

Глава 11

Заболевания пародонта

В. С. Иванов

11.1. Общие сведения

Воспалительные заболевания тканей, окружающих зуб, относятся к числу болезней, известных с древнейших времен. С прогрессом цивилизации распространенность заболеваний пародонта резко повысилась и приобрела значимость как общемедицинской, так и социальной проблемы. Это обусловлено тем, что пародонтит приводит к потере зубов, а очаги инфекции в пародонтальных карманах отрицательно влияют на организм в целом.

Современные эпидемиологические данные свидетельствуют, что патологические изменения у детей и взрослых возникают вследствие плохой гигиены полости рта, некачественных протезов и пломб, зубочелюстных деформаций, окклюзионной травмы, нарушения строения тканей преддверия полости рта, особенностей ротового дыхания, употребляемых лекарственных препаратов, перенесенных и сопутствующих заболеваний, экстремальных факторов, приводящих к нарушению компенсаторных механизмов естественного иммунитета и др.

А. И. Грудянов и Г. М. Барер (1994) показали, что лишь у 12 % населения пародонт здоровый, у 53 % отмечены начальные воспалительные явления, у 23 % — начальные деструктивные изменения, а у 12 % выявляются поражения средней и тяжелой степени. У лиц старше 35 лет доля

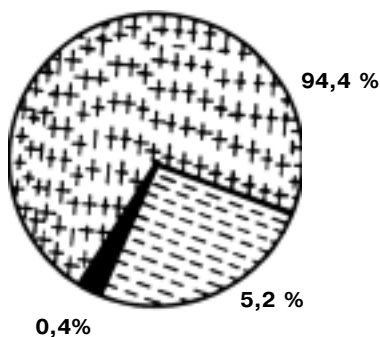


Рис. 11.1. Распространенность различных форм гингивита у школьников (схема): 1 — катаральный, 2 — гипертрофический, 3 — атрофический.

начальных изменений пародонта прогрессивно уменьшается на 26—15 % при одновременном росте изменений средней и тяжелой степени до 75 %.

Согласно результатам многочисленных эпидемиологических исследований отечественных и зарубежных авторов, наиболее часто встречающаяся патология пародонта в молодом возрасте — гингивит (**рис. 11.1**), а после 30 лет — пародонтит.

По данным доклада научной группы ВОЗ (1990), в котором обобщены результаты обследования населения 53 стран, высокий уровень заболевания пародонта отмечен как в возрастной группе 15—19 лет (55—99 %), так и у лиц в возрасте 35—44 года (65—98 %). На эпидемиологию заболеваний пародонта влияют социальные факторы (возраст, пол, раса, социально-экономическое положение), местные условия в полости рта (микробная биопленка, окклюзионная травма, дефекты пломбирования, протезирования, ортодонтического лечения); наличие вредных привычек (несоблюдение правил гигиены полости рта, курение, жевание бетеля), системных факторов (гормональные изменения пародонта в период полового созревания, беременности, менопаузы и др.), проведение лекарственной терапии (гидантоин, стероидные препараты, иммунодепрессанты, пероральные противозачаточные средства, соли тяжелых металлов, циклоспорин и др.).

11.2. Классификация заболеваний пародонта

В современной пародонтологии известно несколько десятков классификаций заболеваний пародонта. Такое разнообразие классификационных схем объясняется не только многочисленностью видов патологии пародонта, но, главным образом, отсутствием единого принципа систематизации. В качестве основополагающего признака используют клинические проявления заболевания, патоморфологию, этиологию, патогенез, а также характер и распространенность процесса. Большое число различных классификаций заболеваний пародонта объясняется также отсутствием точных знаний о локализации первичных изменений при поражении пародонта и о причинно-следственных взаимоотношениях заболеваний разных органов и систем организма и патологии пародонта.

Основные категории, которыми пользуются стоматологи для систематизации заболеваний пародонта, включают клиническую форму заболевания пародонта и характер патологического процесса, его стадию (тяжесть течения) при данной форме.

Клинические формы заболевания пародонта — гингивит, пародонтит, пародонтоз и пародонтома. В отечественной терминологии приоритет ранее отдавался термину «пародонтоз», поскольку считалось, что в основе различных клинических проявлений поражения пародонта лежит единый патологический процесс — дистрофия тканей пародонта, ведущая к постепенной резорбции альвеолы, образованию пародонтальных карманов, гноетечению из них и, в конечном итоге, к элиминации зубов. Примерами подобной систематизации заболеваний пародонта могут служить классификации А. Е. Евдокимова, И. Г. Лукомского, Я. С. Пеккера, И. О. Новика, И. М. Старобинского, А. И. Бегельмана. В более поздних классификациях учитывались и другие, различные по своему характеру процессы, сопровождающиеся воспалительными, дистрофическими и опухолевыми изменениями в пародонте. Они вклю-

чают все заболевания, встречающиеся как в отдельных его тканях, так и во всем функционально-тканевом комплексе, независимо от вызвавших их причин. Эти классификации разработаны на основе принципа единства всех тканей пародонта (ВОЗ, Е. Е. Платонова, Д. Свракова, Н. Ф. Данилевского, Г. Н. Вишняк, И. Ф. Виноградовой, В. И. Лукьяненко, Б. Д. Кабакова, Н. М. Абрамова).

В течение 1951—1958 гг. Международная организация по изучению заболеваний пародонта (ARPA) разработала и приняла следующую классификацию пародонтопатий.

Классификация пародонтопатий (ARPA)

I. Parodontopathiae inflammatae:

paradontopathia inflammata superficialis (gingivitis);

parodontopathia inflammata profunda (parodontitis).

II. Parodontopathia dystrophica (parodontosis).

III. Parodontopathia mixta (parodontitis dystrophica, parodontosis inflammatoria).

IV. Parodontosis idiopathica interna (desmondontosis, parodontosis jvenilis).

V. Parodontopathia neoplastica (parodontoma).

Приведенная классификация выделяет три основные процесса общей патологии — воспалительный, дистрофический и опухолевый. Пародонтоз (воспалительно-дистрофическая и дистрофическая формы) входит в понятие пародонтопатии. Пародонтопатии, сопровождающиеся быстрым течением процесса и встречающиеся чаще у детей, при неясности этиологического фактора, объединены понятием десмондонтоза. Быстрое разрушение тканей пародонта в детском возрасте наблюдается также при синдроме Папийона—Лефевра (кератодермия), болезни Леттерера—Зиве (острый ксантоматоз), болезни Хенда—Шюллера—Крисчена (хронический ксантоматоз), болезни Таратынова (эозинофильная гранулема), которые относят к гистиоцитозу X. При этих заболеваниях неясной этиологии образуются пародонтальные карманы, содержащие гной, и развивается подвижность зубов.

Подобный же нозологический принцип систематизации заболеваний пародонта широко используется в классификациях ВОЗ, Франции, Италии, Англии, США, Южной Америки.

У нас в стране узаконены терминология и классификация болезней пародонта, утвержденные на XVI Пленуме Всесоюзного общества стоматологов (1983). Классификация рекомендована для применения в научной, педагогической и лечебной работе. Использованный в ней нозологический принцип систематизации болезней одобрен ВОЗ.

Классификация болезней пародонта

I. Гингивит — воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов и протекающее без нарушения целостности зубодесневого прикрепления.

Форма: катаральный, гипертрофический, язвенный.

Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая.

Течение: острое, хроническое, обострение, ремиссия.

Распространенность процесса: локализованный, генерализованный.

II. Пародонтит — воспаление тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующей деструкцией периодонта и кости.

Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая.

Течение: острое, хроническое, обострение (в том числе абсцедирование), ремиссия.

Распространенность процесса: локализованный, генерализованный.

III. Пародонтоз — дистрофическое поражение пародонта.

Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая.

Течение: хроническое, ремиссия.

Распространенность процесса: генерализованный.

IV. Идиопатические заболевания пародонта с прогрессирующим лизисом тканей пародонта.

V. Пародонтомы — опухоли и опухолеподобные процессы в пародонте.

С точки зрения основного принципа (объединение всех известных видов поражений соединительной ткани), приведенная классификация не имеет слабых сторон, она помогает

научно обосновать терапию и профилактику каждой формы заболевания пародонта.

Представляют интерес классификации последних лет (Lisqarten, 1986; Watanabe, 1991 и др.), особенно выделение быстротекущего пародонтита у взрослых (до 35 лет).

I. Препубертатный пародонтит (7—11 лет):

- локализованная форма;
- генерализованная форма.

II. Ювенильный пародонтит (11—21 год):

- локализованная форма (ЛЮП);
- генерализованная форма (ГЮП).

III. Быстротекущий пародонтит взрослых (до 35 лет):

- у лиц, имевших ЛЮП или ГЮП в анамнезе;
- у лиц, не имевших ЛЮП или ГЮП в анамнезе.

IV. Пародонтит взрослых (без ограничения возраста).

11.3. Строение тканей пародонта*

Десна. Различают свободную (межзубную) и альвеолярную (прикрепленную) десну. Выделяют также маргинальную часть десны.

Свободной называется часть десны, располагающаяся между соседними зубами. Она состоит из губощечных и язычных сосочков, образующих межзубный сосочек, напоминающий по форме треугольник, вершиной обращенный к режущим (жевательным) поверхностям зубов.

Прикрепленной называется часть десны, покрывающая альвеолярный отросток. С вестибулярной поверхности прикрепленная десна у основания альвеолярного отростка переходит в слизистую оболочку, покрывающую тело челюсти и переходную складку; с оральной — в слизистую оболочку твердого неба на верхней челюсти или в слизистую оболочку дна полости рта (на нижней челюсти). Альвеолярная десна

* В англоязычных странах принят термин «периодонт». Отсюда «periodontal disease» — болезни периодонта (пародонта).



Рис. 11.2. Циркулярная связка зуба. Микрофотография. $\times 100$

неподвижно прикреплена к подлежащим тканям за счет соединения волокон собственно слизистой оболочки с надкостницей альвеолярных отростков челюстей.

Маргинальной обозначают часть десны, прилежащую к шейке зуба, где вплетаются волокна циркулярной связки зуба — маргинальный пародонт. Вместе с другими волокнами она образует толстую мембрану, предназначенную для защиты периодонта от механических повреждений (**рис. 11.2**).

Свободная часть десны заканчивается десневым сосочком. Он прилежит к поверхности зуба, отделяясь от нее десневым желобком. Основную массу ткани свободной десны составляют коллагеновые волокна с включением эластичных волокон. Десна хорошо иннервирована и содержит различные виды нервных окончаний (тельца Мейснера, тонкие волокна, входящие в эпителий и относящиеся к болевым и температурным рецепторам).

Плотное прилегание маргинальной части десны к шейке зуба и устойчивость к различным механическим воздействиям объясняются тургором тканей, т. е. их внутритканевым давлением, создаваемым за счет высокомолекулярного межфибриллярного вещества.

Десна образована многослойным плоским эпителием и собственной пластинкой слизистой оболочки (*lamina propria*);

подслизистый слой (submucosa) не выражен. В норме эпителий десны ороговеивает и содержит зернистый слой, в цитоплазме клеток которого находится кератогиалин. Орогование эпителия десны рассматривается большинством авторов как защитная функция, обусловленная частым механическим, термическим и химическим ее раздражением.

Важную роль в защитной функции эпителия десны, особенно в предотвращении проникновения инфекции и токсинов в подлежащую ткань, играют гликозаминогликаны (ГАГ), входящие в состав склеивающего межклеточного вещества многослойного плоского эпителия. Известно, что кислые ГАГ (хондроитинсерная, гиалуроновая кислота, гепарин), будучи сложными высокомолекулярными соединениями, играют большую роль в трофической функции соединительной ткани, в процессах регенерации и роста тканей.

Кислые ГАГ в наибольшем количестве выявляются в области соединительнотканых сосочков, базальной мембране. В строме (коллагеновые волокна, сосуды) их мало. В периодонте кислые ГАГ располагаются в стенках сосудов, по ходу пучков коллагеновых волокон по всей периодонтальной мембране, в большей степени скапливались в области циркулярной связки зуба. Тучные клетки также содержат кислые ГАГ. Их присутствие выявлено в цементе, особенно вторичном, в кости — вокруг остеоцитов, на границе остеонов.

Нейтральные ГАГ (гликоген) обнаруживаются в эпителии десны. Гликоген локализуется, главным образом, в клетках шиповатого слоя, его количество незначительно и с возрастом уменьшается. Нейтральные ГАГ присутствуют также в эндотелии сосудов и в лейкоцитах — внутри сосудов. В периодонте нейтральные ГАГ выявляются по ходу пучков коллагеновых волокон по всей линии периодонта. В первичном цементе их мало, несколько больше во вторичном цементе, а в костной ткани они располагаются, главным образом, вокруг каналов остеонов. Рибонуклеиновая кислота (РНК) входит в состав цитоплазмы эпителиальных клеток базального слоя и плазматических клеток

соединительной ткани. В цитоплазме и межклеточных мостиках поверхностных кератинизированных слоев эпителия обнаруживаются сульфгидрильные группы. При гингивите и пародонтите вследствие отека и утраты межклеточных связей они исчезают.

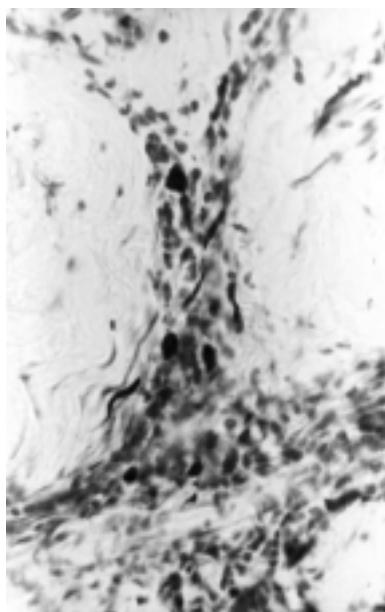
В настоящее время имеются бесспорные данные о значительной роли в регуляции проницаемости капиллярно-соединительных структур системы гиалуроновая кислота — гиалуронидаза. Гиалуронидаза, вырабатываемая микроорганизмами (тканевая гиалуронидаза), вызывает деполимеризацию ГАГ, разрушает связь гиалуроновой кислоты с белком (гидролиз), резко повышая, тем самым, проницаемость соединительной ткани с потерей барьерных свойств. Следовательно, ГАГ обеспечивает защиту тканей пародонта от действия бактериальных и токсичных агентов.

Среди клеточных элементов соединительной ткани десны наиболее часто встречаются фибробласты, реже — гистиоциты и лимфоциты и еще реже — тучные и плазматические клетки (Гемонов, 1983).

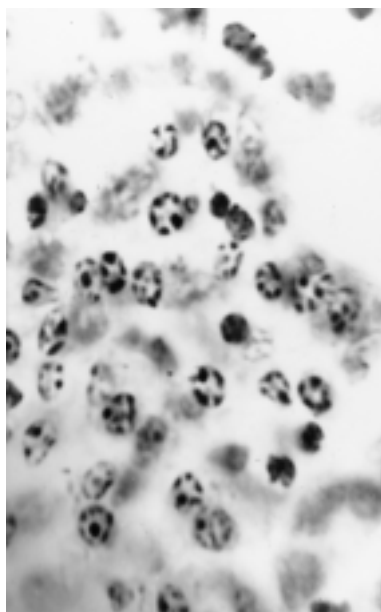
Молодые фибробласты, %	12,4
Зрелые фибробласты, %	41,0
Фиброциты, %	19,3
Гистиоциты, %	18,9
Лимфоциты, %	4,2
Остальные клеточные формы, %	3,2

Тучные клетки в нормальной десне группируются главным образом вокруг сосудов, в сосочковом слое собственно слизистой оболочки (**рис. 11.3**). Функция клеток окончательно не выяснена. Следует упомянуть, что в них содержатся гепарин, гистамин и серотонин; они имеют отношение к продукции протеогликанов.

Зубодесневое соединение. Эпителий десневого сосочка состоит из десневого, эпителия борозды (щелевого) и соединительного, или эпителия прикрепления. Десневой эпителий —



а



б

Рис. 11.3. Тучные (а) и плазматические (б) клетки десны. Микрофотография (Шедогубов, 1978). $\times 900$.

многослойный плоский эпителий; эпителий борозды является промежуточным между многослойным плоским и соединительным эпителием. Хотя соединительный и десневой эпителий имеют много общего, гистологически они совершенно различны. Соединительный эпителий состоит из нескольких рядов продолговатых клеток, располагающихся параллельно поверхности зуба. Радиографически установлено, что клетки эпителия прикрепления содержат пролин и замещаются каждые 4—8 дней, т. е. значительно быстрее, чем клетки десневого эпителия. Механизм соединения эпителия с тканями зуба до сих пор до конца не выяснен.

Электронная микроскопия показала, что поверхностные клетки соединительного эпителия имеют множественные гемидесмосомы и связаны с кристаллами апатита зуба через

тонкий зернистый слой органического материала (40—120 нм) — кутикулярный слой. Он богат нейтральными ГАГ и содержит кератин.

Базальная мембрана и гемидесмосомы являются самыми важными факторами в механизме прикрепления соединительного эпителия к зубу.

Десневая бороздка представляет собой щель между здоровой десной и поверхностью зуба, выявляющуюся при осторожном зондировании. Глубина десневой бороздки обычно менее 0,5 мм, ее основание находится там, где имеется интактное соединение эпителия с зубом.

Различают клиническую и анатомическую десневую бороздку. Клиническая всегда глубже, чем анатомическая бороздка — 1—2 мм.

Нарушение связи эпителия прикрепления с кутикулярным слоем эмали свидетельствует о начале образования пародонтального (десневого) кармана. В норме такие карманы заполнены десневой жидкостью, которая выполняет защитную функцию маргинального пародонта благодаря наличию иммуноглобулинов и фагоцитов. Выделение жидкости из десневого кармана незначительное, при механическом стимулировании и воспалении оно возрастает. Любые введенные в карман вещества (в том числе лекарственные) быстро выводятся, если не удерживаются механически. Это следует иметь в виду в случае назначения лекарственной терапии при пародонтальных карманах — чтобы обеспечить длительный контакт лекарственных веществ, их следует удерживать с помощью десневой повязки или парафина.

Периодонт. В его состав входят коллагеновые, эластические волокна, кровеносные и лимфатические сосуды, нервы, клеточные элементы, свойственные соединительной ткани, элементы ретикулоэндотелиальной системы (РЭС). Величина и форма периодонта непостоянны. Они могут меняться в зависимости от возраста и всевозможных патологических процессов, локализующихся как в органах полости рта, так и за ее пределами.

Связочный аппарат периодонта состоит из большого числа коллагеновых волокон в виде пучков, между которыми располагаются сосуды, клетки и межклеточное вещество. Основной функцией волокон периодонта является поглощение механической энергии, возникающей при жевании, и равномерное распределение ее на костную ткань альвеолы, нервно-рецепторный аппарат и микроциркуляторное русло периодонта.

Клеточный состав периодонта очень разнообразен. Он состоит из фибробластов, плазматических, тучных клеток, гистиоцитов, клеток вазогенного происхождения, элементов РЭС и т. д. Они располагаются преимущественно в верхушечном отделе периодонта вблизи кости и для них характерен высокий уровень обменных процессов.

Кроме указанных клеток следует назвать клетки Малассе — скопления эпителиальных клеток, рассеянные по периодонту. Эти образования длительное время могут находиться в периодонте, ничем себя не проявляя. И только под действием каких-либо причин (раздражение, влияние токсинов бактерий и др.) они могут стать источником патологических образований — эпителиальных гранулем, кист, эпителиальных тяжей в пародонтальных карманах и т. д.

В тканях периодонта выявляются такие ферменты окислительно-восстановительного цикла, как сукцинатдегидрогеназа, лактатдегидрогеназа, НАД- и НАДФ-диафоразы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа, а также фосфатазы и коллагеназа.

Межзубная перегородка. Она образована кортикальной пластинкой, которая состоит из компактного костного вещества, включающего костные пластинки с системой остеонов. Компактная кость края альвеолы пронизана многочисленными прободающими каналами, через которые проходят кровеносные сосуды и нервы. Между слоями компактной кости находится губчатая кость, а в промежутках между ее балками — желтый костный мозг.

На рентгенограммах кортикальная пластинка кости выглядит в виде четко очерченной полосы по краю альвеолы, губчатая кость имеет петлистую структуру.

Волокна периодонта с одной стороны переходят в цемент корня, с другой — в альвеолярную кость. Цемент зуба по структуре и химическому составу очень напоминает кость, однако в большей своей части (по протяженности корня) он не содержит клеток. Лишь у верхушки зуба — в лакунах, связанных с каналами, появляются клетки. Однако они располагаются не в столь правильном порядке, как в костной ткани (клеточный цемент).

Костная ткань альвеолярного отростка по структуре и химическому составу практически не отличается от костной ткани других участков скелета. На 60—70 % она состоит из минеральных солей и небольшого количества воды и на 30—40 % — из органических веществ. Главный компонент органических веществ — коллаген.

Функционирование костной ткани определяется главным образом деятельностью клеток: остеобластов, остецитов и остеокластов. В цитоплазме и ядрах этих клеток гистохимически подтверждено наличие свыше 20 ферментов.

В норме процессы формирования и резорбции кости у взрослых уравновешены. Их соотношение зависит от активности гормонов, прежде всего гормона паращитовидных желез. В последнее время все чаще появляются сведения о важной роли тирокальцитонина. Тирокальцитонин и фтор влияют на процессы формирования альвеолярной кости в культуре тканей. Активность кислой и щелочной фосфатаз выше в молодом возрасте в клетках надкостницы, каналах остеонов, отростках остеобластов.

Кровоснабжение. Ткани пародонта снабжаются артериальной кровью из бассейна наружной сонной артерии ее ветвью — верхнечелюстной артерией. Зубы и окружающие их ткани верхней челюсти получают кровь из крыловидных ветвей верхнечелюстной артерии; зубы и окружающие их ткани нижней челюсти — из ветвей нижней альвеолярной артерии.



Рис. 11.4. Кровоснабжение пародонта в области зуба верхней челюсти. Схема.

От нижней альвеолярной артерии к каждой межальвеолярной перегородке отходит одна или несколько зубных ветвей, которые, в свою очередь, дают ветви к периодонту и цементу корня. Эти ветви разветвляются, соединяются анастомозами и образуют густую сеть. В маргинальном пародонте вблизи эмалево-цементного соединения выражена со-

судистая манжетка, которая связана анастомозами с сосудами десны и пародонта (**рис. 11.4**). Артериовенозные анастомозы в тканях пародонта свидетельствуют об отсутствии в них артерий концевой типа.

К структурным образованиям микроциркуляторного русла пародонтальных тканей относятся артерии, артериолы, прекапилляры, капилляры, посткапилляры, венулы, вены и артериоловенулярные анастомозы. Капилляры — наиболее тонкостенные сосуды микроциркуляторного русла, по которым кровь переходит из артериального звена в веноулярное. Именно капилляры обеспечивают приток кислорода и других питательных веществ к клеткам. Диаметр и длина капилляров, а также толщина их стенки сильно варьируют в различных органах и зависят от их функционального состояния. В среднем внутренний диаметр нормального капилляра равен 3—12 мкм. Совокупность капилляров образует капиллярное русло. Стенка капилляра состоит из клеток (эндотелий и перicyты) и специальных неклеточных образований (базальная мембрана).

Капилляры и окружающая их соединительная ткань вместе с лимфатической сетью обеспечивают питание тканей пародонта.

Рис. 11.5. Связочный аппарат периодонта. Микрофотография. х 100.



донта, а также выполняют защитную функцию (**рис. 11.5**).

Состояние проницаемости капилляров имеет большое значение в развитии патологических процессов в пародонте.

Иннервация. Иннервация пародонта осуществляется за счет сплетений второй и третьей ветвей тройничного нерва. В глубине альвеолы пучки зубного нерва делятся на две части: одна идет к пульпе, другая — к десне по поверхности периодонта параллельно главному нервному стволу пульпы.

В пародонте различают множество более тонких, параллельно расположенных миелиновых и безмиелиновых нервных волокон (**рис. 11.6**). На разных уровнях пародонта миелиновые волокна разветвляются, утончаясь при подходе к цементу. В пародонте и десне имеются свободные нервные окончания, располагающиеся между клетками. Главный нервный ствол пародонта в межкорневом пространстве идет параллельно сначала цементу, а в верхней части — межкорневой дуге. Наличие большого числа нервных рецепторов позволяет считать пародонт обширной рефлексогенной зоной, возможна передача нервных импульсов с пародонта на сердце, органы желудочно-кишечного тракта и т. д.

Лимфатические сосуды. Разветвленная сеть лимфатических сосудов выполняет важную роль в функционировании

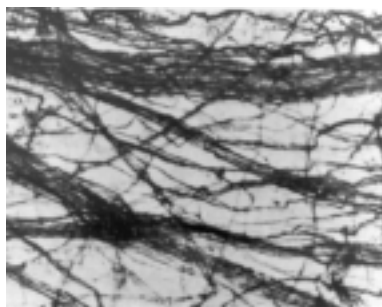


Рис. 11.6. Нервные волокна периодонта. Микрофотография. х 400.

пародонта, особенно при его заболеваниях. В здоровой десне присутствуют мелкие тонкостенные лимфатические сосуды неправильной формы. Они располагаются главным образом в субэпителиальной соединительнотканной основе. При воспалении лимфатические сосуды резко расширяются. В просветах сосудов, а также вокруг них определяются клетки воспалительного инфильтрата. При воспалении лимфатические сосуды способствуют удалению интерстициального материала из очага поражения.

Возрастные изменения тканей пародонта. Инволюционные изменения тканей пародонта имеют, прежде всего, практическое значение. Их знание помогает врачу в диагностике заболеваний пародонта. Старение тканей является сложной и до конца не изученной общемедицинской проблемой. Оно обусловлено изменениями в генетическом аппарате клеток околозубных тканей, снижением в них обмена веществ, интенсивности физико-химических процессов. Большую роль в старении тканей играют изменения стенок сосудов, коллагена, активности ферментов, иммунобиологической реактивности, уменьшение транспорта питательных веществ и кислорода, что приводит к преобладанию процессов распада клеток над процессами их восстановления.

При возрастных изменениях десны отмечаются склонность к гиперкератозу, истончение базального слоя, атрофия эпителиальных клеток, гомогенизация волокон субэпителиального слоя десны, уменьшение числа капилляров, расширение и утолщение стенок сосудов, уменьшение количества коллагена, исчезновение гликогена в клетках шиповатого слоя, уменьшение содержания лизоцима в тканях десны, их дегидратация.

В костной ткани уменьшается число прободающих волокон цемента, усиливается гиалиноз, увеличивается активность и количество протеолитических ферментов, расширяются костномозговые пространства, утолщается кортикальная пластина, расширяются каналы остеонов и заполняются жировой тканью. Разрушение костной ткани с возрастом может

быть обусловлено также снижением анаболического действия половых гормонов при относительном преобладании глюкокортикоидов.

Возрастные изменения в пародонте характеризуются исчезновением волокон промежуточного сплетения, деструкцией части коллагеновых волокон, уменьшением числа клеточных элементов.

Клинико-рентгенологически инволюционные изменения в тканях пародонта характеризуются атрофией десны, обнажением цемента корня при отсутствии пародонтальных карманов и воспалительных изменений в десне; остеопорозом (особенно постклимактерическим) и остеосклерозом, сужением периодонтальной щели, гиперцементозом.

Описанные выше возрастные изменения пародонта сопровождаются снижением резистентности клеточных и тканевых элементов к действию местных факторов (травма, инфекция).

11.4. Функции пародонта

Пародонт постоянно подвергается воздействию внешних (средовых) и внутренних факторов. Иногда эти нагрузки настолько сильны, что ткани пародонта испытывают исключительно большую перегрузку, но в то же время не повреждаются. Это объясняется тем, что в течение жизни пародонт постоянно приспосабливается к новым условиям. Примерами могут служить прорезывание временных и постоянных зубов, выключение зуба из прикуса, изменение характера пищи, заболевание организма, травма и т. д. Сохранение нормальной функции пародонта свидетельствует о его больших адаптационных возможностях.

Пародонт отвечает за барьерную, трофическую функции; обеспечивает рефлекторную регуляцию жевательного давления; выполняет пластическую и амортизирующую роль. Он переносит значительные физические перегрузки, устойчив по отношению к инфекции, интоксикации и т. д.

Барьерная функция пародонта возможна при условии целостности пародонта и обеспечивается следующими факторами:

- способностью эпителия десны к ороговению (при пародонтозе эта способность нарушается);
- большим количеством и особой направленностью пучков коллагеновых волокон;
- тургором десны;
- состоянием ГАГ соединительнотканых образований пародонта;
- особенностями строения и функции физиологического десневого кармана;
- антибактериальной функцией слюны за счет наличия в ней таких биологически активных веществ, как лизоцим, лактоферрин, муцин, а также ферментов, иммуноглобулинов, полиморфноядерных лейкоцитов (гуморальные факторы местной защиты);
- наличием тучных и плазматических клеток, играющих важную роль в выработке аутоантител;
- составом десневой жидкости, содержащей бактерицидные вещества и иммуноглобулины.

Защитное действие оказывают также пероксидазы за счет участия в регуляции остеокластической резорбции кости и активности лизосомальных ферментов. Основным источником пероксидазы слюны человека являются мелкие слюнные железы слизистой оболочки рта. К защитным факторам относятся циклические нуклеотиды (АТФ, АДФ, АМФ), которые контролируют воспалительные и иммунные реакции и участвуют в поддержании гомеостаза (Федоров, 1981).

Выполнение барьерной функции способствует предупреждению сенсibilизации организма при одонтогенной инфекции.

Местный иммунитет обеспечивается сложной многокомпонентной системой, включающей в себя гуморальные,

клеточные, специфические и неспецифические факторы (Логинова, Воложин, 1994). К клеточным факторам местной защиты пародонта (клеточный иммунитет) относятся Т- и В-лимфоциты, нейтрофилы, макрофаги, тучные клетки.

Трофическая функция рассматривается как одна из основных функций пародонта. Ее выполнение обеспечивается за счет широко разветвленной сети капилляров и нервных рецепторов. Эта функция во многом зависит от сохранения нормальной микроциркуляции в функционирующем пародонте.

Рефлекторная регуляция жевательного давления осуществляется благодаря находящимся в пародонте многочисленным нервным окончаниям — рецепторам, раздражение которых передается по самым разнообразным рефлекторным магистралям. И. С. Рубинов (1952) показал схему передачи одного из рефлексов — пародонто-мускулярного, который регулирует силу сокращения жевательной мускулатуры (жевательное давление) в зависимости от характера пищи и состояния нервных рецепторов периодонта.

Пластическая функция пародонта заключается в постоянном воссоздании его тканей, утраченных при физиологических или патологических процессах. Реализация этой функции происходит за счет деятельности цемента- и остеобластов. Определенную роль при этом играют и другие клеточные элементы — фибробласты, тучные клетки, а также состояние транскапиллярного обмена.

Амортизирующую функцию выполняют коллагеновые и эластические волокна. Периодонтальная связка защищает ткани зубной альвеолы при жевании, а при травме — сосуды периодонта и нервы. В механизме амортизации участвует жидкая и коллоидная часть межтканевых щелей и клеток, а также изменения обмена сосудов.

Все функции пародонта, взаимообуславливая друг друга, обеспечивают физиологическое равновесие между внешней и внутренней средой организма, способствуя, тем самым, сохранению морфологической структуры.

11.5. Этиология заболеваний пародонта*

Подавляющее большинство заболеваний пародонта носит воспалительный характер, включая так называемый юношеский (ювенильный) пародонтит (в возрасте 11—21 года). Исключение составляют редко встречающиеся особые формы дистрофии (атрофии).

Заболевания пародонта могут развиваться под влиянием как местных причин (микроорганизмы зубного налета, окклюзионная травма), так и сочетанного воздействия местных и общих (эндогенных) факторов на фоне измененной реактивности организма. Наибольшее значение в этиологии заболеваний пародонта имеют следующие факторы:

- состояние и продукты обмена в зубной бляшке и зубном налете;
- факторы полости рта, способные усиливать или ослаблять патогенетический потенциал микроорганизмов и продуктов их обмена;
- факторы, регулирующие метаболизм тканей полости рта, определяющих реакцию на патогенные воздействия.

Воспаление десен возникает под влиянием продуктов жизнедеятельности микроорганизмов микробной бляшки (мягкого зубного налета), которые состоят из эндотоксинов, экзoenзимов и антигенного материала. Количество и видовой состав бактерий, а также конечные продукты их обмена, с одной стороны, и резистентность тканей и организма в целом — с другой, определяют тип (катаральный, язвенный, гипертрофический) и тяжесть гингивита, а также вероятность возникновения пародонтита и быстроту деструкции пародонтальных тканей.

Уместно привести здесь определение воспаления, данное крупнейшим авторитетом в этой области — академиком А. М. Чернухом:

* В работе над этой частью главы принимали участие профессора А. И. Воложин, А. С. Григорьян, В. В. Хазанова, М. М. Персиц.

«Воспаление — это возникшая в ходе эволюции реакция живых тканей на местные повреждения; она состоит из сложных поэтапных изменений микроциркуляторного русла системы крови и соединительной ткани, которые направлены, в конечном итоге, на изоляцию и устранение повреждающего агента и восстановление (или замещение) поврежденных тканей».

Таким образом, воспаление служит первой, иногда краткой реакцией на субклеточное повреждение тканей. Эта реакция может завершаться длительной деструкцией ткани или полным заживлением. Вполне вероятно, что бактериальные ферменты и токсины могут непосредственно повреждать ткани пародонта.

Полость рта принято рассматривать как сбалансированную биологическую систему, отражающую результат взаимной адаптации макро- и микроорганизмов. Нормальная микрофлора (аутофлора) является для организма «биологическим барьером», препятствующим размножению случайной микрофлоры, в том числе патогенной. Помимо этого аутофлора служит постоянным стимулятором местного иммунитета. Это эволюционно выработанный, физиологически необходимый способ защиты от инфекции.

В полости рта насчитывается более 200 различных видов микроорганизмов. В составе микрофлоры присутствуют аэробные и анаэробные бактерии, дрожжи, микоплазмы, простейшие. Концентрация аэробных и факультативных бактерий в 1 мл слюны составляет 10^{-7} , анаэробных — 10^{-8} . Различают постоянную (резидентную) и случайную (транзитную) микрофлору полости рта. В состав постоянных обитателей полости рта входят стрептококки (альфа- и бетатипов), сапрофитные нейссерии, лактобактерии, дифтероиды, анаэробные кокки (пептострептококки и пептококки), вейллонеллы, бактероиды, фузобактерии, лептотрихии, спирохеты и др. К транзитной микрофлоре относят грамотрицательные аэробные бактерии, в том числе *E. coli*, бактерии родов *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Clostridium*, грамположительные бациллы.

При относительном постоянстве количества и состава микробных клеток наблюдаются колебания, обусловленные гигиеническим уходом за полостью рта, возрастом, состоянием зубов и другими факторами. Следует также иметь в виду, что микроорганизмы распределяются в полости рта неравномерно. Наибольшая концентрация бактерий отмечается на корне языка, поверхности десневого края и в зубном налете (бляшке). В последнем насчитывают до 10^{11} микроорганизмов в 1 г. облигатные анаэробные виды преобладают в основном в поддесневой бляшке, а факультативные и микроаэрофилы — в наддесневой.

Влияние микроорганизмов. Причиной возникновения большинства форм гингивита и пародонтита являются бактерии, которые прикрепляются к поверхности зуба вблизи с краем десны, образуя основу зубной бляшки.

В дальнейшем происходит адсорбция на поверхности зуба, в области десневой борозды, микроорганизмов из ротовой жидкости. Этот процесс осуществляется за счет гелеобразных высокоадгезивных и нерастворимых в воде полимеров глюкозы, декстранов, а также белков слюны. В результате размножения микроорганизмов и синтеза ими внутриклеточного гликогенамилопектина и внеклеточных углеводно-резервных соединений из поступающих с пищей рафинированных углеводов (сахарозы, глюкозы, фруктозы и др.) образуется мягкий зубной налет (зубная бляшка). По мере аккумуляции микробных отложений возникает начальное воспаление десны. При этом соотношение микроорганизмов, образующих бляшку, изменяется. Преимущественно образующие колонии грамположительные бактерии (стрептококки) и актиномицеты при дальнейшем росте бляшки сменяются грамотрицательными кокками, а также грамположительными и грамотрицательными палочками и нитевидными формами.

Основные виды бактерий, выделяемые при различных заболеваниях пародонта. К основным возбудителям воспалительного процесса в пародонте относятся грамотрицательные

анаэробы: бактероиды, фузобактерии, спирохеты, актиномицеты, анаэробные кокки.

Острый язвенный гингивит	<i>B. intermedius</i> , <i>Spirochetes</i>
Гингивит беременных	<i>B. intermedius</i>
Пародонтит взрослых	<i>B. gingivalis</i> , <i>B. intermedius</i>
Локализованный юношеский пародонтит	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> , <i>Capnocytophaga</i>
Быстро прогрессирующий пародонтит (БПП)	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> , <i>B. intermedius</i> , <i>Fusobacterium nucleatum</i> , <i>Peptostreptococcus micros</i> , <i>Treponema denticola</i> , <i>Selenomonas species</i>
БПП взрослых (до 35 лет)	

Важнейшими бактериальными продуктами, которые вызывают воспаление и деструкцию пародонтальных тканей, являются хемотоксины, а также антигены и митогены. В результате их действия происходит усиленная миграция лейкоцитов в десневую борозду. За счет отека ослабевает эпителиальное сцепление с зубом, что позволяет грамположительным бактериям и продуктам их распада проникать в апикальном направлении в область дна зубодесневого соединения.

Образующиеся в процессе жизнедеятельности микроорганизмов протеолитические ферменты, включающие коллагеназу, эластазу, приводят к разрушению и повреждению клеток десны, коллагеновых волокон пародонта, в дальнейшем вызывая их деструкцию, образование пародонтального кармана.

Прогрессирующие воспалительные изменения в пародонте протекают одновременно с дистрофическими или превалируют над ними. В начале развития процесса в пародонталь-

ных карманах преобладают факультативно-анаэробные или аэробные микроорганизмы, в последующем их вытесняют облигатные анаэробы.

Характер микрофлоры десневой бороздки и пародонтального кармана при микроскопическом исследовании нативных препаратов выглядит следующим образом.

Норма	Гингивит	Пародонтит
Преобладание кокковой микрофлоры, малые неподвижные палочки	Увеличение числа неподвижных и подвижных палочек, снижение количества кокков	Преимущественно подвижные палочковидные и нитевидные формы бактерий

Происхождение локализованного юношеского пародонтита (ЛЮП) связывают с влиянием определенных микроорганизмов, в частности *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

Быстро прогрессирующие и устойчивые к лечению формы пародонтита (БПП) характеризуются повышенным содержанием в пародонтальном кармане и других микроорганизмов.

Особое значение в этиологии заболеваний пародонта имеет слюна: ее состав и свойства, скорость выделения влияют на степень накопления зубного налета, его химический состав, кальцификацию.

В смешанной слюне обнаружено более 60 ферментов, роль которых в развитии заболеваний пародонта полностью не выяснена, но несомненна. В частности, описана патология пародонта, развивающаяся вследствие недостатка каталазы в слюне и тканях.

Считают, что полиморфноядерные лейкоциты не только выделяют повреждающие ткани ферменты, но и с помощью реакции хемотаксиса привлекают в область поражения иммунокомпетентные клетки. Хемотаксис вызывается бактериальной бляшкой, так же как и механизмы реакции антиген—антитело и комплементарной системы. Эта реакция

осуществляется при участии клеточных и гуморальных иммунных факторов. Изучение роли патогенных стафилококков в воспалительных заболеваниях пародонта на основании выявления антител позволяет связать с ними гнойно-воспалительный характер поражения. В настоящее время предполагают, что в основе изменений реакции тканей лежит не первичная биологическая активность эндотоксинов, а циркуляция вырабатываемых в ответ на них антител.

Патогенная микрофлора, вегетирующая в пародонтальном кармане и зубном налете, обладая антигенными субстанциями, оказывает сенсibiliзирующее действие на ткани пародонта. Это приводит к усилению интенсивности альтерации тканей и образованию тканевых аутоантигенов, а возможно, и комплекса микроорганизм—ткань. На эти антигены иммунная система реагирует по-разному. В одних случаях развивается защитный, не нарушающий гомеостаз, иммунный ответ, сохраняющийся до тех пор, пока не нарушится функциональное состояние Т- и В-лимфоцитов. В других случаях, по мере истощения супрессорной функции Т-лимфоцитов в результате хронического воздействия аутоантигенов, начинается бесконтрольная активизация иммунного ответа, что и обуславливает клиническую выраженность симптомов и «самодвижущийся» характер этого заболевания.

Влияние бляшки и зубного камня нельзя считать только местной причиной, поскольку их образование и активность зависят и от состояния реактивности организма (изменение минерального и белкового состава слюны, десневой жидкости, их ферментативной активности, наличия иммуноглобулинов, кининовой системы и др.).

Схему развития патологического процесса в пародонте можно представить следующим образом. Инфекционные агенты выделяют бактериальные токсины (липополисахариды, липотеновую кислоту, мурамилдипептид и др.), которые активируют остеокласты. Привлеченные в очаг воспаления полиморфноядерные лейкоциты, тромбоциты,

моноциты и образующиеся из них макрофаги выделяют простагландины, которые либо непосредственно активируют остеокласты, либо действуют на макрофаги, заставляя их продуцировать фактор, активирующий остеокласт — ФАО (Lehner, 1983). Локальные и системные факторы приводят к развитию выраженных воспалительно-деструктивных изменений пародонта.

Таким образом, активность воспалительного процесса в пародонте определяется скоростью размножения микроорганизмов в пародонтальных карманах, изменением их видового состава и повышением агрессивных свойств (образование ферментов и токсинов). Процесс резорбции кости составляет основу механизмов развития пародонтита, а главную роль в разрушении тканей играет, видимо, комплемент, активация которого комплексами антиген—антитело приводит не только к усилению синтеза простагландина Е, но и резорбции костной ткани (Lehner, 1983).

Местные травматические (ятрогенные) причины. К ним относятся дефекты, возникающие при неправильном протезировании (глубоко продвинутая под десну коронка, базис съемного протеза, сдавливающий десневые сосочки и др.), пломбировании (избыток амальгамы или композитного материала, попадание мышьяковистой пасты в межзубной промежуток), ортодонтическом лечении.

В качестве факторов, способствующих появлению зубного налета, необходимо указать на анатомические особенности зубов, их расположение в дуге и кариозные поражения. Эти причины могут вызвать папиллит, гингивит и, реже, более глубокие изменения пародонта (пародонтит), причем поражения в этих случаях носят, как правило, локальный характер.

Перегрузка пародонта. В эксперименте и при клинических наблюдениях показано, что такая перегрузка вызывает комплекс патологических изменений в тканях пародонта с преобладанием воспалительных и дистрофических явлений. Деструктивно-воспалительные процессы могут наблюдаться

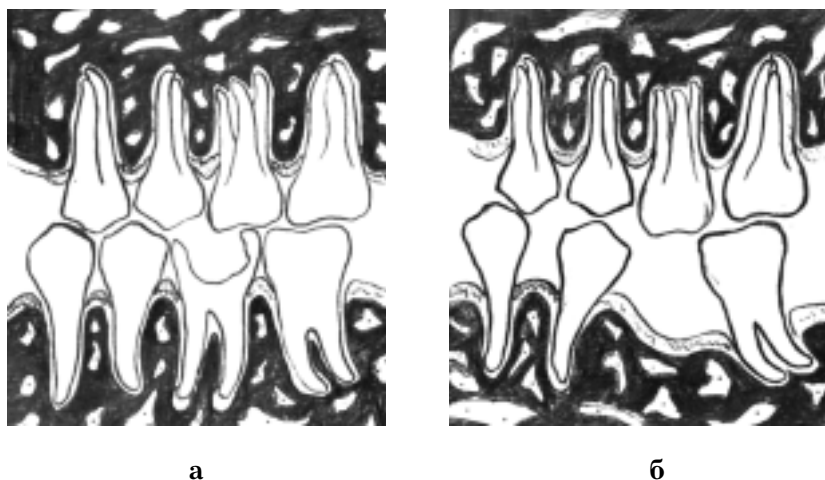


Рис. 11.7. Изменения пародонта вследствие постэкстракционного перемещения зубов до (а) и после (б) потери зуба. Схема.

при различных аномалиях прикуса (глубокий прикус, глубокое резцовое перекрытие, открытый, прогнатический, прогенический прикус и др.) и положения зубов (скученность зубов); при ранней потере моляров и премоляров; после удаления большого количества зубов (постэкстракционные передвижения зубов)(рис. 11.7); при неправильном определении показаний к мостовидному, особенно металлокерамическому, протезированию, неправильно сформированном преддверии полости рта; после хейло- и уранопластики; при бруксизме (ночное скрежетание зубами) и др.

Характерно, что ткани пародонта (связочный аппарат, кость) сравнительно хорошо переносят вертикальную перегрузку и значительно хуже — горизонтальную. Превышение адаптационных возможностей пародонта может привести к нарушению его кровоснабжения и, в дальнейшем, к резорбции костной ткани. При этом морфологическим субстратом развивающихся в пародонте дистрофических изменений является тромбоз сосудов кости с последующим развитием ее резорбции.

При травматических поражениях пародонта клинические и рентгенологические изменения локализуются обычно в области отдельных зубов или их групп.

Перегрузка пародонта всегда сопровождается изменениями гидростатического давления крови в сосудах кровотока и лимфотока и, как следствие этого, появлением гемо- и лимфостазов, нарушением проницаемости гистогематических барьеров, периваскулярным отеком, диапедезом форменных элементов крови, агрегацией эритроцитов, эмболией и, наконец, тромбозом сосудов. Развиваются явления гипоксии. Все это отражается на структуре пародонтальных тканей. Вследствие нарушения фиксирующей функции коллагеновых и эластичных волокон периодонта возникают подвижность зубов, болезненность при накусывании.

В дальнейшем отмечается не только набухание, но и деструкция коллагеновых волокон. Нарушается целостность эпителиального покрова в области зубодесневое соединения, образуются пародонтальные карманы с последующими воспалительными явлениями за счет деятельности микрофлоры десневой щели, пролиферации и погружного роста эпителия. В дальнейшем воспалительно-деструктивный процесс приводит к резорбции межзубных костных перегородок.

Таким образом, травматические факторы могут быть причиной локализованных, но не генерализованных поражений пародонта, при этом нельзя исключать и влияние микробного фактора. Вместе с тем перегрузка отдельных зубов в значительной степени усугубляет течение генерализованных процессов, усиливая воспалительные и атрофически-резорбтивные процессы в околозубных тканях, способствуя разрушению связочного аппарата и, в конечном итоге, элиминации зубов.

Функциональная недостаточность (гипофункция) также может быть причиной заболевания пародонта. Недостаточность функции жевания является следствием современной цивилизации. Тщательно обработанная, мягкая пища лишает

ткани пародонта полноценной нагрузки, вследствие чего могут развиваться атрофические процессы. Кроме того, такая пища способствует образованию зубных отложений, которые нередко служат единственной причиной воспаления маргинального пародонта. Существенное значение при этом имеет индивидуальная предрасположенность к заболеванию пародонта.

Другой вариант функциональной недостаточности — локальный, например при отсутствии зубов-антагонистов, открытом прикусе и т. д. Недостаток функции жевательного аппарата снижает резистентность тканей пародонта к различным внешним воздействиям (микроорганизмы, травма), способствует отложению зубного камня, уменьшению местного кровотока и, следовательно, метаболизма тканей. Это, в свою очередь, приводит к развитию деструктивных процессов в пародонте (Логинава, Воложин, 1994).

Неполная нагрузка на группу зубов или отдельные зубы неблагоприятно влияет на пародонт. Согласно теории функциональной зубочелюстной системы В. Ю. Курляндского, в результате частичной адентии пародонт распадается на отдельные неравномерно функционирующие звенья (функционирующий центр, травматический узел и нефункционирующее звено). В пародонте таких зубов развиваются деструктивные процессы с участием микроорганизмов (их ферментов, токсинов) зубной бляшки.

Дефицит витаминов. Патогенез заболеваний пародонта тесно связан с дефицитом поступления в организм витаминов С, В₁, А, Е. Гипо- и авитаминоз С сопровождается воспалительно-деструктивными изменениями в тканях пародонта. При дефиците витамина С в организме нарушаются процессы образования и формирования коллагеновых волокон, ткани разрыхляются, повышается проницаемость межклеточного вещества и капилляров. Деструкции подвергаются зрелые коллагеновые структуры. Кроме того, при дефиците витамина С в организме замедляется формирование костной ткани, снижается устойчивость пародонтальных тканей

к инфекции (Материалы ВОЗ, 1978). По данным I. Egelberg (1991), ежедневное назначение 450 мг витамина С или 100 мг витамина С в сочетании с цитрусовыми биофлавоноидами уменьшало воспаление в десневом крае.

В литературе приводятся данные о структурных изменениях в тканях пародонта при дефиците в организме витаминов А и В. Витамин А играет большую роль в процессе эпителизации десны; его недостаток ведет к снижению барьерной функции десны (альтерация десневого края), способствуя, тем самым, ее воспалению.

При воспалительных изменениях десны содержание витамина А в сыворотке крови снижается у 75 % больных; чем сильнее выражены явления воспаления, тем ниже содержание витамина А. Однако I. Egelberg (1991), изучая действие витамина В в клинической практике, не отметил изменений индекса гингивита.

Недостаток витамина Е усиливает свободнорадикальное пероксидное окисление липидов, вследствие чего образуются пародонтальные карманы, атрофируется кость, изменяется сосудистая система пародонта.

Значение общей диетотерапии в качестве дополнения к лечебным мероприятиям пародонтита остается невыясненным.

Атеросклеротическое поражение сосудов. Влияние этого фактора рассматривается с учетом концепции А. И. Евдокимова, сформулированной им в 1939—1940 гг. А. И. Евдокимов считал пародонтоз дистрофическим процессом, развивающимся вследствие атеросклеротических изменений сосудов пародонта в результате общего или изолированного атеросклероза. Патоморфологические исследования, проведенные автором этой теории, выявили значительные изменения в сосудистой стенке артерий пародонта (периваскулярный склероз, утолщение сосудистых стенок, особенно средней оболочки, гиалиноз, сужение просвета, вплоть до кальциноза). Эта теория признается некоторыми учеными и в настоящее время; она подтверждает известный из эпидемиологичес-

ких исследований факт возрастного увеличения частоты пародонтоза и атеросклероза.

Атеросклеротические изменения сосудов пародонта несомненно могут играть существенную роль в развитии дистрофии пародонтальных тканей и, прежде всего, кости альвеолярных отростков челюстей. Однако появление новых данных и пересмотр холестериновой природы самого атеросклероза диктует необходимость некоторых поправок. В частности, по данным ВОЗ, отложение липидов во внутренней оболочке (интима) аорты обнаружено у 100 % детей 9-летнего возраста при одновременно низком уровне холестерина в крови. Липидные полосы одинаково часто обнаруживаются у взрослых как с высоким, так и незначительным распространением атеросклероза.

Нервно-дистрофическая природа пародонтоза. Эта теория обоснована в работах П. А. Глушкова, Д. А. Энтина, Е. Е. Платонова, П. К. Карташова, И. О. Новика, Э. Д. Бромберг и др. Известно, что атрофически-дегенеративные изменения в тканях зависят чаще всего от нарушения их питания вследствие недостаточного кровоснабжения. Однако расстройства питания могут развиваться и при хорошем кровоснабжении в случае, когда ткань теряет способность ассимилировать приносимые питательные вещества. При этом говорят о нервно-трофических факторах расстройства питания.

Сущность трофического влияния нервной системы заключается не только в регуляции обменных процессов в тканях, но и в сохранении структуры тканей и достижении определенной степени их дифференцировки в процессе регенерации. Поэтому нарушение трофических процессов, вызванное воздействием на нервные рецепторы, рефлекторно приводит к развитию дистрофических изменений.

Снижение реактивности организма. Ослабление защитных и компенсаторных механизмов может привести к развитию дистрофического процесса в пародонте. Это проявляется в нарушении физико-химических реакций, прежде всего в

неклеточных структурах — основном веществе соединительнотканых структур (ГАГ, коллагеновые волокна), что обуславливает повышение проницаемости сосудов, снижение кровообращения, увеличение тканевой гипоксии, изменение обмена и т. д.

Гипоксия. В литературе имеются указания о явлениях гипоксии в тканях пародонта при дистрофически-воспалительной форме пародонтоза. Одним из показателей, характеризующих уровень и особенности окислительно-восстановительных процессов в тканях, является окислительно-восстановительный потенциал (ОВП). Он позволяет судить об утилизации тканями кислорода в процессе метаболизма. Исследования Е. В. Кречиной (1988), Н. К. Логиновой (1994) показали о снижении ОВП при патологии пародонта, о чем свидетельствует накопление в тканях недоокисленных продуктов. По мере развития дистрофического процесса отмечено дальнейшее уменьшение ОВП. В результате барьерная функция тканей пародонта снижается и возникают характерные для заболеваний пародонта патологические явления (резорбция кости, гингивит, образование пародонтального кармана и др.).

Эндокринные нарушения. Отмечены болезни пародонта при гипо- и гиперфункции щитовидной железы, околощитовидных и половых желез.

Наиболее подробно изучены изменения в тканях пародонта при сахарном диабете. Ангиопатия пародонта, наряду с ангиопатией сетчатки и почек, относится к ранним и часто встречающимся поражениям — они отмечаются у 90—93 % больных сахарным диабетом. В генезе поражения мелких сосудов первостепенная роль принадлежит диспротеинемии и, в основном, повышению ГАГ в крови (Ефимов и др., 1970). Патоморфологические изменения сосудов при сахарном диабете, согласно исследованиям Д. А. Зербино (1977), носят своеобразный характер: просвет сосудистого русла не исчезает, но поражается сосудистая стенка. В основе диабетической микроангиопатии лежат процессы плазморрагии.

Они сводятся к первичному плазматическому повреждению базальной мембраны капилляров, а далее — к склерозу и гиалинозу стенки. Никакого отношения к воспалению эти изменения не имеют. Следовательно, микроциркуляторные расстройства носят первичный характер. На фоне уже имеющегося нарушения трансапиллярного обмена, повышенной проницаемости соединительнотканых структур пародонта микрофлора десневой щели и продукты ее метаболизма (эндотоксины, ферменты) вызывают воспалительно-деструктивные изменения, а перегрузка тканей пародонта еще в большей степени усугубляет поражение.

Заболевания желудочно-кишечного тракта. По данным Т. Н. Власовой (1989), одной из причин заболевания пародонта при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки является нарушение гормональной регуляции кальциевого обмена за счет изменения функции щитовидной и паращитовидных желез. Клинико-лабораторными исследованиями установлено, что у больных с патологией желудочно-кишечного тракта чаще (85—91 % случаев) выявляются воспалительные формы заболевания пародонта, реже (9—14 %) — пародонтоз.

Болезни крови и гемопоэтической системы. При анемиях наблюдаются дистрофические изменения в тканях пародонта; при острых лейкомиях у детей и взрослых отмечается гиперплазия десневого края. Резорбция и остеопороз костной ткани характерны для доброкачественных нейтропений (циклической и постоянной).

Хотя роль общих факторов в появлении и развитии воспалительных и, особенно, дистрофических процессов в пародонте совершенно очевидна, тем не менее, интимные механизмы патогенеза большинства из них остаются нераскрытыми. Показано, что при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, печени, почек, нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной систем, коллагенозах, гипертонической болезни, аллергических заболеваниях пародонт поражается чаще, чем у здоровых людей.

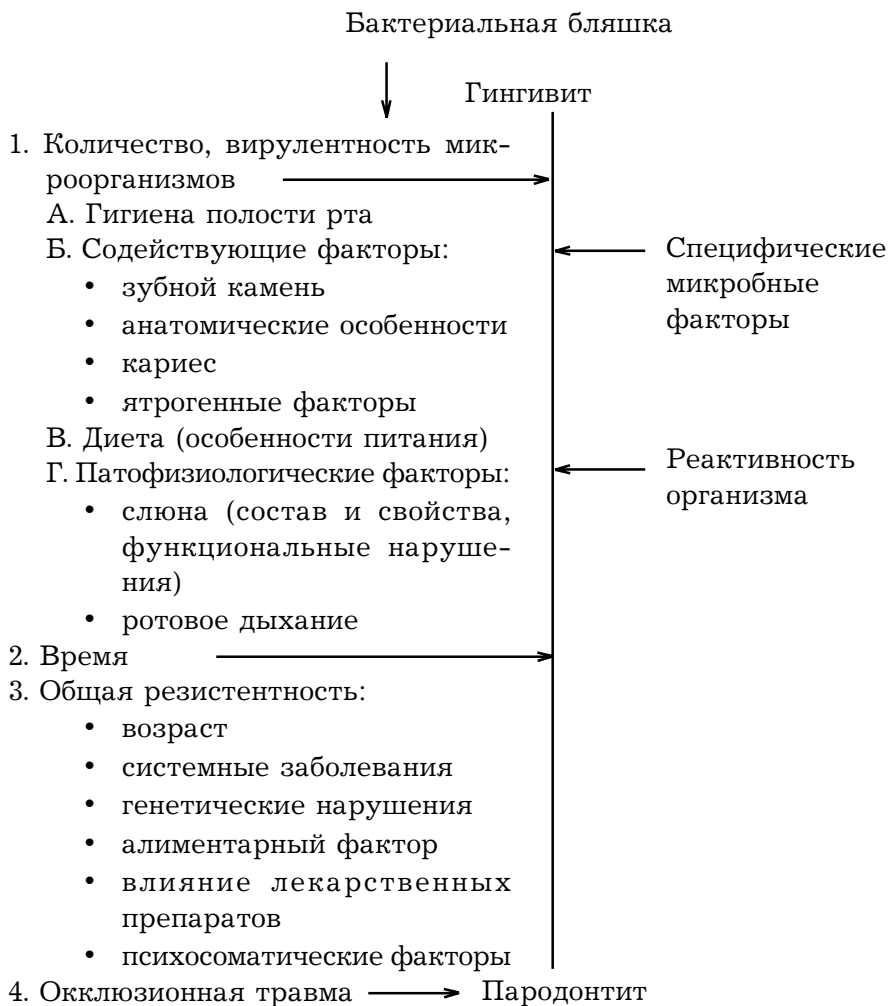
Комитет экспертов ВОЗ по пародонтологии (Москва, 1977) предложил схему этиологии гингивита и пародонтита, в которой понятие «фактор времени» связывается с временем созревания зубного налета (бляшки), его консистенцией, изменением микробного состава и времени контакта бляшки с тканями маргинального пародонта. Нами была предложена новая схема, в которой учитываются факторы, участвующие в переходе генерализованного гингивита в пародонтит (схема 11.1).

Состояние свертывающей и фибринолитической системы крови. При пародонтите снижается скорость образования протромбина и тромбина. Лабораторные данные и клинические наблюдения свидетельствуют о развитии при воспалительно-деструктивной патологии пародонта локального тромбогеморрагического синдрома. Симптом кровоточивости десен обусловлен внутрисосудистой агрегацией форменных элементов крови, развитием сладж-феномена и возможной активизацией системы фактора Хагемана (в том числе и через плазмин). С большой степенью вероятности можно предположить, что указанные сдвиги обусловлены как функциональными (стресс), так и органическими изменениями в сосудистой сети, поскольку сосудистая стенка — один из эфферентных регуляторов процесса свертывания крови и фибринолиза (Беликов, 1990).

Психосоматические факторы. Ксеростомия, связанная с приемом лекарственных препаратов (седативные средства, транквилизаторы, нейролептики) при депрессивных состояниях, стресс, гиперкинезия жевательных мышц (бруксизм) в сочетании с психическим напряжением также могут способствовать развитию заболеваний пародонта.

Иммунологические нарушения. В последние годы ряд исследователей выявили существенное ослабление специфических и неспецифических факторов защиты полости рта при болезнях пародонта, свидетельствующее о значительных нарушениях в Т- и В-системах иммунитета. Несомненна также роль аутоиммунных механизмов. Патологические иммунные

Схема 11.1.

Этиология заболеваний пародонта

состояния приводят к воспалительно-деструктивным изменениям пародонта, хотя пародонтит и, тем более, пародонтоз не являются типичными аутоиммунными заболеваниями.

Здоровый организм наделен весьма чувствительным иммунологическим аппаратом, способным распознавать антигены (не только внешние, но и собственные структуры с приобретенными в динамике развития патологического процесса чужеродными свойствами). Эта способность предопределяется генетически, поэтому если предрасположенность к некоторым заболеваниям наследуется по доминантному типу, то признаки болезни обнаруживаются в каждом поколении. В полной мере это, по-видимому, относится к различным видам патологии прикуса, имеющим в генезе заболеваний пародонта большое значение.

Перенесенные и сопутствующие заболевания, гормональные расстройства. Эти состояния, снижая барьерную локальную резистентность пародонта, способствуют развитию аутосенсibilизации и иммунопатологического процесса с резорбцией костной ткани альвеолярных отростков челюстей.

Из системных факторов необходимо указать на генетическую предрасположенность (юношеские поражения пародонта), нарушения полового созревания, отклонения в структурной организации полиморфноядерных лейкоцитов. К лекарственным препаратам, отрицательно влияющим на ткани пародонта, относят кортикостероиды, иммунодепрессанты, гидантоин, соли тяжелых металлов, пероральные противозачаточные средства, циклоспорин. При всех формах поражения пародонта отмечается угнетение функционального состояния соединительной ткани (вероятность более 90 %).

11.6. Морфогенез заболеваний пародонта*

Повреждения пародонта инициируют развитие воспалительного процесса, последовательные стадии которого, наслаиваясь друг на друга, обуславливают развитие клинически и морфологически выраженных форм воспаления с превалированием процессов экссудации, альтерации или гиперплазии.

* Раздел написан А. С. Григорьяном

Острые формы гингивита описываются в качестве самостоятельных заболеваний и могут быть отчетливо связаны с воздействием инфекционного фактора. Хронические гингивиты могут быть самостоятельными заболеваниями или служить симптомами пародонтита.

Острый катаральный гингивит. Для острого катарального гингивита типичны быстротечность, поверхностный характер (в пределах слизистой оболочки десны) и такие общие проявления острого воспаления, как выраженный отек эпителиального покрова, гиперемия сосудов подэпителиальной соединительной стромы, очаги серозной экссудации. Воспалительный инфильтрат представлен лейкоцитами, располагающимися обычно в непосредственной близости от расширенных сосудов. Скудный характер лейкоцитарной инфильтрации на фоне рыхлого субстрата подэпителиальной стромы свидетельствует о редких, спорадических вспышках катарального гингивита, не связанного, как правило, с развитием пародонтита.

Если обострения катарального гингивита служат одним из звеньев развития пародонтита, изменения в структуре тканей свидетельствуют о трофических нарушениях, связанных с неоднократными обострениями воспалительного процесса. При этом, в частности, развивается склероз соединительнотканной стромы, утолщаются и склерозируются стенки сосудов. Меняется и характер воспалительного инфильтрата — он становится более плотным под зубодесневым соединением (**рис. 11.8**). Помимо нейтрофилов в его составе появляются эозинофильные лейкоциты, в меньшей степени — лимфоциты и макрофаги.

Рис. 11.8. Катаральный гингивит. Лимфомакрофагальный инфильтрат в области зубодесневого соединения. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофотография. x 250.



На высоте воспаления в эпителиальном покрове возникает, помимо отека, незначительная лейкоцитарная инфильтрация, которая обычно не приводит к его деструкции. Однако иногда под микроскопом удается наблюдать пропотевание лейкоцитов на поверхность слизистой оболочки, в результате чего на ней образуется налет, в составе которого можно видеть также и десквамированные эпителиальные клетки.

Язвенный гингивит. Эта форма гингивита связывается, как правило, с воздействием повреждающих факторов, например при отравлении тяжелыми металлами, хронических ожогах (мономерами), интоксикации инфекционного характера, некоторых формах лейкозов и т. д. Большое значение в происхождении язвенного гингивита придают стрессу.

Характерным для таких поражений десны является острое (катастрофическое) начало на фоне общей тяжелой интоксикации. Может проявляться также после местного воздействия токсичного вещества в полости рта.

Заболевание характеризуется бурным течением. В соединительнотканной строме формируется фиброзный экссудат, а под ним — плотная инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами. Гиперемия быстро приобретает застойный характер. Эпителиальный покров подвергается некрозу с образованием вначале обширных эрозий, а затем язв.

В отличие от катарального, язвенный гингивит довольно медленно подвергается обратному развитию. По мере стихания острого воспаления в составе инфильтрата начинают превалировать лейкоциты и макрофаги. Развивается ангиоматоз. Капилляры буквально пронизывают дно язвенных дефектов; формируется грануляционная ткань. Степень ее распространенности и замещение ею соединительнотканной стромы десны зависят от тяжести деструктивных процессов, развивающихся в острой фазе гингивита в поверхностных слоях слизистой оболочки. Время созревания и организации молодой соединительной ткани и эпителизации язв варьирует. При тяжелых формах на месте поражений могут оставаться рубцы и деформирующие дефекты десен. В этих

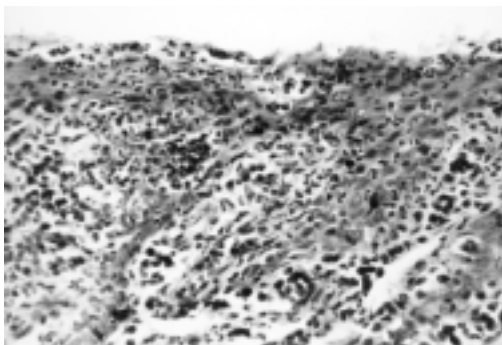


Рис. 11.9. Язвенный гингивит. Лимфомакрофагальная инфильтрация с примесью сегментоядерных лейкоцитов. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофотография. $\times 250$.

случаях отмечаются истончение (атрофия) эпителиального пласта и развитие в подэпителиальной строме полей, бедных клеточными элементами и сосудами фиброзной соединительной ткани (**рис. 11.9**).

Язвенный гингивит при пародонтите развивается как проявление деструктивного компонента, сопровождающего пародонтит. При этом разрушается зубодесневое соединение, а некроз эпителия борозды приводит к обнажению и инфицированию подлежащего отдела периодонта. Как правило, дно язвенных дефектов покрыто некротическими массами и пышно развивающейся грануляционной тканью, богатой капиллярами. Межсосудистое пространство плотно инфильтрировано лейкоцитами, лимфоцитами и макрофагами, а также клетками фибробластического ряда. В грануляционной ткани обычно образуются, кроме того, тяжи вегетирующего со стороны краев в глубь подлежащих тканей многослойного плоского эпителия.

Гипертрофический гингивит. Эта форма воспаления десны может быть самостоятельной, но чаще наблюдается при хроническом пародонтите. Для гипертрофического гингивита характерно вялое хроническое течение с периодическими обострениями. При этом резко меняется структура

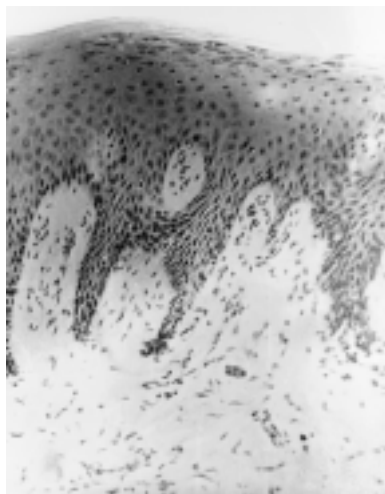


Рис. 11.10. Фиброзная форма гипертрофического гингивита. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофотография. $\times 60$.

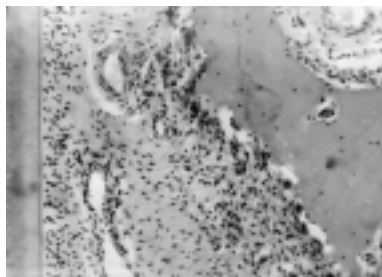
тканевых элементов десны: характерно очаговое утолщение эпителиального покрова, сопровождающееся явлениями акантоза и, нередко, паракератоза.

В подэпителиальной соединительнотканной строме формируются поля фиброзной соединительной ткани, иногда имеющие вид грубоволокнистых тяжей, перемежающиеся с участками выраженного разрыхления, отека и гиперемии тканевых структур. Все это сопровождается скудной лимфоцитарно-макрофагальной инфильтрацией, плотность которой значительно возрастает в области эпителия борозды (**рис. 11.10**).

Пародонтит. Для начальной стадии характерна преимущественно картина подостро текущего, с частыми рецидивами гингивита, сопровождающегося умеренно выраженными резорбтивными изменениями в верхушках альвеолярного гребня. Плотные воспалительные инфильтраты, в основном лимфоцитарно-макрофагальные, локализуются, главным образом, под эпителием борозды и лишь весьма скудные, преимущественно очаговые периваскулярные — в периодонте. Склеротические изменения выражены незначительно и лишь в поверхностных отделах пародонта.

Нередки случаи отложения над- и поддесневого зубного камня, который пенетрирует зубодесневое соединение. В непосредственной близости от отложения конкремента обнаруживается скопление круглых клеток.

Рис. 11.11. Генерализованный пародонтит, прогрессирующая резорбция костной ткани, край гребня узурирован, в нишах располагаются многоядерные клетки типа остеокластов. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофотография. х 100 (Григорьян, 1987).



Для развившейся стадии заболевания характерно вовлечение в патологический процесс всех отделов пародонта. Гингивит, как правило, имеет хроническое течение с периодическими обострениями, а иногда и без них. Возможны катаральные, язвенно-некротические и гипертрофические формы.

Процесс обычно сопровождается образованием пародонтального кармана с разрушением зубодесневого соединения, деструкцией поверхностных отделов пародонта, образованием под дном язвы и выступающим его некротическим детритом обширных разрастаний грануляционной ткани, пронизанной тяжами многослойного плоского эпителия.

Процесс резорбции костной ткани захватывает на большом протяжении альвеолярную кость, верхушки альвеолярных гребней полностью разрушаются, замещаются частично грануляционной тканью, частично фиброзной соединительной тканью (**рис. 11.11**). Воспалительный инфильтрат спускается в глубь периодонта. В составе инфильтрата, в зависимости от формы процесса и фазы обострения, могут превалировать полиморфноядерные лейкоциты либо, при затухании вспышки, лимфоцитарно-макрофагальные элементы. На высоте обострения могут формироваться отдельные абсцессы. На фоне прогрессирующего воспаления периодонтальная связка подвергается деструкции и замещается беспорядочно ориентированными грубоволокнистыми пучками. Склероз тканей периодонтальной щели, в который вовлекаются стенки кровеносных сосудов, приводит к тяжелым трофическим изменениям во всех структурах пародонта.

По мере ретракции десны и разрушения зубодесневого соединения корень зуба обнажается, и с прогрессированием этого процесса создаются условия для элиминации зуба.

11.7. Методы обследования и диагностики заболеваний пародонта

Сбор анализа. Обследование больного начинается с изучения анамнеза жизни и заболевания. Выявляют жалобы больного, причину обращения к врачу, наличие профессиональных и хронических заболеваний, вредных привычек, режим питания и т. д.

При сборе анамнестических данных следует фиксировать особое внимание на бруксизме.

Осмотр. При изучении стоматологического статуса обращают внимание на состояние преддверия полости рта и, прежде всего, на правильность прикрепления уздечек губ, глубину и форму преддверия рта. Учитывая, что местные факторы имеют большое значение в развитии воспаления в тканях маргинального пародонта, следует отмечать характер расположения зубов (аномалии положения, врожденные частичные адентии, наличие диастем и трем). Раннее удаление зубов, особенно моляров, часто приводит к травматическим ситуациям (травматические узлы по Курляндскому) вследствие перемещения соседних зубов, выдвижения антагонистов и последующей перегрузки их пародонта. Обращают внимание на имеющиеся протезы, так как неправильная их конструкция нередко приводит к расшатыванию зубов.

Из парафункций особое внимание должно быть уделено нарушению акта глотания. При нормальном глотании язык не должен упираться в передние зубы. Нарушение акта глотания может быть единственной причиной выдвижения передних, особенно нижних, зубов, что приводит к нарушению артикуляции и, как следствие этого, к перегрузке тканей пародонта и развитию патологического процесса.

Среди различных видов патологии прикуса особое место занимает глубокое резцовое перекрытие, при котором, как правило, развиваются патологические изменения в пародонте передних зубов верхней и нижней челюстей. Аналогичные изменения, хотя значительно реже, появляются при открытом и других аномальных прикусах.

Воспалительные явления в десне выражаются гиперемией, отеком, кровоточивостью, десквамацией, изъязвлением. Кроме этих признаков отмечают атрофические и гиперпластические процессы, отложения над- и поддесневого зубного камня, налет (бляшки). Для выявления зубных отложений прибегают к окраске их с помощью пробы Шиллера, метиленовым синим. Для этой цели используют и специальные таблетки с эритрозином, которые, растворяясь в слюне, окрашивают зубные отложения.

Клинические методы обследования. Из специальных методов исследования применяют пробу Шиллера—Писарева, рентгенологическое, капиллярно-микроскопическое, функциональные методы исследования, определение специальных индексов.

Проба Шиллера—Писарева (1 г кристаллического йода, 2 г йодида калия, 40 мл дистиллированной воды) относится к методам прижизненной окраски гликогена десны, содержание которого увеличивается при ее хроническом воспалении. Интенсивная окраска десны после смазывания ее раствором указывает на воспаление. Этот тест может быть использован и после курса лечения — положительная проба будет свидетельствовать о необходимости продолжения противовоспалительной терапии.

Определение стойкости капилляров десны (по Кулаженко) основано на принципе учета времени, в течение которого на ней образуются гематомы. Диаметр вакуумного наконечника и величина пониженного давления постоянные. После создания в системе разряжения (720—740 мм рт. ст. при остаточном давлении 20—40 мм рт. ст.) стерильный наконечник прикладывают к десне и снимают зажим с резино-

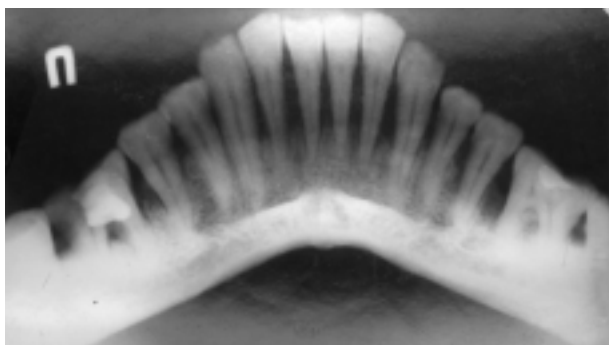


Рис. 11.12. Генерализованный пародонтит средней тяжести. Панорамная увеличенная рентгенограмма нижней челюсти.

вого шланга, в результате чего наконечник присасывается к десне. Время, в течение которого возникают гематомы, свидетельствует о степени стойкости капилляров десны. В норме во фронтальном отделе челюстей гематомы образуются за 50—60 с, в других отделах — за более продолжительное время. Вакуумные диагностические гематомы дают терапевтический эффект, поддерживая ферментативную активность и стимулируя регенерацию тканей в области патологического очага. Этот эффект более выражен при повторном курсе — 4—6 вакуумных гематом в каждое посещение до нормализации состояния капилляров десны.

С прогрессированием воспалительного процесса появляется ряд новых симптомов: углубляются пародонтальные карманы, возрастает подвижность зуба, выделяется гной и др. В связи с этим основное значение приобретают методы рентгенологического контроля, определение глубины кармана, степени подвижности зуба, наличия гноя.

Панорамная увеличенная рентгенография и **ортопантомография** позволяют более объективно оценивать состояние костной ткани альвеолярных отростков челюстей при заболеваниях пародонта, чем метод внутриротовой рентгенографии. При пародонтите на рентгенограмме отмечаются воспалительные изменения (резорбция) костной ткани. Они

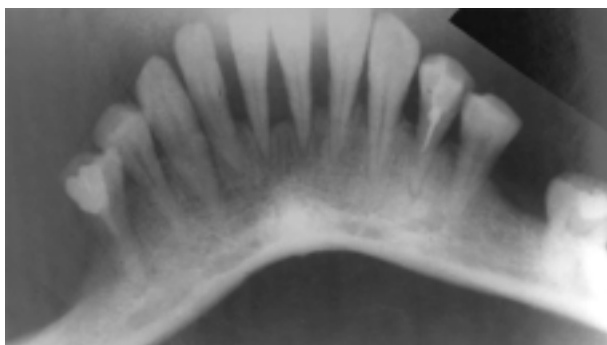
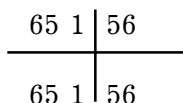


Рис. 11.13. Терминальная стадия генерализованного пародонтита. Панорамная увеличенная рентгенография нижней челюсти.

начинаются с поражения кортикальных пластинок и, прогрессируя, сопровождаются нарушением губчатой кости, нередко с образованием костных карманов (**рис. 11.12, 11.13**).

Пародонтоз характеризуется появлением на рентгенограмме склеротических изменений костной ткани челюстей; высота межальвеолярных перегородок может быть равномерно снижена. Для получения полноценной рентгенологической картины при отсутствии ортопантографа должно быть произведено не менее 4—6 снимков. Мы предлагаем делать снимки по определенной схеме, а именно в области



что, с одной стороны, дает возможность изучить изменения костной ткани в области всех групп зубов, а с другой — получить информацию о симметричности поражения.

Оценка подвижности по Е. Е. Платонову (1951) позволяет судить о степени поражения пародонта. При I степени подвижность по отношению к коронке соседнего зуба в щечно-язычном (небном) или губно-язычном (небном) направлениях составляет не более чем 1 мм; при II степени — более чем 1 мм в тех же направлениях, появляется также подвижность в небно-дистальном направлении; при III степени зуб



Рис. 11.14. Использование градуированного пуговчатого зонда ВОЗ для измерения глубины пародонтального кармана (Goldman).

подвижен во всех направлениях; он может наклоняться в сторону отсутствующего соседнего и т. д. Данные исследования отмечают в зубной формуле римскими цифрами.

Измерение глубины кармана с помощью специального градуированного зонда (рис. 11.14), штифтов, контрастных растворов также служит диагностическим тестом.

Штифты имеют преимущество перед растворами и пластическим материалом. Наиболее безопасны гуттаперчевые штифты. Их вводят в карман в осевом направлении до появления упругого сопротивления, которое расценивается как дно кармана. При наличии костных карманов штифт вводят до их дна.

Перспективным в изучении характера пародонтальных карманов является использование компьютерной томографии, особенно для исследования топографии кармана. Глубину кармана фиксируют в зубной формуле вокруг обозначения каждого зуба арабскими цифрами. Таким образом, степень поражения пародонта определяется на основании данных рентгенографического исследования, измерения глубины кармана и подвижности зубов.

Для дифференциальной диагностики заболеваний пародонта практическую помощь может оказать табл. 11.1.

Таблица 11.1.

Рентгенологическая диагностика различных форм патологии пародонта (Рабухина, Жибицкая, 1989).

Симптом	Катаральный гингивит генерализован- ный	Пародонтит генерализован- ный	Пародонтоз
Изменение структуры ткани челюстей	Отсутствует	Изменена в зависимости от степени пародонтита	Остеосклероз
Характер изменения гребней межальвеолярных перегородок	Нет изменений	Деструкция разной степени	Нет изменений
Состояние окаймляющих кортикальных пластинок	Сохранены	Разрушены	Сохранены
Наличие очагов остеопороза гребней	Отсутствуют	Очаги пятнистого остеопороза в активной фазе	Отсутствуют
Характер контуров перегородок	Четкие	Нечеткие	Четкие

Морфологическое исследование биопсийного материала (биоптаты десны) помогает поставить более точный диагноз, а в некоторых случаях (эозинофильная гранулема, ревматические болезни, коллагенозы, идиопатические формы поражения пародонта) оно является одним из основных критериев диагностики.

Бактериоцитологические методы изучения микрофлоры десневых карманов приемлемы для условий пародонтологических кабинетов или отделений, возможны также цитологическое исследование и определение миграции лейкоцитов по методу Ясиновского в процессе и после лечения. Миграция нейтрофильных лейкоцитов через слизистую оболочку рта свидетельствует об их участии в процессе фагоцитоза.

Материал для мазков-отпечатков при цитологическом исследовании берут с помощью резиновых полосок. Для общего обзора используется окраска по методу Гимзы-Романовского, для выявления распределения нуклеиновых кислот, гликогена необходимы специальные методики, например по Браше и Мак-Манусу. Препараты исследуют под микроскопом с иммерсионной системой. В качестве цитоморфологических и цитохимических оценок используют количественный и качественный состав клеточных элементов (нейтрофильные лейкоциты, эпителиальные клетки, лимфоциты, плазматические клетки), распределение гликогена и нуклеиновых кислот в клетках.

Для изучения распространенности и интенсивности поражения тканей пародонта в настоящее время широко используют **пародонтальный индекс** (PI), разработанный R. Russel (1956). Состояние пародонта у каждого зуба оценивают по шкале от 0 до 8, принимая во внимание степень воспаления десны, подвижность зуба, глубину пародонтального кармана. В сомнительных случаях ставится низший из возможных баллов (**табл. 11.2**). Все баллы складывают и делят на число имеющихся зубов. Полученный PI оценивают следующим образом: 0,1—1,0 — начальная и I стадия заболевания; 1,5—4,0 — II стадия, характеризующаяся деструктивными изменениями; 4,0—8,0 — III стадия заболевания.

Состояние тканей пародонта можно учитывать также с помощью **папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса** (РМА). Индекс РМА может быть использован только для изучения начальных изменений в пародонте; именно поэтому его называют индексом гингивита. Цифровое значение

Таблица 11.2.

Пародонтальный индекс (PI)

Балл	Клинический признак
0	Воспаления нет
1	Легкий гингивит — имеется воспаление, но оно не охватывает весь зуб
2	Гингивит — воспаление полностью окружает зуб, однако повреждения эпителиального прикрепления нет
6	Гингивит с образованием кармана — эпителиальное прикрепление повреждено, имеется пародонтальный карман, нарушения жевательной функции зуба нет, зуб не поврежден
8	Выраженная деструкция тканей пародонта с потерей жевательной функции, зуб легко подвижен, может быть смещен

индекса РМА — сумма показателей состояния маргинального пародонта всех имеющихся зубов, которая всегда выражается целым числом.

Воспаление сосочка (Р) оценивается как 1, воспаление края десны (М) — 2, воспаление альвеолярной десны (А) — 3.

Parma (1960) предложил свою модификацию индекса РМА для выражения его значения в процентах. Индекс РМА по Парма вычисляют следующим образом:

$$\text{Индекс гингивита} = \frac{\text{сумма} \times 100}{3 \times \text{число зубов}} \%$$

Сумма получается при сложении всех наивысших оценок состояния маргинального пародонта у каждого зуба; при этом за число зубов в возрасте от 6 до 11 лет принимают 24, от 12 до 14 лет — 28; с 15 лет — 30.

Для оценки гигиенического состояния полости рта также предложен ряд индексов (Федоров, Володкина, 1964; Greene, Vermillion, 1960). **Индекс гигиены по Федорову—Володкиной** определяют следующим образом. Раствором Шиллера—Писарева смазывают вестибулярные поверхности 3 2 1 | 1 2 3 зубов. В зависимости от количества налета разные участки поверхности зубов окрашиваются с различной интенсивностью. Окраску оценивают количественно и качественно. Количественную оценку (K_{cp}) проводят по 5-балльной шкале: окрашивание всей поверхности коронки — 5, $\frac{3}{4}$ — 4, $\frac{1}{2}$ — 3, $\frac{1}{4}$ — 2, отсутствие окрашивания — 1.

Расчет производят по формуле:

$$K_{cp} = \frac{K_n}{n}$$

где K_{cp} — количественный гигиенический индекс; K_n — сумма значений индекса у всех зубов; n — число зубов (6).

В норме гигиенический индекс не должен превышать единицы.

Количественную оценку интенсивности налета можно проводить по 3-балльной системе: интенсивное окрашивание поверхности зуба — 3, слабое — 2, отсутствие окрашивания — 1.

Расчет производят по формуле:

$$S_{cp} = \frac{S_n}{n}$$

где S_{cp} — гигиенический индекс интенсивности налета зубов; S_n — сумма значений индекса у всех зубов; n — число зубов (6).

Г. Н. Пахомов (1974) модифицировал индекс Федорова—Володкиной, увеличив число зубов до 12:

$$\begin{array}{ccc|ccc} 6 & 1 & & & 1 & 6 \\ \hline 6 & 3 & 2 & 1 & 1 & 2 & 3 & 6 \end{array}$$

Количественную и качественную оценку проводят так же, как по Федорову—Володкиной.

Упрощенный гигиенический индекс ОНI-s (Greene, Vermillion, 1969) предусматривает изучение зубного налета в области 6 рядом стоящих зубов или по 1—2 из разных групп (моляры и премоляры, резцы) нижней и верхней челюстей с вестибулярной и оральной поверхностей. Мягкий зубной налет выявляется зондом. Если он покрывает треть и менее поверхности коронки зуба, его количество оценивается 1, половину площади — 2, большую часть коронки — 3. Если налет отсутствует на всех обследуемых поверхностях зубов, ставится 0. При неравномерном отложении налета оценивают ту поверхность, на которой налета больше. Более точный индекс налета получается при усреднении значений двух или четырех обследованных поверхностей. В норме (при идеальном гигиеническом состоянии) он не должен превышать 1; если он больше, это является показателем плохого гигиенического состояния полости рта. Индивидуальный индекс определяется до десятых долей, групповой (т. е. по возрасту, полу, фоновой патологии, патологии прикуса и т. д.) — до сотых.

В настоящее время ВОЗ рекомендует для эпидемиологических исследований новый индекс — **нуждаемости в лечении** (CPITN). Индекс примечателен тем, что при небольших по количеству обследованиях в группах лиц он позволяет прицельно определить лечебную тактику. При этом используются доступные для врача критерии оценки — кровоточивость десен, наличие зубного камня, пародонтального кармана и его глубина (**табл. 11.3**).

Обследуется пародонт в области:

17/16 11 26/27

47/46 31 36/37

Функциональные методы исследования находят все более широкое применение в пародонтологии. Для выявления функциональных и структурных изменений в системе кровоснабжения пародонта наиболее часто проводят **реопародонтографию**. Метод основан на измерении электрического сопротивления исследуемых тканей, обусловленного пуль-

Таблица 11.3.

Индекс ВОЗ — CPITN

Код	Критерий	Принцип лечения
0	Нет заболевания	—
1	Кровоточивость	Гигиена полости рта
2	Зубной камень	Удаление зубных отложений + гигиенические мероприятия
3	Наличие кармана глубиной 4—5 мм	Удаление отложений + комплексная терапия (открытый или закрытый кюретаж)
4	Наличие кармана глубиной 6 мм и более	Удаление отложений + комплексная терапия (лоскутные операции, ортопедическое лечение)

совой динамикой их кровенаполнения в результате сердечной деятельности. Данные позволяют определять состояние артериального и венозного отделов сосудистого русла на основании анализа графического изображения периферической гемодинамики. Графическая регистрация пульсовых колебаний электрического сопротивления тканей пародонта — реопародонтограмма — имеет качественные и количественные характеристики. Качественные критерии включают визуальную характеристику формы кривой, наличие и место расположения дикроты, дополнительных волн и позволяют диагностировать функциональные изменения тонического напряжения сосудистой стенки (вазоконстрикция, вазодилатация). Количественный анализ дает возможность определить амплитудно-временные параметры реографической

кривой. К ним относятся: реографический индекс (РИ), показатель тонуса сосудов (ПТС), индекс периферического сопротивления (ИПС), индекс эластичности (ИЭ). Репародонтография может быть использована как для диагностики заболеваний пародонта, так и для контроля эффективности лечебных мероприятий.

Для дифференциации функциональных изменений сосудов пародонта проводят функциональные пробы с никотиновой кислотой, нитроглицерином, температурными раздражителями.

Изучение регионарного кровообращения тканей пародонта можно проводить также методом **фотоплетизмографии**. Отличие его от реографии состоит в том, что при прохождении через ткани пародонта светового потока регистрируются пульсовые колебания их оптической плотности — фотоплетизмограмма (ФПГ).

Функциональное состояние микроциркуляторного русла пародонта можно исследовать с помощью метода **биомикроскопии**. Метод основан на визуальной оценке ангиоархитектоники и определении функционального состояния артериолярного и веноулярного звеньев микроциркуляторного русла слизистой оболочки десны, характера кровотока в микрососудах. Фотосъемка с последующей обработкой фотонегативов позволяет определить диаметр микрососудов. Исследование проводят с помощью контактного микроскопа при увеличении в 100 раз и глубине просмотра ткани 800 мкм. Обследуют три зоны: области маргинальной, прикрепленной десны и переходной складки.

В последние годы в пародонтологии довольно широко применяется метод **полярографии** — исследование уровня напряжения кислорода в ткани. Метод основан на восстановлении кислорода на поляризующемся платиновом электроде при прохождении через ткани постоянного электрического тока напряжением 0,6—0,8 В. Электрод представляет собой открытый платиновый датчик с рабочей поверхностью 0,3 мм, который фиксируется на поверхности слизистой оболочки десны, т. е. контактным способом. Контактный способ поля-

рографии имеет ряд преимуществ перед ранее применявшимися игольчатыми методами: он более физиологичен, не ведет к повреждению слизистой оболочки.

В настоящее время для изучения микроциркуляций применяется лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ). Для исследования функционального состояния костной ткани может быть использован метод *эхоостеометрии*. Он основан на измерении звукопроводимости костной ткани, которая зависит от ее плотности. Регистрируют время прохождения ультразвукового импульса по кости. Метод очень чувствителен к изменениям в структуре кости, зависящим от физических нагрузок на кость и деструктивных процессов, которые происходят в ней при заболеваниях пародонта. С развитием остеопороза показатель остеометрии возрастает.

Изучение pH слюны при различных патологических состояниях в полости рта имеет определенную диагностическую ценность в случае заболевания пародонта и слизистой оболочки рта. Этот тест позволяет правильно выбрать тот или иной препарат и, в частности, щелочные полоскания.

Изучение состава десневой жидкости открывает перед исследователями большие возможности, поскольку позволяет определить выраженность воспаления. Жидкость собирают из десневых карманов верхних фронтальных зубов с помощью фильтровальных бумажек, стандартных по размеру и массе, полосок или капиллярных трубочек. Собранный материал исследуют в зависимости от задач и методик. При этом используют цитологические, гистохимические, микробиологические, биохимические, электронно-микроскопические и иммунологические методы. Изучение десневой жидкости можно проводить не только при различных формах и стадиях воспаления пародонта, но и в динамике лечения (противовоспалительная, склерозирующая, витаминотерапия, кюретаж, лоскутные операции).

При необходимости следует прибегать к общеклиническим методам исследования (анализ крови, мочи, глюкозурический профиль, УЗИ и др.) и обследованию у специалистов (гастроэнтеролог, кардиолог, эндокринолог, терапевт и др.).

11.8. Клиническая картина заболеваний пародонта

11.8.1. Гингивит

В группу гингивитов входят несколько самостоятельных форм поражения маргинального пародонта: катаральный, гипертрофический, язвенный.

Катаральный гингивит. В клинической практике встречается чаще других. Воспаление может локализоваться в области пародонта 1—2 зубов или приобретать генерализованный характер. Обширность поражения во многом зависит от этиологических факторов. Местные причины вызывают чаще локализованный гингивит.

Генерализованные симметричные поражения пародонта в молодом возрасте с локализацией на верхней челюсти или в области передних зубов обеих челюстей свидетельствуют о превалирующей роли в их развитии системных заболеваний (сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, поражения желудочно-кишечного тракта и др.). При лейкозах (лимфолейкоз, миелолейкоз) гингивит начинает развиваться на фоне анемичной слизистой оболочки. Гиперемия не сопровождается выраженным отеком тканей, и пораженные участки десны четко выделяются в полости рта. При тяжелых формах болезни появляются кровоизлияния, а затем быстро развивается язвенный гингивит. Из рта ощущается неприятный гнилостный запах. Больные боятся принимать пищу, неохотно разговаривают. К стоматологу больные обращаются чаще в связи с кровотечениями из десен, результатом которых может быть развитие общей анемии.

У пациентов, чья профессия связана с воздействием свинца, висмута, алюминия, ртути, йода, брома и др., может возникать катаральный или язвенный гингивит. При длительной профессиональной интоксикации появляются и общие симптомы: головная боль, боли в животе, диспепсические явления.



Рис. 11.15. Гипертрофический гингивит.

При дифференциальной диагностике не следует путать гингивит с пигментацией по краю десны, отмечающейся у представителей некоторых южных народностей — арабов, африканцев и др.

Катаральный гингивит у взрослых чаще всего протекает как хронический воспалительный процесс. При объективном обследовании обнаруживаются отек и гиперемия десневого края и межзубных сосочков, кровоточивость из вершины сосочков при надавливании у их основания и зондировании, наличие зубных отложений, йодоположительная реакция. Общее состояние больных не нарушено, за исключением острого или обострения хронического гингивита.

При рентгенологическом обследовании патологические изменения в костной ткани альвеолярных отростков челюстей, как правило, не выявляются.

Тяжесть заболевания определяется совокупностью общих изменений организма и степенью вовлечения десны в патологический процесс.

Для гингивита легкой степени характерно поражение преимущественно десневых сосочков, средней тяжести — маргинального пародонта, для тяжелого — всей десны, включая альвеолярную.

Гипертрофический гингивит. Локализуется преимущественно в области передних зубов верхней и нижней челюстей (рис. 11.15). У взрослых он обнаруживается реже, чем в юношеском возрасте. В этиологии гиперпластических гингивитов существенное значение имеют гормональные сдвиги (ювенильный гингивит, гингивит беременных), прием лекарственных препаратов — дифенина (5,5—дифенилгидантоин), циклоспорина и пероральных противозачаточных средств, дефицит витамина С, заболевания крови (лейкемические ретикулезы). Из местных факторов следует отметить патологический прикус, нерациональное протезирование.

Гипертрофический гингивит беременных встречается у 45—49 % обследованных женщин. Он развивается в тех случаях, когда до беременности уже имелось воспаление маргинального пародонта, при плохом гигиеническом состоянии полости рта.

Гиперпластический гингивит развивается при приеме гидантоина (дифенина) почти у 40 % больных с эпилепсией. Клинически процесс характеризуется значительным разрастанием десны, главным образом в области фронтальных зубов. Разрастания плотные на ощупь, отечность и гиперемия выражены слабо и зависят от гигиенического состояния полости рта. Гистологическая картина без особенностей.

Гипертрофический гингивит может проявляться при таких специфических заболеваниях, как лейкоемические ретикулезы. Его появление объясняется угнетением общей реактивности организма и, как следствие этого, активизацией местной микрофлоры в результате токсических и аутоиммунных изменений. Проявления в полости рта при лейкозах отличаются значительным многообразием (геморрагия, десквамация, язвенно-некротические изменения, гиперплазия десен). Для гипертрофического гингивита при лейкоемических ретикулезах характерны болезненность, кровоточивость, значительное и относительно быстрое увеличение десневых сосочков.

Выделяют две формы (стадии) гипертрофического гингивита: отечную и фиброзную.

Отечная форма (стадия) клинически характеризуется увеличением десневых сосочков: они становятся глянцевыми на вид с синюшным оттенком. Эти явления сопровождаются индуцированной кровоточивостью, образованием ложных зубодесневых карманов. Эпителиальное прикрепление не нарушается. После надавливания на сосочек инструментом остается углубление (след). Больные жалуются на болезненность при приеме пищи, чистке зубов, на эстетические нарушения.

При *фиброзной* форме гипертрофического гингивита (фиброзная гиперплазия) обнаруживаются разросшиеся, плотные на ощупь десневые сосочки; кровоточивость отсутствует, выявляются ложные карманы, отложения наддесневого зубного камня. Цвет сосочков не меняется.

По тяжести заболевания различают легкий гипертрофический гингивит — гипертрофия десны достигает не более $\frac{1}{3}$ коронки зуба, средней тяжести — более выраженная деформация десны, но не более $\frac{1}{2}$ коронки зуба, тяжелый — десна покрывает $\frac{2}{3}$ или всю коронку зуба.

Язвенный гингивит. В генезе язвенного гингивита основную роль отводят измененной реактивности организма и снижению резистентности тканей маргинального пародонта к инфекции полости рта, особенно к грамотрицательным бактериям. Гингивит проявляется чаще в молодом возрасте после перенесенных общих заболеваний (грипп, ангина), интоксикации, при недоедании, отравлении солями тяжелых металлов, дефиците витаминов. Большое значение в развитии язвенного гингивита может иметь стресс. Поражаются десны верхней и нижней челюстей; реже заболевание локализуется только на одной челюсти. Провоцирующую роль может играть затрудненное прорезывание зубов мудрости.

Больные жалуются на неприятный запах изо рта, боли в деснах, особенно во время еды, кровоточивость.

При объективном обследовании выявляется генерализованное изъязвление десневого края, вершины сосочков усечены, дно язв покрыто фибринозным налетом, удаление которого сопровождается кровоточивостью; характерно отложение зубного камня и налета. Нередко повышается температура тела, увеличиваются и становятся болезненными регионарные лимфатические узлы, появляются головная боль, чувство разбитости, бессонница; отмечаются потеря аппетита, расстройство пищеварения, неприятный запах изо рта. Меняется состав содержания форменных элементов крови, повышается СОЭ. Следует помнить, что язвенный гингивит может наблюдаться при системных заболеваниях крови.

Тяжесть язвенного гингивита обуславливается как обширностью воспалительного процесса, так и степенью выраженности клинических проявлений. Появление в составе микрофлоры полости рта фузоспирокет свидетельствует о нарушении резистентности тканей пародонта; подтверждена роль простейших (десневая амеба, трихомонада) в появлении некротических изменений соединительнотканых образований пародонта.

Катаральный и язвенный гингивит, протекающий в легкой степени, не оставляет последствий, однако постнекротические дефекты при средней и тяжелой степени заболевания могут быть необратимыми. После перенесенного язвенного гингивита часто обнажаются шейки зубов.

11.8.2. Пародонтит

Пародонтит может локализоваться в области одного или нескольких зубов или носить генерализованный характер.

Локализованный пародонтит. Развивается под влиянием местных причин: попадания пломбировочного материала или мышьяковистой пасты в межзубный промежуток, окклюзионной травмы (патология прикуса, раннее удаление моляров и т. д.), механической травмы (посттравматический остеолит кости) и др.

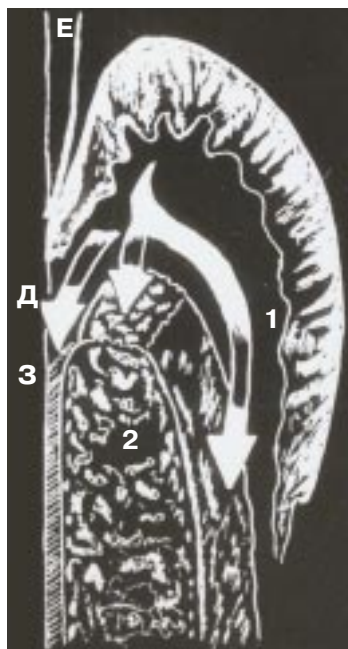


Рис. 11.16. Варианты распространения воспаления в тканях пародонта (в модификации по Д. Свракову):

1 — десневой сосочек, 2 — костная ткань, Е — эмаль, Д — дентин, 3 — цемент.

В клинической практике локализованный пародонтит встречается часто, однако не влечет тяжелых последствий. Более серьезную проблему представляет генерализованная его форма (рис. 11.16).

Генерализованный пародонтит.

Всегда начинается с катарально-го гингивита и характеризуется нарушением целостности зубодесневого соединения, разрушением связочного аппарата зуба, резорбцией костной ткани и образованием пародонтального кармана (рис. 11.17).

Пациенты жалуются на кровоточивость, подвижность зубов, болевые ощущения, особенно в области шеек зубов (симптом непостоянен).



Рис. 11.17. Образование костного кармана за счет окклюзионной травмы. Рентгенограмма.

При объективном обследовании выявляются кровоточивость десен, отложение поддесневого зубного камня и налета, подвижность зубов, выделение гноя при надавливании зондом на край десны, положительная проба Шиллера. Однако основной признак пародонтита — пародонтальные карманы.

Степень тяжести пародонтита определяется в основном тремя ведущими симптомами — глубиной пародонтального кармана, степенью резорбции костной ткани и, как следствие, подвижностью зубов. Эти признаки принимаются за основу при выборе хирургического и ортопедического лечения.

При пародонтите легкой степени глубина пародонтального кармана достигает 3,5 мм, преимущественно в области межзубного промежутка, отмечается начальная степень деструкции костной ткани межзубных перегородок (разволокнение или исчезновение замыкающих пластинок, явления остеопороза, незначительное снижение высоты межзубных перегородок — менее $\frac{1}{3}$), индуцированная кровоточивость. При легкой степени пародонтита общее состояние больного обычно не нарушено.

Для пародонтита средней тяжести характерны увеличение глубины кармана до 5 мм, резорбция костной ткани межзубных перегородок от $\frac{1}{3}$ до $\frac{1}{2}$; патологическая подвижность зубов I—II степени, возможны смещения зубов, появление трем, травматическая окклюзия.

Для пародонтита тяжелой степени клиническая симптоматика включает: пародонтальный карман больше 5—6 мм, II—III степень патологической подвижности зубов, резорбция костной ткани на величину более $\frac{1}{2}$ высоты межзубных перегородок, иногда полное рассасывание альвеолярной перегородки, смещение зубов, травматическая артикуляция, значительные тремы, дефекты зубных рядов.

При средней и тяжелой степени пародонтита часто наблюдаются гноетечение и абсцедирование.

Рентгенологическая картина пародонтита зависит от стадии процесса. Начальные стадии характеризуются остеопорозом и деструкцией замыкающих пластинок и

межальвеолярных перегородок, в дальнейшем — усечением вершин перегородок. Важным рентгенологическим признаком быстротекущего пародонтита у взрослых служит появление обширных очагов деструкции, нередко с образованием костных карманов. Контуры костной ткани альвеолярных отростков имеют характерные фестончатые, «изъязвленные» края, видны отложения поддесневого зубного камня. Структура костной ткани в других отделах челюсти не изменена. Отсутствует характерный для пародонтоза остеосклероз кости.

Воспалительные изменения при пародонтите могут протекать в трех основных направлениях. После разрушения кортикальной пластинки кости межзубной перегородки воспалительно-резорбтивный процесс распространяется, как правило, на губчатое вещество кости. Такое состояние (см. **рис. 11.16**) рентгенологически определяется как усеченность (деструкция) вершины межзубной перегородки. Распространение воспаления к периодонтальной щели также сопровождается вначале резорбцией компактной пластинки кости, а затем и деструкцией губчатого вещества. Однако резорбция идет вертикально, с образованием костных карманов и абсцессов. Третий путь распространения воспаления — к надкостнице — клинически проявляется образованием глубоких пародонтальных карманов (между десной и костью с вестибулярной или язычной поверхности альвеолярного отростка) с выделением гноя; возможно также абсцедирование. В дальнейшем происходит рассасывание костной ткани. Все указанные варианты могут наблюдаться как изолированно, так и в сочетании друг с другом.

11.8.3. Пародонтоз

Пародонтоз встречается в практике врача относительно редко — у 1—8 % пациентов. Для этой формы не характерны воспалительные явления и пародонтальные карманы. При хорошей фиксации зубов и незначительном количестве зубных отложений наблюдаются ретракция десен и обнажение шеек зубов с образованием клиновидных дефектов.

Кроме повышенной чувствительности шеек к различным раздражителям больные жалуются на зуд в деснах. Дифференциальная диагностика проводится с учетом анамнестических данных, особенностей клинических проявлений и, главным образом, рентгенологической картины.

Рентгенологическое исследование позволяет выявить склеротические изменения костной ткани (уменьшение костномозговых пространств, мелкоячеистый рисунок кости). Атрофические процессы в этой ткани приводят к равномерному уменьшению высоты межзубных перегородок при сохраняющихся кортикальных пластинках. На рентгенологических снимках определяются убыль костной ткани межзубных перегородок, очаги остеопороза, мелкоячеистый, склерозированный рисунок кости альвеолярного отростка.

При легкой степени пародонтоза шейки зубов обнажаются до $\frac{1}{3}$ величины, на рентгенограмме отмечается снижение высоты межзубной перегородки до $\frac{1}{3}$.

При средней степени тяжести пародонтоза корень зуба обнажается до половины, на такую же величину снижается межзубная перегородка. Зубы могут быть подвижны (I степень).

При тяжелой степени пародонтоза обнажается корень и снижается высота межзубных перегородок более чем на половину, возможна подвижность зубов.

11.8.4. Пародонтолиз (идиопатические заболевания с прогрессирующим лизисом тканей пародонта)

В данную группу включены такие заболевания, как синдром Папийона—Лефевра, нейтропения, иммунодефицитные состояния (агаммаглобулинемия и др.), сахарный диабет, особенно детский или недиагностированный, эозинофильная гранулема, болезни Летерера—Зиве и Хенда—Шюллера—Крисчена (гистиоцитоз X) и др.

Эти заболевания не укладываются в приведенные выше нозологические формы в силу особенностей клинических проявлений и прогноза.

Для большинства из них ведущими являются следующие признаки.

1. Неуклонное прогрессирование разрушения всех тканей пародонта: десны, периодонта, костной ткани, сопровождающееся выпадением зубов на протяжении 2—4 лет.

2. Сравнительно быстрое образование пародонтального кармана с выделением гноя, смещением, дистопией зубов.

3. Своеобразные изменения рентгенологической картины: преобладание быстро прогрессирующего рассасывания костной ткани с образованием лакун и полным растворением костного вещества на протяжении сравнительно короткого периода времени.

В костной ткани преобладают процессы остеолиза, по-видимому, вследствие активации ферментных систем остеоцитов, выраженных обменных нарушений, специфических микроангиопатий (например, при сахарном диабете).

При таких синдромах, как ладонно-подошвенный кератоз, нейтропения, дети утрачивают вначале временные зубы, а затем, по мере прорезывания, и постоянные.

Обычно в таких случаях удастся выявить ту или иную форму патологии, которая сочетается с другими клиническими проявлениями, характерными для нейтропении, сахарного диабета и др.

Эозинофильная гранулема. Эозинофильная гранулема встречается в клинической практике в виде диффузной и очаговой форм (Цегельник, 1961; Колесов и др., 1976). Наблюдается и у детей. В полости рта развивается гингивит, сопровождаемый образованием пародонтальных карманов, подвижностью зубов. На ранних стадиях болезни проявления в полости рта часто бывают первыми и единственными симптомами. Рентгенологически определяются остеопороз и рассасывание костной ткани. При очаговой форме процесс носит ограниченный характер с выраженной компенсаторной реакцией (зона склероза по периферии очага разрежения). Патоморфологическая картина характеризуется скоплением ретикулярных клеток, эозинофилов, лимфомакрофагальной инфильтрацией.

Болезнь Леттерера—Зиве. Тяжелое течение характеризуется лихорадкой, бледностью кожных покровов, адинамией, похуданием и потерей аппетита, гепато- и спленомегалией. В полости рта отмечаются явления генерализованного пародонтита с прогрессирующим остеоллизом костной ткани. Рентгенологически определяются остеопороз, диффузное рассасывание межальвеолярных перегородок и очаговое — тела челюсти.

Болезнь Хенда—Шюллера—Крисчена. Также относится к ретикулогистиоцитозам. Клинически проявляется несахарным диабетом, экзофтальмом, опухолевидными образованиями в костях, задержкой в росте и развитии. В период выраженных симптомов клинические проявления полости рта напоминают картину генерализованного пародонтита. Рентгенологически определяется деструкция костной ткани альвеолярных отростков челюстей.

Синдром Папийона—Лефевра. Характеризуется прогрессирующим остеоллизом кости альвеолярного отростка челюстей, который прекращается с выпадением зубов. Этиология неизвестна. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Синдром сопровождается гиперкератозом и шелушением ладоней, подошв. Клинические и рентгенологические признаки изменений пародонтальных тканей укладываются в картину генерализованного пародонтита. Гистологически выявляется инфильтрат, заполняющий всю десну и состоящий преимущественно из плазматических клеток. Лечение симптоматическое.

11.8.5. Пародонтомы

К пародонтомам относятся фиброматоз десен, эпюлис, пародонтальная киста и другие новообразования тканей пародонта. Эти заболевания требуют хирургических вмешательств и подробные сведения о них представлены в учебнике хирургической стоматологии.

Фиброматоз десен. Встречается чаще у взрослых. Этиология неизвестна. Относится к генетически обусловленным

заболеваниям. Клинически характеризуется образованием безболезненных, плотных на ощупь, бугристых разрастаний, располагающихся по всему альвеолярному отростку или в области отдельных, чаще фронтальных, зубов. Цвет десны не изменен. Гистологическая картина характеризуется наличием плотной соединительной ткани, бедной сосудами, с мелкоклеточной инфильтрацией. Рентгенологически определяются явления остеопороза, реже — разрушение межзубных перегородок. Лечение оперативное.

Эпулис. Образование грибовидной формы, напоминающее по клиническим проявлениям гипертрофию межзубного десневого сосочка. Располагается на ножке, что обеспечивает ему некоторую подвижность. Наблюдается как у взрослых, так и у детей. Различают фиброзные, сосудистые и гигантоклеточные эпулисы. Окончательный диагноз ставят после гистологического исследования. Эпулис часто определяется у беременных и может несколько уменьшаться после родов. Рентгенологическая картина характеризуется ограниченным остеопорозом. Лечение хирургическое с обязательной электрокоагуляцией; при рецидивах опухоль удаляют вместе с одним или двумя зубами.

Пародонтальная киста. Развивается при хроническом течении основного заболевания; при этом эпителий полностью выстилает внутреннюю поверхность кармана, отслаивая надкостницу. Процесс протекает вначале бессимптомно, лишь в дальнейшем, по мере увеличения кисты, обнаруживается выбухание.

На рентгенограмме виден хорошо очерченный участок разрежения костной ткани округлой формы. Контуры пародонтальной кисты на рентгенограмме могут быть нечеткими в связи с тем, что она накладывается на рисунок тела челюсти. Поэтому лучшие результаты дает ортопантомография. Патологические изменения в апикальном пародонте зубов могут отсутствовать, что подтверждается проверкой электровозбудимости пульпы. Лечение оперативное, с обязательной дополнительной фиксацией лоскута с помощью заранее изготовленной временной пластинки.

11.8.6. Патологические процессы, сопутствующие заболевания пародонта

Заболевания пародонта могут способствовать появлению других патологических процессов, как правило, в результате ослабления резистентности тканей и проникновения инфекции из полости рта.

Попадание микроорганизмов из пародонтального кармана в пульпу через дельтовидные разветвления макроканала вызывает ретроградный пульпит. Кроме того, пульпит нередко возникает после хирургических вмешательств на пародонте — кюретажа, гингивотомии, гингивэктомии, радикальных операций. В таких случаях при интактных зубах диагностика пульпита нередко вызывает затруднения. Поставить правильный диагноз помогают наличие пародонтального кармана, характерные клинические проявления пульпита, положительная реакция на температурные раздражители и электроодонтометрия. Дифференциальная диагностика проводится с периодонтитом, невритом и невралгией одной из ветвей тройничного нерва.

Частые обострения пародонтоза и пародонтита с абсцедированием служат причиной появления ограниченных остеомиелитов с секвестрацией. Флегмоны и абсцессы в челюстно-лицевой области как следствие заболеваний пародонта встречаются относительно редко.

11.9. Лечение заболеваний пародонта

Тактика лечения предусматривает максимально индивидуализированный подход с учетом данных общего и стоматологического статуса.

Лечение должно носить комплексный характер с применением местного воздействия и системных мероприятий и быть направлено не только на ликвидацию воспалительного процесса в пародонте, но и на укрепление общего состояния организма, повышение его защитных сил. В зависимости от причины и механизма развития процесса используют этио-

тропное лечение (все заболевания пародонта, вызванные местными факторами), патогенетическое (пародонтит, пародонтоз) или симптоматическое (идиопатические формы заболевания пародонта); возможно сочетание элементов патогенетического и симптоматического лечения.

11.9.1. Местное лечение

Независимо от формы и стадии патологического процесса в пародонте местное лечение начинают с тщательного удаления зубных отложений. Процедуру выполняют с помощью скалера или острых экскаваторов и крючков. Удаление зубного камня заканчивают антисептической обработкой десневого края.

Кроме того, необходимо устранить дефекты пломбирования и протезирования, удалить избыток пломбировочного материала из межзубных промежутков, глубоко продвинутые под десну коронки, неправильно сконструированные мостовидные протезы и провести ортодонтическое лечение при патологии прикуса (тесное расположение нижних фронтальных зубов, открытый и глубокий прикус и др.).

Катаральный гингивит. В первую очередь пациента обучают навыкам ухода за полостью рта. Удаляют зубной камень, налет, назначают прием рутина (витамина Р), аскорбиновой кислоты (витамина С), витаминов В₁, А, Е (витамины С, Р, В₁ можно вводить с помощью электрофореза).

Применяют 1—3 % растворы резорцина, 2—10 % растворы хлорида цинка, препарат «Пинокaдинен», фурин; 0,05—0,1 % растворы хлоргексидина. Хороший эффект дают аппликации хлорофиллипта (препарат из листьев эвкалипта), 0,2 % раствора сальвина (препарат из шалфея), ромазулана, настойки прополиса (1:10), 5 % бутадионовой мази, солкосерила, мундизал-геля, викасола; массаж десен, ортодонтическое и ортопедическое лечение (по показаниям), гигиенические мероприятия с применением флосов, паст и полосканий, оказывающих противовоспалительное и антиэкссудативное действие (ротокан, хлоргексидин).

Необходимо отметить, что генерализованные формы катарального гингивита довольно плохо поддаются лечению. Возможны рецидивы. Устранение причин, способствующих их возникновению и развитию, является основным и необходимым условием успешной терапии.

Гипертрофический гингивит. В отечной стадии выбор метода лечения определяется этиологическими факторами. После снятия зубных отложений целесообразно прибегнуть к склерозирующей терапии — инъекциям 50—60 % растворов глюкозы в область вершины сосочка — 3—8 раз по 0,1—0,2 мл в каждый с перерывом в 1—2 дня. Если после 2—3 инъекций эффекта не отмечается, необходимо применить другие средства, например лечебные повязки со стероидными мазями, для чего их смешивают с порошком искусственного дентина; с успехом используют лизоцим и гепаринсодержащие мази. В качестве кератолитического средства применяют 20—30 % растворы резорцина на турунде, 30—50 % мази проспирина, 10—25 % растворы хлорида цинка, сок подорожника, «Пиноксидин». При наличии патологии прикуса показано ортодонтическое лечение. Назначают полоскания, снимающие отек: раствор хлорида натрия и отвар ромашки, препараты нитрофуранового ряда.

При фиброзной форме гипертрофического гингивита прибегают к хирургическому иссечению сосочков с последующей электрокоагуляцией. В последнее время используют криохирургическую и лазерную технику.

Язвенный гингивит. Учитывая, что основное значение в этиологии этого заболевания принадлежит микробному фактору, успех лечения во многом зависит от местного применения антибактериальных препаратов. Лечение начинают с антисептической обработки десен с помощью 1—2 % раствора перекиси водорода, раствора перманганата калия (1:1000), 0,05 % раствора этакридина лактата (риванол), 0,05—0,2 % раствора хлоргексидина, фурацилина и др. Межзубные промежутки обрабатывают с помощью турунд, после чего приступают к тщательному и осторожному удалению зубных отложений. Успеху способству-

ет аппликационная и инфильтрационная анестезия, особенно в виде аэрозолей или мази на основе пиромекаина, лидокаина.

Хорошие результаты дает применение антибиотиков или их сочетаний с кортикостероидами в виде аппликаций, паст, мазей и лечебных повязок. Успешно используются мази «Фастин-1» и «Фастин-2», содержащие фурацилин, синтомицин, анестезин, а также 3 % октатиновая мазь, оказывающая фунгицидное и фунгистатическое действие, и солкосерил «под повязку». Показаны аппликации ферментов — трипсина, химотрипсина, лучше в сочетании с антибиотиками, а также лизоцим. Местную терапию заканчивают наложением лечебной твердеющей повязки.

Хорошие результаты дает назначение метронидазола (трихопол, флагил) с хлоргексидином «под повязку». Трихопол применяют по следующей схеме: внутрь по 0,25 г в течение 10 дней (первые 4 дня — по 0,25 г 3 раза в день, остальные 6 дней — по 0,25 г 2 раза в день). При лечении язвенного гингивита обязательно назначают поливитамины (особенно весной) и проводят десенсибилизирующую (хлорид кальция, тиосульфат натрия и др.) и общестимулирующую терапию. Назначают полоскания или ванночки по 4—6 раз в день 0,25 % раствором хлорамина, 1 % раствором борной кислоты, 0,05 % раствором хлоргексидина и др.

Из других препаратов следует назначать кератопластические средства: масло шиповника и облепиховое, кератолин, ингалипт, линимент алоэ, 10 % метилурациловую мазь. Используемый для лечения аэрозоль ингалипта содержит норсульфазол, стрептоцид, тимол, эвкалиптовое и мятное масла, спирт, сахар, глицерин, стабилизированные поверхностно-активным веществом. Перед орошением желательно прополоскать рот раствором фурацилина и снять некротический налет. После орошения препарат необходимо удерживать в полости рта в течение 5—7 мин.

Показаны также препараты лекарственных растений (ромашулон, лист шалфея, корневище змеевика, трава зверобоя, кора дуба, ротокан); комбинированные аэрозольные препараты,

содержащие анестезин, лидокаин или тримекаин, а также метилурацил, стрептоцид, мочевины; масляные растворы витаминов А и Е (аевит). Хорошие результаты дают аппликации солкосерил-адгезива, обладающего обезболивающим, противовоспалительным и кератопластическим эффектом*, и метрогил-дента.

Гингивит на фоне лучевой болезни. Лучевые поражения слизистой оболочки рта в виде гингивитов могут возникать как при непосредственном воздействии на десны проникающей радиации, так и при лучевой болезни. Лечение гингивита на фоне лучевой болезни следует начинать с санации полости рта для устранения очагов инфекции, так как при лучевых поражениях сопротивляемость организма очень снижается. При наличии эрозий применяют масляные эмульсии со стероидами (гидрокортизон и др.), витаминами, метацилурациловую мазь с антибиотиками. При упорной кровоточивости показаны инъекции дидина. Пища должна быть богата белками, витаминами, микроэлементами.

Пародонтоз. При пародонтозе лечение должно быть направлено, в основном, на улучшение кровообращения и регенерационных процессов в пародонтальных тканях. С этой целью назначают витамин С, электрофорез витамина В₁, массаж, лазеротерапию.

Пародонтит. Местное лечение зависит от степени выраженности процесса, индивидуальных особенностей его течения, однако предварять его должна противовоспалительная терапия после тщательного удаления налета и зубного камня**. При легкой степени поражения применяют антисептики, глюкокортикоиды в сочетании с антибиотиками, препараты, оказывающие кератолитическое и фибролизующее действие: 20—30 % растворы резорцина***, мараславин,

* Если это лечение в течение 10—14 дней не дает эффекта, надо думать о ВИЧ-инфекции или заболевании крови.

** Хорошие результаты при лечении гингивита дает применение аппаратов Пьезон-мастер и Вектор.

*** Резорцин вводят в пародонтальный карман на турундах 2 раза в неделю при наличии пролиферации десневого края.

25 % раствор хлорида цинка, 0,1 % раствор новоиманина, 1 % раствор йодиола. Кроме того, используют антибиотики в сочетании с кортикостероидами и метацилом, комбинацию ортофена и этония, бисептол-канестен-метилурациловую пасту и физиотерапевтические процедуры — по строгим показаниям и только после устранения воспалительных явлений.

Из других препаратов для местного лечения при пародонтите используют индометациновую мазь, препараты нитрофуранового ряда, 0,2 % раствор сангвинорина, 10 % эмульсию дибунола (как антиоксидант), 0,1 % раствор новоиманина, бисептол, 1 % раствор мефенамина натрия; 1 % раствор диоксидина, 0,01 % раствор мирамистина; клиостом, мазь «Левосин». Для нормализации микроциркуляции в тканях пародонта и снятия воспалительных явлений проводят 8—10 аппликаций 2 % геля троксевазина (легкая и средняя тяжесть пародонта) «под повязку» или пленку, лингезина — «под повязку», метрогил-дента, эмпаркола.

При углублении пародонтального кармана и нарастании остеолита проводят те же противовоспалительные мероприятия в сочетании с хирургическими методами лечения — кюретажем, гингивотомией, радикальными операциями. Если парадонтит вызван окклюзионной травмой, необходимо ортопедическое лечение, избирательное пришлифовывание, шинирование, протезирование.

Наличие постоянного очага хронической пародонтальной инфекции и интоксикации при заболеваниях с аутоиммунным генезом (болезни почек, ревматизм и ревматоидные состояния, анеми и др.) является абсолютным показанием для удаления зубов.

Депульпация зубов как метод лечения пародонтита не дает ощутимых клинических результатов, однако она широко используется при пародонтозе и пародонтите перед хирургическими и ортопедическими вмешательствами, если есть опасность возникновения пульпита и периодонтита; при наличии отдельных костных карманов и пониженной электровозбудимости пульпы зубов.

Гистиоцитоз. Местная терапия предусматривает удаление зубных отложений под аппликационным обезболиванием,

кюретаж карманов, удаление зубов с подвижностью III степени, ортопедическое лечение.

11.9.2. Общее лечение

Пародонтит. Для общего лечения используют витаминотерапию, и прежде всего витамин С в сочетании с рутином (витамином Р), особенно в молодом возрасте при заболеваниях пародонта, сопровождающихся кровоточивостью десен.

Если заболевание осложняется аллергическим компонентом, применяют антигистаминные препараты (тиосульфат натрия, димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил).

Антибиотики назначают строго по показаниям: при обострении процесса, особенно с абсцедированием, перед операцией и после нее. Предпочтение следует отдавать рондомицину, ровамицину (3—4 капсулы в день) или линкомицину по 0,5 г 2 раза в день в капсулах через 2 ч после или за 2 ч до еды, курс 7—12 дней. Линкомицин быстро всасывается и накапливается в костной ткани. Применяют также доксициклин, тетрациклин, амоксициклин, метронидазол. Их концентрация в пародонтальном кармане в 5—7 раз превышает таковую в сыворотке крови.

У больных пародонтитом уровень защитных факторов снижен, что выражается в существенном уменьшении концентрации в слюне лизоцима, секреторного иммуноглобулина IgAS и иммуноглобулинов класса G.

Гингивиты. Общее лечение должно учитывать основное заболевание (гормональные сдвиги при гипертрофическом гингивите, болезни крови, аллергические состояния, нарушения витаминного баланса и другие факторы) и назначаться совместно с эндокринологом, гематологом, аллергологом или другим специалистом.

Гистиоцитозы. Лечение при гистиоцитозах проводят после тщательного общеклинического обследования вместе с другими специалистами, особенно если речь идет о назначении гормональных препаратов, белковых анаболизаторов, антибиотиков, десенсибилизирующей терапии.

11.9.3. Хирургические методы лечения

Хирургические методы в комплексном лечении заболеваний пародонта применяются очень широко, поскольку ликвидировать пародонтальные карманы без оперативного вмешательства практически невозможно (рис. 11.18).

Оперативные вмешательства на пародонте проводятся в операционном блоке поликлиники. Гингивоостеопластику и формирование преддверия полости рта лучше проводить в стационарных условиях. Перед операцией санируют полость рта, снимают наддесневые отложения, проводят противовоспалительную терапию, ликвидируют гноетечение из пародонтального кармана. В предоперационную подготовку входит также иммобилизация подвижных зубов (по показаниям), премедикация (седуксен 1—2 таблетки за 1—1,5 ч до операции). За 3 дня до операции назначают трихопол (по 0,25 г 2—3 раза) и обучают гигиене полости рта.

Кюретаж (выскабливание). Проводится для ликвидации пародонтальных карманов, глубина которых не превышает 4—5 мм, так как при более глубоких карманах невозможно визуально контролировать все манипуляции. В ходе операции в полость кармана изливается кровь, которая организуется в кровяной сгусток, что благоприятно сказывается на процессе заживления раны.

Одновременно можно проводить обработку не более 3 пародонтальных карманов после



Рис. 11.18. Пародонтальный карман. Показаны участки, подлежащие удалению при кюретаже. Схема.

инфильтрационной анестезии 1—2 % раствором лидокаина и более современными анестетиками. Удаляют поддесневой зубной камень и патологически измененный цемент, используя острые крючки, экскаваторы, рашпиль. Последовательно обрабатывают все поверхности зуба — вестибулярную, апроксимальные и оральную. При удалении зубных отложений инструмент направляют от верхушки корня к коронке зуба. Затем снимают размягченный цемент, после чего окончательно обрабатывают поверхность корня скалером. Полость кармана промывают из шприца раствором фурацилина (1:5000) для удаления твердых остатков.

Далее приступают к обработке дна кармана. Острыми инструментами осторожно выскабливают грануляции. Последний этап — деэпителизация десневой стенки кармана — требует от врача осторожности и навыков в проведении такого вмешательства. Большим пальцем прижимают десну к зубу, вводят острую кюретку до дна кармана и под контролем пальца срезают эпителиальную выстилку движением инструмента по направлению к коронке зуба, устраняя барьер на пути прикрепления десны к зубу. Далее десну прижимают к зубу и накладывают защитную повязку.

Больному дают указания о соблюдении правил гигиены полости рта, назначают щадящую диету, рекомендуют полоскания щелочными и гипертоническими растворами. Запрещается зондирование кармана. Десневую повязку меняют через день в течение недели. Вводить в карман лекарственные средства не рекомендуется, чтобы не нарушить процесс формирования нового соединительнотканного прикрепления и возобновления роста кости.

После кюретажа в пародонтальных тканях может развиваться воспалительная реакция, сопровождаемая болезненностью при перкуссии, отеком, реже — появлением лимфаденита. Осложнения возникают, чаще всего, вследствие грубого проведения кюретажа. Лечение заключается в частых полосканиях раствором поваренной соли и питьевой соды (по 1 чайной ложке на стакан воды) с добавлением $1/2$ чайной ложки

раствора Люголя на стакан воды или настоями трав (шалфей, ромашка и др.).

Повышенная чувствительность (гиперестезия) к температурным и тактильным воздействиям возникает после удаления патологически измененного цемента и поверхностного слоя дентина. Лечение сводится к назначению фтористых препаратов (аппликации 1—2 % раствора фторида натрия, фторлака, фторсодержащих гелей, препарата для глубокого фторирования).

Противопоказания к кюретажу включают тонкие десневые стенки кармана и наличие костных карманов.

Удаление десневых сосочков. Производят при гипертрофическом гингивите, фиброматозе десен. Операцию осуществляют под инфильтрационной (внутрисосочковой) анестезией. Разрез делают под углом 30—45° до дна десневой борозды, после чего разросшуюся ткань удаляют. Острыми экскаваторами и крючками снимают зубной камень, коагулируют раневую поверхность и накладывают десневую повязку, которую меняют через день до полной эпителизации.

Удаление десневых сосочков можно провести с помощью диатермокоагулятора.

При криодеструкции десневых сосочков криозонд вводят в десневой желобок и включают аппарат на 3—10 с; после оттаивания криозонд удаляют. Крионекроз наступает через 24—48 ч, а регенерация поврежденного участка — спустя 6—12 дней.

Ведение послеоперационного периода при криохирургии имеет важное значение. Защитные лечебные повязки после операции не накладывают в течение первых 2—3 дней, пока не произойдет отторжение некротизированной части десны. В первые дни необходим тщательный уход за полостью рта. Для ускорения лизиса назначают протеолитические ферменты с антибиотиками, после отторжения некротических тканей — лекарственные вещества, стимулирующие метаболические процессы и регенерацию десны (солкосерил, мундизал-гель, масляные растворы

витамина А и витаминов А + Е, каротолин, облепиховое масло). После криохирургии рана заживает в 2—3 раза медленнее, чем при применении других методик, происходит рубцовое изменение тканей и, как результат, обнажение шеек зубов и гиперестезия. После оперативного лечения могут быть рецидивы, после криодеструкции рецидивы наблюдаются редко.

Частичная гингивэктомия. Предусматривает иссечение края десны (пародонтального кармана) на глубину до 3 мм. Оставшуюся часть кармана обрабатывают с помощью кюретажа. Показания: десневые карманы без резорбции межзубных перегородок, гипертрофия десны с неглубокими костными карманами.

После инфильтрационной анестезии часть стенки десневого кармана иссекают до 3 мм, проводят кюретаж, медикаментозную обработку раневой поверхности, накладывают десневую повязку. Частичную гингивэктомию производят в области моляров и премоляров, реже — резцов. К недостаткам операции относятся отсутствие полного визуального контроля и невозможность качественной обработки костных карманов.

Тотальная (радикальная) гингивэктомия, т. е. с нивелировкой альвеолярного края, в настоящее время не производится. Назначается по жизненным показаниям, при необходимости устранения отрицательного влияния инфекции пародонтального кармана на организм в целом. При глубоких костных карманах гингивэктомия противопоказана.

После анестезии специальным пинцетом измеряют глубину кармана и отмечают ее точками на альвеолярном отростке. Горизонтальный арочный разрез делают на 1—2 мм выше или ниже (в зависимости от челюсти) отмеченных точек. Край десны удаляют и проводят открытый кюретаж под визуальным контролем. Костную ткань снимают не борами и фрезами, а костной кюреткой, острыми экскаваторами. Гемостаз осуществляют тампонами, смоченными 1—2 % раствором перекиси водорода, коллагеновой гемостатичес-

кой губкой, после чего накладывают йодоформные тампоны или десневую защитную повязку. Операцию проводят на большом участке протяженностью 5—7 зубов. К недостаткам операции относятся косметический дефект (удлинение зубов) и возможность появления гиперстезии шеек зубов. Об этом следует предупредить пациента.

Пластика преддверия полости рта и перемещение уздечки.

О мелком преддверии полости рта и укороченной уздечке свидетельствует симптом натяжения. При надавливании пальцем или тупым инструментом в апикальном направлении в зоне переходной складки десневые сосочки отходят от зуба. Существует большое количество методик лоскутных операций для углубления преддверия полости рта и перемещения уздечки.

Френэктомия — перемещение уздечки с подлежащей кожей и частичным иссечением самой уздечки. Операцию проводят при диастеме в области центральных резцов верхней челюсти и наличии хорошо развитой уздечки верхней губы.

Под инфильтрационной анестезией двумя полуовальными разрезами иссекают уздечку, проводят вертикальную компактоосеотомию (необходимость ее проведения согласовывают с ортодонтом) между $\underline{1} \mid \underline{1}$, десну с обеих сторон мобилизуют, края раны сближают и накладывают швы. При невозможности сближения швов делают пластику десны треугольными лоскутами по А. А. Лимбергу.

Френэктомию можно провести и другим способом: после анестезии уздечку фиксируют зажимом и рассекают ножницами до дна преддверия, затем с внутренней поверхности губы отрезают излишнюю часть лоскута, рану губы ушивают одним или двумя швами. Края раны на альвеолярном отростке мобилизуют и сближают швами; накладывают холод. Часть десны, не прикрытая лоскутом, заживает вторичным натяжением под защитой десневой повязки, которую меняют каждые 3—4 дня на протяжении 10—14 дней.

Для углубления мелкого преддверия, доходящего нередко до вторых премоляров, формируют лоскут: при укороченной уздечке — двумя сходящимися разрезами, а при

нормальном ее прикреплении — одним. Мышцы губы отсекают, отсепаровывают в апикальном направлении и подшивают край лоскута к надкостнице у свода вновь сформированного преддверия; накладывают холод на 20 мин. Заживление раны происходит под йодоформной турундой вторичным натяжением, эпителизация наступает через 2 нед.

Осложнения включают боль при открывании рта, парестезию губы. Для снятия воспаления назначают трихопол по 0,25 г 3 раза в день в течение 7 дней, флюктуаризацию и лазеротерапию (6—8 сеансов), антисептические полоскания.

Пластика десны при рецессии (латерально перемещенный лоскут). Если около одного из зубов имеется карман или значительное обнажение шейки зуба, то дефект следует закрыть смещенным лоскутом, выкроенным у соседнего зуба. Под инфильтрационной анестезией V-образным разрезом удаляют стенку кармана. Если пародонтального кармана нет, но наблюдаются рецессия десны и обнажение корня, то разрез делают по краю дефекта с обнажением кости на 1—2 мм. Далее у соседнего зуба производят вертикальный разрез параллельно V-образному. Между ними выкраивают слизисто-поднадкостничный лоскут. При наличии парадонтального кармана производят его кюретаж. Затем лоскут перемещают на дефект и закрепляют швами. Обнаженный участок кости в области расходящегося разреза заживает вторичным натяжением. Несмотря на обработку обнаженного корня скалером и применение гидроксипатитсодержащих препаратов («Коллапол», «Остим-100»), лоскут к корню зуба надолго не прирастает.

Гингивотомия. При наличии глубокого узкого одно- или двустороннего кармана или одиночных пародонтальных абсцессов производят рассечение десны с последующим открытым кюретажем.

После анестезии латерально проекции пародонтального кармана отсепаровывают треугольный лоскут в пределах здоровых тканей, в результате чего получают свободный доступ к костному карману. Далее производят открытый

кюретаж, лоскут укладывают на место и на вертикальный разрез накладывают швы. Заживление происходит на костном основании, и дефект края десны не образуется. Допускается одновременная обработка карманов не более чем в области 1—3 зубов.

К недостаткам гингивотомии относятся недостаточный обзор операционного поля, относительная ограниченность показаний к ее применению. При единичных узких глубоких карманах, особенно при наличии 3 стенок, метод дает хорошие результаты. В костный карман целесообразно ввести остеостимулирующие препараты — «Колапол» или «Остим-100».

Лоскутные операции. Используются для ликвидации пародонтального кармана, восстановления утраченной опорной ткани, т. е. формирования нового соединительнотканного прикрепления и возобновления роста кости.

Пародонтальные лоскуты делятся на полные и расщепленные. Полный лоскут состоит из эпителия, соединительной ткани и надкостницы, расщепленный — из эпителия и соединительной ткани. Существует 2 вида лоскутов: простой — накладываемый в конце операции на «свое» операционное поле, и позиционный — перемещаемый в конце операции на новый участок.

Примером вмешательства с использованием простого лоскута является радикальная операция Видмана—Неймана—Цешинского (ВНЦ). Однако в настоящее время в клинической практике проводят модификации этой операции с учетом новых принципов пародонтальной хирургии:

- соблюдение отступов от разрезов до края десны не менее 1—1,5 мм (косой разрез), при этом угол наклона скальпеля к поверхности десны составляет 30—45°.
- Разрез идет от края десны вглубь до альвеолярного отростка, так что часть кармана, обращенная в сторону зуба, удаляется;
- отказ от нивелировки кости (не применяют боры, фрезы);
- бережное отношение к надкостнице (удаляют только необходимую часть);

- использование трансплантатов, ауто трансплантатов (аутогенный костный мозг подвздошной кости), аллотрансплантатов (сухой замороженный костный имплантат, сухой деминерализованный лиофилизированный костный имплантат); аллопластических материалов (трикальцийфосфат, гидроксиапатит с коллагеном).

Апикальное перемещение лоскута производят под местной анестезией, главным образом в области фронтальных зубов и премоляров. После косого горизонтального разреза по краю десны до кости выполняют еще 2 вертикальных разреза в области клыков или премоляров с образованием слизисто-надкостничного лоскута. Таким образом, внутренняя поверхность лоскута представляет собой раневую поверхность. Отделенный косым разрезом маргинальный край десны удаляют. Слизисто-надкостничный лоскут отслаивают на глубину поражения и проводят обработку костных карманов, удаляя также некротизированный цемент и оставшуюся грануляционную ткань. Лоскут фиксируют межзубными швами несколько более апикально от его первоначальной позиции на уровне альвеолярного края и накладывают десневую повязку. Швы снимают через неделю. Преимущество данной операции состоит в ликвидации пародонтального кармана, обеспечении плотного прилегания эпителия к шейке зуба, углублении преддверия за счет апикального смещения лоскута. Недостаток заключается в обнажении шеек зубов.

Радикальная гингивоостеопластика по Киселеву. Проводится при генерализованном пародонтите с глубиной кармана до 8 мм. Противопоказаниями к ней служат тяжелая форма процесса, значительная ретракция десны, наличие обширного очага резорбции в области бифуркации.

После анестезии производят вертикальные разрезы в области клыков либо премоляров, а также между вторым и третьим моляром. Вертикальные разрезы делают на глубину костных карманов. Десневые сосочки рассекают по вершинам и отслаивают слизисто-надкостничный лоскут.

Удаляют поддесневые зубные отложения, грануляции, производят деэпителизацию лоскута острой фрезой. Остеопластику выполняют лиофилизированной костной мукой, которую после кюретажа и гемостаза вводят в костные карманы и тщательно уплотняют ватным тампоном. Сначала сшивают края вертикальных разрезов, затем межзубными швами фиксируют лоскут под десневую повязку. Повязка состоит из смеси порошков искусственного дентина и оксида цинка (поровну), замешанной на оксикорте или любой мази с глюкокортикоидами. Операция дает стойкий эффект, который закрепляется противовоспалительной терапией и тщательным соблюдением правил гигиены полости рта.

Радикальная гингивоостеопластика с применением «Колапола». Показана в случае генерализованного пародонтита при глубине парадонтальных карманов более 4 мм.

Предоперационная подготовка состоит в удалении наддесневых зубных отложений, депульпировании зубов при наличии глубоких внутрикостных карманов, противовоспалительной терапии пародонтального кармана, избирательного шлифования зубов. При большой протяженности вмешательства, например сразу по всей челюсти, за 2—3 дня до операции назначают трихопол (метронидазол) по 0,25 г 2—3 раза в день.

Под инфильтрационной анестезией с помощью пародонтального ножа (можно использовать глазной скальпель) горизонтальным разрезом рассекают с двух сторон десневые сосочки, формируя распатором слизисто-периостальный лоскут. Далее проводят открытый кюретаж с использованием специального набора инструментов. Деэпителизацию лоскута осуществляют острыми кюретками, экскаваторами и специальными ножницами. Для остеопластики используют отечественный препарат «Колапол», который предварительно разрезают и с помощью штопфера вводят в карманы, при этом карман плотно заполняют остеостимулирующим материалом. Швы накладывают в каждом промежутке под десневую повязку.

В послеоперационном периоде назначают антисептические полоскания, тщательный уход за полостью рта, трихопол по 0,25 г 2—3 раза в день в течение 3—5 дней. Швы снимают через 5—7 дней.

Эта операция позволяет добиться стойкого лечебного эффекта при средней и даже тяжелой формах пародонтита, особенно при наличии пародонтальных карманов с 2 и 3 стенками.

Важнейшее значение, в значительной степени определяющее эффективность хирургического лечения, имеют мероприятия, направленные на профилактику инфицирования пародонта. Поэтому обучать пациентов тщательной гигиене полости рта необходимо уже в предоперационном периоде, а в последующем контролировать ее выполнение.

Направленная регенерация тканей пародонта. Эта операция как этап гингивоостеопластики появилась в результате длительных экспериментально-клинических исследований (Nyman, 1980; Gottow, 1990; Caton, 1992, и др.). Было показано, что кость и десневая соединительная ткань не вызывают формирования нового соединительнотканного прикрепления, а рост эпителия предотвращает его формирование. Грануляционная ткань, возникающая из пародонтальной связки, обладает способностью формировать новое соединительнотканное прикрепление. Поэтому необходимо содействовать пролиферации клеток пародонтальной связки на поверхности корня.

Осуществляется это следующим образом: после кюретажа карманов и деэпителизации на оголенную поверхность корней перед наложением швов накладывают мембрану «Коллапола» (КП-2), или мембрану Arisoma (USA), или Resolut. Операцию заканчивают наложением швов и десневой повязки. Назначают трихопол в течение 5—7 дней при соблюдении тщательной гигиены полости рта. Нерассасывающиеся мембраны удаляют не ранее чем через 6 нед. Расположение мембраны между лоскутом и поверхностью корня благоприятствует репопуляции клеток пародонтальной связки на поверхности корня.

11.9.4. Физические методы лечения

Из физических методов лечения наибольшее распространение получили электрофорез, дарсонвализация, флюктуаризация, лазерное излучение и др. Физические методы следует применять для устранения или уменьшения воспалительных явлений после хирургических вмешательств. Наиболее часто используют электрофорез кальция, витамина В с лидокаином, фтора, ферментов и других препаратов. Флюктуаризацию проводят с помощью аппарата ФС-100 в течение 20 мин; курс состоит из 6 процедур. Дарсонвализация базируется на вазомоторном эффекте, она проводится длительными курсами, не менее 15 процедур. Диатермический ток широко используется для диатермокоагуляции десневых сосочков при гипертрофическом гингивите. В комплексном лечении заболеваний пародонта используются также различные виды массажа (вибрационный, пальцевой) и гидротерапия.

В последнее время в пародонтологии применяется лазерное излучение, под действием которого происходят ингибирование процессов альтерации, экссудации и активация пролиферации с одновременным обезболивающим эффектом. Процедура проводится в течение 3 мин с помощью лазерного физиотерапевтического аппарата «Оптодан», курс состоит из 5—8 процедур. Показаниями служат язвенный, катаральный гингивит, пародонтит, особенно после хирургических вмешательств.

11.9.5. Ортопедические методы лечения*

Ортопедические методы лечения используются для устранения функциональной травматической перегрузки пародонта и включают избирательное шлифование зубов, ортодонтические вмешательства, шинирование и рациональное протезирование (Каламкаров, 1995). Избирательное шлифование зубов проводится по Дженкельсону с учетом классификации преждевременных контактов (I, II, III классы супраконтактов) или по методике Каламкарова.

* Раздел написан Х. А. Каламкаровым.

Ортодонтические вмешательства у взрослых проводят по строгим показаниям и только в начальной стадии патологии пародонта с обязательным последующим шинированием и протезированием. Шинирование может быть временным — с помощью композиционных материалов и постоянным — с помощью съёмных и несъёмных конструкций, включая металлокерамические шины — протезы.

*11.9.5.1. Избирательное пришлифовывание зубов**

При заболеваниях пародонта пришлифовывание выполняют для устранения преждевременных окклюзионных контактов, которые приводят к горизонтальной травматической перегрузке зубов. Возможность перегрузки возрастает при пародонтите вследствие нарушения физиологического процесса стираемости твердых тканей зубов. Сохранившиеся нестертые бугры премоляров и моляров, а также режущие края резцов обуславливают преждевременные контакты при центральной, передней и боковых окклюзиях. Пародонт этих зубов испытывает нагрузку в мезиальном, дистальном, вестибулярном (в губную или щечную сторону) и оральном (в язычную или небную сторону) направлениях. При каждом смыкании зубных рядов зубы отклоняются в соответствующую сторону, вызывая сдавление пародонта и нарушение его трофики, усиливая резорбцию костной ткани перегруженных стенок альвеол. Кроме того, преждевременные контакты могут привести к парафункциональным состояниям, которые сопровождаются нарушением функции жевательных и мимических мышц и височно-нижнечелюстных суставов.

По методике, предложенной В. А. Jankelson (1979), устраняют преждевременные контакты, появляющиеся только при центральной окклюзии. Боковые и передние артикуляционные движения нижней челюсти по этой методике не корректируют.

* В литературе описано несколько методов избирательного пришлифовывания зубов.

Методику Дженкельсона называют функциональным методом. В процессе шлифования врач не контролирует и не корригирует движения нижней челюсти.

По классификации Дженкельсона преждевременные контакты делятся на три класса: к I классу относятся контакты на вестибулярных скатах щечных бугров моляров и премоляров и вестибулярной поверхности нижних резцов, ко II классу — контакты на оральных скатах небных бугров верхних моляров и премоляров, к III классу — контакты на вестибулярных скатах небных бугров верхних моляров и премоляров.

Преждевременные контакты I и II классов приводят к смещению нижней челюсти в латеральную сторону, а соответствующие зубы при этом испытывают функциональную перегрузку, направленную в оральную или вестибулярную сторону. Контакты III класса способствуют смещению нижней челюсти в мезиальную эксцентрическую позицию.

При избирательном шлифовании преждевременных контактов I и II классов устраняют горизонтальную перегрузку зубов. Кроме того, некоторое сужение жевательной поверхности зубов способствует уменьшению окклюзионной нагрузки на пародонт. При этом устраняются парафункциональные боковые смещения нижней челюсти.

Сошлифовывая мезиальные скаты бугров моляров и премоляров предотвращают сагиттальный сдвиг нижней челюсти. В процессе шлифования недопустимо снижение высоты прикуса.

Избирательное шлифование зубов лучше проводить в строгой последовательности. Начинать следует с шлифования преждевременных контактов в центральной окклюзии. Они легко выявляются при помощи окклюдограмм. Для исключения диагностических ошибок при получении окклюдограмм больного просят несколько раз плотно сомкнуть боковые зубы с обеих сторон. Затем накладывают восковую пластинку на нижний зубной ряд и пациента просят самостоятельно (без помощи врача) сомкнуть зубные ряды

в положении центральной окклюзии. Продавленные на пластинке места через образовавшиеся отверстия проецируют на зубы с помощью мягкого карандаша, после чего воск снимают.

Избирательное шлифование преждевременных контактов I класса с вестибулярных поверхностей щечных бугров моляров и премоляров производят путем округления фасеток стираемости по их периферии и некоторого заострения бугорков этих зубов. При необходимости шлифования значительного объема можно частично сошлифовывать оральные склоны щечных бугров верхних моляров и премоляров (класс Ia). Это предупреждает появление повышенной чувствительности эмали и дентина нижних зубов.

После устранения преждевременных контактов в области боковых сегментов (справа и слева) нижнего зубного ряда можно приступить к коррекции контактов передних зубов в центральной окклюзии. При этом необходимо сошлифовать вестибулярные поверхности нижних резцов и клыков, устранить преждевременные контакты и частично уменьшить ширину стертого режущего края. Шлифование следует продолжать до тех пор, пока на контрольных окклюдограммах не будет определяться истончение восковой пластинки только на вершинах бугорков моляров и премоляров и по режущему краю резцов.

Для выявления преждевременных контактов II класса восковые пластинки накладывают на зубной ряд верхней челюсти в боковых отделах. Продавленные места отмечают на зубах мягким карандашом. Периферические участки регистрируют по краю окклюзионных фасеток преждевременных контактов. В процессе избирательного шлифования недопустимо укорочение небных бугров верхних боковых зубов. После правильного шлифования периферические края окклюзионных фасеток должны быть сглажены и округлены, а небные бугры этих зубов — незначительно заострены, так чтобы смыкание с антагонистами осуществлялось свободно, без каких-либо препятствий. Шлифование продолжают до тех пор, пока на контрольных

окклюдограммах только вершины небных бугорков не будут оставлять отметки в воске.

Весьма важное место в избирательном пришлифовании зубов при центральной окклюзии занимает устранение супраконтактов III класса по Дженкельсону. Они располагаются на вестибулярных скатах небных бугров верхних моляров и премоляров. Для их выявления восковую пластинку помещают на верхние боковые зубы. При смыкании зубных рядов в участках супраконтактов воск продавливается (перфорируется).

Преждевременные контакты III класса устраняют уплощением вестибулярных скатов небных бугров верхних моляров и премоляров. При необходимости значительного сошлифовывания препарируют соответствующие участки антагонистов, т. е. оральные скаты щечных бугорков нижних моляров и премоляров. Эти скаты называются супраконтактами IIIa класса.

При избирательном пришлифовывании таких контактов нужно быть очень внимательным. Не следует допускать чрезмерного стачивания небных бугров зубов верхней челюсти и щечных бугорков их антагонистов, так как они удерживают высоту прикуса (межальвеолярную высоту). В процессе пришлифовывания недопустимо снижение высоты прикуса.

После правильно произведенного избирательного пришлифовывания зубов в центральной окклюзии восстанавливается одновременный двусторонний множественный окклюзионный контакт зубных рядов верхней и нижней челюстей. Больные не ощущают разницы в смыкании зубных рядов справа и слева. На контрольных окклюдограммах следы участков зубов, удерживающих высоту центральной окклюзии, выражены одинаково.

Устранение преждевременных контактов в дистальной окклюзии и при экскурсии нижней челюсти из дистальной в центральную окклюзию. Дистальная окклюзия характеризуется множественным одновременным контактом зубов верхней и нижней челюстей. Нижняя челюсть при этом за-

нимает заднее (ретрузивное) положение, которое обозначают латинскими буквами RKP (ретрокуспидальная позиция).

Для точного выявления преждевременных контактов лучше всего пользоваться диагностической окклюдограммой. Если нет стандартной восковой заготовки для получения окклюдограммы, то необходимо взять две полоски воска (лучше бюгельного) размером 3 x 4 см, слегка разогреть и обжать пальцами моляры и премоляры верхней челюсти слева, а затем справа. Предварительно эти зубы обсушивают. Нижнюю открытую поверхность воска смачивают водой, чтобы не произошло прилипания к зубам нижней челюсти.

Затем можно приступить к дистальному смещению нижней челюсти. Для достижения этой цели врач накладывает ладонь правой руки на подбородок, указательный и большой пальцы левой руки располагает на жевательной поверхности нижних моляров и премоляров и просит больного спокойно, без напряжения сомкнуть зубные ряды. Больной стремится сместить челюсть назад, чтобы не накусить пальцы врача. В это время врач правой рукой оказывает легкое давление на подбородок, в результате чего нижняя челюсть направляется в дистальное (ретрузивное) положение, чем достигается дистальная окклюзия. Эти меры хорошо известны ортопедом, так как широко применяются при определении и фиксации мезиодистального соотношения челюстей при полной потере зубов.

Для получения дистальной окклюзии можно также попросить больного поднять кончик языка кверху и кзади и достать слизистую оболочку мягкого неба или проглотить слюну.

При смыкании зубных рядов в участках преждевременных контактов воск продавливается (перфорируется). Наиболее часто супраконтакты обнаруживаются на мезиальных склонах небных бугров моляров и премоляров верхней челюсти. Эти участки отмечают (маркируют) на зубах мягким карандашом и воск удаляют.

В связи с тем, что иногда приходится сошлифовывать ткани не только с верхних, но и с нижних моляров и премо-

ляров, необходимо выявить контакты на обеих челюстях. Для этого точно так же накладывают полоски воска на нижние боковые зубы с обеих сторон. С помощью тех же приемов достигают максимального смещения нижней челюсти кзади и получают дистальную окклюзию. Участки продавленного (перфорированного) воска отмечают на зубах карандашом, удаляют воск и приступают к избирательному шлифовыванию зубов.

При дистальной окклюзии следует устранять преждевременные контакты на мезиальных склонах вестибулярных скатов небных бугров верхних моляров и премоляров и дистальных склонах оральных скатов щечных бугров нижних моляров и премоляров (III и IIIa классы, по Дженкельсону), так как именно на этих участках наиболее часто наблюдаются преждевременные контакты. В сокращенном виде это правило обозначают в стоматологической литературе латинскими буквами MODU (Medial, Ober, Distal, Unter), что означает мезиальные верхние, дистальные нижние.

Начинать следует с устранения преждевременных контактов на боковых зубах верхней челюсти и при необходимости значительного сошлифовывания тканей переходить на нижние одноименные зубы. После сошлифовывания верхних зубов на них накладывают воск и добиваются смыкания зубных рядов в дистальной окклюзии. При наличии участков продавленного (перфорированного) воска отмеченные ранее преждевременные контакты на дистальных склонах щечных бугров нижних моляров и премоляров сошлифовывают.

Устранение преждевременных контактов при передней окклюзии. Передняя окклюзия осуществляется в процессе откусывания пищи. Для выявления супраконтактов при крайнем смыкании передних зубов и движении нижней челюсти из центральной окклюзии в переднюю применяют двустороннюю копировальную бумагу. Больного просят медленно смещать нижнюю челюсть вперед, не размыкая зубных рядов. Переднюю окклюзию и экскурсию нижней челюсти вперед контролируют визуально и при помощи копировальной

бумаги. Режущие края нижних резцов скользят по небной поверхности антагонистов. Достигнув краевого смыкания, пациент должен несколько раз открыть и закрыть рот, зажав между передними зубами полоску двусторонней копировальной бумаги. На участках преждевременных контактов копировальная бумага оставит след (отпечаток).

Избирательное пришлифование начинают с верхних зубов. Сошлифовывают режущий край резцов и клыков (статическая фаза передней окклюзии), а также небную поверхность верхних резцов по резцовому пути (динамическая фаза экскурсии нижней челюсти вперед). Выдвинувшиеся зубы предварительно укорачивают. При появлении болезненности в области верхних передних зубов, обусловленной близким расположением пульпы, или из эстетических соображений можно перейти к сошлифовыванию соответствующих участков антагонистов. Укорочение режущего края только нижних передних зубов недопустимо, так как приводит к их разобщению с верхними резцами в центральной окклюзии. Через некоторое время происходит выдвижение укороченных зубов из альвеол, что, в свою очередь, усугубляет функциональную перегрузку пародонта и течение патологического процесса.

В процессе избирательного пришлифования при передней окклюзии не следует создавать широкие, плоские резцовые контакты. Режущие края должны быть заострены до естественных размеров.

Устранение преждевременных контактов при боковой окклюзии. Для выявления супраконтактов лучше всего пользоваться двусторонней копировальной бумагой. Анализ и избирательное пришлифование супраконтактов следует проводить на каждой стороне отдельно. Рекомендуются начинать с правой стороны. Для этого с правой стороны прокладывают копировальную бумагу. Пациента просят сомкнуть зубные ряды и, не размыкая их, сместить челюсть влево. При скольжении зубного ряда нижней челюсти влево на правой стороне выявляются супраконтакты в виде отпечатков копировальной бумаги. Последние обычно локализуются

на вестибулярных склонах верхних небных бугров и оральных (язычных) склонах щечных бугорков нижних боковых зубов. После устранения преждевременных контактов на правой (балансирующей) стороне можно приступать к избирательному пришлифовыванию на левой стороне.

В процессе избирательного пришлифовывания на балансирующей стороне устраняют участки склонов бугорков зубов, препятствующих движению нижней челюсти из центральной окклюзии в боковую и обратно. При этом сохраняют зоны, которые удерживают высоту прикуса, т. е. вершины бугорков. При необходимости снятия значительного слоя твердых тканей зубов верхней челюсти можно частично сошлифовать соответствующие участки (оральные склоны щечных бугорков) нижних боковых зубов. После устранения супраконтактов на балансирующей стороне приступают к избирательному пришлифовыванию на рабочей стороне.

На основании клинических наблюдений и экспериментов многие специалисты рекомендуют шлифовать щечные бугорки верхних боковых зубов и язычные бугорки их антагонистов. В специальной литературе это правило принято обозначать латинскими буквами BOLU (Buccal, Ober, Lingual, Unter), что означает щечные верхние и язычные нижние. Пришлифовывание начинают со щечных бугорков верхних моляров и премоляров, которые служат направляющими наклонными плоскостями (касательными) для боковых движений нижней челюсти. Оптимальным считают такое пришлифовывание, при котором боковые (трансверзальные) движения нижней челюсти осуществляются плавно и беспрепятственно. При этом на рабочей стороне контактируют одноименные бугры, а на балансирующей — разноименные или контакт отсутствует.

При избирательном пришлифовывании в боковой окклюзии, кроме устранения преждевременных контактов на молярах и премолярах, необходимо уделить особое внимание окклюзии клыков верхней и нижней челюстей с обеих сторон. Если при сдвиге нижней челюсти в правую или левую сторону контактируют только клыки, а остальные зубы ра-

зобщены, то необходимо учитывать величину такого разоб- щения. В начальных стадиях заболевания незначительное разоб- щение зубных рядов (в пределах 1—1,5 мм) допусти- мо. При большом разоб- щении клыки следует укоротить и за- гладить настолько, чтобы при правой и левой боковых окк- люзиях возникал множественный контакт моляров и пре- моляров на рабочей стороне. При необходимости значительного укорочения клыков их предварительно депульпируют.

Избирательное шлифование зубов осуществляют при помощи турбинной бормашины с водяным охлажде- нием и обычной бормашины. Специальный набор инструмен- тов и материалов для этой процедуры включает алмазные и карборундовые головки различной величины и формы (ша- ровидные, пламенивидные, зонтикообразные, торпедовидные, конусовидные и др.).

После завершения шлифования поверхности тща- тельно сглаживают и полируют с помощью карборундовых тонкозернистых фасонных головок, водостойких абразивных бумажных дисков, жестких и мягких резиновых полирую- щих инструментов.

Избирательное шлифование производят за несколь- ко посещений (3—5) с интервалом 5—7 дней. Каждое из них не должно превышать 30 мин. При каждом повторном посе- щении необходим тщательный контрольный осмотр ранее шлифованных зубов для выявления и устранения оста- точных преждевременных контактов.

После завершения избирательного шлифования по- верхности покрывают фторлаком (желательно 2—3 раза с промежутками в несколько дней).

11.9.5.2. Шинирование и протезирование

Шинирование. В ходе этой манипуляции объединяют группы зубов в единый блок при помощи специальных ор- топедических аппаратов. Таким путем достигают уменьше- ния подвижности отдельных зубов и более равномерного рас- пределения жевательной нагрузки на все оставшиеся зубы.

Существует много различных конструкций съемных и несъемных шин. По продолжительности действия они делятся на временные и постоянные.

Временные шины накладывают на небольшой срок — от нескольких недель до нескольких месяцев. Шинирование проводят для иммобилизации зубов во время терапевтического и хирургического лечения, что способствует заживлению тканей и закреплению эффекта лечения. Временные шины применяют также после ортодонтического лечения, в качестве ретенционных аппаратов. Кроме того, с помощью такого шинирования сохраняют оставшиеся зубы в период подготовки полости рта к протезированию. С этой целью в качестве временной шины могут быть использованы так называемые непосредственные имедиат-протезы, которые применяют при множественном удалении зубов.

Имедиат-протезы снимают чрезмерную нагрузку на оставшиеся зубы за счет передачи давления на слизистую оболочку протезного ложа. Шинирующие элементы таких протезов обеспечивают иммобилизацию подвижных зубов и повышают эффективность терапевтического лечения. Имедиат-протезы способствуют заживлению раны после удаления зубов. Восстанавливая непрерывность зубных рядов, они предотвращают смещение и наклон соседних с дефектом зубов. Непосредственное (временное) шинирование и протезирование после множественного удаления зубов устраняет психическую травму у больных и позволяет им выполнять свои профессиональные обязанности.

Кроме имедиат-протезов в качестве временных могут быть использованы *проволочные шины*, а также различные конструкции из быстротвердеющих пластмасс.

Постоянные шины используют для длительной иммобилизации подвижных зубов, равномерного распределения жевательного давления на оставшиеся зубы и альвеолярные отростки, восстановления единства и целостности зубных рядов, устранения эстетических дефектов, нормализации функции жевания и речи.

В качестве постоянных шин применяют как несъемные, так и съемные конструкции. К несъемным относятся колпачковые шины, интрадентальные парапульпарные и штифтовые, спаянные полукоронки, экваторные или полные коронки, балочные, вкладочные шины в сочетании с экваторными коронками. Последние четыре вида шин применяют для иммобилизации боковых зубов.

Несъемные шины обеспечивают надежную фиксацию подвижных зубов и нивелируют вертикальные, переднезадние и трансверзальные окклюзионные функциональные нагрузки (силы). Они способствуют нормализации функции жевания и не нарушают речь. К недостаткам этих шин относится необходимость препарирования твердых тканей зубов. Кроме того, несъемные шины ухудшают гигиеническое состояние полости рта. Для изготовления некоторых видов таких шин (штифтовые, интрадентальные) требуются сложная аппаратура, инструментарий и материалы.

Шины из спаянных коронок обеспечивают надежное укрепление подвижных зубов, но, прилегая к десне, они раздражают ткани, отягощают течение воспалительного процесса и мешают проведению терапевтического лечения. Применение этих шин следует ограничивать. Недопустимо продвижение края коронки под десневой край. Предпочтение следует отдать таким конструкциям, которые оставляют свободными шейки зубов и не препятствуют терапевтическому и хирургическому лечению.

Съемные шины не имеют таких недостатков, но не обеспечивают жесткой иммобилизации подвижных зубов в трех направлениях: вертикальном, трансверзальном и мезиодистальном. В случае применения этих шин возможны автономные вертикальные движения зубов, что, в известной мере, снижает их эффективность. Несмотря на это, съемные шины с опорно-удерживающими (фиксирующие) элементами разгружают подвижные зубы от мезиодистальных и трансверзальных (горизонтальных) окклюзионных сил, которые более пагубно действуют на ткани пародонта и усугубляют

течение патологического процесса. В связи с этим некоторые конструкции съёмных шин и шин-протезов нашли довольно широкое применение в стоматологической практике.

В группу съёмных шин входят шина с многозвеньевым кламмером; шина с литой металлической капшой на передние зубы; цельнолитая шина на весь зубной ряд с дугой, когтевидными накладками или формирующими элементами для иммобилизации передних зубов.

Протезирование. Зубное протезирование при пародонтите и пародонтозе осуществляется при помощи несъёмных (мостовидных) и съёмных протезов различных типов. Нередко в конструкцию этих протезов включают шинирующие элементы (шина-протез). При заболеваниях пародонта и подвижности зубов ограничено применение консольных несъёмных протезов, фарфоровых коронок, цельнолитых металлокерамических и металлоакриловых протезов.

Из съёмных широкое распространение получили бюгельные протезы с различными фиксирующими элементами, в том числе цельнолитые пластинки. Такими протезами можно заменять дефекты различной протяженности и топографии.

В конструкцию бюгельных протезов включают многозвеньевую кламмер, окклюзионные накладки, когтевидные и другие фиксирующие элементы. При заболеваниях пародонта в конструкцию бюгельных протезов включают фиксирующие элементы и окклюзионные накладки для распределения жевательного давления на возможно большее число оставшихся зубов и уменьшения их перегрузки в центральной, передней и боковых окклюзиях. В случае использования бюгельных протезов десневой край, как с вестибулярной, так и с оральной стороны, остается свободным, что позволяет при необходимости беспрепятственно проводить терапевтическое лечение.

Применение протезов таких конструкций дает возможность приваривать искусственные зубы по мере удаления расшатанных зубов.

Шинирование оставшихся зубов и протезирование дефектов зубных рядов при пародонтозе и пародонтите возможны

также путем комбинации несъемных и съемных шин-протезов. Основными требованиями при этом остаются обеспечение надежной мобилизации подвижных зубов, устранение перегрузки пародонта, распределение нагрузки на зубы и слизистую оболочку протезного ложа, исключение дополнительного раздражения шинами-протезами тканей маргинального пародонта и создание оптимальных условий для терапевтического и хирургического лечения.

11.9.6. Прогноз лечения

При всех формах гингивита прогноз чаще всего благоприятный. Успешным лечением генерализованного пародонтита следует считать стабилизацию процесса при проведении поддерживающей терапии и соблюдении гигиены полости рта. Безуспешное лечение (продолжающаяся кровоточивость, прогрессирующая подвижность зубов, увеличивающаяся глубина экссудации из пародонтального кармана) наблюдается у больных с системными заболеваниями (болезни крови, нарушения обмена веществ) в случаях отрицательного влияния лекарственных препаратов (гидантоин, циклоспорин), генетически обусловленных синдромов (болезнь Дауна), синдрома Папийона—Лефевра и др.; при быстро прогрессирующем пародонтите у взрослых. Если пациенты не выполняют правила гигиены полости рта, то их лечение обречено на неудачу.

11.10. Организация лечебно-профилактической помощи больным с заболеваниями пародонта

Значительные достижения при изучении местных и эндогенных факторов в этиологии и патогенезе заболеваний пародонта, разработка новых методов их лечения и профилактики создали предпосылки для организации квалифицированной помощи больным с различными видами патологии пародонта.

Для осуществления комплексного лечения пациентов с болезнями пародонта требуется участие стоматологов всех

профилей (терапевта, хирурга, ортопеда, детского стоматолога) и врачей других специальностей. Хроническое течение болезней пародонта, их тенденция к обострениям диктуют необходимость длительного активного (диспансерного) наблюдения как наилучшего варианта лечебно-профилактической помощи для этой группы больных.

Существуют три организационных формы специализированной пародонтологической помощи:

- выделение врача для оказания помощи лицам с заболеваниями пародонта на обычном стоматологическом приеме;
- создание специализированного кабинета;
- организация специализированного пародонтологического отделения (центра).

Пародонтологическое отделение целесообразно организовывать в крупном стоматологическом учреждении (районная, городская, областная, краевая, республиканская поликлиника), имеющем площади для размещения отделения, обладающем штатными и финансовыми возможностями. В состав отделения должны входить следующие кабинеты:

- лечебный — для обследования, активного наблюдения и лечения больных с заболеваниями пародонта;
- хирургический — для оперативного вмешательства на пародонте;
- ортопедический с зуботехнической лабораторией;
- процедурный;
- физиотерапевтический;
- рентгенологический;
- клиническая лаборатория;
- кабинет гигиены полости рта.

В настоящее время наиболее приемлема организация пародонтологического кабинета при стоматологической поликлинике. Такой кабинет должен быть оснащен стоматологической установкой, ультразвуковым аппаратом для удаления зубных отложений, набором инструментов для удаления

зубных отложений и хирургического лечения (ножницы, скальпели, кюретки, экскаваторы), вакуум-аппаратом, набором красителей для индикации зубного налета и состояния десны (раствор Шиллера—Писарева), стеклами для забора материала на цитологическое и бактериоскопическое исследования.

В обязанности врачей-пародонтологов, работающих в специализированных отделениях и кабинетах по оказанию помощи больным с болезнями пародонта, входят:

- оказание квалифицированной специализированной помощи больным;
- консультативная помощь врачам-терапевтам в выборе методов и средств лечения пациентов с болезнями пародонта;
- организация активного наблюдения больных в условиях пародонтологического кабинета;
- внедрение в практику достижений науки в вопросах профилактики и лечения болезней пародонта.

Учитывая перечисленные требования, все врачи, которым предстоит работать в пародонтологическом кабинете (отделении), должны пройти либо специализацию на рабочем месте, либо усовершенствование по данному разделу специальности на факультетах усовершенствования врачей.

Организация приема больных с заболеваниями пародонта имеет некоторые особенности. Запись к пародонтологу производится непосредственно после осмотра дежурным (смотровым) врачом или по направлению стоматолога терапевтического профиля после лечения и удаления зубов. При тяжелом патологическом процессе в пародонте и значительных кариозных разрушениях зубов больного лечат одновременно пародонтолог и стоматолог-терапевт, что позволяет сократить сроки лечения.

Хирургическую помощь может оказывать либо пародонтолог — по принципу выделения фиксированных операционных дней, либо специально подготовленный хирург, владеющий всеми видами оперативных вмешательств на пародонте.

Ортопед, привлеченный к работе с пациентами с заболеваниями пародонта, должен не только владеть методами вос-

становительного протезирования, но и уметь нормализовать окклюзию и артикуляцию, устранять парафункции и травматические ситуации. При сложных клинических случаях организуется консилиум с одновременным привлечением стоматологов терапевтического, хирургического и ортопедического профилей, при необходимости — физиотерапевта и рентгенолога.

При организации приема пародонтолога необходимо выделять время для осмотра первичных и находящихся под активным наблюдением больных. Врач проводит подробное обследование больного с определением пародонтальных индексов (РМА, РІ), индексов гигиены, пародонтологического статуса (глубина карманов, степень подвижности зубов и т. д.), направляет больного на консультацию к терапевту и другим специалистам (клинический анализ крови, анализ крови на содержание глюкозы и др.), проводит рентгенологическое исследование челюстей. После обследования больного врач ставит окончательный диагноз и намечает план лечения. В это же посещение проводят некоторые лечебные манипуляции (удаление зубных отложений, антисептическую обработку полости рта, обучение гигиеническим навыкам и контролю за правильной чисткой зубов, избирательное шлифование зубов и др.). Все полученные данные должны быть отражены в диспансерной карте пациента.

Затраты времени врача-пародонтолога при проведении терапевтического лечения составляют приблизительно 40 мин на одно первичное посещение и около 25 мин — на каждое повторное. Таким образом, за рабочий день, продолжительностью 6,3 ч, или 380 мин, врач может принять 14 пациентов (2 первичных и 12 повторных).

При необходимости выполнения хирургических вмешательств врач-пародонтолог может принять в течение 6,5 ч 8 больных, из них 1 первичного, сделать 2—3 лоскутные операции, 3—4 открытых кюретажа или других вмешательств (разрез, удаление зуба и др.).

Весьма важным при организации специализированной пародонтологической помощи является комплексный подход к обследованию и лечению больных, что предусматривает мероприятия местного и общего характера: коррекцию окклюзионных и артикуляционных дефектов, восстановление функции зубочелюстной системы, устранение пародонтальных карманов и костных дефектов хирургическим путем, использование средств патогенетического лечения и физиотерапии.

При излечении больных с гингивитом, легкой формой пародонтита и достижении ремиссии при среднем и тяжелом пародонтите они переходят от врача-пародонтолога к участковому врачу для дальнейшего активного наблюдения (диспансеризации) 2 раза в год. Под активным наблюдением врача-пародонтолога должно быть около 40 больных, участкового врача — 100—150 больных.

Выделяют два этапа в организации активного наблюдения больных: на первом осуществляют отбор для активного наблюдения; на втором — проведение комплекса лечебно-оздоровительных мероприятий. Под патронаж берут определенные группы больных.

В первую группу входят лица в возрасте моложе 20 лет с наличием факторов риска. Ко второй группе относятся больные с гингивитом, пародонтитом и пародонтозом в легкой форме независимо от возраста. Третью группу составляют больные с выраженными деструктивными изменениями пародонта (пародонтит и пародонтоз средней тяжести). Состав этой группы желательно ограничить больными в возрасте до 50 лет. В четвертую группу входят больные с пародонтолизом, тяжелой формой пародонтита и пародонтоза в возрасте моложе 30 лет, в пятую группу — больные с тяжелой формой генерализованного пародонтита, которых следует брать на краткосрочное активное наблюдение (от 6 мес до 1 года).

На втором этапе активного наблюдения выделяют две группы больных — получающих активное лечение и находящихся под наблюдением.

Результаты активного наблюдения больных оценивают спустя 2—3 года от начала лечения. Анализ работы проводится с учетом количественных и качественных показателей.

К количественным показателям эффективности активного наблюдения больных относятся:

- доля больных, вновь взятых на учет;
- количество больных, снятых с учета в течение года;
- средняя кратность активных наблюдений, приходящаяся на одного больного в год;
- доля больных, не явившихся для контрольного осмотра.

Качественными показателями эффективности активного наблюдения являются:

- длительность ремиссий;
- доля больных с клинико-рентгенологической стабилизацией патологического процесса в пародонте.

Правильно организованная работа по активному наблюдению больных с заболеваниями пародонта позволяет добиться значительного успеха в лечении и профилактике этого вида патологии, обеспечить функциональную полноценность зубочелюстной системы, нормальное физиологическое состояние полости рта, устранить очаги хронической инфекции.

Литература

- Воложин А. И.* Технические доклады ВОЗ. — 1978, 1987, 1995.
- Григорьянц А. С.* Пародонтология / *Иванов В. С.* Заболевания пародонта. — М.: МИА, 2001. — С. 110—138.
- Зербино Д. А.* Васкулиты и ангиопатия. — Киев: Наук. Думка, 1977.
- Логинова Н. К.* Патофизиология пародонта. — М.: Медицина, 1994.
- Рабухина Н. А., Аржанцев А. П.* Рентгенодиагностика в стоматологии. — М.: Медицина, 1990.
- Lehner T.* Иммунологические и бактериологические аспекты болезней пародонта // Последние достижения в клинической иммунологии. — М.: Медицина, 1983. — С. 201—252.