врач многопрофильной стоматологической поликлиники ГБОУ ВПО УГМА, г.Екатеринбург

Резюме

Существует несколько причин развития гиперплазии десен у детей. Хорошая гигиена полости рта важна для поддержания здорового состояния десны. В некоторых случаях гиперплазия может быть вызвана приемом медикаментов, являться изолированным наследственным проявлением или частью синдрома. Разрастание десны характеризуется накоплением экстрацеллюлярного матрикса на основе коллагена с различной степенью воспаления. Комплексное лечение разрастания десны может включать консервативную терапию, а также традиционную или лазерную гингивэктомию.

Ключевые слова: гиперплазия десен, фиброматоз, гингивэктомия.

VARIOUS MANIFESTATIONS OF HYPERPLASIA OF PERIODONTAL TISSUES IN CHILDREN

Zakirov T.V., Bimbis E.S., Stati T.N.

The summary

There are many reasons for gingival hyperplasia in children. Mostly, proper oral hygiene is sufficient to achieve normal healthy gingiva. In some situations, however, gingival hyperplasia is drug induced or can be a manifestation of a genetic disorder. In the latter, it may exist as an isolated abnormality or as part of a syndrome. Gingival overgrowth is characterized by the accumulation of extracellular matrix in gingival connective tissues, particularly collagenous components with various degrees of inflammation. The complex treatment of gingival overgrowth can include conservative therapy and traditional or laser gingivectomy.

Keywords: gingival hyperplasia, fibromatosis, gingivectomy.

Разрастание десны в период полового созревания возникает у юношей и девушек в местах наибольшей аккумуляции бляшки. Часто поражение наиболее выражено с вестибулярной поверхности зубов и практически отсутствует с оральной поверхности, что связывают с очищающим действием языка и пищевого комка при еде (рис. 3). После завершения пубертата разрастание десны подвергается спонтанной редукции, однако не исчезает полностью при сохранении неудовлетворительной гигиены полости рта. Основным механизмом развития ювенильной гиперплазии десен связывают с повышением реактивности тканей пародонта вследствие формирования новых сосудистых сетей на фоне гормонального дисбаланса. При этом формируется порочный круг – чем более гипертрофирована и отечна десна, тем труднее пациенту чистить зубы. Неудовлетворительная же гигиена полости рта и накопление налета приводят к еще более сильной воспалительной реакции тканей пародонта и усилению отека десны, создаются условия для интенсивного развития и пенетрации в подлежащие ткани анаэробных пародонтопатогенных микроорганизмов. Часто именно пубертатный период с развитием гиперплазии десны становится толчком к проявлению наследственной предрасположенности и запускает развитие генетически обусловленных агрессивных форм пародонтита [3].

Другими факторами, приводящими к воспалительной гиперреакции пародонта, относят дефицит

витамина С, инфильтрацию плазматическими клетками.

При лейкозе соединительная ткань десны пропитывается плотной массой пролиферирующих незрелых лейкоцитов, тип которых зависит от вида заболевания крови. Несмотря на то, что разросшаяся десна достаточно плотная, она легко ранима, подвержена кровотечениям и изъязвлениям даже при малейшем повреждении. К системным нарушениям, при которых возможно возникновение генерализованной гиперплазии десен, относят такие заболевания крови, как тромбоцитопатии и тромбоцитопении (рис. 4), а также иммунологически обусловленные заболевания с формированием специфических гранул в тканях (гранулематоз Вегенера, саркоидоз) [11].

Генерализованная гиперплазия десен может развиваться в результате длительного приема лекарственных препаратов (рис. 5, 6). Более чем в 50% случаев гиперплазия развивается при приеме антиконвульсанта дифенина, который до сих пор широко используют при лечении эпилепсии



Рис. 1. Гипертрофия межзубных сосочков при скученности зубов



Рис. 2. Локализованный гипертрофический гингивит в области 2.2 зуба



Рис. 3. Генерализованный ювенильный гипертрофический гингивит



Рис. 4. Локализованная гиперплазия десны у девушки 16 лет на фоне тромбоцитопатии



Рис. 5. Гиперплазия десны на фоне приема циклоспорина А при лечении апластической анемии



Рис. 6. Гипертрофия десны на фоне длительного приема дилтиазема

и судорожных синдромов у детей. Другой препарат, вызывающий развитие гиперплазии десен у детей более чем в 70%, – иммунодепрессант циклоспорин А (у взрослых это осложнение при приеме препарата возникает только в 30% случаев). Этот медикамент применяется при лечении многих заболеваний с аутоиммунным компонентом, а также пожизненно назначается после трансплантации органов. Исследователи отмечают, что прием циклоспорина А сопровождается характерной дольчатостью десны, а также значительно большим отеком и кровоточивостью, чем при приеме дифенина, когда разрастания носят фиброзный характер [10]. Реже разрастание десны регистрируется на фоне приема блокаторов кальциевых каналов при лечении сердечно-сосудистых заболеваний (нифедипин, дилтиазем, верапамил, реже амлодипин и др.). Эти препараты применяются у детей значительно реже, однако описано развитие сильной гиперплазии десны при одновременном приеме циклоспорина (одно из осложнений которого – развитие артериальной гипертензии) и блокаторов кальциевых каналов. Степень гипертрофии десны прямо пропорциональна дозе препарата и длительности его приема. Разрастание десны связывают с усилением активности фибробластов соединительной ткани и образованием избыточного количества экстрацеллюлярного коллагена, хотя до конца механизмы этого процесса остаются невыясненными [6, 8]. Нужно отметить, что наиболее сильно гиперплазия десны развивается при сочетанном действии лекарственных препаратов с одной стороны и микробной биопленки – с другой.

Иногда причину гипертрофических разрастаний десен обнаружить не удастся, но это, скорее, связано с неполным сбором анамнеза и несовершенством методов диагностики.

Клиника заболевания характерна. При отеочной форме больные жалуются на разрастание десны, зуд, кровоточивость, боли во время приема пищи, неприятный запах изо рта. Характерно образование десневых карманов, обилие мягкого и пигментированного налета на зубах. Десневые сосочки ярко гиперемированы, отеочны, кровоточат при пальпации. Фиброзная форма протекает доброкачественно. Пациент предъявляет жалобы на необычный вид и форму десны. Десневые сосочки нормального цвета, не кровоточат. Дополнительные методы исследования позволяют выявить воспалительный процесс слизистой оболочки различной степени интенсивности.

Дифференциальная диагностика проводится с фиброматозом десен, различными формами эпу-

лиса. Относительно часто встречающееся в полости рта новообразование из поверхностного эпителия – **плоскоклеточная папиллома**. Располагается она обычно на участке прикрепленной десны и характеризуется экзофитным ростом, поверхность имеет вид цветной капусты и покрыта характерными выростами (рис. 7, 8). Обычно располагается на ножке. Большую роль в возникновении опухоли играет инфицирование вирусом папилломы человека, хотя при обследовании оно обнаруживается не всегда. Гистологически опухоль представляет собой пролиферацию шиповатого слоя эпителия с гиперкератозом. Лечение – хирургическое иссечение образования вместе с основанием.



Рис. 7. Папиллома десны в области бокового резца верхней челюсти



Рис. 8. Плоскоклеточный папилломатоз десны в области 1.1 зуба у девочки 9 лет

Фиброматоз десен относится к редким наследственным заболеваниям и характеризуется диффузной или ограниченной гипертрофией межзубных сосочков, десневого края и альвеолярной десны. Заболевание может развиваться самостоятельно или быть частью наследственных синдромов (Кросса, Лейбенда, Коудена, Резерфорда и др.) Встречается у подростков и лиц молодого возраста, преимущественно у девушек. Процесс более выражен с вестибулярной стороны. Фиброзные разрастания десны бледно-розовой окраски, плотные, безболезненные, не кровоточат, иногда замедляют прорезывание зубов. Поражение может иметь вид симметричных фибром оливкообразной формы, локализуясь больше на оральной поверхности альвеолярных отростков челюстей в области моляров. Диагноз ставят на основе данных анамнеза и клинического обследования, дополненного биопсией и гистологическим исследованием. Лечение хирургическое. Применение современных электрокоагуляторов облегчает проведение гингивэктомии, обеспечивает мгновенный гемостаз, однако требует от хирурга определенных навыков для правильного формирования будущего мягкотканого контура прикрепленной и краевой десны, а также профилактики повреждения подлежащей костной ткани (рис. 9-14).



Рис. 9, 10. Фиброматоз десен до лечения



Рис. 11, 12. Вид сразу после гингивэктомии на верхней челюсти справа с использованием электротомы, гемостаз операционной раны



Рис. 13, 14. Состояние через два месяца после операции

Другим частым гиперпластическим процессом в тканях пародонта у детей является **эпулис**. Это доброкачественное опухолеподобное образование, возникающее в местах хронического раздражения. Заболевание встречается часто, характеризуется ограниченным разрастанием десны в области резцов, клыков или малых коренных зубов. Опухоль растет на широкой округлой ножке и имеет грибовидную форму. Опухоль развивается только рядом с зубами, поэтому условно отнесена к ряду одонтогенных. Выделяют ангиоматозный, фиброзный и гигантоклеточный эпулис. Для ангиоматозного эпулиса характерна мягкая консистенция, большое количество кровеносных сосудов с полостями. При этом опухоль имеет синюшно-багровый цвет и характеризуется прогрессирующим ростом. При травме новообразования могут возникать кровотечения. Фиброзный эпулис более плотной консистенции, чаще бледно-розовой окраски. В начальной стадии кость не изменена, по мере прорастания опухоли в перио-



Рис. 15. Фиброзный эпулис на фоне пародонтита у 16-летней девушки



Рис. 16. Вид через один месяц после иссечения, дефект тканей в области межзубной десны



Рис. 17. Состояние через один год



Рис. 18. Через два года отмечается восстановление формы межзубного сосочка

донт появляются очаги деструкции в альвеолярном отростке, развивается патологическая подвижность зубов. Гигантоклеточный эпулис – это периферическая форма остеобластокластомы, которая протекает с деструкцией кости альвеолярного отростка, резорбцией корней зубов.

Иссечение эпулиса проводят у его основания на альвеолярном отростке с последующей диатермокоагуляцией или криодеструкцией ростковой зоны в периодонте (рис. 15-18). При периферической остеобластокластоме проводят резекцию альвеолярного отростка вместе с зубами, находящимися в зоне опухоли.

Разрастания десны другой этиологии.

Десна у детей обладает повышенной реактивностью, поэтому хронический воспалительный процесс в области постоянных и особенно молочных зубов часто сопровождается выраженными изменениями в виде гиперплазии маргинальной десны или гипертрофических разрастаний в области свищевых ходов. Обычно эти изменения десны быстро проходят после устранения очага раздражения или удаления причинного зуба с хроническим периодонтитом (рис. 19, 20).

Лечение гипертрофического гингивита зависит от этиологии, патогенеза, клинического течения и степени гиперплазии соединительной ткани десны.

План лечения должен быть согласован с психоневрологом (при приеме ребенком противо-



Рис. 19.
Гипертрофированное
устье свищевого хода
при гранулирующем
периодонтите постоянного
зуба (14 лет)



Рис. 20. Гипертрофия
десневого края при
хроническом периодонтите
молочного зуба (8 лет)



Рис. 21. Ювенильный
гипертрофический гингивит
до лечения



Рис. 22. Состояние
через один месяц после
профессиональной гигиены
и консервативной терапии



Рис. 23. Ювенильный
гипертрофический гингивит
у девочки 14 лет



Рис. 24. Уменьшение отека
десны через один месяц
после профессиональной
гигиены полости рта

судорожных препаратов), эндокринологом (при нарушении гормонального баланса), гематологом (если гиперплазия десны – проявление заболеваний крови) или другим специалистом общемедицинского профиля. Так, наиболее эффективным методом лечения медикаментозно индуцированного разрастания десен является замена препарата (полное прекращение приема обычно невозможно, так как эти лекарства назначаются на длительный срок, а зачастую пожизненно). Современной заменой фенитоину могут быть такие антиконвульсанты, как ламатриджин, габапентин, сультам, топирамат, а иммунодепрессант циклоспорин А может быть заменен такролимусом. Однако эффективность такого лечения зависит от длительности предшествующего приема медикамента, вызвавшего гиперплазию. Если препарат принимался не

очень долго (до 6 месяцев), возможно значительное уменьшение гиперплазии десны в срок от 1 до 8 недель после замены. Если же индуцировавший разрастание десны медикамент принимался годами, рассчитывать на высокую эффективность терапии замены не приходится [7].

В начале лечения для уменьшения отека гипертрофированной десны местно назначают противовоспалительные полоскания и аппликации. Полоскания проводятся в течение 2-3 недель. Используют такие препараты, как новоиманин (препарат из зверобоя продырявленного), отвары цветков календулы, ромашки, коры дуба, корневища и корня кровохлебки, плодов черемухи и др. Эти растительные средства содержат дубильные вещества и обладают вяжущим действием. Дубильные вещества (танин и др.) образуют нерастворимые соединения с белками (альбуминаты) в виде нерастворимой пленки на поверхности слизистой. Они защищают нервные окончания от раздражения продуктами распада и уменьшают боль. Кроме этого, они сужают расширенные сосуды и уплотняют их стенку, уменьшая проницаемость сосудов.

После устранения воспалительного отека и кровоточивости десны назначают биогенные препараты, обладающие мягким склерозирующим и кератолитическим действием. К таким препаратам относится бифунгин (экстракт из грибных наростов березового гриба-чаги). Его применяют в виде аппликаций 2-3 раза в сутки в течение 2-4 недель. Для этой цели препарат разводят 1:1 теплой кипяченой водой. Хорошим кератолитическим действием обладает мараславин – комплексный растительный препарат, содержащий экстракты понтийской полыни, цветков гвоздики, черного перца, а также винный уксус. Проводятся инстилляции в десневые карманы на 15-20 минут ежедневно в течение 10-20 дней.

Возможно использование физических факторов: электрофорез 5% иодида калия, гепарина, 10% раствора кальция хлорида, раствора ронидазы или лидазы ежедневно или через день в течение 15-20 дней. При выраженном снижении стойкости капилляров назначают вакуум-массаж, а при ликвидации воспалительного процесса – дарсонвализацию [1].

При отеочной форме гипертрофического гингивита проведение консервативной терапии при одновременном устранении этиологических факторов позволяет добиться хороших результатов (рис. 21-24). Ключевую роль в этом играет качественное проведение профессиональной гигиены полости рта. Этот этап имеет огромное значение, несмотря на свою банальность, т.к. приводит к разрыву порочного круга, значительному уменьшению отека десны, дает возможность подростку прово-

дить адекватную гигиену полости рта, а также предупреждает трансформацию биоценоза десневых карманов по патологическому типу с развитием агрессивных пародонтопатогенных микроорганизмов.

При хорошем результате первичного курса лечения стоит воздержаться от дальнейших инвазивных манипуляций и проводить динамическое наблюдение до окончания критического пубертатного периода.

При отсутствии эффекта от вышеперечисленных мероприятий прибегают к склерозирующей терапии. Для этой цели применяется препарат ортохром, содержащий хромовый ангидрид и серную кислоту. Препарат обладает прижигающими свойствами, ограничивая свое действие на поверхности в течение 5-6 секунд. После тщательной изоляции от слюны в десневой карман вводят турунду с препаратом на 5 секунд, после чего тщательно промывают водой. Процедуры проводят через 2-3 дня (всего 5-6 на курс).

При отеочной форме гипертрофического гингивита можно использовать инъекции 50-60% растворов глюкозы, лидазы с лидокаином, эмульсии гидрокортизона и др., которые вводятся в вершину сосочка по 0,1-0,2 мл 3-8 раз в каждый с перерывом 1-2 дня [4]. Более современным препаратом для лечения воспалительной гипертрофии десны у детей путем инъекций является лонгидаза. Это конъюгат высокоочищенного фермента гиалуронидазы и высокомолекулярного носителя азоксимера бромида. Лонгидаза обладает двойным эффектом: подавляет гиперплазию соединительной ткани и ингибирует воспалительный процесс – причину гиперплазии.

При отсутствии эффекта от консервативной терапии в постпубертатном периоде, а также при фиброзной гиперплазии тканей десны прибегают к гингивэктомии. После удаления иссеченных тканей десны поверхности корней очищаются и полируются с помощью ручных и механических инструментов. Иногда проводится моделирование десны с помощью электротомы или десневых ножниц. В заключение раневая поверхность должна быть очищена от некротизированных тканей и сгустков крови, обработана растворами антисептиков и закрыта лечебными пародонтальными повязками (вокопак, септопак, копак и др.) [9].

Иногда, при заболеваниях крови, а также после химиотерапии с развитием тромбоцитопении следует предпочесть методики гингивэктомии, обеспечивающие немедленный гемостаз (криодеструкция, диатермокоагуляция, лазерное испарение, высокочастотная хирургия). У подростков



Рис. 25. Полость рта пациентки Т. 15 лет при первичном обращении

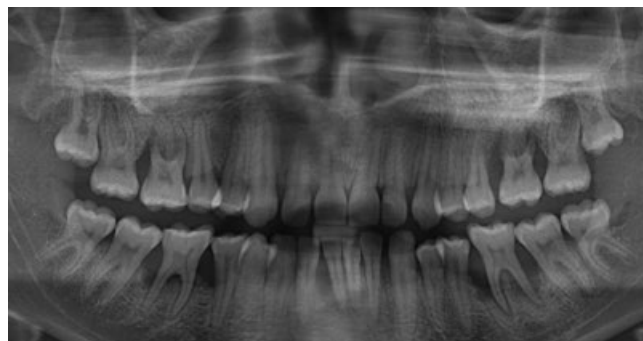


Рис. 26. Рентгенологически максимальная резорбция костной ткани в области первых моляров и резцов

предпочтение следует отдавать менее радикальным хирургическим вмешательствам.

При сочетанном развитии гиперплазии десны и агрессивного пародонтита в ювенильном периоде хорошей альтернативой хирургическому лечению с откидыванием лоскутов является лазерный кюретаж, т.к. он не приводит к усилению подвижности зубов и формированию выраженной рецессии десны. К преимуществам лазерного кюретажа при лечении пародонтита также можно отнести меньшую травматичность и продолжительность вмешательства, антибактериальное и биостимулирующее действие лазера, образование более физиологичного соединительно-тканного прикрепления, значительное сокращение периода времени до проведения следующих этапов лечения (ортодонтия, протезирование), отсутствие кровотечения и др. [5].

Примером эффективного применения лазерного кюретажа служит наше наблюдение. Пациентка Т. 15 лет. Обратилась с жалобами на припухлость и кровоточивость десен, неудовлетворительный внешний вид десен, расшатывание боковых зубов, запах изо рта. Объективно десна на всем протяжении была отеочна, гиперемирована, наблюдалась гипертрофия десневых сосочков до 1/2 высоты коронок зубов, обильное гноетечение из пародонтальных карманов (рис. 25). Глубина зондирования варьировала от 2 до 11 мм. Рентгенологически отмечалась неравномерная резорбция костной



Рис. 27. Вид через один месяц после первого этапа лечения, уменьшение отека и гипертрофии десны



Рис. 28. Процедура проведения лазерного кюретажа на втором этапе лечения



Рис. 29. Вид десен сразу после завершения обработки лазером



Рис. 30. Состояние через один месяц после проведения лазерного кюретажа

ткани альвеолярных отростков, более выраженная в области резцов нижней челюсти и первых постоянных моляров (рис. 26). После проведения первичного курса терапии (антибиотикотерапия и профессиональная гигиена) через один месяц произошло уменьшение глубины пародонтальных карманов, исчезло гноетечение, уменьшилась подвижность зубов и степень отека и гиперемии десны. Однако явления гипертрофии десневого края сохранялись, хотя и в меньшей степени (рис. 27). Вторым этапом был проведен лазерный кюретаж пародонтальных карманов в области всех зубов на обеих челюстях. Через один месяц после этой процедуры нам удалось добиться полного исчезновения гипертрофии десны и значительной редукции пародонтальных карманов. В области большинства зубов глубина зондирования составила 1-3 мм, отсутствовала кровоточивость при зондировании (рис. 28-30).

Виноградова Т.Ф. отмечает, что у детей в период незрелости гормональной половой сферы прибегать к хирургическим методам нужно с большой осторожностью, так как они могут привести к деструкции пародонтальной связки, возникновению более глубоких поражений пародонта и рецидивам гипертрофии десен [2]. Также необходима консультация специалиста относи-

тельно применения антибиотиков и стероидных гормонов и устранения симптомов артериальной гипертензии при планировании хирургического вмешательства пациентам с иммуносупрессией на фоне приема циклоспорина А [8].

Таким образом, гиперпластические процессы в тканях пародонта у детей имеют различную этиопатогенетическую природу. Действие системных факторов усугубляется неудовлетворительной гигиеной полости рта. Предложено большое количество консервативных и хирургических методов лечения, грамотное применение которых позволит достичь хороших результатов и предупредить развитие деструктивных поражений пародонта в дальнейшем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барер Г.М., Лемецкая Т.И. Болезни пародонта. Клиника, диагностика и лечение. Учебное пособие // М.: ВУНМЦ, 1996. – 86 с.
2. Виноградова Т.Ф., Максимова О.П., Мельниченко Э.М. Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей // М.: Медицина, 1983. – 208 с., ил.
3. Грудянов А.И. Заболевания пародонта // М.: Издательство «Медицинское информационное агентство», 2009. – 336 с.: ил.
4. Иванов В.С. Заболевания пародонта. 3-е изд., перераб. и доп. // М.: Медицинское информационное агентство, 1998. – 296 с.: ил.
5. Gontiya G., Bhatnagar S., Mohandas U., Galdali S.R. Laser-assisted gingivectomy in pediatric patients: A novel alternative treatment. J. of Indian Soc. Pedod. Prev. Dent. 2011; 29. – P. 264-9.
6. 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.
7. James J.A., Boomer S., Maxwell A.P. Reduction in gingival overgrowth associated with conversion from cyclosporine A to tacrolimus // J. Clin. Periodontol. – 2000. – Vol. 27. – P. 144-148.
8. Marshall R.I., Bartold P.M. A clinical review of drug – induced gingival overgrowth. / Aust. Dent. J. – 1999. – № 44. – P. 219-232.
9. Mengel R. Хирургическое лечение заболеваний пародонта // Квинтэссенция, спецвыпуск. Пародонтология. – 1998. – С. 44-56.
10. Myers B.D., Newton L. Cyclosporine – induced chronic nephropathy: An obliterative microvascular renal injury. // J. Am. Soc. Nephrol. – 1991. – Vol. 2. – P. 45-52.
11. Rees T.D. Editor: Disorders affecting the periodontium, Periodontol 2000 21:45, 1999.