

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
2-я КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Л. Г. БОРИСЕНКО, Е. А. МИРНАЯ

ДИАГНОСТИКА И КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2014

УДК 616.314.17-008.1-07-08 (075.8)

ББК 56.6 я73

Б82

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 17.04.2013 г., протокол № 8

Рецензенты: канд. мед. наук, доц. Л. А. Казеко; канд. мед. наук, доц. Н. М. Полонейчик

Борисенко, Л. Г.

Б82 Диагностика и комплексное лечение заболеваний периодонта : учеб.-метод. пособие / Л. Г. Борисенко, Е. А. Мирная. – Минск : БГМУ, 2014. – 63 с.

ISBN 978-985-528-943-3.

Рассматриваются особенности анатомического строения системы периодонта зубов, характеристика патологических процессов, включая этапы диагностики, этиологию, особенности клинических проявлений, принципы дифференциальной диагностики и лечения заболеваний периодонта.

Предназначается для студентов 5-го курса стоматологического факультета.

УДК 616.314.17-008.1-07-08 (075.8)

ББК 56.6 я73

ISBN 978-985-528-943-3

© Борисенко Л. Г., Мирная Е. А., 2014

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2014

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 259 ч.

Значительная распространенность заболеваний периодонта среди населения и отсутствие тенденции к их снижению — одна из актуальных проблем современной стоматологии.

Исследования последних десятилетий позволили достичь нового уровня понимания периодонтальной патологии. Определены этиологические факторы заболевания, выяснены многие аспекты патогенеза, уточнены дифференциально-диагностические, клинические и лабораторные признаки. В настоящее время периодонтология имеет возможность не только контролировать течение патологического воспалительно-деструктивного процесса в периодонте, но и предложить качественно новые подходы к эффективному лечению и реабилитации поврежденных тканей. В повседневной работе каждый стоматолог обязан оказывать квалифицированную стоматологическую помощь и обеспечивать качество лечения болезней периодонта. Некомпетентность врачей-стоматологов, несовершенство применяемых методов лечения и отсутствие мотивации способствуют прогрессированию болезней периодонта у населения.

Цель занятия: интегрировать знания об основных принципах профилактики, диагностики и лечения болезней периодонта.

Задачи занятия. Студент должен узнать:

1. Международную классификацию болезней периодонта.
2. Современные принципы диагностики, прогнозирования и планирования лечения болезней периодонта.
3. Основные принципы этиологического, патогенетического и симптоматического лечения болезней периодонта.
4. Теоретические предпосылки профилактики болезней периодонта.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного усвоения темы студенту необходимо повторить:

- из анатомии человека: особенности анатомического строения периодонта в зависимости от возраста человека, функции тканей периодонта;
- гистологии, цитологии, эмбриологии: гистологическое строение тканей периодонта;
- из микробиологии, вирусологии, иммунологии: состав и свойства зубного налета;
- терапевтической стоматологии: принципы и схему обследования стоматологического пациента; основные и дополнительные методы диагностики болезней периодонта.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Морфологическое строение периодонта.
2. Основные фазы развития воспаления.

3. Иммуная защита организма (понятие местного иммунитета полости рта).

4. Механизм образования периодонтального кармана.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Международная и другие классификации заболеваний периодонта. Характеристика основных нозологических форм.

2. Методы обследования и диагностика заболеваний периодонта.

3. Прогноз и планирование лечения.

4. Физиологический окклюзионный контакт. Методы определения и восстановления окклюзионного равновесия.

5. Роль окклюзионной травмы в прогрессировании заболеваний периодонта.

6. Профессиональная гигиена полости рта.

7. Хирургические методы лечения заболеваний периодонта.

8. Роль ортопеда в комплексном лечении заболеваний периодонта.

9. Медикаментозное лечение заболеваний периодонта.

10. Научно обоснованные принципы и методы профилактики заболеваний периодонта.

Задания для самостоятельной работы. Для подготовки к занятию студенту необходимо повторить учебный материал из смежных дисциплин. Затем следует ознакомиться с учебно-методическими пособиями, изданными на кафедре, и соответствующим лекционным материалом. Для более осознанного изучения темы рекомендуется вести записи вопросов и замечаний, которые можно будет выяснить в ходе последующей самостоятельной работы с дополнительной литературой или на консультации с преподавателем.

Для самоконтроля усвоения темы рекомендуется использовать тестовые задания, изложенные в «Сборнике тестов для самоконтроля знаний студентов БГМУ».

Завершающим этапом в работе над темой служат контрольные вопросы, ответив на которые студент сможет успешно подготовиться к семинару.

СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИИ ПЕРИОДОНТА

Периодонт (perio — около, вокруг; odontos — зуб) — комплекс имеющих функциональную общность тканей, окружающий зуб и состоящий из десны, цемента зуба, периодонтальной связки и альвеолярной кости.

Различают следующие части **десны** (рис. 1):

- свободную десну (маргинальная и межзубная);
- прикрепленную десну.

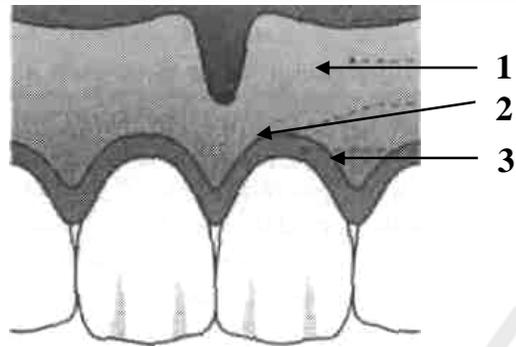


Рис. 1. Строение десны:

1 — прикрепленная десна; 2 — десневой желобок; 3 — свободная десна

Свободная десна покрывает пришеечный участок зуба подобно «воротнику». Ширина свободной десны — это расстояние между краем десны и десневым желобком, составляющее 0,8–2,5 мм. Десневой желобок находится в проекции эпителиального прикрепления на уровне эмалево-цементной границы. Это анатомическое образование разделяет свободную и прикрепленную десну.

Прилежащая к зубу поверхность свободной десны и зуб формируют *десневую борозду* глубиной от 0,1 до 3 мм. Десневая борозда выстлана неороговевающим эпителием. Вместе с этим выделяют соединительный эпителий, который прикрепляет десну к зубу по окружности в области эмалево-цементной границы.

Соединительный эпителий (эпителий прикрепления) относится к многослойному плоскому неороговевающему эпителию и состоит из корональной, медиальной и апикальной частей. Непосредственно после прорезывания зуба эпителий прикрепления располагается как на эмали коронки зуба, так и на цементе корня и имеет протяженность около 1,35 мм. При хроническом воспалении десны он истончается до 0,25 мм и пролиферирует апикально вдоль корня. В этой связи говорят о *потере уровня эпителиального прикрепления*, что является одним из клинических основных признаков периодонтита.

Из сосудистого сплетения, расположенного под соединительным эпителием, образуется сывороточный экссудат, который, диффундируя, проникает в десневую борозду. Эта *десневая жидкость* содержит белки плазмы, фибрин, фибринолитические факторы и ферменты, десквамированные эпителиальные клетки, микроорганизмы, а также иммуноглобулины. Если клинически десна здорова, десневая жидкость обнаруживается в незначительном количестве. Увеличение ее количества является признаком воспаления.

Десну между смежными зубами называют *межзубным сосочком*. Форма его зависит от контактного пункта. Высокий точечный контакт в

области центральных зубов формирует треугольно-пирамидальную форму межзубной десны, как с вестибулярной, так и с язычной сторон. Низкий плоскостной контакт в области боковых зубов формирует уплощение в щечно-язычном направлении. При отсутствии контактного пункта десна полностью уплощается.

Прикрепленная (альвеолярная) десна расположена между десневым желобком и мукогингивальным соединением. Она прочно и неподвижно сращена с надкостницей альвеолярной кости и корневым цементом периосто-десневыми волокнами. В норме ее ширина в области центральных зубов составляет 3–5 мм, в области боковых — 1,8–1,9 мм. Прикрепленная десна покрыта многослойным плоским кератинизированным (ороговевающим) эпителием. Необходимо помнить, что положение мукогингивального соединения остается постоянным на протяжении всей жизни, а ширина прикрепленной десны уменьшается при прогрессировании периодонтита.

Соединительная ткань десны состоит из волокон и клеток. В числе клеток — фибробласты, остеокласты, остеобласты, цементобласты, обеспечивающие строительную функцию. Полиморфноядерные гранулоциты, моноциты и лимфоциты выполняют защитную функцию. Обилие развитых волокнистых структур придает десне плотность. Волокна соединительной ткани, состоящие из коллагена, направлены пучками. Окситалановые волокна встречаются реже, эластические, в основном, располагаются в околососудистых участках.

В пришеечной области выделяют пять групп коллагеновых волокон **периодонтальной связки** соответственно расположению:

- дентогингивальные;
- дентопериостальные;
- гингивоальвеолярные;
- циркулярные;
- транссептальные.

Данные волокна обеспечивают целостность зубного ряда, оказывая сопротивление окклюзионным силам.

Ширина *периодонтальной щели* неравномерна, она составляет в среднем 0,25 мм. Основными структурными компонентами периодонтальной связки являются коллагеновые волокна, клетки и аморфное вещество. Коллагеновые волокна образуют пучки, идущие от кортикальной пластинки к корневому цементу. В зависимости от направления среди волокон периодонтальной щели выделяют крестообразные, горизонтальные, косые, верхушечные, межкорневые.

Плотность, как и диаметр, пучков волокон нефункционирующих зубов значительно ниже, она составляет около 10 % от плотности пучков зубов, регулярно подвергающихся функциональной нагрузке. По мнению

ряда авторов, это способствует быстрому прогрессированию заболевания при воспалительных процессах.

Цемент полностью покрывает дентин корня зуба. Он содержит 68 % неорганических и 32 % органических соединений и состоит из пропитанного солями основного вещества, в котором расположены коллагеновые волокна. Одни волокна располагаются параллельно поверхности цемента, другие переходят в шарпеевы волокна альвеолярного отростка челюстной кости. Такое строение цемента обеспечивает стабильную прочность корней зубов в альвеолах челюстей. В пришеечной и средней третях цемент тонкий, около 10–50 мкм, бесклеточный. В апикальной трети толщина цемента составляет 50–250 мкм, а в межкорневой области многокорневых зубов — 100–1500 мкм, цемент клеточный, имеющий большое количество отростчатых клеток-цементобластов.

Цемент может как утолщаться, так и подвергаться резорбции при воздействии местных или общих факторов. К их числу относятся окклюзионная травма, ортодонтическое вмешательство, давление при затрудненном прорезывании соседнего зуба, киста или опухоль, зуб без антагониста, периапикальное воспаление, болезни периодонта, гипотиреодизм, фиброзная остеодистрофия. Могут происходить также и репаративные процессы, однако, если в место резорбции прорастает эпителиальная ткань, то восстановления не происходит.

Альвеолярный отросток является частью верхней и нижней челюстей. Он покрыт тонким кортикальным слоем. Наружная компактная пластинка отростка формирует вестибулярную и лингвальную поверхности альвеолярной кости. Толщина наружной кортикальной пластинки не одинакова на верхней и нижней челюстях, а также в различных участках каждой из них. Внутренняя компактная пластинка образует внутреннюю стенку альвеолы. На рентгеновском снимке кортикальная пластинка альвеолы представлена в виде плотной линии, в отличие от окружающего слоя губчатой костной ткани. По краю альвеолы внутренняя и наружная пластинки смыкаются, образуя гребень альвеолы. Он располагается на 1–1,5 мм ниже эмалево-цементного соединения зуба.

Костная ткань между соседними альвеолами образует межальвеолярные перегородки, которые в области передних зубов имеют треугольно-пирамидальную форму, в области боковых — трапециевидную.

Альвеолярная кость состоит из неорганических и органических веществ, среди которых преобладает коллаген. Клетки костной ткани представлены остеобластами, остеокластами, остеоцитами. Эти клетки участвуют в непрерывных процессах резорбции и остеогенеза ткани. В норме данные процессы уравновешены, они лежат в основе непрерывно протекающей перестройки альвеолярной кости, обеспечивая эластичность и

адаптацию кости к изменениям положения зуба в период его развития, прорезывания и функционирования.

При оценке костной ткани альвеолярного отростка оценивают целостность компактной пластинки, высоту межзубной перегородки, петлистость кости, при наличии резорбции — направление.

Функции периодонта следующие:

1) барьерная, обусловленная комплексом механизмов иммунологической защиты и функционированием эпителиального прикрепления;

2) трофическая, обеспечивающаяся разветвленной сетью капилляров;

3) рефлекторная, заключающаяся в регуляции жевательного давления посредством сети нервных волокон;

4) пластическая, обусловленная способностью к регенерации;

5) амортизирующая, выполняющаяся коллагеновыми и эластическими волокнами периодонтальной связки.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ БОЛЕЗНЕЙ ПЕРИОДОНТА

В периодонтологии проведено немало экспериментальных и клинических исследований изменений тканей периодонта под влиянием различных факторов риска, осуществлены попытки установления причинной взаимосвязи развития болезней периодонта с патогенной ролью микробиологических, иммунологических, травматических агентов на фоне анатомо-топографической специфики тканей полости рта. Полость рта рассматривается как сбалансированная биологическая система, а заболевания периодонта — как следствие нарушения существующего в ней равновесия между ее бактериальной составляющей и тканями организма. Главную роль в инициации воспалительных заболеваний периодонта отводят *микроорганизмам зубного налета*. Вместе с этим выделяют множество факторов, которые обособленно не вызывают воспалительной реакции периодонта, но способствуют ретенции зубного налета, воздействуют на отдельные звенья воспалительного процесса, обуславливают прогрессирование заболевания периодонта. Различают местные и системные факторы риска (рис. 2).

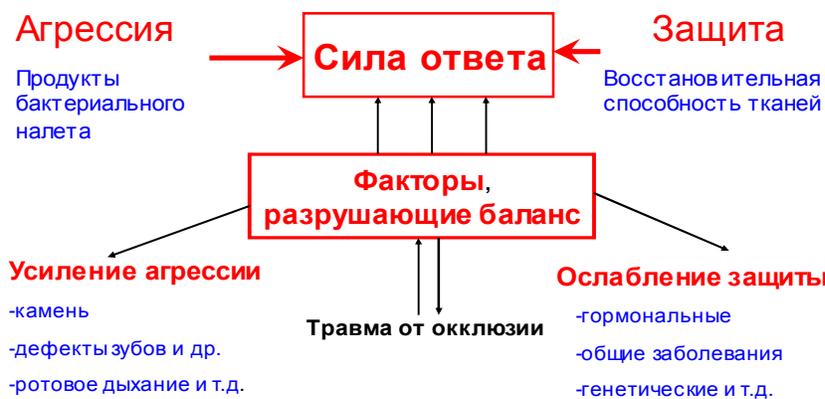


Рис. 2. Факторы риска развития болезней пародонта

МЕСТНЫЕ ФАКТОРЫ

Расположение и подвижность зубов. Скученность, смещение, подвижность зубов усложняют их чистку и способствуют скоплению зубного налета.

Открытые кариозные полости являются бактериальным резервуаром и способствуют отложению налета.

Ротовое дыхание. Из-за недостаточности антибактериального действия десневой жидкости и слюны в условиях плохой гигиены стимулируется развитие воспалительных процессов в пародонте.

Строение мягких тканей. Короткие уздечки губ и языка, боковые тяжи, мелкое преддверие полости рта затрудняют гигиену полости рта и способствуют накоплению налета.

Поверхности некачественных пломб и протезов. Нависающие края пломб и коронок, неполированные или пористые поверхности пломб, расположенные у десны кламмеры протезов, ортодонтические аппараты затрудняют гигиенический уход за полостью рта и способствуют скоплению зубного налета.

Курение — один из серьезных факторов риска возникновения болезней пародонта. Исследования (Axelsson, 1997) показали, что у курящих пациентов в возрасте около 65 лет тяжелые формы пародонтита наблюдаются на 50 % чаще, чем у некурящих. Это происходит за счет снижения активности нейтрофильных гранулоцитов и фагоцитов, уменьшения количества защитных Т-клеток. Также происходит деградация структуры коллагена.

Окклюзионная травма. Как результат адаптации удерживающего аппарата зуба к травматической окклюзии наблюдаются гистологические изменения пародонтальной связки и костной ткани альвеолярного отростка (тромбозы, кровоизлияния, дистрофические изменения гиалина). Однако непосредственно сама окклюзионная травма не вызывает воспалительных изменений пародонта. После устранения

травматического воздействия структуры пораженных участков периодонта восстанавливаются.

Режим питания. Увеличение ежедневной частоты приема пищи более 5 раз в день способствует колонизации микроорганизмов и ухудшению контроля за приростом зубного налета, традиционная двукратная гигиена рта становится недостаточной.

Патологические изменения периодонта. Увеличение глубины зондирования и образование карманов затрудняют проведение гигиенических мероприятий полости рта.

Биофизические и биохимические свойства ротовой жидкости. Вязкость, скорость слюноотделения, иммуноглобулины, ферменты и буферные системы ротовой жидкости способны влиять на скорость образования зубного налета и видовой состав микрофлоры.

ОБЩИЕ ФАКТОРЫ

Общесоматические заболевания. Сахарный диабет и другие эндокринные заболевания, болезни крови, иммунодефициты, ВИЧ-инфекция, отравления тяжелыми металлами, дерматозы, наследственные болезни (синдромы Дауна, Папийона–Лефевра, Олбрайта и др.) усугубляют течение болезней периодонта.

Несбалансированное питание способно влиять на показатели иммунитета и развитие болезни периодонта.

Беременность. В основе влияния на развитие болезней периодонта лежат гормональные изменения в организме, а также характер и режим питания в этот период.

Прием некоторых лекарственных препаратов (нифедипин, циклоспорин А, гидантоиновые препараты) может обусловить развитие болезней периодонта.

Возраст. У пожилых пациентов, наряду с увеличением общесоматических заболеваний, влияющих на компенсаторные механизмы организма, снижена эффективность ухода за зубами из-за недостаточной подвижности пальцев и рук, возникновения болей в суставах при движении или длительном стоянии перед зеркалом. Даже незначительное снижение эффективности ухода за полостью рта приводит к возникновению тяжелых форм периодонтитов вследствие усиления других факторов риска.

МИКРООРГАНИЗМЫ ЗУБНОГО НАЛЕТА

В настоящее время микробиологи достигли значительного успеха в понимании роли бактерий зубного налета при возникновении и развитии болезней периодонта.

Зубной налет. Его формирование начинается уже через 1–2 ч после чистки зубов, когда в результате ряда физико-химических взаимодействий компонентов слюны и поверхности эмали на зубе образуется тонкая пленка — *пелликула*. В процессе ее образования выделяют 4 стадии: перемещение бактерий, начальную адгезию, фиксацию и колонизацию. При отсутствии гигиенического ухода микробные ассоциации увеличиваются. Через 8 ч их численность составляет до 10^3 – 10^4 на 1 мм^2 поверхности зуба, через 24 ч — 10^5 – 10^6 мм^2 . Через 36 ч клинически визуально виден зубной налет, который представляет собой мягкое, структурированное, прикрепленное к поверхности зуба образование, не смываемое водой.

Интенсивность образования зубного налета зависит от многих факторов, в их числе привычки образа жизни (частота питания, гигиена, использование фторидов, антибактериальных средств, курение), биофизические и биохимические свойства ротовой жидкости, анатомическое строение зубов, прикус, факторы ретенции.

Налет на зубной поверхности минерализуется с образованием *зубного камня*. Кальцификация является результатом сочетанных воздействий микробных, физико-химических и биологических факторов. Минеральные соли откладываются на коллоидной основе при проникновении кристаллов фосфата кальция из слюны в наддесневой зубной налет или из сыворотки крови в поддесневой зубной налет. Зубной налет может минерализовываться на 50–90 % за 12 дней. Окончательно зубной камень формируется в течение 3–4 недель. Прирост зубного камня происходит в результате накопления зубного налета. Шероховатая поверхность зубного камня предрасполагает к ретенции микроорганизмов.

По мере накопления на поверхности зуба налета изменяется его микробиологический видовой состав (рис. 3). Определено более 600 видов бактерий, обитающих в над- и поддесневой области. На 2–3-й день зубной налет представлен грамположительными аэробами, в основном стрептококками и актиномицетами.



Рис. 3. Состав микрофлоры зубного налета в клинически здоровых и воспаленных тканях периодонта. Увеличение колоний грамотрицательных микроорганизмов (белый

сектор)

Использование кислорода аэробными бактериями понижает окислительно-восстановительный потенциал в области колонизации, что создает условия для появления на 3–4-й день ряда грамотрицательных анаэробов.

Вместе с этим происходят сложные взаимодействия между бактериями. Например, ферментация сахаров *St. Actinomyces* повышает концентрацию лактата (молочная кислота), который используют грамотрицательные анаэробные кокки рода *Veillonella*. Их продуктом метаболизма является менадион (полициклический ароматический кетон, провитамин К₂), необходимый для метаболизма бактерий *Porphyramonas gingivalis* и *Prevotella intermedia*.

Ряд грамотрицательных анаэробов и их метаболитов способствуют дальнейшему усилению анаэробной колонизации. Веретенообразная бактерия *Fusobacterium nucleatum* вырабатывает катион аммония NH₄⁺, СО₂ и Н₂; палочковидные бактерии рода *Capnocytophaga* выделяют сукцинат — анион янтарной кислоты; спиралевидные бактерии рода *Campylobacter* образуют протогем — сложный красный органический пигмент, содержащий железо. Перечисленные метаболиты необходимы для жизнедеятельности таких агрессивных микроорганизмов, как *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyramonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia*.

Коллектив исследователей под руководством S. Socransky (1991) отнес вышеперечисленные бактерии к группе *потенциально периодонтопатогенных*, подчеркивая их значительную роль в развитии периодонтита, формировании периодонтального кармана, деструкции соединительной ткани и резорбции альвеолярной кости. Авторами предложены следующие критерии для определения обитающих в периодонтальной области бактерий в данную группу:

- увеличение численности штамма в области поражения при прогрессировании заболевания (ассоциация с болезнью);
- уменьшение численности штамма в области поражения при эффективном лечении;
- инвазия штамма в ткани периодонта, вызывающая клеточный и гуморальный иммунный ответ;
- способность штамма вызывать заболевание периодонта у животных в эксперименте;
- наличие факторов вирулентности, позволяющих вызывать деструкцию тканей периодонта.

Вирулентность микроорганизмов зубного налета. В настоящее время вирулентность рассматривают как способность инфекционного

агента заражать данный организм. Она не равнозначна способности вызывать заболевание (патогенность), поскольку после заражения микроорганизм может превращаться в симбионта организма хозяина. Вирулентность зависит от свойств самого инфекционного агента (факторы вирулентности), а также от чувствительности (восприимчивость) организма хозяина. Относительно бактерий зубного налета выделяют две группы факторов вирулентности (ФВ):

– ФВ, дающие бактериям способность колонизировать на поверхностях тканей ротовой полости и проникать в них (адгезия, колонизация, инвазивность);

– ФВ, позволяющие видам бактерий напрямую или опосредованно вызывать повреждения тканей хозяина (уклонение от защитных механизмов иммунной системы макроорганизма, токсигенность, антигенность).

Адгезия и колонизация. Способность бактерий к прикреплению в периодонтальной среде считают вирулентным фактором. Десневая борозда или периодонтальный карман омываются десневой жидкостью, которая течет наружу от основания борозды или кармана. Виды бактерий, которые колонизируют эту область, прикрепляются к имеющимся поверхностям (коронка или корень зуба, мягкие ткани и уже существующий налет), избегая смещения током жидкости.

Бактерии, которые первыми прикрепляются к покрытой пелликулой поверхности зуба, такие как *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus mitis*, имеют на своих поверхностях рецепторы, позволяющие присоединяться другим штаммам бактерий (*коагрегация*). Так, одно из наиболее полно описанных взаимодействий — прикрепление *Actinomyces viscosus* поверхностными *фимбриями* к полисахаридным рецепторам *Streptococcus sanguis*.

При помощи фимбрий *Porphyromonas gingivalis* прикрепляется к клеткам эпителия и фибробластам. Способность *P. gingivalis* прикрепляться к другим бактериям, эпителиальным клеткам и компонентам соединительной ткани — фибриногену и фибропектину — выступает важным фактором вирулентности данного микроорганизма.

Прикрепление бактерий к тканям ротовой полости и эффективное их взаимодействие между собой является основой бактериальной *колонизации* и рассматривается как этап процесса бактериального вторжения.

Инвазивность. Многочисленные гистологические исследования свидетельствуют о присутствии бактерий в периодонтальных тканях пациентов с язвенным гингивитом и прогрессирующим периодонтитом. В данных исследованиях как грамположительные, так и грамотрицательные бактерии, включая кокки, палочки, филоменты и спирохеты, обнаружены в соединительной ткани десны и в непосредственной близости к

альвеолярной кости. Предполагают, что способность микроорганизмов проникать в ткани обеспечивается рядом бактериальных ферментов, обладающих высокой активностью и разнообразным действием, в их числе *гиалуронидаза, коллагеназа, нейраминидаза, лецитиназа*.

Бактерии проникают в ткани хозяина через изъязвления эпителиального прикрепления и обнаруживаются в межклеточном пространстве тканей десны. Еще один способ вторжения в ткани — прямое проникновение бактерий в эпителиальные клетки или клетки соединительной ткани хозяина. Лабораторные исследования продемонстрировали способность *A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis, F. nucleatum* и *Treponema denticola* напрямую проникать в клетки тканей периодонта.

Исследователи полагают, что обострения хронического течения периодонтита связаны с фазами бактериального проникновения в ткани периодонта. Периодонтальный карман является резервуаром бактерий, реколонизация которых вызывает резкое повышение активности заболевания. Эта гипотеза поддерживается клиническими наблюдениями. Так, при лечении пациентов с прогрессирующим периодонтитом механического очищения периодонтального кармана не достаточно для стабилизации воспалительного процесса. Для снижения колонизации *A. actinomycetemcomitans* в участках поражения необходимо назначение системных антибиотиков, в некоторых случаях в комбинации с хирургическим лечением.

Уклонение от защитных механизмов иммунной системы. Для того чтобы выжить в периодонтальной среде, бактерии используют многочисленные механизмы нейтрализации и обхода защитных механизмов хозяина. Рассмотрим некоторые из них:

1. Иммуноглобулины должны стимулировать фагоцитоз бактерий путем *опсонизации* либо присоединяться к поверхности бактериальной клетки и блокировать возможность адгезии. *Опсонизация* — процесс адсорбции опсопинов (в их числе IgA, IgG, промежуточные продукты активации комплемента) на поверхности микроорганизмов или других чужеродных клеток, что стимулирует фагоцитоз. Однако ряд микроорганизмов способны вырабатывать иммуноглобулин-расщепляющие протеазы и противодействовать этим защитным механизмам.

2. Бактериальное вторжение стимулирует выработку интерлейкина-8 (IL-8), противовоспалительного хемокина, который дает сигнал к движению полиморфоядерных нейтрофилов в область поражения. Однако *P. gingivalis* способна подавлять продукцию IL-8 эндотелиальными клетками, что дает возможность микроорганизмам обойти полиморфноядерные нейтрофилы.

3. *Actinomycetemcomitans* вырабатывает *лейкотоксин* и *цитолетальный раздувающий токсин*, которые подавляют активность полиморфоя-

дерных лейкоцитов и лимфоцитов либо убивают их. Подобным образом *T. forsythia* и *F. nucleatum* способны провоцировать *апоптоз* (греч. «опадание листьев») — самоликвидацию лимфоцитов.

Безусловно, данные факторы вирулентности определяют роль потенциально периодонтопатогенных микроорганизмов в прогрессировании деструктивных процессов в периодонте.

Токсигенность — способность микроорганизмов образовывать токсические субстанции прямого повреждающего действия. *Экзотоксины* — продукты метаболизма, выделяемые микробной клеткой в окружающую среду в процессе ее жизнедеятельности. Бактериальные продукты метаболизма: аммоний, летучие соединения серы, жирные кислоты, пептиды и индолы — подавляют рост и изменяют метаболизм клеток и тканей макроорганизма. Разнообразные ферменты, вырабатываемые микроорганизмами, способны разрушать по существу все ткани хозяина. В частности, широкий спектр протеолитических ферментов выделен из *P. Gingivalis*, включая ферменты, способные разрушать коллаген, фибронектин и иммуноглобулины. *Эндотоксины* — токсические субстанции, связанные с телом микробной клетки, высвобождающиеся после ее гибели.

Антигенность — фактор вирулентности, основанный на присутствии в составе микроорганизма набора антигенов и их детерминант, которые при попадании в макроорганизм запускают иммунную реакцию. Выпуск интерлейкинов (IL), фактора некроза опухолей (TNF) и простагландинов (PGE) из моноцитов, макрофагов и полиморфноядерных лимфоцитов в ответ на бактериальный эндотоксин — липополисахарид (LPS) — способствует резорбции кости, избирательной активации либо подавлению ряда иммунных клеток организма носителя. Вместе с этим одним из механизмов непрямого повреждения тканей является провоцирование протеиназ тканей организма хозяина, таких как эластаза и матричная металлопротеаза (MMPs).

Таким образом, микробные механизмы повреждения тканей организма хозяина включают как прямое повреждение тканей, так и опосредованное, возникающее как результат воздействия собственных биологических медиаторов при развитии воспаления в тканях периодонта.

ФАКТОРЫ ИММУНИТЕТА И ВОСПАЛЕНИЕ ТКАНЕЙ ПЕРИОДОНТА

В развитии воспаления в тканях периодонта выделяют три временных периода: начальное воспаление, острую и хроническую фазы. В каждом из них участвуют определенные иммунные клетки и молекулы.

Начальное воспаление характеризуется вовлечением системы комплемента и тучных клеток. *Система комплемента* — комплекс сложных, постоянно присутствующих в крови белков, являющийся важным компонентом как врожденного, так и приобретенного иммунитета. У здоровых

людей уровень комплемента в зубодесневой жидкости составляет 3–5 % от его уровня в сыворотке крови, что достаточно для поддержания хемотаксиса клеток острого и хронического воспаления, опсонизации и нейтрализации патогенов местного регулирования изменений в соединительной ткани. При воспалении периодонта уровень комплемента повышается до 25 %.

Система комплемента работает как биохимический каскад реакций, в результате ее активации формируются комплексы C3a и C5a. Данные активные фракции комплемента C3a и C5a называют *анафилотоксинами*, т. к. наряду с регуляцией иммунного ответа они участвуют в аллергической реакции, называемой анафилаксия. При воспалении в тканях периодонта они активно реагируют на вторжение микроорганизмов: участвуют в опсонизации бактерий, хемотаксисе в район активации системы комплемента иммунных клеток и их дегрануляции.

Тучная клетка — высокоспециализированная иммунная клетка, происходящая из миелоидного ростка и по строению близкая к базофилу крови. Резидентный лейкоцит постоянно находится под базальной мембраной эпителия, в соединительной ткани собственно слизистой десны. В цитоплазматических гранулах тучных клеток происходит постоянная транс-крипция *медиаторов воспаления*, таких как гепарин, гистамин, цитокины, которые имеют рецепторы к активным фракциям C3a и C5a. После активации комплемента в ответ на микробное вторжение на начальном этапе воспаления в периодонте происходит дегрануляция тучных клеток и выброс медиаторов воспаления.

Цитокины — небольшие белковые молекулы, продуцируемые многими иммунными клетками, в их числе гранулоциты, макрофаги, тучные и эндотелиальные клетки. Цитокины регулируют межклеточные и межсистемные взаимодействия, определяют выживаемость клеток, стимуляцию или подавление их роста, дифференциацию, функциональную активность и апоптоз, обеспечивают согласованность действий иммунной, эндокринной и нервной систем в нормальных условиях и в ответ на патологические воздействия. Цитокины активны уже в очень малых концентрациях. Их биологический эффект на клетки реализуется через взаимодействие со специфическим рецептором, локализованным на клеточной цитоплазматической мембране.

Биологическое воздействие цитокинов на клетку в значительной степени дублируется, т. к. один и тот же процесс может быть вызван более чем одним цитокином. Во многих случаях в их действиях наблюдается синергизм.

Цитокины по структурным особенностям и биологическому действию делятся на несколько самостоятельных групп. По механизму действия цитокины разделяют на следующие группы:

– провоспалительные, обеспечивающие мобилизацию воспалительного ответа (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8; TNF α , интерферон — INF γ);

– противовоспалительные, ограничивающие развитие воспаления (IL-4, IL-10; трансформирующий фактор роста — TGF β);

– регуляторы клеточного и гуморального иммунитета (естественного или специфического), обладающие собственными эффекторными функциями (противовирусными, цитотоксическими).

Установлено, что специфическая диагностика инфекционных, аутоиммунных и аллергических заболеваний путем оценки уровня цитокинов невозможна. Однако определение их концентрации в крови дает информацию о функциональной активности различных типов иммунокомпетентных клеток, тяжести воспалительного процесса, его переходе на системный уровень, прогнозе заболевания.

Фаза острого воспаления. Гепарин, гистамин и цитокины являются биологическими «сигналами» для эндотелия кровеносных сосудов и клеток острого воспаления — нейтрофилов.

Клинически перечисленные процессы воспаления с развитием гиперемии и отека десны, как следствия расширения сосудов и увеличения их проницаемости, развиваются через 4 дня от начала колонизации микроорганизмов зубного налета.

Стимуляция эндотелиальных клеток медиаторами воспаления и бактериальным эндотоксином LPS приводит к выделению хемокинов клетками эндотелия сосудов, что является сигналом к трансэндотелиальной миграции и хемотаксису полиморфноядерных нейтрофилов в область поражения.

Хемокины — это цитокины, способные вызывать хемотаксис чувствительных к ним клеток. В настоящее время известно более 30 хемокинов. Выделяют группу провоспалительных хемокинов, в их числе IL-8, межклеточная адгезионная молекула — ICAM-1. Данные хемокины стимулируют миграцию иммунных клеток к месту бактериального вторжения. Другая группа функционирует в нормальном гомеостазе и контролирует миграцию клеток в процессе жизнедеятельности и развития нормальных тканей организма.

ПМЛ-нейтрофилы — клетки острого воспаления. К функциям нейтрофила относят: трансэндотелиальную миграцию, хемотаксис, опсонизацию, фагоцитоз микроорганизма и его фаголизосомальное уничтожение. Установлено, что нарушение даже одной из функций нейтрофилов снижает контроль бактериальной инфекции. Тяжелые

деструктивные процессы в тканях периодонта наблюдаются при соматических заболеваниях, которые сопровождаются нарушением функций нейтрофилов. Наблюдая семейную предрасположенность к болезням периодонта внешне здоровых людей, разумно предполагать генетически детерминированный дефект одной из функций нейтрофилов, например незавершенный фагоцитоз, нарушенный хемотаксис.

Следует отметить, что уничтожение бактерии нейтрофилом при фагоцитозе происходит внутри ограниченной мембранной структуры, известной как *фагосома*. Бактерия внутри фагосомы может быть уничтожена окислительным или неокислительным механизмом (фаголизосома). Доказано, что десневая борозда характеризуется сниженным уровнем кислорода. При прогрессировании потери уровня эпителиального прикрепления и формировании кармана окислительно-восстановительный потенциал понижается, что способствует размножению анаэробных бактерий.

Существующие у нейтрофилов окислительные механизмы уничтожения бактерий полноценно работают в зубодесневой борозде, но ослаблены в периодонтальном кармане. Прекращение окислительного уничтожения может быть важным фактором в прогрессировании периодонтита. Неокислительные механизмы уничтожения включают в себя слияние фагосомы с лизосомой (фаголизосома), что приводит к секреции бактериальных веществ, таких как лизоцим, катепсин G, внутрь фаголизосомы, содержащей поглощенную бактерию.

Некоторые микроорганизмы способны уклоняться от фагоцитоза, что является фактором их вирулентности. Например, *A. actinomycetemcomitans* вырабатывает лейкотоксин, который уничтожает фагоциты прикреплением к LFA-1 (белок на поверхности Т- и В-лимфоцитов, макрофагов и нейтрофилов, который связывается с ICAM-1 антигенпредставляющих клеток и функционирует как молекула адгезии) и лизирует эукариотическую клетку.

В направлении улучшения и контроля фагоцитоза проведен ряд исследований. К настоящему времени ученые продемонстрировали *in vitro* возможность защиты нейтрофила от спровоцированного лейкотоксином повреждения при помощи антилейкотоксина (специфические к *A. actinomycetemcomitans* антитела).

Фаза хронического воспаления характеризуется вовлечением макрофагов и лимфоцитов, которые приходят на помощь нейтрофилам и делают все необходимое для предотвращения перехода местного воспаления в системное, угрожающее жизни, включая жертвование местными тканями.

Макрофаги — клетки, способные к активному захвату и перевариванию бактерий, остатков погибших клеток, чужеродных или токсичных для организма частиц. К макрофагам относят ряд клеток

организма, в их числе производные миелоидного ростка костного мозга — трансформированные моноциты крови и гистиоциты соединительной ткани (периферические дендритные клетки).

Лимфоциты — клетки иммунной системы, являющиеся разновидностью лейкоцитов группы агранулоцитов. Выделяют В- и Т-лимфоциты, НК-клетки (естественные киллеры).

В-лимфоциты обеспечивают гуморальный иммунитет, вырабатывают 9 иммуноглобулинов-антител: IgM, IgD, IgG1, IgG2, IgG3, IgG4, IgA1, IgA2, IgE. Иммуноглобулины выполняют различные функции. Например, IgG участвуют в опсонизации бактерий и их представлении фагоцитам. Наглядным примером важности этого процесса в развитии болезни пародонтита является факт, что такие потенциально пародонтитопатогенные бактерии, как *A. actinomycetemcomitans*, фагоцитируются нейтрофилами только при опсонизации антителами группы IgG.

Т-лимфоциты развиваются в тимусе из предшественников, которые проходят тщательный отбор: клетки, не обладающие необходимыми рецепторами или имеющие рецепторы к антигенам собственного организма, погибают путем апоптоза. Оставшиеся клетки дифференцируются, приобретают Т-клеточные рецепторы: у всех Т-лимфоцитов в мембране присутствует комплекс CD3. В зависимости от типа Т-лимфоцита на поверхности имеются молекулы CD4 (Т-хелпер) или CD8 (Т-киллер). Данные клетки играют важную роль в приобретенном иммунном ответе.

Т-киллеры осуществляют лизис поврежденных клеток собственного организма. Т-хелперы усиливают иммунный ответ, активируя Т-киллеры, В-лимфоциты, моноциты, НК-клетки, презентировав им фрагменты чужеродного антигена при прямом контакте, а также гуморально, выделяя цитокины. Т-супрессоры контролируют силу и продолжительность иммунного ответа через регуляцию функции Т-эффекторных клеток, например Т-хелперов.

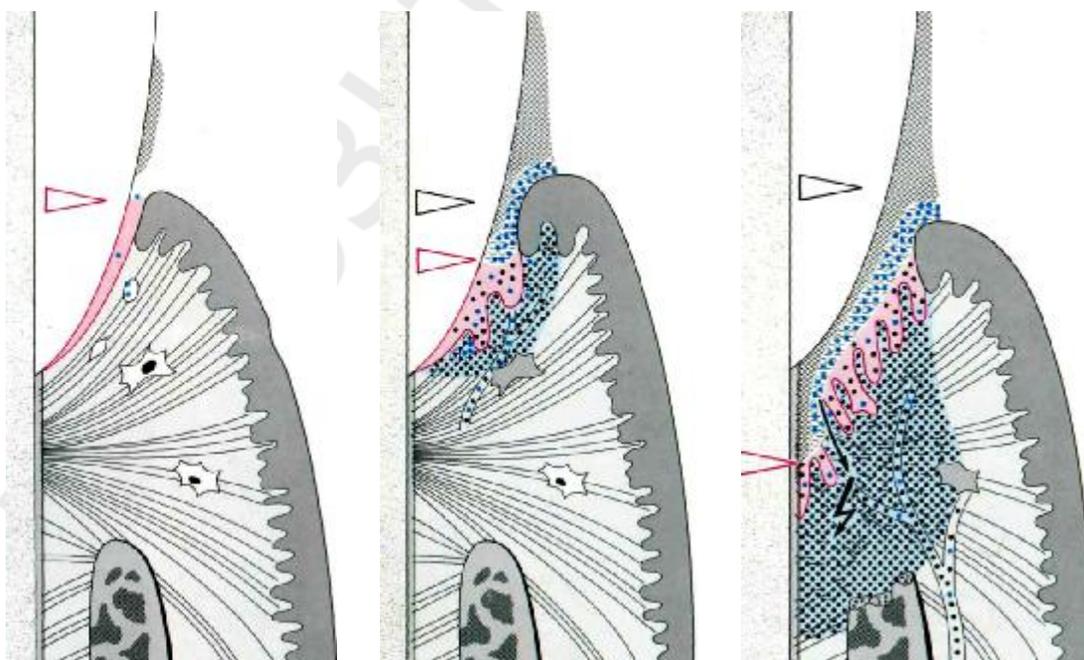
Хроническое воспаление в пародонтальных тканях характеризуется инфильтрацией соединительной ткани десны преимущественно лимфоцитами и макрофагами. Клинически из-за выраженного отека десны увеличивается глубина зондирования, создаются условия для колонизации анаэробных микроорганизмов, образования поддесневых зубных отложений налета и камня.

При отсутствии лечения поражаются волокна соединительной ткани. Прикрепляющий эпителий истончается и пролиферирует в апикальном направлении. Процесс воспаления распространяется на альвеолярную кость, происходит ее деструкция. В первую очередь разрушению подвергается кость межкорневой и межзубной области. Постоянная

потеря коллагена с одновременным фиброзом соединительной ткани и пролиферация эпителия на место разрушенной кости приводит к образованию периодонтальных карманов (рис. 4).

Механизм деструкции костной ткани при периодонтите обусловлен преобладанием воспалительных медиаторов, стимулирующих активность и дифференциацию остеокластов, ремоделирование тканей периодонта. Ряд медиаторов воспаления, выделяемых как часть защитной реакции организма, способствует разрушению тканей. К ним относят *матричные металлопротеиназы* MMPs; *цитокины* IL-1 α и IL-1 β , IL-6, TNF α ; *простагландины* PGE₂.

Матричные металлопротеиназы вовлечены в процесс разрушения периодонтальных тканей путем деградирования молекул внеклеточного матрикса. Эти протеолитические ферменты, найденные в нейтрофилах, макрофагах, фибробластах, эпителиальных клетках, остеобластах и остеокластах, разрушают коллаген и эластин. *P. Gingivalis* и *A. actinomycetemconstans* также вырабатывают матричные металлопротеиназы. Однако в настоящее время этот факт не считают доминирующим при прогрессировании заболевания. Ряд бактериальных ферментов (например, химотрипсиноподобные протеазы, вырабатываемые *Treponema denticola*), а также ферменты клеток организма хозяина (такие как катепсин G, выделяемый нейтрофилами) способны активировать MMPs. Существуют молекулы, способные инактивировать MMPs, в их числе альфа-глобулины сыворотки крови и тканевые ингибиторы матричных металлопротеиназ. Установлено, что некоторые антибиотики (например, тетрациклин) способны инактивировать нейтрофильные MMPs, что имеет определенный терапевтический потенциал.



а

б

в

Рис. 4. Развитие воспалительного процесса в тканях периодонта:

а — здоровый периодонт (гистология: микроорганизмы зубного налета преимущественно грам+ аэробы; нижняя граница прикрепляющего эпителия на уровне эмалево-цементного соединения; в прикрепляющем эпителии единичные ПМЛ; нормальное количество десневой жидкости; интактные фибробласты; плотная соединительная ткань); *б* — гингивит (гистология: увеличение числа грам– анаэробов; нижняя граница прикрепляющего эпителия на уровне эмалево-цементного соединения; увеличение числа ПМЛ; увеличение объема десневой жидкости, начальное вовлечение соединительной ткани); *в* — периодонтит (гистология: преобладание грам– анаэробов; апикальная пролиферация и изъязвление прикрепляющего эпителия, формирование кармана; воспалительная инфильтрация клетками плазмы крови; экссудат, часто гнойный; повреждение фибробластов, прогрессирующее разрушение коллагена; повреждение альвеолярной кости)

Другие протеиназы, связанные с периодонтитом, включают вырабатываемые нейтрофилами *протеиназы, эластазы и катепсин G*. Эластазы способны расщеплять широкий спектр молекул, включая эластин, коллаген и фибронектин. Роль этих ферментов в патогенезе зависит от баланса между ферментом и ингибитором фермента в ткани. Повышение уровня эластазы в зубодесневой жидкости связано с активной потерей периодонтального прикрепления, поэтому уровень эластазы считают маркером прогрессирования заболевания периодонта.

Простагландины являются метаболитами арахидоновой кислоты. Простагландин PGE_2 связан с воспалением, его уровень повышается при прогрессировании потери эпителиального прикрепления. Основные клетки в периодонте, которые ответственны за выработку PGE_2 , — это макрофаги и фибробласты. PGE_2 стимулируют индукцию матричных металлопротеиназ и резорбцию кости остеокластами.

В настоящее время ученые рассматривают уровень PGE_2 в зубодесневой жидкости как диагностический маркер будущей потери кости. Исследования *in vitro* продемонстрировали, что потеря кости, связанная с некоторыми микроорганизмами, подавлялась ингибиторами синтеза простагландинов. Вместе с этим назначение нестероидных противовоспалительных препаратов в качестве ингибитора синтеза простагландинов пациентам с тяжелыми формами периодонтита привело к значительно меньшей потере кости по сравнению с плацебо.

Для обобщения вышеизложенного на рис. 5 схематично представлен процесс иммунно-воспалительного ответа на агрессию микроорганизмов зубного налета в тканях периодонта:

1. Бактериальные антигены, в частности липополисахариды (LPS), пересекают эпителий прикрепления, достигая соединительной ткани и кровеносных сосудов. Эпителиальные клетки вырабатывают хемокины

IL-8 и ICAM-1, которые обеспечивают дальнейший хемотаксис нейтрофилов в очаг.

2. Нейтрофилы, В- и Т-лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги появляются в периодонтальных тканях, осуществляется фагоцитоз.

3. Происходит синтез цитокинов: медиаторов резорбции кости (интерлейкина-1 — IL-1, фактора некроза опухолей — TNF α , простагландина E₂ — PGE₂) и медиаторов дегидратации коллагеновых волокон (матриксных металлопротеиназ — MMPs).

4. Деструкция соединительной ткани и резорбция альвеолярной кости приводят к клиническим проявлениям болезни, таким как потеря прикрепления и кости. Вместе с этим ученые подчеркивают, что при сохраненном иммунитете иммунные ответные реакции являются продуктивными и чередуются с периодами реконструкции. В здоровом периодонте повреждающее действие микроорганизмов и защита периодонта находятся в динамическом равновесии. Существует баланс между разрушением и восстановлением. Болезнь возникает при нарушении этого равновесия.

Таким образом, заболевания периодонта зависят от присутствия бактерий, которые могут напрямую взаимодействовать с тканями организма, вызывая их разрушение. В дополнение многие изменения в тканях макроорганизма, связанные с заболеваниями периодонта, являются хорошо спланированными ответными реакциями, что позволяет предположить регулирование процесса воспаления организмом хозяина (антимикробная активность клеток острого воспаления — нейтрофилов, адаптационная активность моноцитов, макрофагов и лимфоцитов). Ответные адаптационные механизмы включают в себя изменения эпителия, ангиогенез, ремоделирование подлежащих слоев соединительной ткани, а также антиген-специфические иммунные реакции. Перестройка соединительной ткани проявляется эпизодически и проходит циклы разрушения и реконструкции. В случаях чрезмерного разрушения или недостаточного образования новой ткани возникают заболевания периодонта.

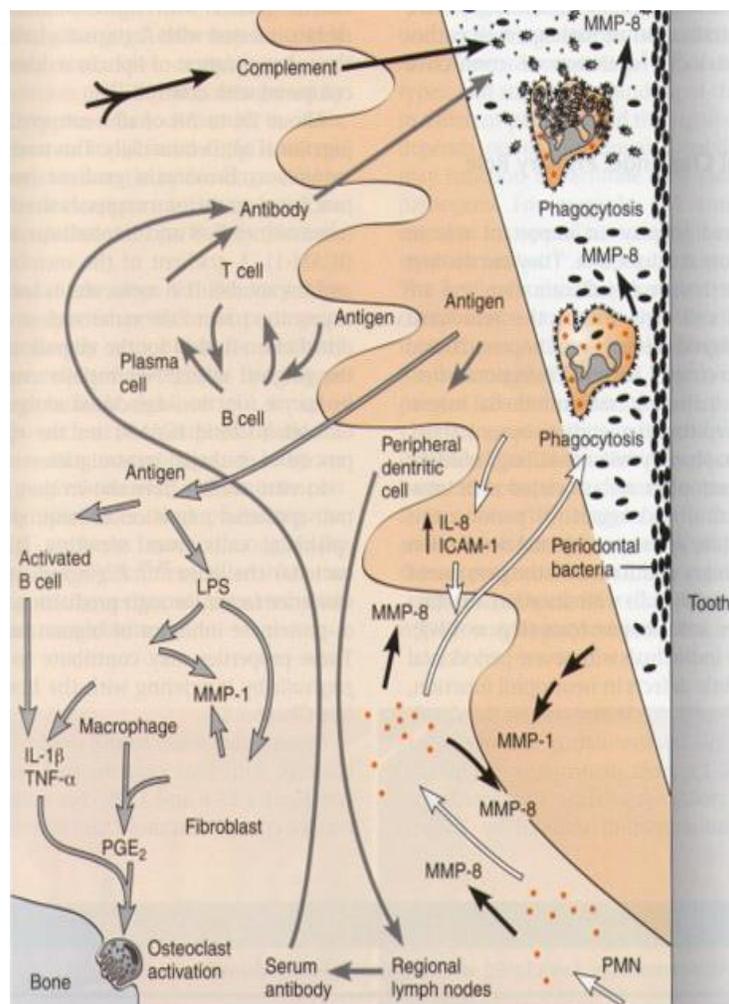


Рис. 5. Схема иммунно-воспалительного ответа организма на агрессию микроорганизмов (Carranza's Clinical Periodontology, 2006)

Схематично ответ организма на внедрение бактериальной инфекции можно представить следующим образом:

1. Врожденные натуральные факторы, такие как система комплемента, лейкоциты, и особенно тучные клетки играют важную роль в инициации воспаления.

2. Клетки острого воспаления (нейтрофилы) защищают местные ткани, контролируя состав микрофлоры в пределах десневой бороздки и соединительного эпителия.

3. Клетки хронического воспаления (макрофаги и лимфоциты) защищают организм хозяина, действуя из окружающей соединительной ткани и предотвращая переход местного воспаления в системное, угрожающее жизни, жертвуя при этом местными тканями.

В последние годы все больше признается потенциальное системное воздействие заболеваний пародонта. Однако конечный результат

местных ответных реакций организма в периодонте в большинстве своем является успешным и предотвращает прогрессирующее распространение инфекции, несмотря на локальное разрушение и потерю тканей.

ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПЕРИОДОНТА

Заболевания периодонта встречаются у всех групп населения, независимо от возраста или социально-экономического статуса, поэтому всем пациентам, имеющим зубы, следует проводить обследование периодонта. Врач должен иметь адекватные и точные исходные данные, чтобы судить об эффективности активного и поддерживающего лечения болезней периодонта. Без них будет не с чем сравнивать дальнейшие результаты и трудно определять степень успеха. Обстоятельный осмотр пациентов с заболеваниями периодонта является решающим, и для него на всех стадиях лечения должно быть отведено необходимое время.

Правильная диагностика является важным этапом для планирования грамотного, профессионального лечения. Основным ее принципом является оценка состояния пациента, у которого есть заболевания периодонта, а не самой болезни, поэтому диагностика включает оценку общего состояния пациента и состояния полости рта и проводится в 2 этапа.

Первый этап включает:

1. Знакомство с пациентом.
2. Сбор анамнеза общих болезней. Анамнез и результаты обследования являются составной частью каждого общеврачебного и стоматологического исследования и служат для установки диагноза заболевания. Выясняют наличие общесоматических заболеваний, беременности, приема лекарственных препаратов, вредных привычек у пациента.

3. Уточнение анамнеза жизни. Определяют, имеется ли у пациента предрасположенность к болезням периодонта.

4. Выяснение жалоб и анамнеза заболевания. Уточняют характер гигиенических мероприятий полости рта, жалобы и динамику их изменений, состояние полости рта до посещения стоматолога, проводимое ранее лечение, его эффективность. Стоматолог обязан обсудить с пациентом историю его болезни. Необходимо узнать, какие надежды пациент возлагает на стоматологическую помощь и как он мотивирован к данному лечению. Во многих случаях цели и надежды бывают не определены и необходима помощь врача. Точное осознание цели и важности предлагаемых мероприятий помогает пациентам получить реальные представления о результатах, а также преодолеть возможные трудности, возникающие в ходе лечения. В связи с тем что

большинство заболеваний периодонта являются хроническими, участие пациента в их лечении — важный фактор успеха. Требуется провести опрос пациентов о том, как они ранее участвовали в лечении, хотя их ответы могут оказаться неполными. При необходимости уточненные данные можно получить из медицинской документации. Следует помнить, что медицинская карточка должна быть подписана стоматологом и пациентом с указанием даты и впоследствии дополняться новыми сведениями.

5. Осмотр полости рта, в результате которого исследуется:

- 1) гигиена полости рта;
- 2) запах изо рта;
- 3) слюна;
- 4) губы;
- 5) слизистая оболочка полости рта;
- б) язык;
- 7) преддверие и дно полости рта;
- 8) зубной ряд:
 - количество удаленных зубов, причины удаления;
 - чувствительность дентина;
 - состояние апроксимальных контактов зубов;
 - подвижность;
 - перкуссия зубов;
 - наличие патологической миграции зубов;
 - окклюзионные контакты.

6. Постановку предварительного диагноза.

7. Рентгенологические исследования.

Второй этап включает:

1. Детальное исследование периодонта:

- вовлечение десны в патологический процесс;
- наличие над- и поддесневого зубного камня;
- наличие кровоточивости десны;
- наличие периодонтального кармана;
- вовлечение фуркации в патологический процесс;
- наличие травмы от окклюзии.

2. Лабораторную диагностику.

Первый этап клинического обследования пациента не отличается какими-либо принципиальными особенностями, поэтому более подробно остановимся на втором этапе диагностики и особенностях рентгенологической диагностики в периодонтологии.

Для *оценки состояния десны* используются следующие критерии:

- цвет, физиологическая пигментация. Здоровая десна имеет бледно-розовый цвет. В зависимости от физиологических и патологических

процессов в десне ее цвет может колебаться от розового до темно-красного с цианотичным оттенком. Изменение цвета может происходить и в связи с накоплением естественного природного пигмента, солей тяжелых металлов, прокрашивания пищевыми красителями;

– размер. Изменение размера десны при сохранении ее позиции может происходить вследствие отека, фиброзных изменений, атрофических процессов;

– контур, форма. Валикообразные утолщения десны, сглаженность контуров, изменение формы межзубных сосочков, щелевидные дефекты, рецессия десны являются признаками различных патологических процессов в периодонте;

– консистенция. В норме десна при пальпации плотная. При воспалении возникает пастозность десны, проявляющаяся медленным восстановлением первоначальной формы после надавливания тупым концом инструмента;

– текстура поверхности. Высушенная десна по виду напоминает лимонную корочку. При отекаемости, фиброзных изменениях десна при осмотре гладкая. Также при пальпации определяется болезненность десны, наличие отделяемого из периодонтального кармана;

– позиция. Увеличение либо уменьшение позиции десны оценивается по отношению к эмалево-цементной границе соответствующего зуба или в сравнении с десной рядом стоящих зубов. Изменение позиции десны возможно при воспалительных, атрофических и дистрофических процессах в периодонте.

Кроме изменений десны, выявляемых при осмотре, наиболее ранними признаками воспаления десны является увеличение десневой жидкости и кровоточивость. Количество десневой жидкости определяют с помощью полосок фильтровальной бумаги шириной 4 мм и длиной 15 мм, которые вводятся в десневую бороздку на 3 мин. Количество адсорбированной десневой жидкости определяется путем их взвешивания на торсионных весах или путем определения площади пропитывания после предварительного окрашивания зоны пропитывания 0,2%-ным спиртовым раствором нингидрина. Однако эта методика требует наличия специальных реактивов и длительных временных затрат для прокрашивания. Возможно использовать в качестве измерительной полоски универсальную индикаторную бумагу. Десневая жидкость с рН, близкой к нейтральной, окрашивает бумагу в желтый цвет, а гидрофильность фильтровальной и индикаторной бумаги одинакова. Для количественной оценки десневой жидкости разработан шаблон, позволяющий рассчитывать полученное количество жидкости в миллиграммах. При легкой степени воспаления ее количество увеличивается до 0,52 мг, при средней и тяжелой — до 1,53 мг.

Симптом кровоточивости десны оценивается при легком (с усилием 25 г или 0,025 Ньютона) зондировании десневого желобка на протяжении 30 с после зондирования.

При увеличении глубины зондирования более 3,5 мм говорят об образовании кармана. Глубина кармана, которую определяют при зондировании, равна расстоянию между краем десны и дном. Различают несколько видов карманов: десневой (ложный), надкостный и внутрикостный (рис. 6).

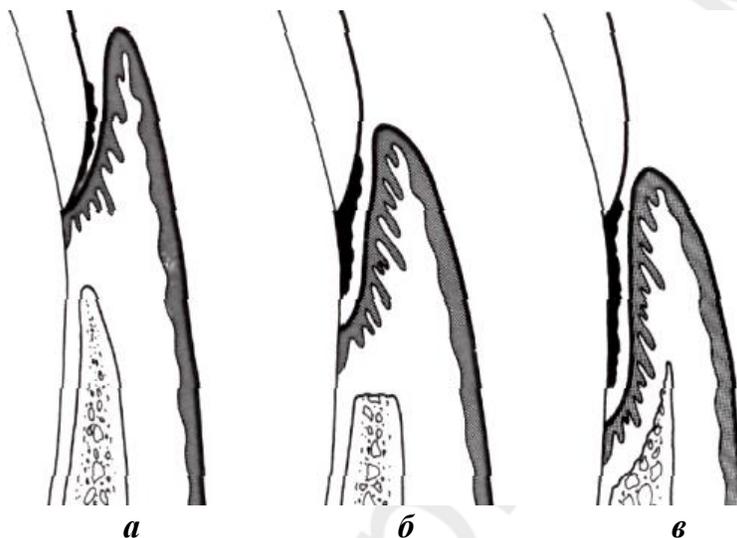


Рис. 6. Разновидности карманов:

a — десневой, ложный карман (увеличение глубины зондирования с сохранением уровня прикрепления); *б* — периодонтальный надкостный; *в* — периодонтальный внутрикостный

Десневой (ложный) карман обусловлен увеличением размеров края десны при воспалении в результате отека, гиперплазии или гипертрофии с сохранением уровня эпителиального прикрепления.

Надкостные и внутрикостные карманы возникают в результате потери уровня эпителиального прикрепления и деструкции костной ткани. При горизонтальной деструкции образуется надкостный карман, при вертикальной — внутрикостный карман.

Глубину кармана определяют периодонтальным пуговчатым зондом относительно края десны в области каждого зуба с мезиально-щечной, щечной, дистально-щечной и оральной поверхностей. Измерение глубины кармана мануальными зондами лишено точности. При зондировании усилие не должно превышать 25 г. Стоматологам необходимо научиться оказывать именно это давление. Если вставить зонд под ногтевую пластинку, можно определить наступление болевых ощущений при зондировании. Исследования показали, что они возникают при нажатии в 25 г. К ограничениям периодонтального зондирования относятся: особенности конструп-

ции (угол) зонда, присутствие твердых зубных отложений, нависающие края реставраций.

Существуют электронные измерительные системы с автоматическим постоянным давлением. Они используются в научных исследованиях, а также в специализированных периодонтологических кабинетах. Примерами таких систем являются Interprobe (Bausch & Lomb, США), Florida-Probe (Florida-Probe Corporation, США), Periprobe (Ivoclar, Германия).

При воспаленной десне или значительной подвижности зуба периодонтальный зонд беспрепятственно проникает сквозь разрыхленные ткани дна кармана. Поэтому значение глубины зондирования более важно, чем значение гистологической глубины кармана.

Важным параметром оценки состояния периодонта является уровень эпителиального прикрепления. Потеря уровня прикрепления, которую оценивают при зондировании, равна расстоянию между эмалево-цементной границей и дном кармана.

При выраженных стадиях заболеваний периодонта возникает разрушение костной ткани на участке фуркации многокорневых зубов. Распространенность и степень тяжести поражения фуркации определяют при помощи специальных зондов с изогнутыми концами (зонды Nabers). Этими зондами горизонтально зондируют вход фуркации и определяют степень ее проходимости. Различают следующие степени тяжести поражения фуркации (рис. 7):

- 1-ю степень — исчезновение прикрепления зуба в области фуркации корней, периодонтальный карман в области фуркации корней глубиной менее 3 мм. Рентгенологических изменений нет;

- 2-ю степень — исчезновение прикрепления зуба в области фуркации корней, которое продвинулось под коронку зуба, однако с противоположной стороны альвеолярная стенка в области фуркации сохранилась нетронутой. Глубина периодонтального кармана более 3 мм. Зонд не проходит насквозь в области фуркации. Выявляется глубокий изогнутый карман или горизонтальный карман в области фуркации. Рентгенологически наблюдается небольшой или средний участок просветления между корнями;

- 3-ю степень — исчезновение прикрепления в области фуркации, которое продвинулось под коронку зуба, с образованием тоннеля, верхней стенкой которого является коронка зуба. Вход в тоннель прикрыт десной. Периодонтальный зонд проходит насквозь через тоннель. Рентгенологически виден обширный участок просветления в межкорневой области;

- 4-ю степень — такое же поражение, как при 3-й степени, однако убыль десны выражена настолько, что тоннель под зубом виден глазом.

Кроме периодонтальных и обычных зондов, для диагностики болезней периодонта используют периодонтальные эндоскопы, которые позволяют визуализировать глубокие карманы и фуркации, а также наличие глубоких отложений зубного камня.

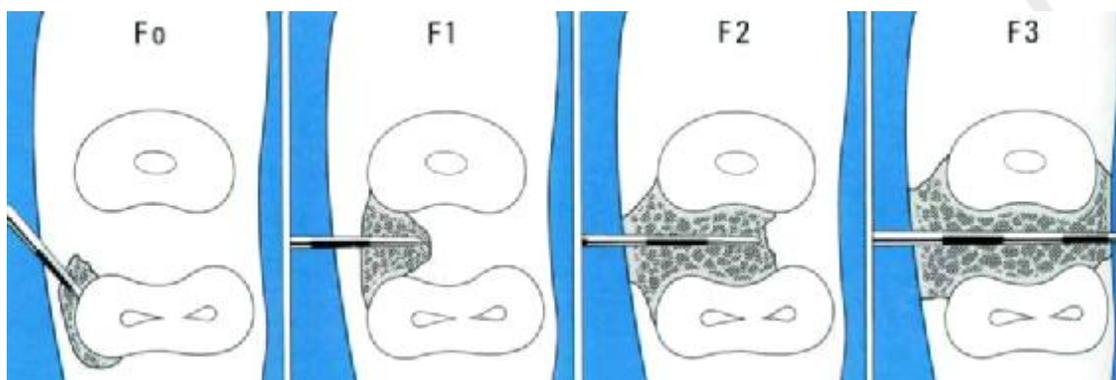


Рис. 7. Диагностика поражения фуркации

Рентгенологическое исследование. Комплекс соответствующих рентгеновских снимков служит предпосылкой для постановки точного диагноза. Большинству взрослых пациентов требуется определение рентгенологического статуса периодонта всех зубов. Для рентгенологической диагностики заболеваний периодонта возможно использование нескольких методик.

Ортопантограмма имеет то преимущество, что дает общий обзор челюстной области, челюстного сустава, реже челюсти и гайморовых пазух. Однако она имеет 2 весомых недостатка при применении в периодонтальной диагностике. В первую очередь, речь идет о сильном смещении шейного отдела позвоночника и вместе с тем очень плохом отображении фронтальной области. С другой стороны, могут быть большие искажения области жевательных зубов. Обычно для детальной диагностики ортопантограммы не применяются. Альтернативой может служить дополнение имеющихся ортопантограмм отдельными прицельными рентгеновскими снимками.

Для точного исследования состояния периодонта можно выполнять серию внутриротовых рентгеновских снимков. Для полноты данных о состоянии периодонта всех зубов в зависимости от количества и положения зубов выполняют до 14 внутриротовых рентгеновских снимков. Однако традиционные снимки по технике половины угла имеют очень сильные искажения, зависящие от индивидуальной установки рентгеновского аппарата. Эти искажения часто не позволяют точно оценить расстояние между маргинальным краем альвеолярной кости и эмалево-цементной границей и приводят к неточным суждениям. Поэтому можно рекомендовать не применять традиционные рентгеновские снимки

для точной диагностики определения альвеолярной деструкции. Вместо них можно использовать прикусные снимки, при которых происходит выравнивание между зубной осью и осью снимка. Недостатком этого метода является то, что зачастую не отображается верхушка корня зуба.

Для того чтобы получить более качественные рентгеновские снимки, разработано множество систем. Международно признанными являются системы **Rinn** (Updegrave Company, США), **RWT-Technik** (Fa. Kentzler & Kascher, Германия), **Hawe-Neus** (Швейцария). С помощью визирующих колец и фиксаторов пленки осуществляется точное направление снимка параллельно зубной оси. На них направляется центральный луч, устанавливаемый с помощью визиров. Искажения таких снимков минимальны — в пределах 3 %. Следовательно, их можно не учитывать. Поэтому параллельная техника прямого угла является одной из самых важных рентгенологических техник в периодонтальной диагностике.

Использование компьютерной томографии в диагностике заболеваний периодонта ограничено в связи со значительными затратами и специфичным применением. Но необходимо помнить, что этот метод обеспечивает точное изображение и позволяет хорошо оценивать изменения костной ткани с оральной поверхности, что затруднено при обычных рентгено-логических методах исследования.

С помощью рентгенологического исследования периодонта определяют:

- состояние корней, отношение корень – коронка, наличие кармана, периапикальные изменения;
- наличие зубных камней;
- расширение периодонтальной связки;
- деструктивные процессы альвеолярной кости;
- резорбцию корней;
- вовлечение фуркации в патологический процесс;
- анатомические пороки развития;
- изменения альвеолярной кости.

При оценке расстояния между альвеолярным гребнем и эмалево-цементной границей распознается потеря костной ткани. Если обычно у здорового человека это расстояние составляет 1–2 мм, то любое отклонение может рассматриваться только как потеря альвеолярной кости. При этом следует помнить, что рентгеновский снимок отражает и позволяет распознать отличия, если кость деминерализирована на 30–50 %. Разные потемнения снимка, а также погрешности при проявке могут повлечь за собой и различные интерпретации. Лучше всего распознается потеря костной ткани, если есть 2 или несколько снимков, сделанных с интервалом. Появившаяся потеря костной ткани может быть оценена только спустя 6–8 месяцев.

Лабораторная диагностика включает микробиологическое исследование и исследование крови.

Микробиологическая диагностика имеет большое значение в периодонтологии, особенно при прогрессирующих периодонтитах. Есть целый ряд методов, которые проводятся только в бактериологических лабораториях. Можно назвать следующие тест-системы:

1. Исследование культур бактерий. Проводится бактериологическое исследование с последующей биохимической дифференцировкой и типизацией микроорганизмов. Классические методы культур предполагают временные затраты, соответствующую транспортировку для сохранения анаэробных бактерий.

2. Использование световых микроскопов. Применяются микроскопические исследования в темном поле и фазово-контрастная микроскопия. Исследованию подвергается содержимое периодонтального кармана. Этим методом можно выявлять подвижные бактерии и идентифицировать такие штаммы микроорганизмов, как спирохеты и простейшие.

3. Ферментный тест определения протеазы. Благодаря определению бактериальной активности ферментов можно идентифицировать некоторые виды бактерий (*Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticula*).

4. Применение методов молекулярной биологии. Достаточно широко распространены в мире молекулярно-биологические методы исследования, к которым можно отнести ПЦР (PCR — polymerase chain reaction) и метод гибридизации. Особенностью этих методов является то, что исследуются не живые микроорганизмы, а молекулы бактерий, тем самым упрощается процедура взятия и транспортировки материала. Однако это дорогая методика.

5. DNA-зондовый тест. Метод также основан на исследовании молекул клеток микроорганизмов. Этот тест не обладает высокой чувствительностью, но позволяет выявлять высокопатогенные для периодонта микроорганизмы. Материал берут из периодонтального кармана бумажным шпательком и посылают его в лабораторию, где непосредственно проводится исследование.

Преимуществом микробиологического исследования является то, что идентифицируется преобладающая патогенная флора и благодаря этому при необходимости осуществляется *целенаправленная* антибиотикотерапия.

КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПЕРИОДОНТА

На основании проведенного клинического исследования пациента устанавливается диагноз согласно принятой классификации болезней периодонта.

Международная классификация болезней десны и периодонта (МКБ–10):

- K05.0 Острый гингивит
- K05.1 Хронический гингивит
 - 5.10 Простой маргинальный
 - 5.11 Гиперпластический
 - 5.12 Язвенный
 - 5.13 Десквамативный
 - 5.18 Другие
- K05.2 Острый периодонтит
 - 5.19 Хронический периодонтит
 - 5.20 Простой
 - 5.21 Сложный
 - 5.22 Другие
- K05.4 Периодонтозис
- K05.5 Другие
- K06.0 Рецессия десны.

Классификация болезней периодонта (XVI Пленум Всесоюзного общества стоматологов, ноябрь, 1983, Ереван):

1. Гингивит. *Форма:* катаральная, гипертрофическая, язвенная. *Течение:* острое, хроническое, обострившееся, ремиссия. *Тяжесть процесса:* легкий, средней тяжести, тяжелый. *Распространенность процесса:* локализованный, генерализованный.

2. Пародонтит. *Течение:* острое, хроническое, обострившееся (в том числе абсцедирование), ремиссия. *Тяжесть процесса:* легкий, средней тяжести, тяжелый. *Распространенность процесса:* локализованный, генерализованный.

3. Пародонтоз. *Течение:* хроническое, ремиссия. *Тяжесть:* легкий, средней тяжести, тяжелый. *Распространенность процесса:* генерализованный.

4. Идиопатические заболевания пародонта с прогрессирующим лизисом тканей.

5. Пародонтомы.

Вместе с этим Л. Н. Дедовой в 2002 г. предложена клиническая классификация болезней периодонта, подробно изложенная в учебно-методическом пособии «Диагностика болезней периодонта» (Минск, 2004).

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ НОЗОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА

Гингивит

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

Для гингивита независимо от клинико-морфологической формы характерны следующие дифференциально-диагностические признаки:

- наличие неминерализованных зубных отложений (микробный налет, мягкий налет, пищевые остатки) и зубного камня;
- прямая зависимость между показателями индексов гигиены и гингивита;
- нередко сочетание с очаговой деминерализацией эмали;
- наличие воспаления в десне и ее деформация;
- кровоточивость при легком зондировании десневой борозды;
- возможно наличие десневого кармана;
- изменение контуров десны в зависимости от клинико-морфологической формы гингивита;
- отсутствие явлений деструкции костной ткани на рентгенограмме;
- не нарушенное общее состояние больных за исключением острых процессов.

Острый гингивит

Острый гингивит подразделяется на следующие формы:

- острый язвенно-некротический гингивит;
- перикоронарит;
- десневой абсцесс.

Острый язвенно-некротический гингивит — острое воспаление десны с преобладанием явлений альтерации, развивающееся на фоне предшествующего ему катарального воспаления. На ранних стадиях развития некротические изменения определяются, как правило, в области 1–2 межзубных сосочков, чаще в переднем отделе зубного ряда. На фоне хронического катарального гингивита в области вершины десневого сосочка на его вестибулярной поверхности развивается некроз, который быстро занимает всю межзубную поверхность и десневой край. Процесс распространяется на прикрепленную десну, распространяясь к соседним зубам.

На поверхности некротических участков образуется мягкий грязно-серый налет, состоящий преимущественно из некротических масс, лейкоцитов, фибрина, бактерий. При удалении налета обнажается изъязвленная кровоточащая поверхность. Язвы мягкие, при пальпации

сильно болезненные, имеющие неровные контуры. Расположены они на фоне гиперемированной и отечной слизистой оболочки.

Субъективным симптомом является сильная боль, которая возникает на самых ранних этапах развития болезни. Сильная болезненность препятствует проведению гигиенических процедур, поэтому при осмотре полости рта выявляется большое количество зубных отложений, повышенная саливация. Запах изо рта достаточно характерный. Язвенно-некротический гингивит сопровождается регионарным лимфаденитом. Лимфоузлы увеличенные, плотные при пальпации, болезненные.

Отмечается повышение температуры до 38–39 °С, наблюдаются другие признаки интоксикации (слабость, сонливость, головная и мышечная боли, диарея, отсутствие аппетита).

Диагностика язвенно-некротического гингивита не вызывает трудностей. Для подтверждения диагноза возможно проведение микробиологического исследования (выявление фузобактерий и спирохет). Необходимо помнить, что язвенно-некротический гингивит является маркером ВИЧ-инфекции.

Перикоронарит — это воспаление слизистого капюшона, покрывающего не полностью прорезавшийся зуб. Чаще всего десна воспаляется при прорезывании зубов мудрости. Причиной воспаления является скопление налета, пищевых остатков под капюшоном.

Эта форма гингивита может иметь длительное вялое течение. К стоматологу пациенты обращаются, как правило, в острую фазу заболевания. При этом жалобы они предъявляют на сильную постоянную боль в области причинного зуба, часто иррадиирующую в ухо, горло, дно полости рта, боль при глотании, нарушение общего состояния, повышение температуры тела.

При осмотре выявляется асимметрия лица за счет отека мягких тканей (например, угла нижней челюсти при перикоронарите от зубов 38, 48), увеличенные, плотные, не спаянные с окружающими тканями, при пальпации болезненные лимфатические узлы. При осмотре полости рта десна, покрывающая зуб, гиперемирована, отечна, резко болезненна при пальпации, может быть изъязвлена, травмирована зубами противоположной челюсти. Переходная складка в области причинного зуба сглажена, болезненна. Из-под капюшона выделяется экссудат.

Десневой абсцесс. Причиной данного заболевания чаще всего являются инородные предметы (косточки рыбы, щетина зубной щетки и т. д.), которые проникают в десну, вызывая развитие воспаления. Местно воспаление проявляется локализованным, резко болезненным увеличением десны. Обычно патология ограничена межзубным сосочком или маргинальной десной. На ранних стадиях десна красная, припухшая, гладкая и блестящая. Через 1–2 сут возникает флюктуация с возможным

выделением гнойного экссудата при пальпации десны. Зубы могут реагировать на перкуссию. Иногда нарушается общее состояние.

Необходимо проводить дифференциальную диагностику острого воспаления с герпетическим гингивостоматитом и аллергическим гингивитом.

Хронический гингивит

Простой маргинальный гингивит — медленно текущее, длительное заболевание. Начинается он незаметно для больного и проявляется лишь периодической кровоточивостью десны преимущественно при чистке зубов. В связи с тем что начало и развитие простого маргинального гингивита не сопровождается болью, пациент обычно не обращается к врачу за лечением. Нередко больные перестают чистить зубы для предотвращения кровоточивости десны. Все это ведет к быстрому ухудшению состояния десны.

При осмотре у пациентов с хроническим простым маргинальным гингивитом отмечается гиперемия с цианотичным оттенком преимущественно межзубной либо межзубной и маргинальной десны. Межзубные сосочки отечны, их контуры сглажены. Всегда наблюдается большее или меньшее количество мягкого и минерализованного зубного налета в пришеечной области и в межзубных промежутках.

При зондировании десневой борозды отмечается положительный симптом кровоточивости. Следует указать, что демонстрация кровоточивости десны наряду с окрашенным зубным налетом пациенту является одним из самых эффективных методов его мотивации к личной гигиене полости рта. При зондировании не выявляется нарушение зубодесневого прикрепления.

На рентгенограмме нет изменений костной ткани, компактная пластинка не нарушена.

Гиперпластический гингивит представляет собой преимущественно хронический воспалительный процесс в десне с преобладанием пролиферации.

В развитии этой формы гингивита большое значение имеет длительность воздействия этиологического фактора на фоне предрасполагающих местных и общих причин, таких как скученность зубов, пришеечный кариес, нависающие пломбы, ортодонтическое лечение, нерациональное протезирование, сопровождающихся гормональными изменениями в организме (беременные, подростки, больные эпилепсией) или приемом лекарственных препаратов (гидантонин, дифенин).

Гиперпластическому, как и язвенно-некротическому, гингивиту предшествует катаральное воспаление. Под воздействием указанных выше

факторов процесс в десне приобретает хронический характер, превалируют явления пролиферации.

Характерно сохранение уровня эпителиального прикрепления и отсутствие деструктивных изменений в костной ткани в сочетании с увеличением глубины зондирования. Клинически различают 2 формы гиперпластического гингивита: отечную и фиброзную. Жалобы больных и внешний вид при этих формах отличны.

При отечной форме десна увеличенная в размере (она может покрывать всю коронку зуба), гиперемированная либо чаще цианотичная, пастозная, мягкая при пальпации. Кровоточивость десны определяется при легком зондировании. Положительный симптом кровоточивости может отмечаться даже при пальпации увеличенной десны. Жалобы пациенты предъявляют преимущественно на увеличение размеров десны и кровоточивость.

При фиброзной форме больных беспокоит лишь необычный вид десны. Действительно, при осмотре десневые сосочки, маргинальный край увеличены в размере, они покрывают часть коронки зуба, но при этом имеют нормальный цвет и плотные при пальпации. Кровоточивость при зондировании не характерна.

Консервативное лечение успешно. Восстановление начальной формы десны в результате эффективной терапии возможно лишь при отечной форме. Фиброзно измененная десна не восстанавливается до первоначального вида.

Язвенный гингивит проявляется возникновением на фоне явлений хронического простого маргинального гингивита поверхностных изъязвлений, болезненных при пальпации.

Десквамативный гингивит. Причиной хронического десквамативного гингивита являются микроорганизмы зубного налета. Воспаление в десне протекает по типу хронического простого маргинального гингивита. Однако при сопутствующих дерматозах (плоский лишай, пузырчатка), нарушениях эндокринной системы (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы), приеме некоторых лекарственных препаратов на слизистой оболочке десны возникают участки десквамации эпителия, представляющие собой округлой или неправильной формы поверхностные элементы поражения ярко-красного цвета, кровоточащие либо имеющие серозный экссудативный секрет. Распространенность поражения, болезненность зависят от тяжести течения заболевания.

Выделяют 3 формы:

– легкую — эритема маргинальной и прикрепленной десны с поверхностной десквамацией эпителия, безболезненная при пальпации;

– среднюю — красная, блестящая, пятнистая поверхность десны. Эпителий десны «стирается», обнажая кровоточащую поверхность. Отмечается болезненность десны;

– тяжелую — ярко-красная поверхность десны. Эпителий может отрываться кусочками. Отмечается резкая болезненность при пальпации. Пациенты жалуются на боль, невозможность приема пищи, сухость, жжение во рту.

Элементы поражения диагностируются на фоне типичных для хронического простого маргинального гингивита симптомов.

ПЕРИОДОНТИТ

Периодонтит — воспалительное заболевание периодонта с прогрессирующей деструкцией глубоких периодонтальных структур. Заболевание характеризуется потерей уровня эпителиального прикрепления, образованием кармана и деструкцией кости.

Острый периодонтит

Периодонтальный абсцесс является местным воспалительным процессом в периодонте, характеризующимся образованием и ограниченным скоплением гнойного экссудата внутри периодонтального кармана вследствие нарушения оттока экссудата. Чаще всего абсцесс возникает как следствие неправильного и неполноценного снятия поддесневых зубных отложений, попадания инородных тел в зубодесневой карман, травмы, распространения бактериальной инфекции из корневого канала через боковые каналы в периодонт, перфораций стенки корня или его переломов.

Больные жалуются на припухлость десны и постоянную ноющую боль различной интенсивности в области 1–2 зубов. При прогрессировании процесса боль становится пульсирующей. Может отмечаться болезненность при накусывании, подвижность зубов. Общее состояние нарушается редко. Возможно увеличение регионарных лимфатических узлов.

При осмотре на фоне гиперемированной и отечной слизистой оболочки обнаруживается ограниченная припухлость десны округлой или овальной формы. При пальпации очаг поражения мягкий, возможно с флюктуацией, резко болезненный. Диагностируется подвижность зубов, их болезненность при перкуссии. При зондировании зубодесневого кармана или при надавливании на десну выделяется гнойный экссудат.

При рентгенологическом исследовании обнаруживаются признаки, характерные для хронических форм периодонтита.

Хронический периодонтит

Для хронического периодонтита характерны следующие клинические проявления:

- признаки хронического гингивита;
- нарушение уровня эпителиального прикрепления и образование периодонтальных карманов;
- разрушение межзубной и краевой десны и обнажение корней зубов;
- прогрессирующая деструкция костной ткани;
- наличие серозного или гнойного экссудата из кармана;
- появление подвижности зубов;
- на рентгенограмме разрушение кортикальной пластинки межзубных перегородок и остеопороз кости.

Простой периодонтит. Клинические проявления периодонтита весьма разнообразны в зависимости от тяжести, течения, протяженности патологического процесса.

При хроническом простом периодонтите пациенты могут предъявлять жалобы на боль или неприятные ощущения в десне, ее кровоточивость и убыль, подвижность зубов, неприятный запах изо рта.

Легкий периодонтит. При осмотре диагностируются клинические признаки хронического гингивита. При зондировании определяется нарушение уровня эпителиального прикрепления. Чаще всего периодонтальные карманы выявляются в межзубных промежутках. Их глубина не превышает 2–4 мм. В области межзубных промежутков и пришеечной области имеется зубной налет и камень. Подвижность зубов, их смещение не диагностируется. Рентгенологически хронический простой периодонтит легкой степени тяжести характеризуется остеопорозом межзубных перегородок, деструкцией кортикальной пластинки, минимальной резорбцией костной ткани, не превышающей 20 % общей длины корня.

Средней тяжести периодонтит характеризуется гиперемией и цианозом десневых сосочков, маргинальной и прикрепленной десны. Десневые сосочки неплотно прилежат к поверхности зубов, их конфигурация изменена. Снижение уровня эпителиального прикрепления составляет до 4–7 мм. Диагностируется поражение фуркации 2-й степени. При пальпации определяется подвижность зубов 1–2-й степени. На рентгенограмме отмечают потерю кости до 40 % общей длины корня, изменения в области фуркации.

Тяжелый периодонтит — снижение зубодесневого прикрепления более 7 мм, поражение в области фуркации 3–4-й степени. Ярко выражена подвижность зубов, возможно выделение гнойного экссудата из периодонтального кармана. На рентгенограмме определяется убыль костной ткани более 40 % длины корня и выраженные изменения в области фуркации корней.

Сложный периодонтит. В развитии данной формы заболевания определяющую роль наряду с обычными этиологическими факторами играет присоединение окклюзионной травмы. Она может быть как первичной (при неправильном протезировании или лечении, зубоальвеолярных изменениях, нарушениях прикуса и т. д.), так и вторичной (при разрушении костной ткани более 50 % длины корня, когда обычная жевательная нагрузка становится патологической).

Болезнь характеризуется быстрой потерей костной ткани, наличием сложных и комбинированных внутрикостных периодонтальных карманов, миграцией зубов с образованием диастемы и трем. На рентгенограмме выявляется горизонтальный и вертикальный тип резорбции костной ткани.

ПЕРИОДОНТОЗИС

Ювенильный периодонтит — заболевание периодонта, встречающееся у внешне здоровых подростков и характеризующееся быстрой потерей альвеолярной кости в области более чем одного зуба постоянного прикуса, при этом степень деструкции не соответствует тяжести местных раздражающих факторов (Вагг, 1971). Это определение строго указывает на возраст, в котором встречается заболевание (подростки), ограничивает влияние и роль обязательных местных этиологических факторов как первичных и ведущих, позволяет исключить группу пациентов с системной патологией.

Это относительно редкая форма болезней периодонта, составляющая 0,1–1,5 % всех болезней периодонта.

Многочисленные исследования микрофлоры, проведенные при локализованном ювенильном периодонтите, позволяют расценивать *Actinobacillus actinomycetemcomitans* как основной патогенетический фактор заболевания. Эти микроорганизмы обнаружены более чем у 90 % пациентов с данным заболеванием. При генерализованной форме доминируют *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* и *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Также особенностью микрофлоры при ювенильном периодонтите является то, что количество микроорганизмов в патологических очагах на 1–3 порядка ниже, чем при таком же клиническом состоянии при периодонтите у взрослых. Особенностью патогенеза ювенильного периодонтита является ответ макроорганизма на действие микрофлоры. В патогенезе определенная роль принадлежит иммунной недостаточности, в частности функциональным дефектам полиморфноядерных лейкоцитов и/или моноцитов, в результате чего нарушается хемотаксис полиморфноядерных лейкоцитов или их способность к фагоцитозу, что может быть вызвано воздействием бактерий.

Заболевание обычно наблюдается в возрасте от 11–12 до 19–20 лет. Болеют одинаково часто люди обоих полов. Существует предположение о генетически обусловленной несостоятельности иммунного ответа организма на токсины таких микроорганизмов, как *Actinobacillus actinomycescomitans*, что способствует развитию заболевания.

Ювенильные периодонтиты прогрессируют быстро. Степень убыли кости в 3–4 раза больше, чем при типичных периодонтитах. Очень быстрое развитие заболевания в раннем подростковом возрасте («взрыв») имеет тенденцию к замедлению своего развития. В старшем возрасте (21 год и более) болезнь часто переходит в длительную ремиссию и протекает по типу обычного хронического простого периодонтита.

Различают 3 степени тяжести:

- I — поражение периодонта у первых моляров и/или резцов;
- II — поражение у первых моляров, резцов и клыков (в общем до 14 зубов);
- III — генерализованный периодонтит (у всех зубов).

Наиболее ярким признаком раннего ювенильного периодонтита является отсутствие клинического воспаления, несмотря на наличие глубоких периодонтальных карманов. Частые начальные симптомы — подвижность и миграция первых моляров и резцов. Классическая картина — дисто-лабиальная миграция верхних резцов с образованием диастемы. Клинически определяется незначительное количество зубного налета, который формирует тонкую пленку на поверхности зуба и редко минерализуется в зубной камень. По мере прогрессирования заболевания появляются клинические признаки воспаления. Оголенная поверхность корня становится чувствительной к термическим и тактильным раздражителям. Могут формироваться периодонтальные абсцессы, возможно увеличение регионарных лимфатических узлов. Необходимо подчеркнуть, что при ювенильном периодонтите поражаются только постоянные зубы. Это состояние следует дифференцировать от препубертатного и быстро прогрессирующего периодонтитов, которые тоже вызывают быструю деструкцию у молодых пациентов, но при этом могут поражаться и молочные зубы.

Рентгенологически ювенильный периодонтит проявляется вертикальной резорбцией альвеолярной кости у первых моляров и резцов у внешне здоровых подростков. На ранних стадиях заболевания можно выявить поражение только на одной аппроксимальной поверхности. По мере прогрессирования в процесс вовлекается и другая аппроксимальная поверхность. К рентгенологическим признакам относится аркообразная убыль альвеолярной кости от дистальной поверхности 2-го премоляра до медиальной поверхности 2-го моляра, так называемый эффект «зеркального отображения». При генерализованном ювенильном

периодонтите к симметричным поражениям присоединяются очаги резорбции в области остальных зубов. Наряду с прогрессирующей деструкцией костной ткани имеются признаки миграции зубов, особенно во фронтальном участке.

Препубертатный периодонтит развивается до пубертатного возраста и является быстро прогрессирующим деструктивным заболеванием. Он начинает развиваться до 11 лет в молочном или сменном прикусе. Препубертатный периодонтит обычно сочетается с системными заболеваниями (болезнь Папийона–Лефевра, синдром Чедиака–Хигаси, острая и подострая лейкемия, нейтропения и т. д.). Различают локализованную и генерализованную формы.

При локализованной форме микробиологическое исследование выявляет увеличение количества колоний на единицу площади таких микроорганизмов, как *Bacteroides intermedius*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Campocytophaga*, *Eikenella corrodens*. Опубликованных сведений по микробиологии при генерализованном препубертатном периодонтите нет. В патогенезе заболевания важная роль принадлежит функциональным дефектам нейтрофилов и моноцитов периферической крови.

При локализованной форме препубертатного периодонтита поражается один или несколько зубов. Процесс характеризуется незначительным воспалением десны и не очень быстрой убылью костной ткани. Дети с данной формой заболевания не имеют выраженной склонности к рецидивирующим инфекциям.

Генерализованный препубертатный периодонтит является очень редким заболеванием. Ткани периодонта поражаются у молочных и постоянных зубов. Ткани периодонта сильно воспалены, скорость прогрессирующей деструкции кости высокая, зубы быстро становятся подвижными и выпадают. Часто к 15 годам пациенты полностью теряют зубы. Дети с данной формой заболевания имеют в анамнезе рецидивирующие отит среднего уха и респираторные инфекции верхних дыхательных путей.

ТРАВМА ОТ ОККЛЮЗИИ

Окклюзионная травма не является причиной воспалительных процессов в периодонте, но приводит к его повреждению.

При острой окклюзионной травме (например, при резком накусывании на твердый предмет) возникает зубная боль, отмечается боль при перкуссии, увеличивается подвижность зуба. Возможно развитие периодонтального абсцесса.

Хроническая окклюзионная травма может быть первичной (неправильное протезирование или реставрация зуба, вредные привычки,

бруксизм, нарушения прикуса) и вторичной (при выраженной деструкции костной ткани с потерей резервных сил периодонта, когда обычная жевательная нагрузка становится травмирующей). Клинически она характеризуется большими межзубными промежутками, бруксизмом, подвижностью зубов. Часто наблюдается аппроксимальный кариес, гиперестезия зубов, гиперемия, некроз или дегенерация пульпы.

На рентгенограмме выявляется расширение периодонтальной щели с утолщением компактной пластинки в апикальной области, в области фуркации. Возможна вертикальная резорбция межальвеолярных перегородок с образованием внутрикостных дефектов. Также отмечается резорбция корня, перераспределение плотности альвеолярного отростка.

РЕЦЕССИЯ ДЕСНЫ

Рецессия десны — прогрессирующее смещение десны в апикальном направлении. Такие известные в литературе понятия, как «ретракция десен», «оголение корня зуба», «атрофия десны», можно считать синонимами рецессии десны.

С учетом ведущего этиологического фактора и клинической картины выявлены 3 группы рецессии десны:

- травматическая, обусловленная длительно действующей травмой;
- симптоматическая, являющаяся одним из симптомов гингивита, периодонтита;
- физиологическая, являющаяся признаком старения организма и тканей периодонта.

По локализации рецессия десны бывает:

- локализованной, наблюдающейся чаще у 1–2 зубов;
- генерализованной, выявляющейся у группы зубов;
- системной, наблюдающейся у всех зубов и обусловленной системными факторами.

По степени тяжести различают следующие виды рецессии десны:

- легкую (величина рецессии до 3 мм);
- среднюю (величина рецессии 3–5 мм);
- тяжелую (величина рецессии более 5 мм).

Факторами риска в развитии рецессии десны являются плохая гигиена полости рта, гингивит, зубочелюстные аномалии, генетически обусловленная предрасположенность, травматическая чистка зубов. Все показатели рецессии десны увеличиваются с возрастом.

В случае плохой гигиены полости рта, при наличии или нарастании воспалительных явлений в периодонте можно говорить о рецессии десны как об одном из симптомов патологии периодонта. При отсутствии воспаления периодонта рецессия десны является, как правило, результатом постоянной механической травмы (возникающей при

неправильной чистке зубов, нависающей пломбе, аномалиях положения зубов, короткой уздечке губ и т. д.).

Травматическая рецессия десны, как правило, является локализованной, встречается преимущественно в молодом возрасте. Наблюдается она на вестибулярной поверхности 1–2 или нескольких зубов, чаще всего верхнего клыка, премоляра или реже резца. Обычно величина рецессии незначительна. Гигиена полости рта хорошая, воспалительных явлений в периодонте нет. При осмотре полости рта важное значение имеет выявление анатомической предрасположенности к данной патологии, например выступающего положения отдельных зубов, мелкого преддверия полости рта, боковых тяжей слизистой оболочки в области этих зубов, наличия ятрогенных факторов (нависающие пломбы, неполноценное протезирование). Необходимо выяснить, не использует ли пациент жесткую зубную щетку, правильно ли он чистит зубы. Пациенты могут предъявлять жалобы на эстетический недостаток, кратковременную болезненность от термических, химических раздражителей.

Симптоматическая рецессия сопровождается воспалительными заболеваниями периодонта. Она может быть локализованной, но чаще генерализованной и встречаться в любом возрасте. Поражается десна в области любых зубов, при этом отмечается рецессия не только с вестибулярной, но и с оральной поверхности. При осмотре наряду с обнаружением рецессии диагностируются признаки «основного» воспалительного процесса в периодонте. Характерно наличие так называемых щелей Stillman — формы рецессии десны, представляющей собой щелевидные образования, зубцы, нарушающие целостность десневого края у зуба, как бы рассекающие его. Щели могут достигать 5–6 мм и более. Характерным для этого вида рецессии является ее неравномерность, неодинаковая величина в различных участках челюсти, что определяется тяжестью основного заболевания.

Физиологическая рецессия десны является системной и обусловленной физиологическим старением организма. Она наблюдается практически у всех зубов, величина ее чаще незначительна. Воспалительных явлений в тканях периодонта не выявляется.

ПРОГНОЗ БОЛЕЗНЕЙ ПЕРИОДОНТА

После постановки окончательного диагноза проводят прогноз болезней периодонта, включающий общий прогноз и прогноз для отдельных зубов. Это предсказание продолжительности, хода течения, окончания болезни и успеха лечения. Прогноз проводится до планирования комплексного лечения.

Общий прогноз болезней периодонта зависит:

- от типа периодонтита;
- периодонтального статуса;
- возраста пациента;
- вредных привычек пациента (курение);
- наличия системных заболеваний;
- аномалий окклюзии, взаимоотношений челюстей;
- возможностей для комплексного лечения;
- сотрудничества с пациентом.

Прогноз для каждого зуба зависит:

- от подвижности зуба;
- величины периодонтального кармана;
- мукогингивальных проблем;
- вовлечения в процесс фуркации;
- морфологии зуба;
- места расположения зуба (по соседству с беззубым участком челюсти);
- степени деструкции кости вокруг зуба;
- соотношения с соседними зубами и антагонистами;
- кариеса, проведенного ранее эндодонтического лечения.

Возможны следующие типы прогноза болезней периодонта:

1. **Превосходный** — нет утраты кости, превосходное состояние десны, хорошее взаимодействие с пациентом.

2. **Хороший** — адекватное количество кости, окружающей зубы, возможность контроля этиологических факторов воспаления, стабильность сохраненных зубов и хорошее сотрудничество с пациентом.

3. **Посредственный** — средняя степень деструкции костной ткани, подвижность некоторых зубов, вовлечение фуркации 1-й степени, приемлемое сотрудничество с пациентом.

4. **Плохой** — умеренно прогрессирующая деструкция кости, подвижность зубов, вовлечение фуркации 1–2-й степени, трудноконтролируемые для удаления этиологических факторов участки и (или) сомнительное согласие пациента.

5. **Сомнительный** — прогрессирующая деструкция кости, вовлечение фуркации 2–3-й степени, подвижность зубов, наличие недоступных участков для устранения этиологических факторов воспаления.

6. **Неутешительный** — прогрессирующая деструкция костной ткани, наличие обширных костных карманов, подвижность зубов 3-й степени с утратой костной ткани более 70 % по высоте, вовлечение фуркации с утратой кости в межрадикулярном пространстве, деструкция кости у одной и многокорневых зубов ниже апекса, костная деструкция до апекса на одной стороне корня зуба, генерализованная утрата кости с ее сохранением менее 3 мм, карман до верхушки корня с поражением пульпы.

Следующим этапом является планирование комплексного лечения.

ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА

Лечение заболеваний периодонта является одной из наиболее сложных задач современной стоматологии и одной из старейших медицинских проблем. Первые известные попытки предпринимались более 4000 лет назад и включали удаление зубов и обработку десен различными препаратами. Первой попыткой остановки процесса с сохранением зубов явилась их обработка с целью удаления зубного налета более 1000 лет назад. Обработка корней с удалением разных видов зубных отложений впервые была систематизирована в близкой к современной форме в работах J. M. Riggs в 1876 г. Этот тип терапии, объединяемый в понятие механической терапии, хорошо известен стоматологам и остается важнейшим элементом лечения заболеваний периодонта и сегодня.

Второй период развития лечения заболеваний периодонта начался примерно в 40-е гг. прошлого столетия, когда в ряде работ были сформулированы принципы более агрессивного хирургического лечения заболеваний периодонта. Его основой являлось хирургическое удаление десневых карманов с резекцией десны и формированием нормального десневого желобка, резекцией маргинальной кости с восстановлением ее нормальных контуров. К 1970 г. резекционные методы получили наибольшее распространение и стали основой лечения периодонтита, не поддающегося обычной механической терапии. На рубеже 70–80-х гг., по мере прогресса исследований этиопатогенеза заболеваний периодонта было показано, что комбинация различных форм механической и антимикробной терапии во многих случаях достаточна для приостановки процесса и более или менее выраженной регенерации мягких тканей периодонта. В настоящее время концепция лечения заболеваний периодонта включает как основу сочетание обработки корней с удалением зубных налетов с антимикробной и модифицирующей терапией и в дальнейшем при необходимости хирургическое лечение. Уже не считается достаточным остановить процесс деструкции и добиться санации карманов. Необходимо достичь по возможности полной регенерации ранее разрушенного соединительнотканного матрикса и костной ткани.

Таким образом, основной целью лечения заболеваний периодонта является полное устранение воспаления, восстановление нормальной анатомической структуры и физиологических функций периодонта. При значительной деструкции тканей периодонта полного восстановления структуры и функций добиться не всегда возможно, и на

первый план выходит необходимость стабилизировать процесс и создать условия для поддержания отличной индивидуальной гигиены полости рта. Еще одна важная цель лечения — это длительное поддержание достигнутого в результате лечения здорового состояния периодонта.

Эти цели лечения достигаются решением следующих задач:

- поддержание идеальной гигиены полости рта и создание для этого приемлемых условий;
- устранение боли;
- устранение воспаления;
- нормализация баланса микрофлоры;
- замедление резорбции костной ткани;
- уменьшение (в идеале устранение) периодонтального кармана;
- уменьшение подвижности зуба;
- восстановление оптимальных окклюзионных соотношений;
- восстановление физиологического контура десневого края;
- восстановление тканей периодонта;
- предотвращение рецидивов и утери зубов.

Для решения этих задач применяют различные методы лечения.

В *план лечения заболеваний периодонта* включаются следующие фазы:

1. А — предварительная фаза, направленная на устранение острых явлений заболеваний периодонта и включающая лечение острых случаев болезни, таких как:

- острый перикоронорит;
- десневой абсцесс;
- периодонтальный абсцесс;
- удаление ненадежных зубов;
- временное ортопедическое лечение.

2. В1 — этиологическая фаза, направленная на исключение этиологических факторов заболевания и включающая:

- контроль налета;
- контроль диеты;
- удаление налета и зубного камня, полировку поверхностей;
- коррекцию пломб и протезов;
- противомикробную терапию;
- коррекцию окклюзионных контактов;
- ортодонтическое лечение.

После этого проводится повторная оценка состояния периодонта, степени воспаления десны, глубины зубодесневых карманов, а также оценка гигиены полости рта. Затем решается вопрос о необходимости проведения следующей фазы лечения.

3. **В2** — **хирургическая фаза**, целью которой является исключение условий для поддержания воспаления в тканях периодонта — устранение карманов методами периодонтальной хирургии.

4. **В3** — **восстановительная фаза**, направленная на восстановление целостности зубного ряда и нормализацию окклюзионной нагрузки. Осуществляется окончательное рациональное протезирование.

Затем проводят повторную оценку периодонтального статуса и переходят к последней фазе лечения.

5. **В4** — **поддерживающая фаза**, цель которой — стойкая ремиссия процесса. Она включает в себя:

- периодические визиты пациента к врачу, контроль гигиены полости рта;
- оценку воспаления, определение кармана, подвижности зуба;
- коррекцию окклюзии.

План лечения должен быть согласован с пациентом. После этого переходят непосредственно к лечению.

МЕТОДЫ И СРЕДСТВА ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА

Основой этиологического лечения болезней периодонта является профессиональная гигиена полости рта, включающая обучение правильному уходу за полостью рта и контроль гигиенического состояния, удаление зубного налета и камня со всех поверхностей зуба, полирование зубов и пломб.

Мотивация, инструктаж пациента и его сотрудничество с врачом во многом определяют успех лечения.

Мотивация — один из самых трудных элементов лечения, которому, к сожалению, врачом уделяется часто недостаточно внимания. От пациента требуется следующее:

- осознание причин возникновения и развития болезней периодонта, а также возможностей их профилактики и лечения;
- понимание своей роли в проводимом лечении;
- изменение привычек, т. е. ежедневный самоконтроль гигиены полости рта.

Итогом мотивации должно стать получение новых знаний об индивидуальной гигиене полости рта и выработка хороших привычек. Обязательным компонентом мотивации является объяснение пациенту симптомов гингивита или периодонтита с использованием рисунков, фотографий или других средств. Необходимо демонстрировать больному уровень гигиены полости рта с помощью окрашивания зубного налета, а также кровоточивость десны во время определения периодонтальных индексов (один из главных факторов мотивации). При этом следует акцентировать внимание на причине кровоточивости и воспаления. Также

необходимо показать и объяснить пациенту состояние костной ткани альвеолярного отростка по рентгеновским снимкам.

Инструктаж по гигиене полости рта — это трудное длительное мероприятие, требующее активного участия и наблюдения пациента с немедленным исправлением ошибок и подкреплением правильных умений во время повторных визитов до тех пор, пока пациент не продемонстрирует развитие необходимых навыков. При первом посещении не следует подробно рассказывать больному обо всех возможных процедурах, чтобы не перегружать его информацией и склонить к сотрудничеству с врачом. Вначале пациенту демонстрируют зубной налет, выявляемый путем окрашивания. Затем обучают чистке зубов на модели, подчеркивая положение и движение щетинок зубной щетки. При следующем посещении врач чистит зубы самого пациента, который наблюдает за этой процедурой в зеркало. После этого под контролем врача пациент сам повторяет манипуляцию. При этом необходимо использовать красители зубного налета. Для наглядности и получения качественных результатов проводимых гигиенических мероприятий пациенту необходимо дать краситель зубного налета домой. Подобные процедуры повторяются с флоссами и другими средствами гигиены. При последующих визитах должны подкрепляться или корректироваться предшествующие инструкции. Необходимо каждый раз в истории болезни отмечать состояние гигиены полости рта и десны. Интервалы между посещениями увеличиваются по мере того, как пациент приобретает навыки, требуемые для поддержания полости рта в здоровом состоянии.

После проведения мотивационных мероприятий и инструктажа пациент должен:

- использовать зубную щетку, электрическую или механическую, для удаления зубного налета 2 раза в день;
- для очищения межзубных промежутков использовать зубные нити;
- в тех местах, где зубная нить не может быть использована (мостовидные протезы, спаянные коронки), пользоваться межзубными щетками, зубочистками, ершиками;
- для профилактики кариеса использовать фторсодержащие пасты, при высоком риске кариеса полоскать рот растворами с высоким содержанием фтора;
- при наличии периодонтальных карманов проводить ежедневные поддесневые орошения, что способствует уменьшению воспаления;
- для контроля инфекции полости рта осуществлять антимикробные полоскания (хлоргексидин, листерин).

Пациент должен усвоить, что ежедневная хорошая гигиена и постоянные визиты к стоматологу помогут успешно контролировать налет

и будут содействовать благоприятному исходу лечения заболеваний периодонта.

Удаление зубного камня. Для обеспечения надлежащего гигиенического состояния полости рта и создания пациенту условий для оптимальной чистки зубов врач должен удалить над- и поддесневые зубные отложения. В иностранной литературе процесс очищения зуба от зубного налета, над- и поддесневого камня называется *scaling*. Процесс удаления остатков поддесневого камня и размягченного поврежденного цемента,

в результате которого поверхность корня становится гладкой, твердой и чистой, называется *root planning*.

Инструменты для удаления зубных отложений (рис. 8, 9) делятся:

– на ручные, которые используются для проведения скейлинга, кюретажа: кюретки (*Curettes*), серповидные гладилки (*Sicreis*), экскаваторы (*Hoes*), долото (*Chiseis*), напильники (*Files*). Для проведения скейлинга на имплантах необходимо применять пластиковые и тефлоновые насадки на основные инструменты;

– ультразвуковые, использующиеся для проведения скейлинга, кюретажа мягкой тканевой стенки периодонтального кармана. Различают электрические — *Titan-S* (*Star Dental Products*), магнитостриктивные — *Cavitron SPS* (*Dentsply*) и пьезоэлектрические аппараты — *Piezon Master* (*EMS*), *Suprasson P-Max* (*Satelec*). Данные инструменты не используются для снятия отложений на имплантах;

– очищающие и полирующие: резиновые чашечки, щеточки, штрипсы и полировочные ленты, зубные нити, а также воздушно-абразивные системы. Указанные инструменты используются для удаления мягких и пигментированных зубных отложений и полировки открытых поверхностей зуба.



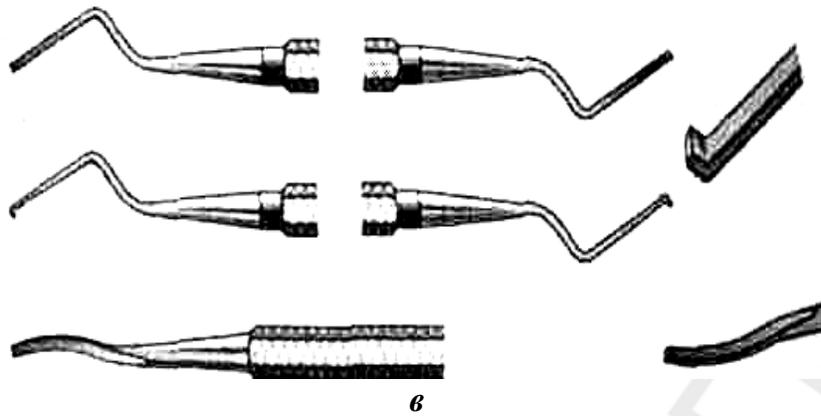
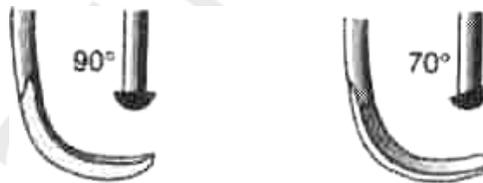


Рис. 8. Инструменты для удаления зубного налета:

a — крючок с рабочей частью в форме мотыги; *б* — прямой и изогнутый серповидные крючки; *в* — долото Цэффинга

При удалении зубного камня необходимо соблюдать следующие правила:

- все инструменты должны быть острыми и стерильными;
- перед удалением зубного камня необходимо провести антисептическую обработку оперативного поля;
- обрабатываемые зубы следует изолировать от слюны;
- рука, в которой находится инструмент, должна быть фиксирована на подбородке пациента или соседних зубах;
- подвижные зубы фиксируют пальцами левой руки;
- основные движения (рычагообразные, соскабливающие) должны быть плавными;
- удаление поддесневого зубного камня необходимо контролировать с помощью зонда.



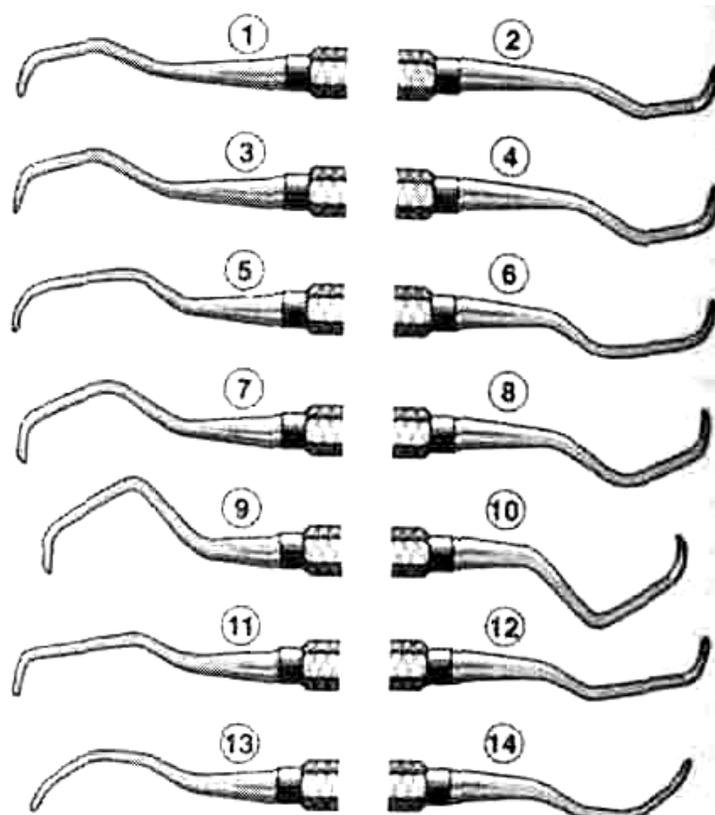


Рис. 9. Кюретажные ложки Грейси:

1, 2 — для вестибулярной поверхности передних зубов и клыков; 3, 4 — для оральной поверхности передних зубов и клыков; 5, 6 — для вестибулярной и оральной поверхностей премоляров; 7, 8 — для вестибулярной и оральной поверхностей премоляров и моляров; 9, 10 — для вестибулярной и оральной поверхностей моляров; 11, 12 — для мезиальной поверхности премоляров и моляров; 13, 14 — для дистальной поверхности премоляров и моляров

Для удаления зубного камня наиболее широко используются специальные кюретки (Gracey), заточенные только с одной стороны, дающие возможность полностью удалить все поддесневые зубные отложения без травматического повреждения десны (рис. 9). Благодаря их форме, максимально соответствующей особенностям поверхности корня, обеспечивается плотное прилегание инструмента к поверхности, что позволяет очищать и великолепно полировать каждую поверхность корня, тем самым создавая возможность для образования нового зубодесневого прикрепления. На специальные кюретки Грейси нанесена цифровая маркировка, что обеспечивает оптимальный выбор инструмента для обработки определенной поверхности зуба. Инструменты в руке удерживают как авторучку, возможно несколько вариантов (рис. 10, 11).



Рис. 10. Стандартное положение инструмента — боковая поверхность среднего пальца упирается в переходник



Рис. 11. Модифицированное положение инструмента — подушечка среднего пальца упирается в переходник

Средним пальцем опираются на зубной ряд для создания необходимого усилия при удалении камня. Правильное положение рук предотвращает соскальзывание инструмента и травмирование пациента или врача (рис. 12). Работая крючками или кюретками, осуществляют плавные соскабливающие движения от корня к коронке, при работе долотом — толчковые движения. Рукой, удерживающей инструмент, не всегда можно с необходимым усилием надавить на него и, следовательно, на зуб. В этом случае пальцами другой руки оказывают дополнительное давление на инструмент (рис. 12).

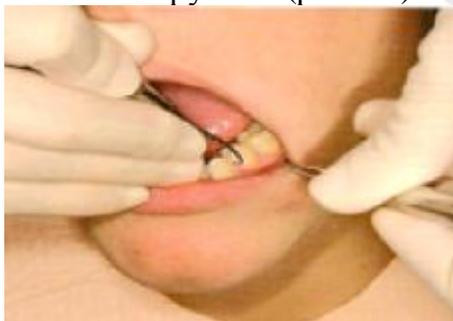


Рис. 12. Положение рук при снятии зубных отложений с верхней и нижней челюстей
Для удаления зубного камня и поддесневых отложений наряду с ручными инструментами применяют ультразвуковые аппараты. Благодаря

кавитации и акустической турбуленции ультразвук позволяет быстро и эффективно удалять зубные отложения.

Пьезоэлектрические инструменты создают линейные колебания верхушки насадки с частотой 25 000–60 000 циклов в секунду благодаря растяжению кристаллов кварца или специального металлического сплава в поле переменного тока. Амплитуда колебаний составляет 12–72 мкм, активны 2 поверхности.

Магнитоотрикативные аппараты обеспечивают эллипсоидные движения кончика насадки с частотой 18 000–45 000 циклов в секунду. Электрический ток, проходя через множество плоских металлических пластин внутри наконечника, вызывает их сжатие и расширение за счет образующегося магнитного поля. Амплитуда колебаний равна 12–72 мкм, но работают все поверхности.

На стоматологическом рынке в настоящее время представлены как магнитоотрикативные и пьезоэлектрические ультразвуковые аппараты, так и пневматические скейлеры.

При использовании аппаратов следует руководствоваться тремя основными правилами:

- не устанавливать острие инструмента перпендикулярно к оси зуба;
- не оказывать какого-либо давления инструментом на поверхность зуба;
- не использовать инструмент без водяного охлаждения.

Невозможно использовать приборы для очищения глубоких карманов в связи с затруднением приемлемого охлаждения. При избыточном надавливании рабочей частью ультразвукового скелера могут возникнуть поверхностные микроповреждения твердых тканей зуба, поэтому кончик рабочей части должен быть закруглен. Обрабатывать поверхность зуба таким инструментом следует прерывисто, осторожно надавливая. Контакт кончика инструмента с поверхностью зуба должен быть плотным. Необходимо сочетать удаление зубных отложений ультразвуковым аппаратом с использованием ручных инструментов.

Кроме этого, для чистки фиссур и удаления окрашенных зубных отложений применяются порошкоструйные приборы (смесь воды и бикарбоната натрия, подаваемые под большим давлением). Однако использовать их на участке обнаженного корня или дентина и пломб из композитных материалов не рекомендуется.

Для заключительного полирования поверхности зуба и полного удаления окрашенных зубных отложений применяют специальные резиновые чашечки, щеточки, полиры, специальные пасты. В клинике часто встречаются случаи локального воспаления периодонта, причиной которого является зубной налет, скапливающийся на шероховатых пломбах. Поэтому значение полирования пломб определяется не только с

эстетической точки зрения. Для полирования зубов у пациентов с заболеваниями периодонта предпочтительней использовать резиновые чашечки, т. к. они менее травмируют десневой край, чем щеточки.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА

Целью хирургического лечения является создание условий для поддержания высокого уровня индивидуальной гигиены полости рта. Это достигается путем решения следующих задач:

- полная или частичная ликвидация периодонтального кармана;
- регенерация тканей периодонта;
- восстановление формы периодонтальных тканей;
- создание условий для восстановительного лечения.

Противопоказаниями к периодонтальной хирургии являются:

- полученный в результате предыдущего лечения приемлемый результат;
- отсутствие проведения основного лечения;
- острая инфекция в полости рта;
- плохое сотрудничество с пациентом;
- плохая гигиена полости рта;
- серьезные общесоматические заболевания, перенесенный не более полугода назад инфаркт миокарда, проводимое лучевое лечение в челюстно-лицевой области;
- беременность;
- при проведении направленной регенерации тканей периодонта — курение;
- недостаточные навыки врача или неполная оснащенность инструментарием.

Основные методы хирургического лечения заболеваний периодонта следующие:

1. Кюретаж. Показанием к его проведению являются заболевания периодонта легкой и средней степени тяжести при глубине карманов до 4 мм и отсутствии внутрикостных карманов. Нельзя проводить кюретаж при наличии гнойного экссудата из кармана, истончении или фибринозном изменении десны, острых инфекционных заболеваниях слизистой оболочки полости рта.

2. Гингивопластика. Данный метод показан для улучшения структурного и функционального состояния тканей периодонта, достижения хорошего эстетического эффекта при оголении шеек зубов и рецессии десны. Противопоказанием является слишком узкая прикрепленная десна.

3. Гингивэктомия. Данный метод заключается в иссечении десневой стенки кармана на всю его глубину. Показана гингивэктомия при

карманах более 5 мм, фиброзной гиперплазии десны, поражении фуркации 1–3-й степени, она может являться составным элементом лоскутных операций.

4. Лоскутная операция. Принцип методик состоит в гингивэктомии на глубину кармана, формировании слизисто-надкостничного лоскута, позволяющего получить хороший доступ к костным карманам, для обеспечения визуального контроля при удалении зубных отложений, грануляций. Это создает возможность для элементов восстановления тканей периодонта и позволяет добиться заживления послеоперационных ран первичным натяжением.

Рекомендуем подробно ознакомиться с методиками проведения хирургического лечения болезней периодонта в учебно-методических пособиях «Заболевания маргинального периодонта. Операции на мягких тканях полости рта» (А. В. Глинник и др., Минск, 2012) и «Заболевания маргинального периодонта. Операции на прикрепленной десне» (Л. И. Тесевич и др., Минск, 2012).

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ФАЗА ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА

Основной целью ортопедических вмешательств в комплексном лечении заболеваний периодонта является нормализация функциональной окклюзионной нагрузки на периодонт, что практически достигается тремя видами ортопедических вмешательств:

- 1) избирательным пришлифовыванием зубов;
- 2) ортопедическим исправлением прикуса и положения зубов;
- 3) шинированием зубов и рациональным протезированием.

Избирательное пришлифовывание зубов. Показаниями к проведению избирательного пришлифовывания зубов является:

- 1) повышенный тонус жевательной мускулатуры (бруксизм);
- 2) дисфункция височно-нижнечелюстного сустава;
- 3) выраженная подвижность отдельных зубов;
- 4) сложный периодонтит, веерообразное выдвижение резцов верхней и нижней челюсти, неравномерная резорбция костной ткани периодонта.

Во время жевания артикуляция зубных рядов характеризуется циклической сменой статической и динамической фаз. Статические фазы представляют собой различные виды окклюзии (центральная, передняя, боковая), динамические — перемещение нижнего зубного ряда из исходной центральной окклюзии в переднюю, боковую. Выбор оптимального объема избирательного пришлифовывания осуществляется в зависимости от индивидуальных морфологических и функциональных особенностей зубочелюстной системы и клинической картины травматической окклюзии.

Классификация преждевременных контактов по В. А. Jankelson следующая:

- 1-й класс — локализируются на вестибулярной поверхности щечных бугров нижних моляров и премоляров, а также на вестибулярной поверхности нижних резцов и клыков (рис. 13, *а*);
- 2-й класс — на небной поверхности небных бугров верхних моляров и премоляров (рис. 13, *б*);
- 3-й класс — на щечной поверхности небных бугров верхних моляров и премоляров (рис. 13, *б*).

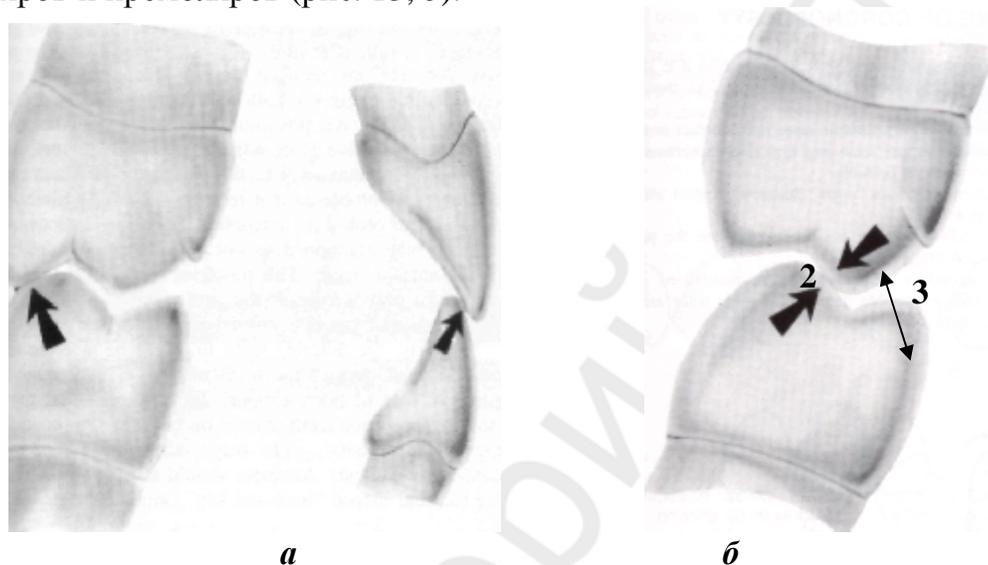


Рис. 13. Преждевременные контакты по В. А. Jankelson:
а — 1-го класса; *б* — 2-го и 3-го классов

Задачами избирательного пришлифовывания являются:

- достижение множественных окклюзионных контактов при нормальной высоте нижнего отдела лица;
- достижение правильных окклюзионных контактов между челюстями;
- достижение свободы движения нижней челюсти;
- установление челюстей в межбугорковой или задней контактной позиции.

Избирательное пришлифовывание проводят в несколько посещений (3–5 с интервалом 5–7 дней). Каждое из них не должно превышать 30 мин. Сошлифованные поверхности каждый раз необходимо покрывать фторсодержащими препаратами.

1-я стадия избирательного пришлифовывания. *Коррекция контактов 1-го класса* (анализ и пришлифовывание преждевременных контактов в центральной окклюзии). Для выявления преждевременных контактов используют пластины бюгельного воска или двустороннюю копировальную бумагу. Коррекция преждевременных контактов 1-го

класса начинается с углубления фиссуры на вестибулярной поверхности моляров. Алмазный бор помещают на 2–3 мм ниже преждевременного контакта и наклоняют под углом 45° к диаметру коронки в области экватора. Движение бора осуществляют в медиальном и дистальном направлении с постепенным перемещением в сторону вершины бугра, очень легко сглаживая преждевременные контакты. Особое внимание обращают на сохранение окклюзионной высоты бугров.

На вестибулярной поверхности резцов нижней челюсти преждевременные контакты сглаживают в медиодистальном направлении с сохранением выпуклой формы зубов. Движения осуществляют в сторону режущего края, который при этом зауживается, устраняют участки повышенной стираемости (площадки) на режущих краях.

Коррекция контактов 2-го класса. Пришлифовывание окклюзионных контактов, локализующихся на небной поверхности небных бугров верхних моляров и премоляров, проводится легкими сглаживающими движениями бора, расположенного под углом 45° к экватору коронки, от экватора в направлении вершины бугра, высота которого остается неизменной. В процессе шлифовывания недопустимо укорочение небных бугров верхней челюсти, они должны быть незначительно заострены. Пришлифовывание продолжают до тех пор, пока не будет только точечного контакта.

Коррекция контактов 3-го класса. Коррекция преждевременных контактов 3-го класса осуществляется с помощью алмазного бора конусовидной формы. Бор вводится в фиссуры жевательной поверхности зуба медиальнее или дистальнее отмеченного контакта, который легкими движениями сглаживается, при этом заостряются контуры небного бугра, контакт переводится на его вершину.

2-я стадия — устранение преждевременных контактов в дистальной окклюзии. Полоску воска накладывают на верхнюю челюсть и просят больного поднять кончик языка кверху и кзади или проглотить слюну, закрывая при этом рот. Пришлифовывание начинают с верхней челюсти, а затем, если необходимо, переходят на нижнюю челюсть.

3-я стадия — устранение преждевременных контактов при передней окклюзии. Используют двустороннюю копировальную бумагу. Больного просят медленно смещать нижнюю челюсть вперед, не размыкая зубных рядов. На участках преждевременных контактов след более яркий. На молярах и премолярах отпечатков копирки быть не должно.

4-я стадия — устранение преждевременных контактов при боковой окклюзии. Используют двустороннюю копировальную бумагу. Анализ и избирательное шлифовывание нужно проводить на каждой стороне отдельно.

На рабочей стороне суперконтакт определяется между направляющей (небной) поверхностью щечного бугра верхней челюсти и вестибулярной поверхностью щечного бугра нижнего зуба. Пришлифовывание проводят на верхней челюсти.

На нерабочей стороне суперконтакты выявляют на щечной поверхности небного бугра верхних зубов и на язычной поверхности щечных бугров нижних зубов. Пришлифовывание проводят на зубах верхней челюсти, если этого недостаточно — и на зубах нижней челюсти. Необходимо помнить о сохранении высоты поддерживающих бугров.

При избирательном пришлифовывании в боковой окклюзии нужно уделять внимание окклюзии клыков верхней и нижней челюстей. Если при сдвиге челюсти контактируют только клыки, а остальные зубы разобщены, необходимо учитывать величину разобщения: допустимо 1–1,5 мм. При большем значении клыки следует укоротить так, чтобы при правой и левой боковых окклюзиях на рабочей стороне возникал множественный контакт премоляров и моляров.

Оптимальным считается такое избирательное пришлифовывание, при котором боковые движения нижней челюсти осуществляются плавно и беспрепятственно. При этом на рабочей стороне имеет место контакт одноименных бугров, а на нерабочей — или контакт отсутствует, или контактируют разноименные бугры.

АНТИМИКРОБНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕРИОДОНТА

Агрессивность микробной среды в полости рта, наряду с упрочнением концепции заболеваний периодонта как результата хронической бактериальной инфекции, побуждает к совершенствованию средств защиты от нее, поиску и разработке новых антибактериальных препаратов. Эти препараты должны отвечать ряду требований:

- быть эффективными против как можно большего количества микроорганизмов, участвующих в развитии болезней периодонта, в том числе специфических;

- поступать в зоны поражения в достаточных для эффективного бактериостатического или бактерицидного действия концентрациях;

- не иметь локальных или системных побочных эффектов.

При этом нужно соблюдать условия для назначения противомикробной терапии:

- 1) микроорганизмы должны быть чувствительны к назначаемым средствам;

- 2) доза препарата должна быть достаточно высокой для достижения цели с учетом безопасности действия на организм;

- 3) результаты должны быть фиксированы клинически и подтверждены микробиологически.

Среди множества препаратов для антимикробного действия при лечении болезней пародонта предпочтение отдается антисептикам. К этим препаратам медленнее, чем к антибиотикам, вырабатывается устойчивость микроорганизмов, они реже вызывают аллергическую реакцию и токсическое действие на организм.

В качестве примера можно назвать следующие антисептики:

- хлоргексидин;
- четвертичные соединения аммония;
- фториды (MERIDOL);
- оксигены (перекись водорода);
- фенолсодержащие препараты (LISTERIN);
- натуральные препараты (сангвинарин);
- цетилпиридин хлорид (SEARCH, REACH, LISTERMINT);
- повидон-йод (BETADINE 1 %);
- триклозан (ACTIBRUSH, PLAX);
- хлориндиоксид (RETAR DEX).

Более подробно остановимся на широко используемых препаратах.

Хлоргексидина биглюконат применяется в концентрации от 0,05 до 0,2 %. Наиболее популярна концентрация 0,12 %, в которой выпускаются стандартные растворы для полосканий (Peridex, фирма Procter&Gamble; PerioGard, фирма Colgate). Многочисленные исследования этого препарата показали его высокую эффективность в лечении заболеваний пародонта. Величина адсорбции при использовании препарата составляет от 25 до 40 %, т. е. при полоскании 10 мл 0,05%-ного раствора в полости рта удерживается 1,8 мг активного вещества, сохраняющегося в слюне в интервале от 8 до 24 ч. Доказано, что после 3-дневного контакта микрофлоры пародонтального кармана с хлоргексидином эффект ее подавления длился 10–14 дней, а при увеличении контакта до 9 дней эффект пролонгируется до 11 нед. При этом значительно уменьшается количество спирохет и подвижных форм анаэробных бактерий, уменьшается кровоточивость десен. Однако препарат не оказывает действия на отложение зубного камня. Обычно рекомендуют полоскать полость рта хлоргексидином 2 раза в день после чистки зубов. Длительность использования — не более 6 мес.

К отрицательным свойствам препарата относят возможное раздражающее и алергизирующее действие, окрашивание зубов, пломб, неприятный вкус. При длительном использовании возможны расстройство вкусовой чувствительности, десквамация эпителия полости рта, воспаление слюнных желез.

Листерин является одним из самых старых антисептиков, хотя на нашем стоматологическом рынке появился совсем недавно. Относится он к фенолсодержащим эфирным маслам. В состав препарата входят также тимол, эвкалипт, ментол и метилсалицилат. Препарат обладает антибак-

териальным и противовирусным действием. Его рекомендуют использовать в виде полосканий или аэрозоля в течение 30–60 с 2 раза в день. Исследования показали, что применение аэрозоля с листерином до хирургического вмешательства в 92,1 % угнетает жизнедеятельность микроорганизмов в полости рта. Через 4 ч этот показатель составлял 91,3 %. Сравнительное изучение эффективности хлоргексидина и листерина при лечении болезней пародонта с использованием препаратов в течение 6 мес. по 30 с 2 раза в день подтвердило их выраженное антибактериальное действие. При этом у использовавших листерин пациентов в меньшей степени наблюдалось отложение зубного камня.

Триклозан состоит из бисфенола и неионогенных поверхностно-активных веществ. Изучение препарата показало его эффективность в предотвращении образования зубного налета и камня, а также угнетении нескольких важных медиаторов воспаления пародонта при оказании профилактического действия. Препарат может использоваться в виде растворов для полоскания концентрацией 0,3 %. Часто триклозан входит в состав зубных паст («Парадент», «Пепсодент»). При использовании зубных паст с триклозаном образование налета за 6 мес. снижается на 12 % (по другим источникам — до 25 %).

На данный момент нет достоверных данных об эффективности использования в стоматологии новых перспективных антисептиков Цидипола, Мирамистина, Метацида.

Применение антибиотиков. Показаниями к проведению общего противомикробного лечения являются:

1) профилактика риска возникновения осложнений при наличии сопутствующей патологии (бактериальный эндокардит и другие болезни сердечно-сосудистой системы, хронические обструктивные респираторные заболевания, диабет, множественные заболевания у престарелых пациентов и др.);

2) устойчивые пародонтиты при неэффективности проводимого местного лечения;

3) препубертатный и ювенильный пародонтиты;

4) значительные хирургические вмешательства;

5) острые формы болезней пародонта, сопровождающиеся выраженным нарушением общего состояния.

Основным параметром выбора антибиотика в стоматологии является его концентрация в десневой жидкости. Проведение антибиотикотерапии должно базироваться на предварительном выявлении видов микроорганизмов, колонизировавших зоны пародонтального поражения у данного больного, и определении их чувствительности к тем или иным препаратам. Однако на практике такое исследование проводится лишь у небольшой части больных, резистентных к обычным терапевтическим

схемам, из-за дороговизны и технической сложности лабораторных методов. Основные группы препаратов представлены в табл. 1.

Таблица 1

Группы препаратов, назначаемых при лечении заболеваний периодонта

Группа	Препарат	Свойства, назначение
Пенициллиновый ряд	Амоксициллин	Широкий спектр антимикробной активности, хорошо абсорбируется в полости рта. Используется системно
Тетрациклиновый ряд	Миноциклин, доксициклин	Широкий спектр антимикробной активности. Используются местно и системно
Кинолоны	Ципрофлоксацин	Эффективен против грамотрицательных палочек, не оказывает влияния на здоровую микрофлору. Назначается системно
Макролиды	Азитромицин	Концентрируется в области воспаления, назначается системно
Дериваты линкомицина	Клиндамицин	Эффективен против анаэробной микрофлоры, используется у пациентов с аллергией на пенициллины. Назначается системно
Нитроимидазольные	Метронидазол	Эффективен против анаэробной микрофлоры. Используется системно и местно

Наиболее часто назначаются препараты, описанные ниже. В табл. 2 представлены дозы и основные схемы, применяемые в периодонтологии.

Таблица 2

Дозы и схемы назначения препаратов при лечении заболеваний периодонта

Препарат	Доза, мг	Схема приема
Амоксициллин	500	3 раза в день — 8 дней
Доксициклин	100–200	1 раз в день — 21 день
Ципрофлоксацин	500	2 раза в день — 8 дней
Азитромицин	500	1 раз в день — 4–7 дней
Клиндамицин	300	3 раза в день — 10 дней
Метронидазол	500	3 раза в день — 8 дней
Метронидазол + амоксициллин	250 + 250	3 раза в день — 8 дней
Метронидазол + ципрофлоксацин	500 + 500	2 раза в день — 8 дней

Метронидазол — препарат группы нитромидазола, воздействующий на грам+ и грам– анаэробные микроорганизмы и спирохеты. Метронидазол совместим со всеми антибиотиками. Механизм бактериостатического действия заключается в угнетении синтеза нуклеиновых кислот. Препарат показал высокую антимикробную эффективность при лечении выраженных болезней периодонта. Однако появившиеся в литературе сведения о потенциальных мутагенных и канцерогенных свойствах метронидазола, а также противопоказаниях к его использованию у пациентов с нарушенной функцией печени, заболеваниями ЦНС и ПНС, у беременных и кормящих матерей значительно ограничивают применение препарата.

Метронидазол (Трихопол) назначают курсом по 250–500 мг 3 раза в день в течение 7–10 дней. Обязательно необходимо предупредить пациента о невозможности приема алкоголя в период лечения метронидазолом во избежание выраженной токсической реакции.

Линкомицин, Клиндамицин — препараты, обладающие способностью накапливаться в терапевтических дозах в костной ткани, повышать неспецифическую реактивность организма и действовать на флору, устойчивую к другим антибиотикам. Механизм действия заключается в ингибировании синтеза бактериального белка. Препараты оказывают бактериостатическое действие на грам+ микроорганизмы, некоторые виды анаэробов, микоплазмы. Назначение препаратов за 2–3 дня до хирургического вмешательства позволяет во всех случаях исключить обострение процесса.

Линкомицин назначают по 500 000 ЕД 2 раза в день в течение 12–15 дней.

Клиндамицин назначают по 300 мг 4 раза в день до 10 дней.

Еще одной группой антибиотиков, применяемых в периодонтологии, являются *макролиды*. К ним относятся эритромицин, азитромицин (Сумамед), мидекамицин (Макропен), рокситромицин (Рулид). Отмечена более высокая эффективность и широкий спектр действия полусинтетического макролида — рокситромицина. Препараты являются эффективными в отношении грам+ и некоторых видов грам– микробов, а также спирохет. Бактериостатическое действие обусловлено ингибированием синтеза белков при строительстве рибосом. Особенностью этих антибиотиков является способность накапливаться в десневой жидкости в высоких концентрациях, даже когда их уровень в крови понижается.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Артюшкевич, А. С.* Заболевания пародонта / А. С. Артюшкевич. М. : Медицинская литература, 2006. 328 с.
2. *Безрукова, И. В.* Агрессивные формы пародонтита / И. В. Безрукова, А. И. Грудянов. М. : МИА, 2002. 128 с.
3. *Борисенко, Л. Г.* Общие вопросы периодонтологии / Л. Г. Борисенко, С. С. Лобко. Минск, 1998. 60 с.
4. *Грудянов, А. И.* Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, О. А. Зорина. М. : Медицинское информационное агентство, 2009. 350 с.
5. *Грудянов, А. И.* Заболевания пародонта / А. И. Грудянов. М. : Медицинское информационное агентство, 2009. 350 с.
6. *Данилевский, Н. Ф.* Заболевания пародонта / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко. Киев, 2000. 464 с.
7. *Современные аспекты клинической периодонтологии* / Л. А. Дмитриева [и др.]. М., 2001. 128 с.
8. *Казеко, Л. А.* Ювенильный периодонтит (периодонтозис) / Л. А. Казеко, Ю. В. Модринская, О. А. Козел. Минск, 2002. 28 с.
9. *Медицинская микробиология, вирусология, иммунология* / под ред. Л. Б. Борисова. М., 2005. 650 с.
10. *Орехова, Л. Ю.* Заболевания пародонта / Л. Ю. Орехова. М. : Поли Медиа Пресс, 2004. 432 с.
11. *Терапевтическая стоматология* / под ред. Е. В. Боровского, Ю. М. Максимовского. М., 1998. 736 с.
12. *Цепов, Л. М.* Диагностика и лечение заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, А. И. Николаев. М., 2002. 190 с.
13. *Цепов, Л. М.* Диагностика, лечение и профилактики заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, А. И. Николаев. М. : Медпрессинформ, 2008. 272 с.
14. *Хомия, М.* Знания в пародонтологии на современный уровень / М. Хомия. Хельсинки, 1997. 45 с.
15. *Lindhe, J.* Textbook of Clinical Periodontology / J. Lindhe. Copenhagen : Munksgaard, 1993. 648 p.
16. *Carranza, F. A.* Clinical Periodontology / F. A. Carranza, M. G. Newman. 10th ed. Philadelphia : Saunders, 2006. 1286 p.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы	3
Строение и функции периодонта	4
Этиология и патогенез болезней периодонта	8
Местные факторы.....	9
Общие факторы	10
Микроорганизмы зубного налета	10
Факторы иммунитета и воспаление тканей периодонта.....	15
Диагностика болезней периодонта.....	23
Классификация болезней периодонта.....	31
Краткая характеристика основных нозологических форм заболеваний периодонта.....	32
Гингивит	32
Периодонтит	36
Периодонтозис.....	38
Травма от окклюзии	40
Рецессия десны	41
Прогноз болезней периодонта	42
Лечение заболеваний периодонта	43
Методы и средства профессиональной гигиены полости рта.....	46
Хирургическое лечение заболеваний периодонта.....	52
Восстановительная фаза лечения заболеваний периодонта.....	53
Антимикробная терапия при заболеваниях периодонта.....	56
Литература.....	61

Учебное издание

Борисенко Людмила Григорьевна
Мирная Елена Андреевна

**ДИАГНОСТИКА
И КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. Г. Третьякович
Редактор О. В. Лавникович
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 18.04.13. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 3,72. Уч.-изд. л. 3,42. Тираж 99 экз. Заказ 49.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.