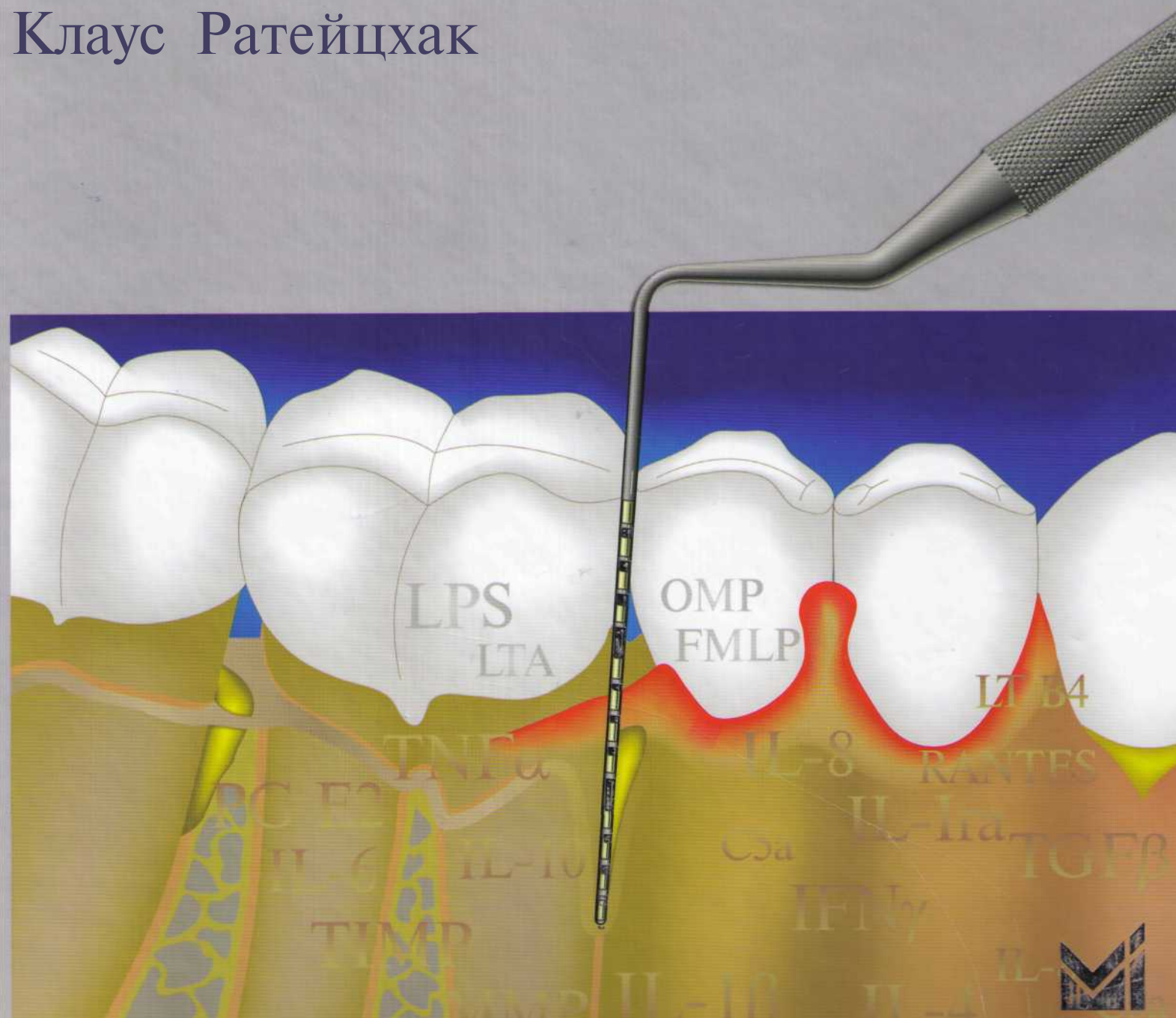


Пародонтология

цветной атлас • пособие • руководство

Герберт Ф. Вольф
Эдит М. Ратейцхак
Клаус Ратейцхак





Prof. Dr. Klaus H. Rateitschak
zum Gedenken

Содержание

Основы пародонтологии

- 15 Введение**
15 Заболевания пародонта
18 Развитие пародонтита в отсутствие лечения
18 Подходы к лечению пародонтита
- 21 Структурная биология**
22 Десна
24 Эпителиальное прикрепление
26 Соединительнотканые удерживающие структуры
28 Цемент корня
30 Костный опорный аппарат
32 Кровоснабжение пародонта
33 Иннервация пародонта
34 Координированные функции пародонта
- 35 Этиология и патогенез заболеваний пародонта**
36 Пародонтит - многофакторное заболевание
- 37 Микробиология**
38 Образование биопленки и зубной бляшки на поверхности зубов и корней
39 Наддесневой зубной налет
40 Естественные факторы, способствующие ретенции зубного налета
41 Ятрогенные факторы, способствующие ретенции зубного налета
42 Поддесневой зубной налет
43 Внедрение бактерий в ткани
44 Классификация микроорганизмов полости рта
45 Строение клеточной стенки грамположительных и грамотрицательных бактерий
46 Пародонтит - классическая или оппортунистическая инфекция?
47 Пародонтопатогенные бактерии
48 Факторы вирулентности
48 Передача вирулентности между бактериями
50 Бактерии-маркеры пародонтита
51 Патогенные бактерии: «бойцы-одиночки» или комплексы?
52 Эндотоксины, или липополисахариды
52 Взаимодействие липополисахаридов и макроорганизма
- 53 Патогенез. Защитные возможности и реакции организма**
54 Новая концепция патогенеза
55 Реакции организма: механизмы, «участники»
56 Неспецифический, врожденный, иммунитет - первая линия защиты
57 Специфический, приобретенный, иммунитет - вторая линия защиты
58 Суммарная таблица компонентов иммунной системы
59 Взаимодействие неспецифического и специфического иммунитета
60 Регуляторные поверхностные молекулы клеток: маркеры, рецепторы
61 Цитокины
63 Эйкозаноиды - простагландины и лейкотриены
64 Ферментные механизмы. Действие матричных металлопротеиназ
65 Риск развития пародонтита. Восприимчивость макроорганизма
66 Генетические факторы риска (генетические болезни, дефекты, вариации)
68 Изменяемые факторы риска. Модифицирующие кофакторы
69 Патогенез I. Начальные воспалительные реакции
70 Патогенез II. Гистология
72 Патогенез III. Молекулярная биология
74 Потеря прикрепления I. Деструкция соединительной ткани
75 Потеря прикрепления II. Резорбция костной ткани
76 Патогенез и клинические проявления: от гингивита к пародонтиту
77 Циклическое течение пародонтита
78 Заболевания пародонта и системное здоровье
79 Этиология и патогенез: основные положения
- 81 Индексы**
84 Индекс кровоточивости сосочков (РВІ)
85 Индексы пародонтита
86 Индекс нуждаемости в пародонтологическом лечении (СРРТN)
87 Пародонтальный скрининг и регистрация (PSR)
- 88 Эпидемиология**
88 Эпидемиология гингивита
89 Эпидемиология пародонтита

Формы заболеваний + диагностика

- 91 Формы заболеваний пародонта, связанных с зубной бляшкой**
91 Гингивит, пародонтит
92 Классификация и номенклатура заболеваний пародонта

- 93 Гингивит**
94 Патологическая гистология
95 Клинические симптомы
96 Легкий гингивит
97 Гингивит средней степени тяжести
98 Тяжелый гингивит
- 99 Язвенный гингивит/пародонтит**
100 Патологическая гистология
101 Симптоматика и бактериология
102 Язвенный гингивит
103 Язвенный пародонтит
104 Лечение язвенного гингивопародонтита
- 105 Гингивиты, обусловленные гормональным влиянием**
107 Тяжелая форма гингивита беременных (эпулис беременных)
108 Гингивит беременных и прием фенитоина

- 109 Пародонтит**
110 Патологическая биология - основные формы пародонтита
112 Патоморфология. Клинические степени тяжести
113 Карманы и потеря прикрепления
114 Внутрикостные карманы. Виды дефектов альвеол
116 Поражение фуркации
118 Гистологическая патология
119 Дополнительные клинические и рентгенологические симптомы
122 Хронический пародонтит легкой и средней степени тяжести
124 Хронический пародонтит тяжелой степени
126 Агрессивный пародонтит и этническая принадлежность
128 Агрессивный пародонтит, острая стадия
130 Агрессивный пародонтит, начальная стадия
132 Препубертатный пародонтит (ПрП), вид агрессивного пародонтита

133 Заболевания слизистой оболочки полости рта, вовлекающие десну и пародонт

- 134** Поражение десны в результате различных заболеваний и состояний (тип ІВ)
134 Состояния, при которых поражаются ткани пародонта (тип ІА/В)
135 Дифениновое разрастание десны
136 Разрастание, вызванное дигидропиридином
137 Разрастание, вызванное циклоспорином
138 Разрастание десны, обусловленное приемом нескольких лекарственных препаратов
139 Доброкачественные опухоли: эпулис
140 Доброкачественные опухоли: фиброз и гиперостоз
141 Злокачественные опухоли
142 Гингивоз и пемфигоид
142 Вульгарная пузырчатка
143 Плоский лишай, сетчатая и эрозивная формы
144 Лейкоплакия, предраковые поражения, гранулематозные поражения полости рта
145 Герпес, герпетический гингивостоматит
146 Пародонтит при системных заболеваниях (тип ІV). Пародонтит при диабете І и ІІ типов
148 Пародонтит, связанный с системными заболеваниями (тип ІVВ). Пародонтит при синдроме Дауна (трисомия 21-й хромосомы)
150 Препубертатный пародонтит, связанный с системными заболеваниями (тип ІVВ). Пародонтит при синдроме Папийона-Лефевра
152 Синдром Папийона-Лефевра: клинический случай как исключение из правил

153 ВИЧ-инфекция и СПИД

- 154** Эпидемиология ВИЧ-инфекции
155 Классификация и клиническое течение
156 Проявления ВИЧ в полости рта
157 Бактериальные инфекции при ВИЧ
158 Грибковые инфекции
159 Вирусные инфекции
160 Новообразования
161 Поражения неясной этиологии при ВИЧ-инфекции
162 Внедрение и репликация ВИЧ - целевые точки для системного медикаментозного лечения
163 Фармакологические аспекты лечения ВИЧ-инфицированных пациентов
164 ВИЧ и лечение оппортунистических инфекций
164 Работа стоматологического персонала и профилактика ВИЧ-инфекции
165 Лечение пародонтита при ВИЧ-инфекции

169 Рецессия десны

- 170** Фенестрирование и исчезновение альвеолярной кости
171 Симптоматика
172 Локализованная рецессия десны

- 173 Генерализованная рецессия десны
- 174 Клинические состояния, сходные с рецессией десны
- 175 Диагностика рецессии десны
- 176 Измерения при рецессии (Jahnke)
- 176 Классификация рецессии десны (Miller)
- 178 Последствия рецессии десны: гиперчувствительность шеек зубов, клиновидные дефекты, кариозные полости V класса и их дифференциальная диагностика с эрозией эмали

179 Расспрос и сбор анамнеза, диагноз, прогноз

- 180 Расспрос и осмотр пациента
- 181 Общий медицинский анамнез
- 181 Жалобы и стоматологический анамнез
- 182 Данные «классических» методов исследования
- 183 Глубина кармана и клиническая потеря прикрепления
- 184 Пародонтальные зонды
- 185 Зондирование карманов и интерпретация результатов измерений
- 186 Поражение фуркации (вертикальное и горизонтальное)
- 188 Подвижность зубов и функциональный анализ
- 190 Рентгенологическое исследование

192 Дополнительные диагностические тесты

193 Микробиологические методы диагностики

- 194 Микроскопия в темном поле и по методу фазового контраста
- 195 Микробиологическая диагностика: выращивание культур бактерий
- 196 Новые диагностические тесты
- 197 Молекулярно-биологические тесты
- 198 Практическое применение ПНК-анализа (на примере IAI PadoTest)
- 199 Практическое применение ДНК- и ПНК-тестов (на примере IAI PadoTest 4,5)
- 200 Иммунологический анализ, реакция антиген-антитело
- 201 Ферментные бактериальные тесты (БАНА-тесты)

202 Исследование реакций организма и оценка рисков

- 203 Генетический риск: тест на полиморфизм генов ИЛ-1
- 204 Методика выполнения теста на полиморфизм гена ИЛ-1
- 205 Дополнительные факторы риска на фоне положительного генотипа ИЛ-1
- 206 Плохая гигиена как фактор риска, кровоточивость при зондировании
- 207 Составление индивидуального профиля риска
- 208 Запись информации: пародонтологические карты I и II
- 209 Цифровые пародонтологические карты (система Florida)
- 210 Диагноз
- 211 Прогноз

212 Предотвращение и профилактика

- 212 Определения предупреждения и профилактики
- 213 Предотвращение гингивита и пародонтита

Лечение

215 Лечение воспалительных заболеваний пародонта

- 216 Концепции пародонтологического лечения
- 217 Трудности лечения
- 218 Цели и результаты пародонтологического лечения

219 Заживление тканей пародонта

- 220 Возможности заживления и регенерации
- 222 Составление плана лечения и его последовательность
- 224 Индивидуальное планирование лечения

225 Системная предварительная фаза

- 226 Обследование: пройдет ли лечение без осложнений?
- 227 Бактериемия и профилактика эндокардита
- 229 Сахарный диабет как фактор риска
- 230 Курение - изменяемый фактор риска

231 Экстренная помощь

235 Первая фаза лечения

- 236 Информирование, мотивирование и беседа с пациентом

237 Начальное лечение 1: домашняя гигиена полости рта

- 238 Мотивирование пациента и кровоточивость десны
- 239 Средства для обнаружения зубного налета
- 240 Зубные щетки
- 242 Методика чистки зубов
- 243 Новый подход к чистке зубов - метод Solo
- 244 Электрические зубные щетки
- 245 Очищение межзубных промежутков
- 248 Зубные пасты
- 249 Химическое воздействие на зубную бляшку
- 250 Ирригаторы
- 251 Средства гигиены против галитоза
- 252 Возможности и ограничения гигиены полости рта

253 Начальное лечение. Первая фаза: профессиональная гигиена

- 254 Инструменты с электроприводом для снятия наддесневых отложений...
- 255 ...и их применение
- 256 Ручные инструменты для очищения зубов, полировочные пасты...
- 257 ...и их использование
- 258 Создание благоприятного фона для гигиены и устранение ятрогенных раздражителей
- 260 Устранение ятрогенных раздражителей
- 261 Устранение естественных ретенционных пунктов (желобков, впадин, неровностей)
- 262 Устранение естественных ретенционных пунктов: коррекция скученности зубов
- 263 Лечение гингивита

267 Первая фаза лечения

- 268 Цели противинфекционного терапевтического лечения
- 269 Противомикробное лечение: уничтожение бактериального резервуара
- 270 Нужно ли дополнять обработку корня кюретажем?
- 271 Показания к закрытому лечению и используемые инструменты
- 272 Ручные инструменты для очищения и полирования корня - кюреты
- 273 Инструменты с электроприводом
- 274 Использование кюрет Grasey
- 276 Ручные инструменты (кюреты) для проблемных зон
- 277 Обработка кюретами Grasey - методика и системный подход
- 282 Заточка инструментов
- 283 Ручная заточка инструментов
- 284 Автоматизированная заточка
- 285 Очищение поддесневых поверхностей (закрытый кюретаж)
- 290 Закрытый кюретаж в верхнем правом квадранте...
- 291 ... и в других зонах полости рта
- 292 Ограничения закрытого кюретажа
- 294 Возможности и ограничения закрытого метода...

295 Одномоментный кюретаж

- 296 Одномоментный кюретаж: инструментальная (механическая) обработка...
- 297 ...и медикаментозная обработка
- 298 Одномоментный кюретаж: рентгенологические данные
- 299 Одномоментный кюретаж: статистические данные

301 Медикаментозное лечение

- 301 Противинфекционные средства и антибиотики в пародонтологии
- 302 Критерии для принятия решения о назначении антибиотиков
- 304 Чувствительность и резистентность бактерий к антибиотикам
- 305 Системное и местное противомикробное лечение
- 306 Аппликационные противомикробные средства с контролируемым высвобождением
- 308 Препараты, модулирующие иммунный ответ организма

309 Вторая фаза лечения. Хирургические вмешательства, коррекционное лечение

- 310 Цели и задачи хирургического лечения
- 311 Факторы, влияющие на выбор метода лечения
- 312 Факторы, влияющие на результат лечения
- 313 Методы хирургического лечения и показания к ним
- 314 Принципы, преимущества и недостатки различных методов лечения
- 316 Предоперационное и послеоперационное ведение пациента

317 Открытое лечение (операции с откидыванием лоскута)

- 318 Формирование лоскута и виды разрезов
- 319 Хирургические инструменты
- 320 Иглы и шовные материалы
- 321 Швы и узлы
- 322 Расположение швов

323 Открытый кюретаж с откидыванием лоскута, или модифицированная операция Widman

- 324 Принципы модифицированной операции Widman (техника Ramfjord)
- 326 Принципы модифицированной операции Widman (вид с окклюзионной стороны)
- 327 Клинический пример открытого кюретажа с откидыванием лоскута (модифицированная операция Widman)
- 331 Клиническая картина до и после модифицированной операции Widman
- 332 Долговременные результаты различных методов лечения
- 333 Клиновидный разрез с дистальной стороны отдельно стоящего зуба
- 334 Клиновидный разрез позади последнего зуба в зубном ряду

337 Регенеративные методы лечения

- 338 Морфология внутрикостных дефектов
- 340 Регенерация кости без трансплантации каких-либо материалов
- 341 Материалы для заполнения костных карманов (трансплантаты и имплантаты)
- 342 Инструменты для получения аутогенной костной ткани...
- 343 ...и их применение
- 344 Имплантация (трансплантация) аутогенной костной ткани
- 346 Материалы для заполнения костных дефектов
- 348 Комбинированная хирургическая операция с имплантацией аллопластического материала

- 351 Результаты комбинированной операции с имплантацией ТКФ
- 352 Направленная регенерация тканей
- 354 Выбор мембраны (барьера)
- 355 НРТ с применением нерезорбируемой мембраны Gore-Tex
- 359 Технология Atrisorb/Atrigel - мгновенная индивидуальная мембрана
- 360 НРТ с использованием мембраны Atrisorb и заполнителя Bio-Oss Collagen
- 362 НРТ с использованием мембраны Bio-Gide и заполнителя Bio-Oss Collagen
- 365 Регенеративное лечение с использованием протеинов, факторов роста и дифференцировки
- 366 Лоскутная операция с применением белков эмалевого матрикса (Emdogain)
- 368 Регенерация после введения Emdogain

369 Резекционные методы лечения пародонтальных карманов и костные операции

- 370 Инструменты для костных операций...
- 371 ...и их использование
- 372 Изучение различных резекционных методов
- 373 Резекционное лечение карманов с апикальным перемещением лоскутов
- 380 Комбинированные хирургические методы

381 Гингивэктомия и гингивопластика

- 382 Инструменты для гингивэктомии и гингивопластики...
- 383 ...и их использование
- 384 Пародонтальные повязки и тканевые адгезивы
- 385 Гингивэктомия (гингивопластика)
- 391 Вестибулярная и небная ГЭ (ГП) на верхней челюсти
- 392 Малая гингивопластика (корректирующие операции для обнажения краев реставраций или кариозных полостей)
- 393 Гингивопластика при дифениновом разрастании десны
- 394 Циклоспориновая гипертрофия десны и ограничения для ГЭ (ГП)

395 Поражения фуркации корней и их лечение

- 396 Эмбриологическое развитие многокорневых зубов
- 397 Классификация поражений фуркации корней
- 398 Составление плана лечения; сложности; долговременные результаты
- 399 Лечение фуркации и принятие решений
- 400 Возможности лечения поражений фуркации
- 402 Ф1 на нижней челюсти (одонтопластика и кюретаж)
- 403 Ф2 на верхней челюсти (коррекция формы фуркации)
- 404 Ф2 на нижней челюсти (методика НРТ)
- 406 Ф3 на нижней челюсти (гемисекция с удалением)
- 408 Ф3 на верхней челюсти (резекция корней с восстановлением)
- 410 Ф3 на верхней челюсти (разделение корней с их сохранением)

411 Мукогингивальная и пластическая хирургия

- 412 Мукогингивальные состояния...
- 413 ...и возможности решения проблем
- 414 Рассечение и иссечение уздечки
- 415 Пересадка свободного десневого лоскута, покрытого эпителием
- 416 Инструменты для забора трансплантата...
- 417 ...и их использование
- 418 Толщина и форма свободного десневого лоскута
- 419 Остановка рецессии посредством пересадки свободного лоскута
- 423 Пересадка СДЛ с целью прекращения рецессии
- 424 Заживление раны после пересадки СДЛ (клиническая картина)
- 425 Заживление раны после пересадки СДЛ (флуоресцентная ангиография)
- 426 Преимущества и недостатки методики трансплантации СДЛ

427 Закрытие зон рецессии

- 428 Выбор методики в зависимости от формы дефекта
- 429 Пластика лоскутом на ножке
- 430 Прямое закрытие свободным десневым лоскутом
- 432 Двухэтапная операция - пластика свободным лоскутом с последующим смещением

433 Закрытие зон рецессии соединительнотканым лоскутом

- 435 Получение трансплантата с поверхности неба
- 436 Схема и клинический пример получения донорской ткани
- 438 Другие методы получения соединительнотканых трансплантатов
- 439 Пластика соединительнотканым трансплантатом по Nelson
- 444 Пластика соединительнотканым лоскутом и ее осложнения
- 448 Пластика СТП с осложнениями

449 Закрытие зон рецессии методом направленной регенерации тканей

- 451 Закрытие зоны рецессии с помощью рассасывающейся мембраны
- 453 Закрытие зоны рецессии с помощью рассасывающейся мембраны
- 454 Возможности закрытия обширных зон рецессии десны
- 455 Коронковое смещение лоскута с поворотом десневых сосочков
- 456 Решение эстетических проблем с помощью мукогингивальной операции и последующего протезирования
- 458 Мукогингивальная и пластическая хирургия: заключение

459 Взаимосвязь пародонтологии и эндодонтии

463 Третья фаза лечения. Поддерживающая терапия и наблюдение

- 464 Профилактический прием в стоматологической практике и его эффективность
- 465 Наблюдение за состоянием профиля риска
- 466 Повторное посещение: последовательность действий
- 468 Эффективное сотрудничество врача-стоматолога и гигиениста
- 468 Вспомогательный медперсонал и нуждаемость в лечении
- 469 Осложнения в отсутствие поддерживающей терапии
- 470 Нежелательные эффекты лечения
- 472 Повышенная чувствительность дентина

Дополнительные методы лечения

473 Функция и функциональное лечение

- 473 Нормальная функция
- 474 Физиологическая подвижность зубов
- 475 Оклюзионная травма тканей пародонта
- 476 Защитная окклюзионная каппа (шина Michigan)

477 Ортодонтия

- 478 Закрытие промежутков между верхними передними зубами после пародонтологического лечения
- 480 Вертикальное выравнивание второго нижнего моляра
- 482 Ортодонтическая коррекция в переднем отделе верхней челюсти после пародонтологического лечения
- 484 Коррекция положения клыка

485 Шинирование и стабилизация зубов

- 487 Временное шинирование
- 488 Полупостоянное шинирование в переднем отделе
- 489 Постоянное шинирование адгезивным методом
- 490 Стабилизация посредством временного протезирования

491 Ортопедическое лечение пародонтологических пациентов

Часть I. Стандартные методы

- 492 Съёмные и несъёмные временные конструкции
- 492 Съёмный имедиат-протез
- 493 Адгезивный мостовидный протез (долгосрочная временная конструкция)
- 494 Проблемные зоны при несъёмном временном протезировании
- 495 Временный несъёмный протез из акриловой пластмассы
- 496 Несъёмные металло-пластмассовые временные конструкции
- 498 Окончательное протезирование (несъёмный мостовидный протез)
- 500 Тактика лечения при отсутствии моляров
- 501 Телескопические конструкции при малом количестве опорных зубов
- 502 Частичные съёмные протезы - рациональный выбор

503 Ортопедическое лечение пародонтологических пациентов

Часть II. Дополнительные методы и эстетика

- 503 Цели и задачи эстетического протезирования пародонтологических пациентов
- 504 Края коронок, биологическая ширина, зубодесневой комплекс
- 505 Эстетическая ширина и эффект прозрачности
- 506 Линия улыбки и ее пропорции
- 507 Принципы удлинения коронки
- 508 Хирургическое удлинение коронок (клинический случай)
- 510 Классификация дефектов десневых сосочков и варианты лечения
- 511 Виниры при дефектах десневых сосочков
- 514 Коронки при дефектах десневых сосочков
- 516 Протезирование беззубых участков челюсти
- 517 Классификация дефектов альвеолярного гребня
- 518 Ортопедическая коррекция дефектов альвеолярного гребня
- 519 Принципы хирургического лечения дефектов альвеолярного гребня
- 520 Нарращивание альвеолярного гребня соединительнотканым лоскутом
- 523 Нарращивание альвеолярного гребня соединительнотканым лоскутом: краткое изложение

525 Имплантологическое лечение пародонтологических пациентов

- 526 Определяющие диагностические критерии
- 527 Подходы к лечению и результаты лечения
- 528 Наблюдение после имплантологического лечения

Приложения

529 Пародонтологическое лечение в пожилом возрасте

- 532 Влияние возрастных изменений на планирование лечения

533 Классификация заболеваний пародонта

- 533 Новая классификация заболеваний пародонта (1999 г.)

- 536 Сравнение классификаций 1989г. и 1999г.

537 Наши благодарности

539 Литература

542 Алфавитный указатель

Список сокращений

αМАГ	— α-макроглобулин	ОАО	— одномоментная антисептическая обработка (FDIS)
ААР	— Американская академия пародонтологии	ОБН	— общая бактериальная нагрузка (ТВL)
API	— индекс зубного налета межзубных промежутков	ОЗВ	— основа с замедленным высвобождением (SRD)
ASA	— Американское общество анестезиологов	ОК	— одномоментный кюретаж (FMT)
ВОР	— индекс кровоточивости при зондировании	ОМН	— общая маркерная нагрузка (TML)
ЕFP	— Европейская ассоциация пародонтологии	ОТ	— обратная транскриптаза (RT)
FcR	— рецептор иммуноглобулина	ОЯНГ/П	— острый язвенно-некротический гингивит/пародонтит (ANUG/P)
ICAM	— молекула межклеточной адгезии	п	— протеин (p)
LBP	— ЛПС-связывающий протеин	ПАН-2	— пептид 2, активирующий нейтрофилы (NAP-2)
LFA	— антиген, связанный с функцией лейкоцитов	ПАСК III	— протеин III, активирующий соединительную ткань (СТАР-III)
PBI	— индекс кровоточивости сосочков	ПБТ	— плазма, богатая тромбоцитами
PI	— пародонтальный индекс	ПГ-Е2	— простагландин E2; (PG-E2)
Ag	— антиген	ПгП	— паратгормонсвязанный протеин (PTHrP)
АПК	— антигенпрезентирующие клетки (APC)	ПЗ	— подвижность зубов
АРК	— арахидоновая кислота (ARA)	ПКВ	— препарат с контролируемым высвобождением (CRD)
Ат	— антитело	Пл	— плазматические клетки (PC)
БАНА	— бензоиларгинин-2-нафтиламид (BANA)	ПМЛ	— полностью мобилизованный лоскут
БПП	— быстро прогрессирующий пародонтит (RPP)	ПМЯЛ	— полиморфно-ядерные лейкоциты (PMN)
в	— вестибулярная поверхность	ПР	— протеаза (PR)
ВБМ	— внутренняя базальная мембрана (IBL)	ПрП	— препубертатный пародонтит (PP)
ВПМ	— внешние протеины мембраны (OMP)	ПС	— специфические полисахариды (PS)
Г	— гингивит	ПСЗ	— пародонтит, связанный с системными заболеваниями (PSD)
ГД	— гемидесмосома (HD)	ПТФЭ	— политетрафторэтилен (тефлон)
ГЗ	— глубина зондирования	ПЦР	— полимеразная цепная реакция
ГК	— глубина карманов	ПЭМ	— производные эмалевого матрикса
ГКГС	— главный комплекс гистосовместимости (MHC)	РАТЭС	— регулятор активации, Т-клеточной экспрессии и секреции (RANTES)
ГОК	— гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия (НОСМ)	РЕ	— рецессия десны
gp	— гликопротеин (gp)	СП	— светлая пластинка (LL)
Gr-, Gr+	— грамотрицательные и грамположительные микроорганизмы (G-, G+)	СТЛ	— соединительнотканый лоскут
ГЭ	— окраска гематоксилином и эозином (HE)	СДЛ	— свободный десневой лоскут
ЗДК	— зубодесневой комплекс	СЭ	— соединительный эпителий
ЕК	— естественные клетки-киллеры (NK)	ТАФ	— фактор, активирующий тромбоциты (PAF)
И	— интегрина (IN)	ТИМП	— тканевые ингибиторы металлопротеиназ (TIMP)
ИЛ-1	— интерлейкин 1 (IL)	ТК	— тучные клетки (MC)
ИЛ-6	— интерлейкин 6	ТКФ	— трикальцийфосфат
ИЛ-1-ар	— антагонист рецептора ИЛ-1 (IL-1ar)	ТП	— темная пластинка (LD)
Ифн	— интерферон (IFN)	ТФР	— трансформирующий фактор роста
ИФР	— инсулиноподобный фактор роста (IGF)	ТхА2	— тромбоксан А2; (ТхА2)
ИЭ	— инфекционный эндокардит (IE)	ТЭМ	— трансмиссионная электронная микроскопия (TEM)
К	— зубной камень (С)	УП	— устойчивый, не поддающийся лечению пародонтит (RP)
КЗЛ	— крупнозернистые лимфоциты (LGL)	Ф	— поражение фуркации
КМБ	— костные морфогенетические белки (BMPs)	ФАТ	— фактор активации тромбоцитов (PAF)
КСФ	— колониестимулирующие факторы (CSF)	ФКС	— факторы клеток стромы (SCF)
Л	— лоскут для улучшения доступа	ФМЛП	— формиловые пептиды (FMLP)
ЛПС	— липополисахариды (LPS)	ФНО	— фактор некроза опухоли (TNF)
ЛТ	— лейкотриены (LT)	ФРТ	— факторы роста тканей (TGF)
ЛТК	— липотейхоевая кислота (LTA)	ФРТр	— тромбоцитарный фактор роста (PDGF)
ЛЭД	— линейная эритема десны (LGE)	ФРФ	— фактор роста фибробластов (FGF)
ЛЮП	— локализованный ювенильный пародонтит (LJP)	ФРЭ	— фактор роста эпителия (EGF)
МАК	— мембранно-атакующий комплекс (MAC)	ХМТ	— химически модифицированные тетрациклины (СМТ)
МВП	— макрофагальный воспалительный протеин (MIP)	ХП	— хронический пародонтит (CP), старое название — ПВ пародонтит взрослых (AP)
ММП	— матричные металлопротеиназы (MMP)	ЦОГ	— циклооксигеназа (COX)
МО	— микроорганизм после опсонизации	ЮП	— ювенильный пародонтит
МП	— молниеносный пародонтит (EOP, старое название), новое название — АП — агрессивный пародонтит (AP)	ЯНГ	— язвенно-некротический гингивит
МПК	— минимальная подавляющая концентрация (антибиотика) (MIC)	ЯНП	— язвенно-некротический пародонтит
МФ	— макрофаг		
МХП-1	— моноцитарный хемотаксический протеин (MCP-1)		
НАЛ	— недостаточность адгезии лейкоцитов (LAD)		
НБМ	— наружная базальная мембрана (EBL)		
НЛ	— нуждаемость в лечении (TN)		
НПВС	— нестероидные противовоспалительные средства (NSAIDs)		
НРТ	— направленная регенерация тканей (GTR)		
о	— оральная поверхность		

Введение

Пародонтология — это наука о пародонте или опорно-удерживающем аппарате зуба. Пародонт объединяет ткани, которые окружают зуб и удерживают его в челюсти (лат. *para* — около, греч. *odus* — зуб).

В строении пародонта выделяют следующие виды мягких и твердых тканей:

- | | |
|----------------|--------------------------|
| • Десна | • Периодонтальная связка |
| • Цемент корня | • Альвеолярная кость |

Строение и функции тканей пародонта изучены достаточно хорошо (Schroeder, 1992). Предметом будущих интенсивных исследований является взаимодействие клеточных и молекулярных компонентов; их результаты помогут создать новые оптимальные методы лечения.

Заболевания пародонта

Гингивит и пародонтит

Заболевания пародонта весьма разнообразны. В первую очередь это различные формы гингивита (воспаление десны без потери зубодесневого прикрепления) и пародонтита (утрата тканей пародонта в результате воспаления), связанные с наличием зубного налета (зубной бляшки).

- *Гингивит* ограничен краевыми (маргинальными) мягкими тканями, расположенными выше периодонтальной связки. Клинические проявления: кровоточивость при зондировании десневой борозды, в тяжелых случаях — гиперемия и отечность, особенно в области межзубных десневых сосочков (см. рис. 3).
- При снижении иммунного статуса, наличии факторов риска и медиаторов воспаления, а также при возрастании количества пародонтопатогенных бактерий гингивит может перейти в *пародонтит*. При этом воспаление десны распространяется на более глубокие структуры опорно-удерживающего аппарата зуба. Это приводит к дезинтеграции коллагена и атрофии костной ткани (потере прикрепления). Соединительный эпителий преобразуется в эпителий кармана, который пролиферирует в апикальном и латеральном направлениях. Возникает истинный пародонтальный карман. Это своего рода резервуар для оппортунистических патогенных бактерий, которые поддерживают пародонтит и могут способствовать прогрессированию заболевания (см. рис. 4).

Рецессия десны

Рецессия десны не заболевание как таковое; она относится к морфологически обусловленным изменениям, спровоцированным неправильной гигиеной полости рта (грубое трение при чистке зубов) и, возможно, функциональной перегрузкой.

Потери зубов из-за рецессии десны не происходит, однако пациентов могут беспокоить гиперчувствительность шеек зубов и нарушение эстетики. Когда рецессия достигает уровня подвижной слизистой оболочки, зачастую становится невозможной полноценная гигиена полости рта. Развивается воспаление.

Помимо классической рецессии десны, ее апикальная миграция наблюдается при запущенном, нелеченном пародонтите, а также после проведенного пародонтологического лечения в пожилом возрасте («инволюция», см. рис. 2).

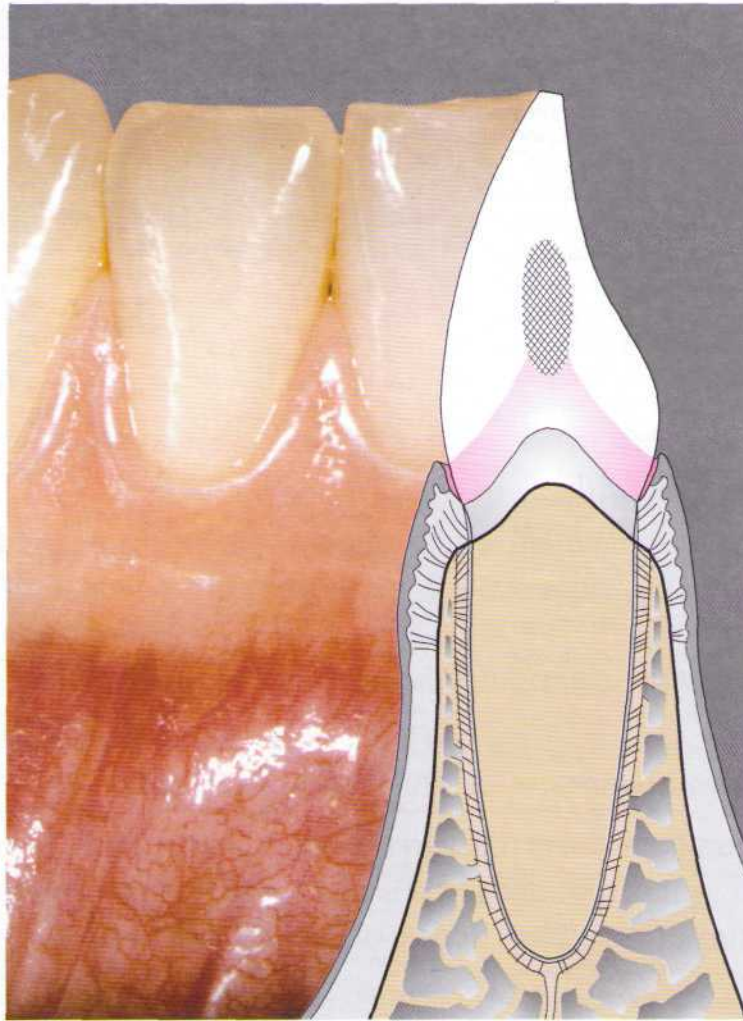
Упомянутые заболевания пародонта — гингивит, пародонтит и рецессия десны — распространены повсеместно и охватывают, в большей или меньшей степени, почти все население планеты. Помимо них обнаруживается большое количество редких заболеваний и дефектов тканей пародонта. В 1999 г. была проведена их полная классификация на основании решений международной рабочей группы (см. Приложение).

Рис. 1. Здоровый пародонт.

Самая важная характеристика пародонта — специфическое соединение между мягкими и твердыми тканями:

- Маргинальный пародонт представлен десной без признаков воспаления, которая фиксирована к поверхности зуба посредством соединительного эпителия (*розовый ободок*). Это соединение защищает более глубокие элементы пародонта от механического и микробного воздействия.
- Под краевым эпителием расположены циркулярные (супракрестальные) волокна круговой связки зуба, которые соединяют зуб с десной, а в области альвеолярной кости — волокна периодонта, вплетающиеся в костную ткань и цемент корня.

Профилактика: поддержание пародонта в здоровом состоянии — главная цель пародонтологии, которая должна быть и главной задачей пациента. Эта цель может быть достигнута при условии тщательной, правильной гигиены полости рта. Механическое очищение могут также дополнять бактерицидные средства для полоскания рта.



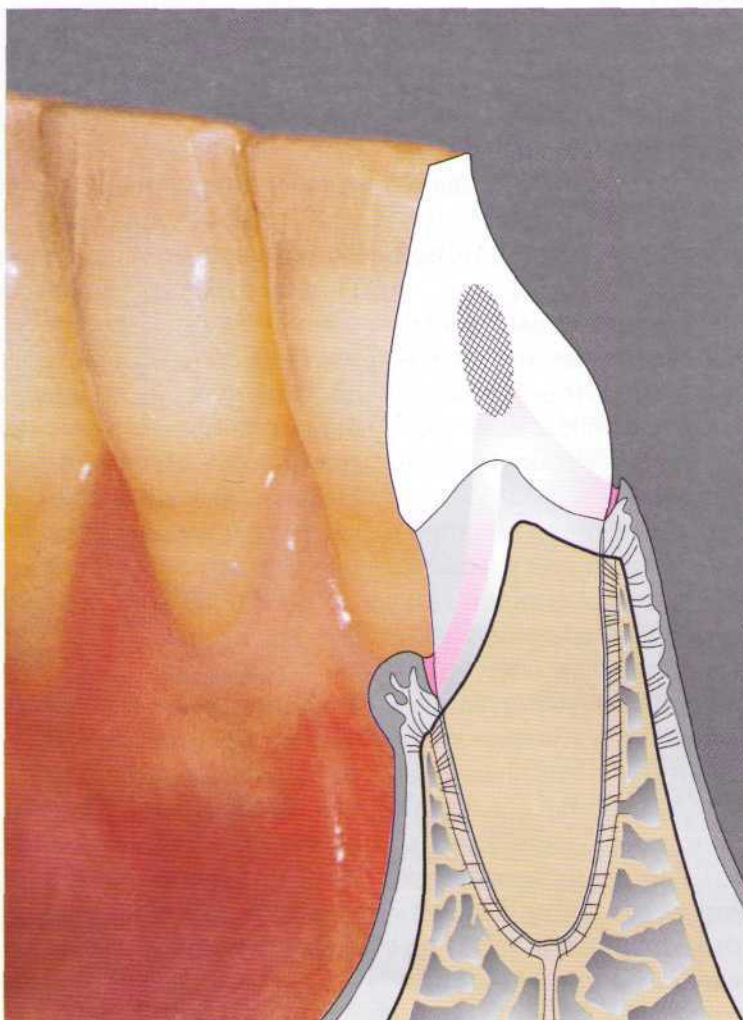
Здоровый пародонт

Рис. 2. Рецессия десны.

Это состояние, при котором пациенты жалуются на эстетический недостаток, характеризуется апикальным перемещением краевой десны без признаков воспаления. Морфологической предпосылкой к этому служит истончение или полное отсутствие кортикальной пластинки. Пусковым механизмом для возникновения рецессии может быть неправильная, травматичная техника чистки зубов (горизонтальное трение), а также, возможно, функциональная перегрузка*. Собственно, поэтому нельзя отнести рецессию к истинным заболеваниям пародонта.

Лучшей профилактикой рецессии является адекватная, щадящая гигиена полости рта (чистка вертикальными и круговыми движениями или использование ультразвуковой зубной щетки).

Лечение: начавшуюся или прогрессирующую рецессию можно остановить, изменив технику чистки. В тяжелых случаях прибегают к мукогингивальной хирургии, чтобы остановить процесс или закрыть обнаженные поверхности корней зубов.



Рецессия десны

Гингивит

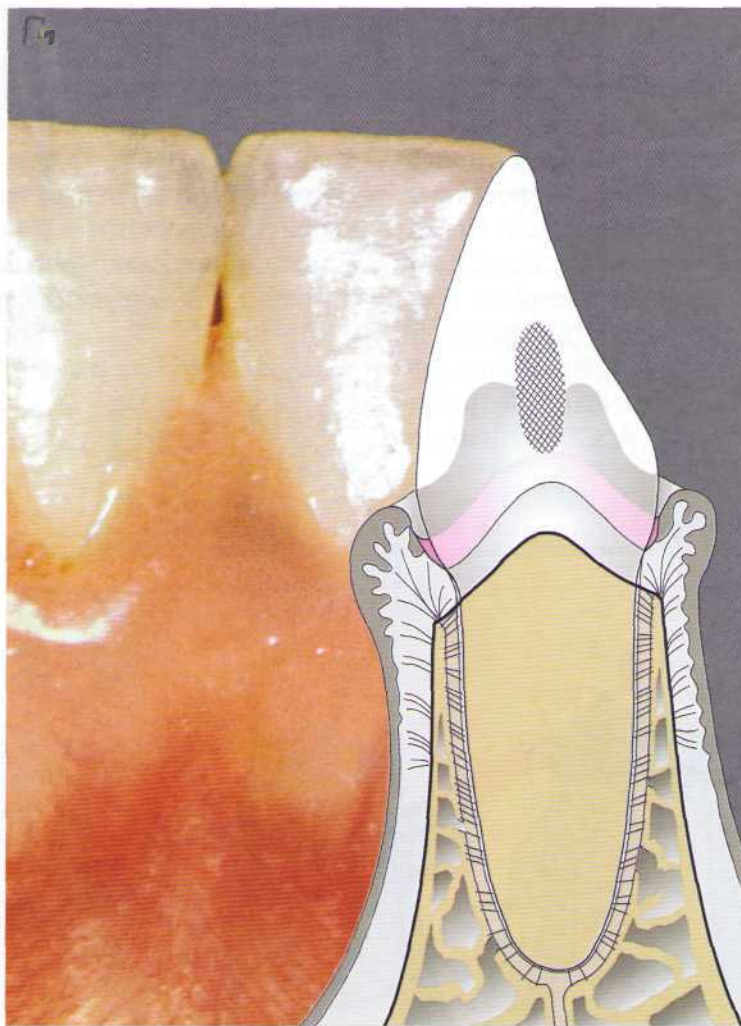


Рис. 3. Гингивит.

Гингивит характеризуется воспалением межзубных сосочков и маргинальных отделов десны, обусловленным наличием зубного налета; основными клиническими симптомами являются кровоточивость при зондировании, гиперемия и (иногда) отечность. Степень выраженности гингивита может зависеть от количества и состава зубной бляшки (или биопленки) и индивидуальной реактивности организма. Подлежащие структуры (альвеолярная кость, периодонтальная связка) не вовлечены в процесс. Гингивит может перейти в пародонтит, но это происходит не всегда.

Лечение: чтобы излечить гингивит, достаточно следить за образованием зубной бляшки.

При условии улучшения гигиены полости рта и профессионального снятия мягких и плотных зубных отложений можно ожидать полного выздоровления. Тем не менее, ликвидировать воспаление, т.е. добиться отсутствия кровоточивости при зондировании, практически невозможно, если пациент не в состоянии долго поддерживать хорошую гигиену полости рта или не желает этого делать (вопрос сотрудничества).

Пародонтит

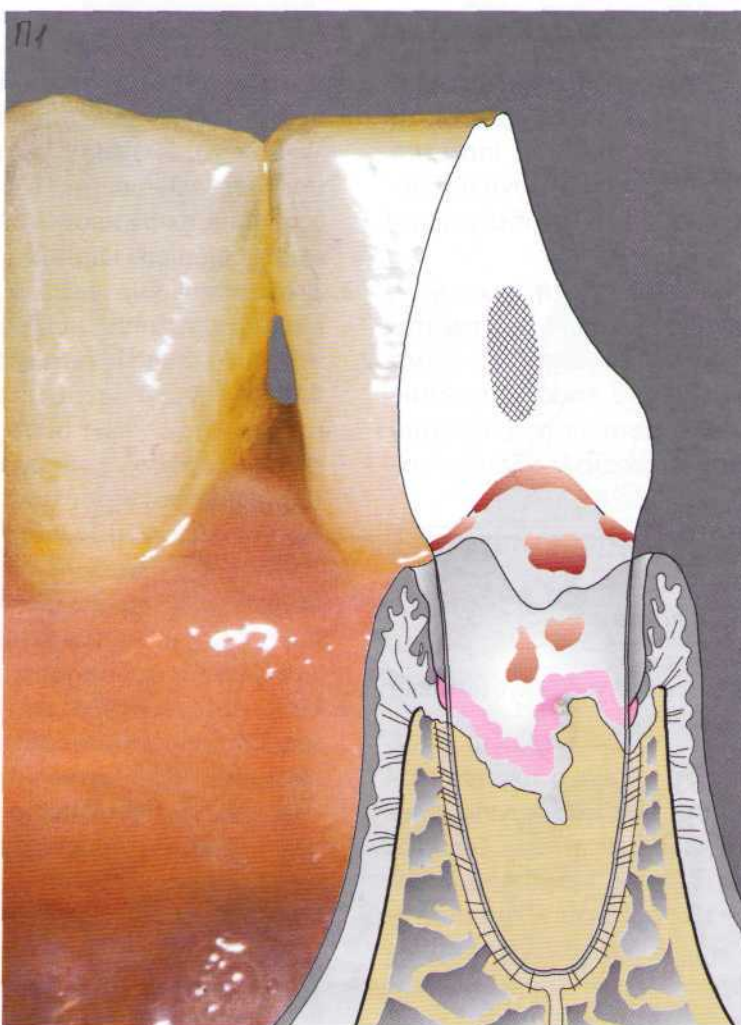


Рис. 4. Пародонтит.

На уровне края десны пародонтит и гингивит характеризуются одними и теми же признаками. Далее воспалительный процесс распространяется на более глубокие структуры пародонта — альвеолярную кость и периодонт. Это приводит к потере соединительнотканного прикрепления и образованию пародонтального кармана. Явления атрофии чаще носят местный характер, а не генерализованный.

Выделяют *хроническую (тип II)* и *агрессивную (тип III)* формы пародонтита, с различными степенями тяжести. В 90% случаев встречается хронический пародонтит (с. 122).

Лечение: в большинстве случаев пародонтит с успехом поддается лечению. Однако усилия, направленные на лечение, могут значительно отличаться. Они относительно невелики при лечении ранних стадий заболевания. Центральное место в настоящее время занимают инструментальные методы лечения. В особых случаях в качестве поддерживающей терапии могут применяться медикаменты местного и системного действия.

Развитие пародонтита в отсутствие лечения

Пародонтит, как правило, прогрессирует очень медленно (Locker, Leake, 1993; Albandar et al., 1997). В тяжелых случаях — прежде всего без лечения — он может привести к потере зубов. У разных пациентов скорость развития процесса может значительно отличаться. Наряду с количеством и качественным составом бактериальной биопленки на это влияют общее состояние здоровья, генетические факторы, психосоматически обусловленный иммунный статус, этническая принадлежность и социальное положение пациента, а также факторы риска, в том числе курение и стресс (см. рис. 41). Все эти нюан-

сы влияют на возникновение и скорость развития пародонтита у пациентов разного возраста.

Не все зубы и сегменты челюстей одинаково подвержены риску пародонтита (Manser, Rateitschak, 1996):

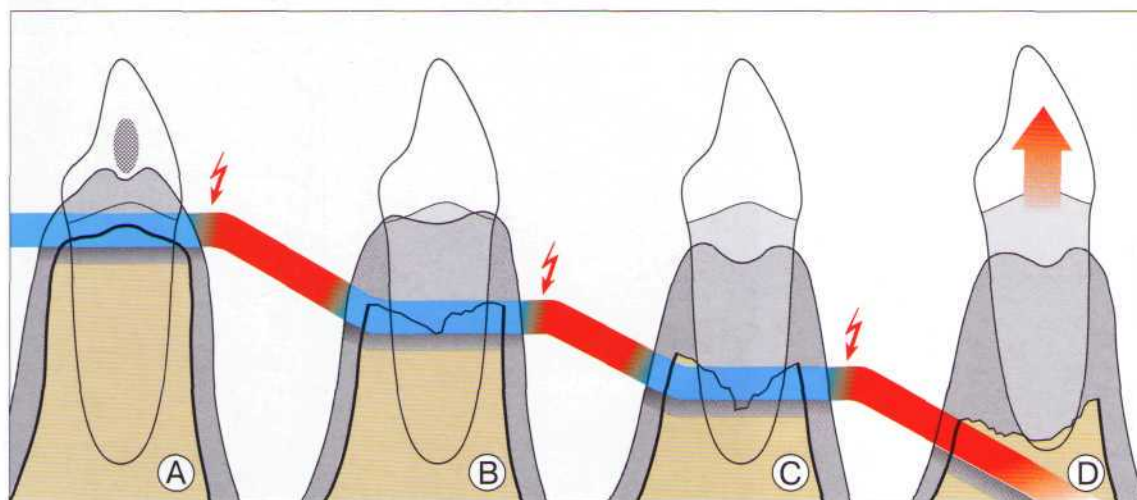
- моляры поражаются чаще всего;
- премоляры и передние зубы менее подвержены пародонтиту;
- клыки наиболее устойчивы.

Рис. 5. Течение пародонтита в отсутствие лечения.

При агрессивной форме пародонтита утрата тканей в области отдельных зубов усиливается не постепенно, а во время периодических обострений. Фазы обострения и покоя чередуются. Обострения могут повторяться часто или с большими интервалами.

Красная линия — фаза обострения (деструкции).

Синяя линия — период покоя.



Подходы к лечению пародонтита

Главной целью является предотвращение заболеваний пародонта. Вторая цель — по возможности перевести имеющийся пародонтит в форму *restitutio ad integrum* (полного выздоровления). Клинические и фундаментальные исследования направлены на то, чтобы реализовать эти цели в ближайшем будущем.

В настоящее время в нашем распоряжении находятся проверенные методы лечения, позволяющие устранить воспаление и прервать развитие заболевания. Помимо этого, в некоторой степени возможно восстановление утраченного прикрепления (направленная регенерация тканей). Существуют следующие методики пародонтологического лечения:

1. Закрытый или открытый кюретаж (этиотропная терапия, «золотой стандарт»).
2. Регенеративное хирургическое лечение.
3. Радикальные операции.
4. Альтернативные методы — удаление зубов и установка имплантатов.

1. **Кюретаж** — неотъемлемая часть любого пародонтологического лечения. Это настоящее *этиотропное лечение*, в процессе которого удаляется зубная биопленка (биопленка) и поддесневой зубной камень, послужившие причиной развития заболевания. При неглубоких карманах и простой морфологии (однокорневые зубы) кюретаж может проводиться закрытым методом; в более сложных случаях под визуальным кон-

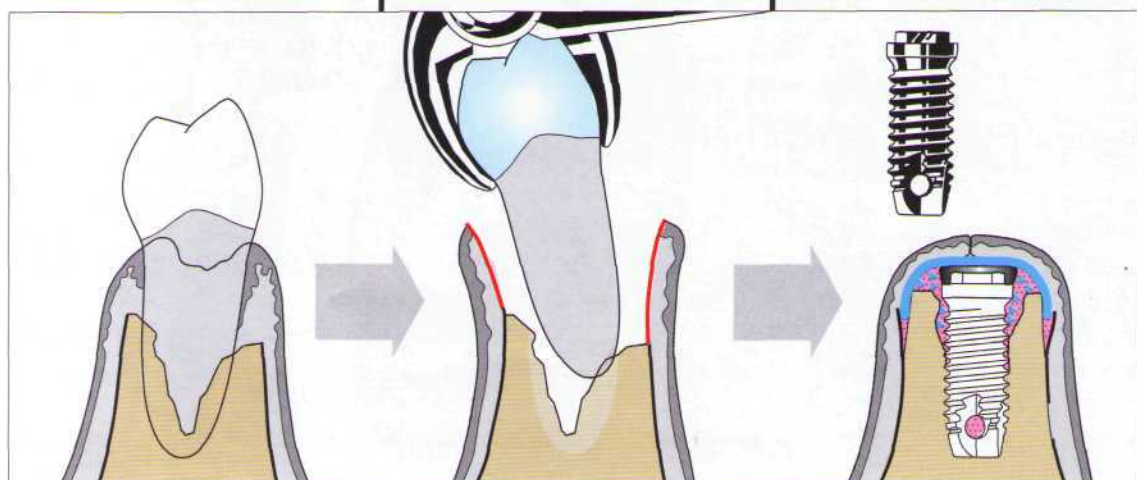
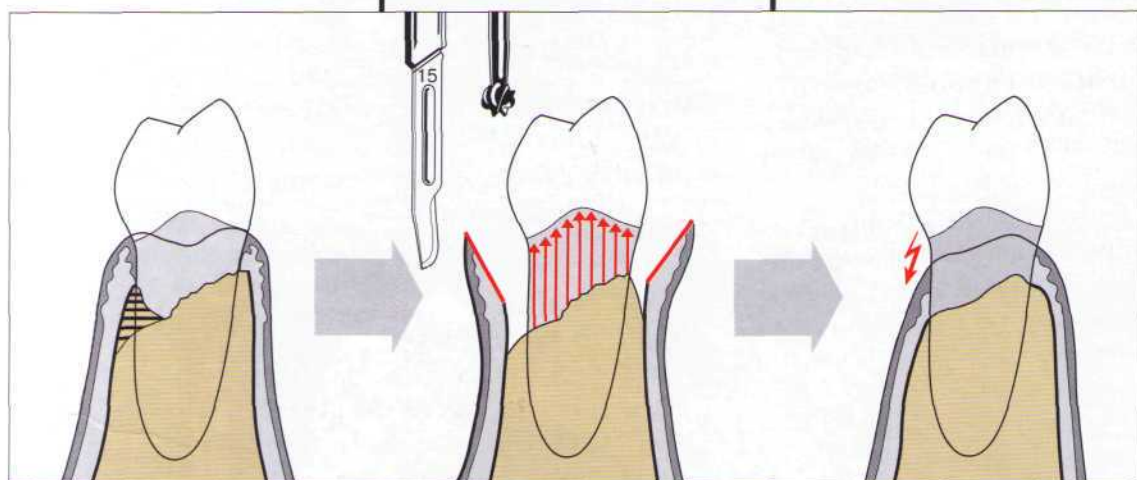
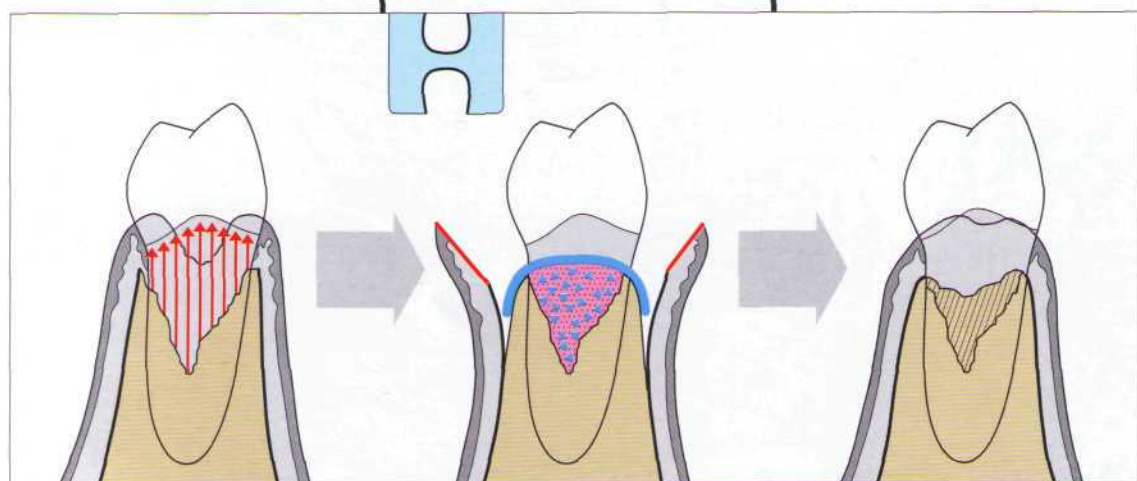
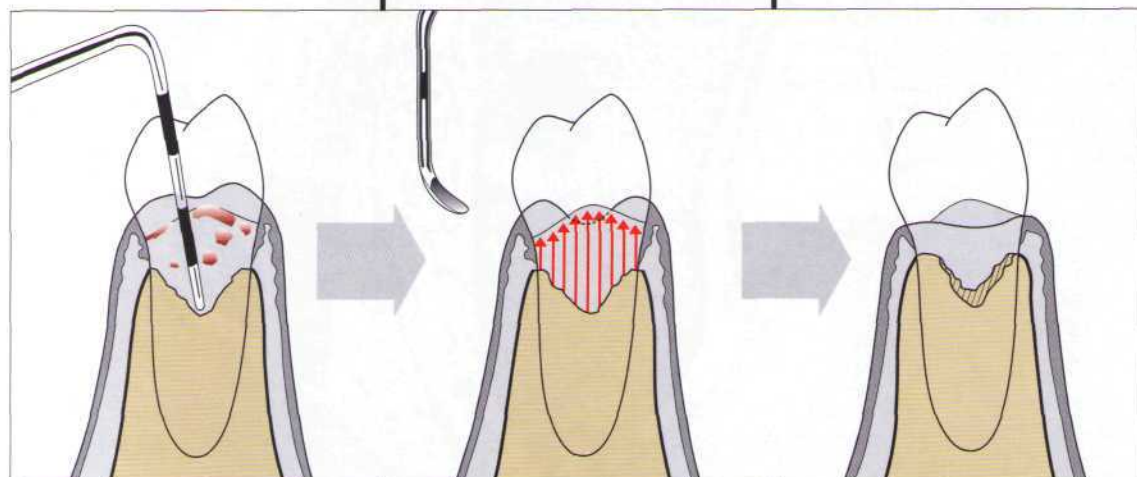
тролем проводится открытый кюретаж после откидывания лоскута (модифицированная операция по Widmann). Результатом такого лечения является, как правило, улучшение состояния, однако имеется тенденция к формированию соединительного эпителия, выстилающего карман.

2. **Регенеративные методы лечения** (направленная регенерация тканей, использование ауто- и аллотрансплантатов) в последние годы приобрели большое значение. Они получают дальнейшее развитие и в будущем могут быть дополнены методиками с использованием факторов роста и дифференцировки. Регенеративная терапия может приводить к реальному формированию новых тканей пародонта.
3. **Радикальные хирургические вмешательства по удалению пародонтальных карманов** отошли на второй план, хотя их результаты обычно более предсказуемы, а рецидивы происходят редко.
4. При осложненном, запущенном пародонтите, например при поражении области фуркации моляров, можно выбрать удаление зуба и замещение его имплантатом как альтернативу регенеративной или радикальной операции. Даже в таких случаях необходимо провести пародонтологическую санацию остальных зубов и обеспечить оптимальный контроль над зубной биопленкой со стороны пациента. Количество костной ткани должно отвечать потребностям имплантологического лечения.

Исходная ситуация

Лечение

Результат



Методы лечения

Рис. 6. Закрытый или открытый кюретаж

Слева: костный карман глубиной 6 мм. На поверхности корня — зубная бляшка и зубной камень (коричневый цвет).

В центре: поверхность корня очищается закрытым или открытым (с откидыванием лоскута) способом с помощью кюретажных инструментов, звуковых или ультразвуковых аппаратов.

Справа: в наиболее глубоких участках кармана может происходить формирование новой костной ткани (заштрихованная зона).

Рис. 7. Направленная регенерация тканей.

Слева: костный карман глубиной 8 мм.

В центре: после откидывания лоскута и кюретажа дефект закрывают мембраной. Это предотвращает формирование соединительного кармана. Костную ткань можно заполнить аутогенной костью или искусственным материалом.

Справа: возможна значительная регенерация всех тканей пародонта.

Рис. 8. Радикальное хирургическое вмешательство.

Слева: костный карман глубиной 7–8 мм.

В центре: костный карман ликвидируется с помощью остеопластики или остеотомии (например, формирование наклона с язычной стороны).

Справа: костный карман ликвидирован, обнаженная шейка зуба располагается выше здоровой десны (стрелка).

Рис. 9. Имплантологическое лечение.

Слева: выраженная потеря прикрепления. Даже при интенсивном лечении вероятность успеха сомнительна. В подобных случаях, особенно при поражении области фуркации, рекомендуется имплантологическое лечение.

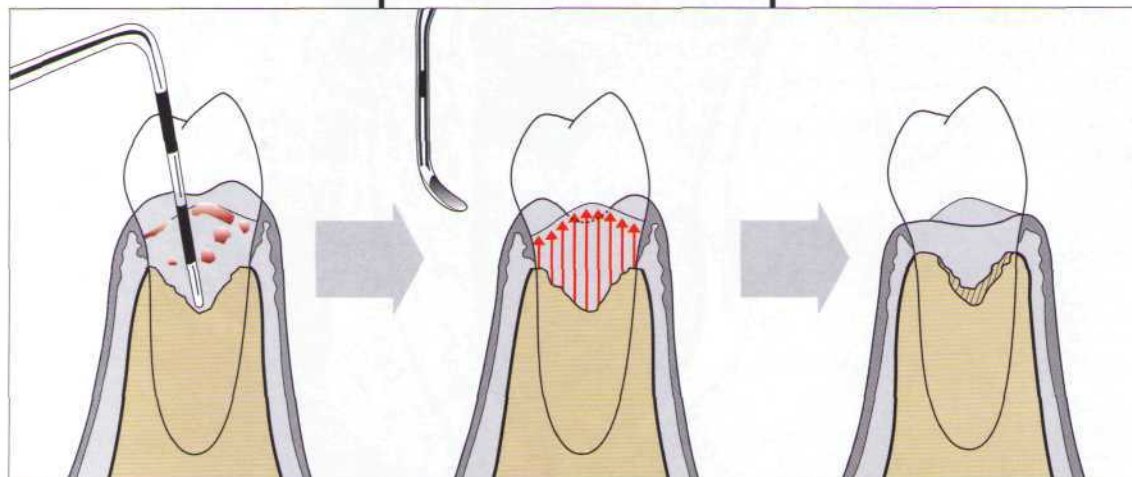
В центре: удаление зуба.

Справа: имплантат закрыт слизистой оболочкой. Костная регенерация под мембраной.

Исходная ситуация

Лечение

Результат



Методы лечения

Рис. 6. Закрытый или открытый кюретаж

Слева: костный карман глубиной 6 мм. На поверхности корня — зубная бляшка и зубной камень (коричневый цвет).

В центре: поверхность корня очищается закрытым или открытым (с откидыванием лоскута) способом с помощью кюретажных инструментов, звуковых или ультразвуковых аппаратов.

Справа: в наиболее глубоких участках кармана может происходить формирование новой костной ткани (заштрихованная зона).

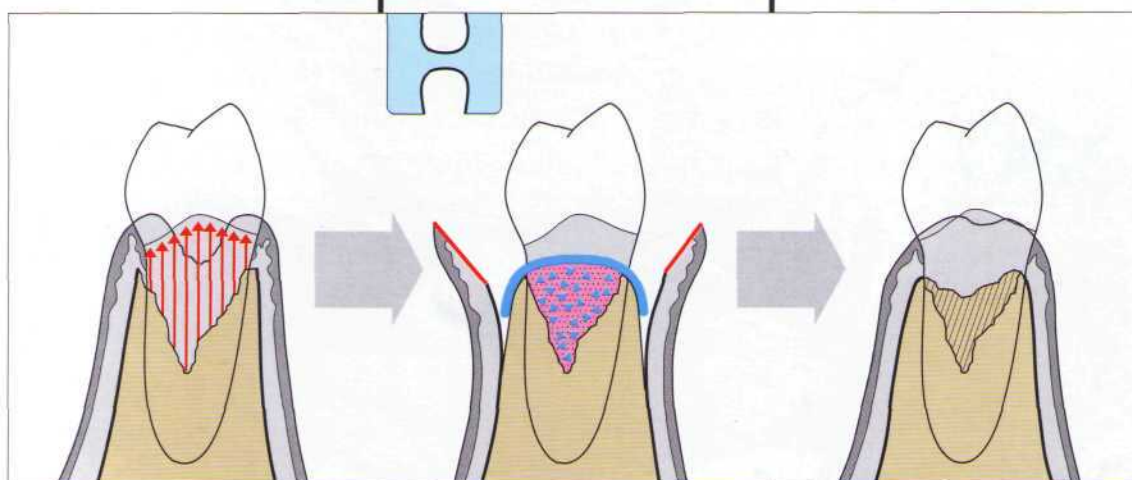


Рис. 7. Направленная регенерация тканей.

Слева: костный карман глубиной 8 мм.

В центре: после откидывания лоскута и кюретажа дефект закрывают мембраной. Это предотвращает формирование соединительного эпителия, выстилающего карман. Костную ткань можно заполнить аутогенной костью или искусственным материалом.

Справа: возможна значительная регенерация всех тканей пародонта.

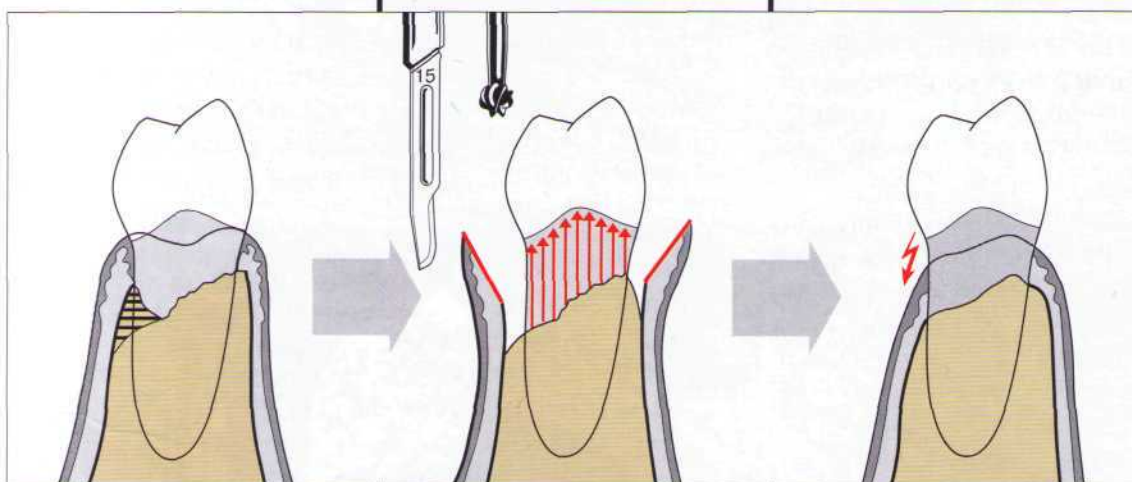


Рис. 8. Радикальное хирургическое вмешательство.

Слева: костный карман глубиной 7–8 мм.

В центре: костный карман ликвидируется с помощью остеопластики или остеотомии (например, формирование наклона с язычной стороны).

Справа: костный карман ликвидирован, обнаженная шейка зуба располагается выше здоровой десны (стрелка).

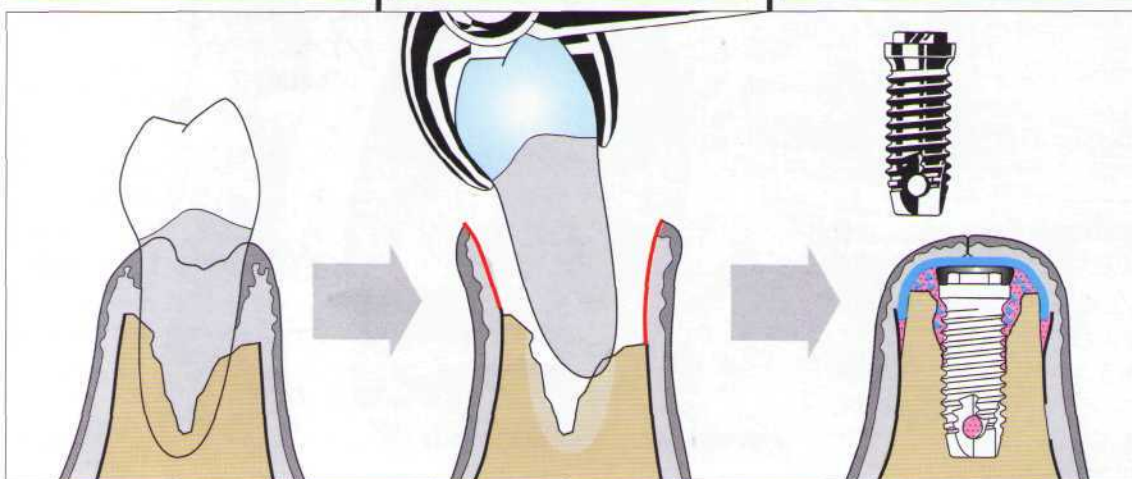


Рис. 9. Имплантологическое лечение.

Слева: выраженная потеря прикрепления. Даже при интенсивном лечении вероятность успеха сомнительна. В подобных случаях, особенно при поражении области фуркации, рекомендуется имплантологическое лечение.

В центре: удаление зуба.

Справа: имплантат закрыт слизистой оболочкой. Костная регенерация под мембраной.



A

B

C

D

Структурная биология

Структурная биология — это понятие, охватывающее классическую макроморфологию и гистологию тканей, а также их функции, биохимию клеток и межклеточных структур.

Знание нормальной структурной биологии и динамики тканей пародонта (круговорот веществ, гомеостаз, регулируемый медиаторами) — это необходимое условие для понимания патологических изменений, будь то нарушение нормального строения или функциональный дисбаланс (Schroeder, 1992).

Под понятием «пародонт» подразумевают четыре различных вида мягких и твердых тканей: десну, цемент корня, альвеолярную кость и периодонтальную связку, соединяющую цемент корня с костью. Каждая из этих тканей может быть дальше дифференцирована по структуре, функции и локализации.

На странице слева:
Трансмиссионная электронная микрофотография формирующегося корня зуба человека (в возрасте 6 лет).

Видна нарастающая дифференцировка дентина, цемента и периодонтальной связки. Происходит начальная минерализация цемента, прилегающего к дентину. Коллагеновые волокна и фибробластоподобные цементобласты участвуют в формировании бесклеточного (волокнистого) цемента.

- А. Дентин.
- В. Цементоид.
- С. Коллагеновые волокна.
- Д. Цементобласты (фибробластоподобные) образуют бесклеточный волокнистый цемент.

Сразрешения *D.D. Bossardt*
и *H.E. Schroeder*.

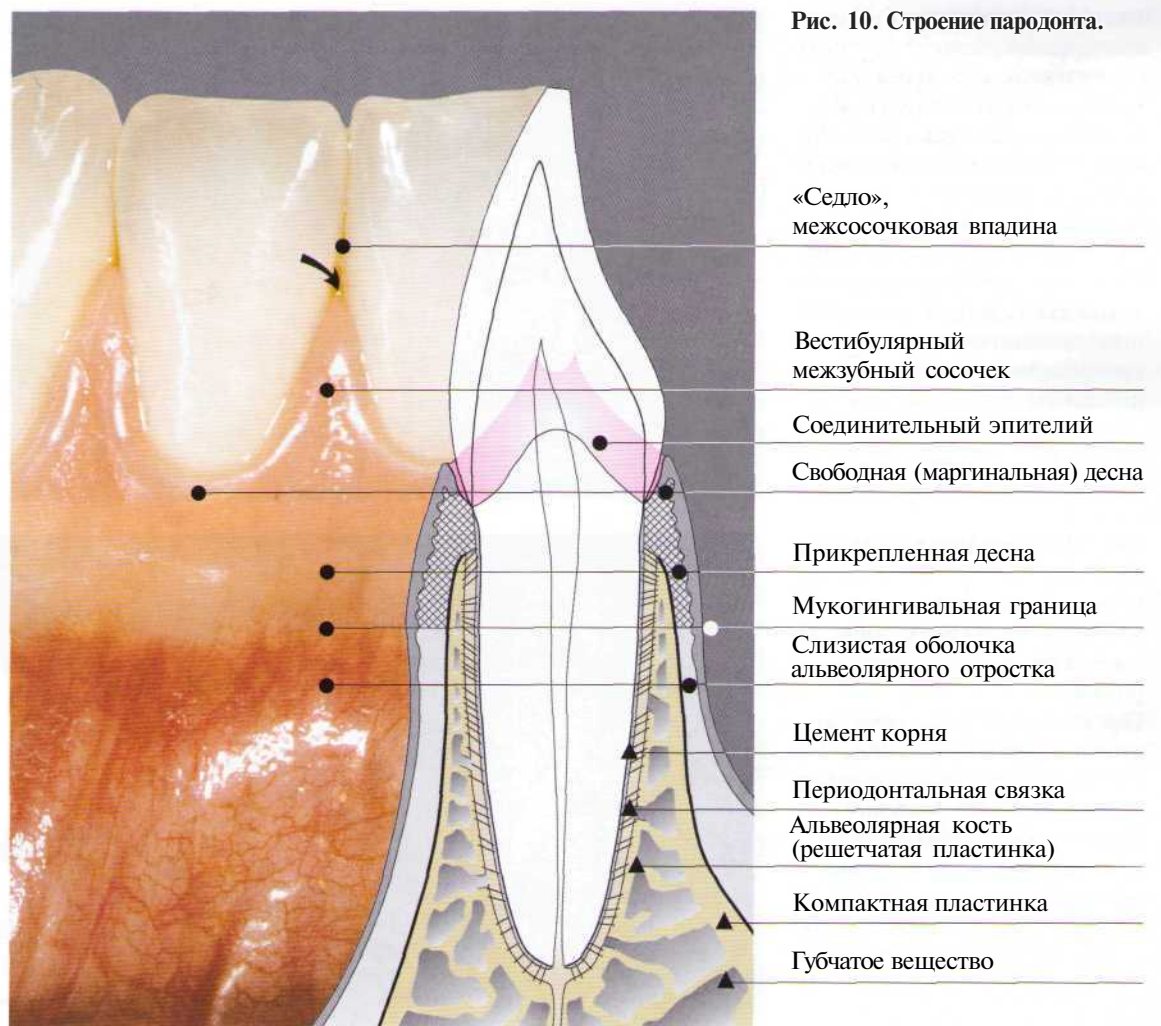


Рис. 10. Строение пародонта.

«Седло»,
межсосочковая впадина

Вестибулярный
межзубный сосочек

Соединительный эпителий

Свободная (маргинальная) десна

Прикрепленная десна

Мукогингивальная граница

Слизистая оболочка
альвеолярного отростка

Цемент корня

Периодонтальная связка

Альвеолярная кость
(решетчатая пластинка)

Компактная пластинка

Губчатое вещество

Десна

Десна является частью слизистой оболочки полости рта и одновременно периферической частью пародонта. Она начинается от слизисто-десневой (мукогингивальной) пограничной линии и покрывает коронковую часть альвеолярного отростка. С небной стороны пограничная линия отсутствует; здесь десна является частью неподвижной кератинизированной слизистой оболочки неба.

Десна заканчивается в области шеек зубов, окружает их и с помощью эпителиального кольца (краевой эпителий) образует прикрепление (с. 24). Таким образом, десна обеспечивает непрерывность эпителиальной выстилки полости рта.

Клинически различают *свободную* (маргинальную, краевую) десну шириной примерно 1,5 мм, *прикрепленную* десну, ширина которой варьирует, и *межзубную* десну.

Здоровая десна имеет бледно-розовую окраску (так называемый цвет лосося); у представителей негроидной расы (а иногда и у европеоидов) может быть в разной степени выражена коричневая пигментация. Десна имеет различную консистенцию, не смещается относительно подлежащей кости. Поверхность десны кератинизирована. Она может быть толстой, плотной, с выраженным рельефом («толстый фенотип») или тонкой, почти гладкой («тонкий фенотип») (Müller, Eger, 1996; Müller et al., 2000).

Рис. 11. Здоровая десна.

Десневой край проходит параллельно цемента-эмалевой границе. Десневые сосочки с вестибулярной стороны достигают контактных пунктов между коронками соседних зубов. Отчетливо определяется слизисто-десневая пограничная линия между свободной маргинальной и прикрепленной десной.

Справа: на рентгеновском снимке видны нормальные костные межзубные перегородки. В оригинале край альвеолярного гребня располагается на 1,5 мм апикальнее цемента-эмалевой границы.



Рис. 12. Различия в консистенции здоровой десны.

Слева: плотная, волокнистая десна — «толстый фенотип».

Справа: нежная десна со слабо выраженным рельефом — «тонкий фенотип».

Хорошо обозначен рельеф кости, покрывающей корни зубов. Чем толще десна, тем лучше условия для лечения и дальнейшего восстановления (обильное кровоснабжение, стабильное положение десневого края).



Рис. 13. Здоровая пигментированная десна.

Обратите внимание на равномерную пигментацию прикрепленной десны у 16-летней африканки.

Справа: пигментация обусловлена выработкой меланина в меланоцитах, расположенных в базальном слое эпителия. На гистологическом срезе меланоциты выглядят коричневыми пятнами.



Ширина десны

Прикрепленная десна с возрастом становится шире (Ainamo et al., 1981). Ее ширина различна у разных людей и в области разных групп зубов у одного человека. Представление о том, что для поддержания здоровья пародонта минимальная ширина прикрепленной десны должна составлять 2 мм (Lang, Løe, 1972), сейчас выглядит необоснованным. Однако широкий ободок прикрепленной десны дает определенные преимущества для хирургических вмешательств как в лечебном, так и в эстетическом плане.

«Седло», или межсосочковая впадина

Непосредственно под контактным пунктом двух зубов межзубная десна формирует впадину, которую можно увидеть на щечно-язычном срезе. Таким образом, эта седловидная впадина расположена между вестибулярным и оральным межзубными сосочками, клинически не определяется и в зависимости от протяженности контактных поверхностей может иметь различные ширину и глубину. Эпителиальная выстилка «седла» представлена краевым эпителием соседних зубов (Cohen, 1959, 1962; Schroeder, 1992). Эпителий неороговевающий. При отсутствии контактного пункта кератинизированная десна переходит с вестибулярной поверхности на оральную без образования впадины.



Рис. 14. Средняя ширина прикрепленной десны.

На верхней челюсти вестибулярная десна в области резцов широкая, в области клыков и первых премоляров узкая. На небной поверхности маргинальная десна плавно переходит в слизистую оболочку неба. На нижней челюсти лингвальная десна в области резцов узкая, в области моляров широкая. С вестибулярной стороны десна в области клыков и первых премоляров узкая (стрелки), в области боковых резцов широкая.



Рис. 15. Различия в ширине десны.

Ширина прикрепленной десны может значительно варьировать. У трех пациентов примерно одного возраста десна в переднем отделе нижней челюсти имеет ширину от 1 до 10 мм. Справа: после окрашивания слизистой оболочки йодом (раствор Шиллера или Люголя) становится хорошо видна мукогингивальная граница, так как неороговевающая слизистая оболочка альвеолярного отростка имеет йодположительную реакцию, а кератинизированная десна не окрашивается.

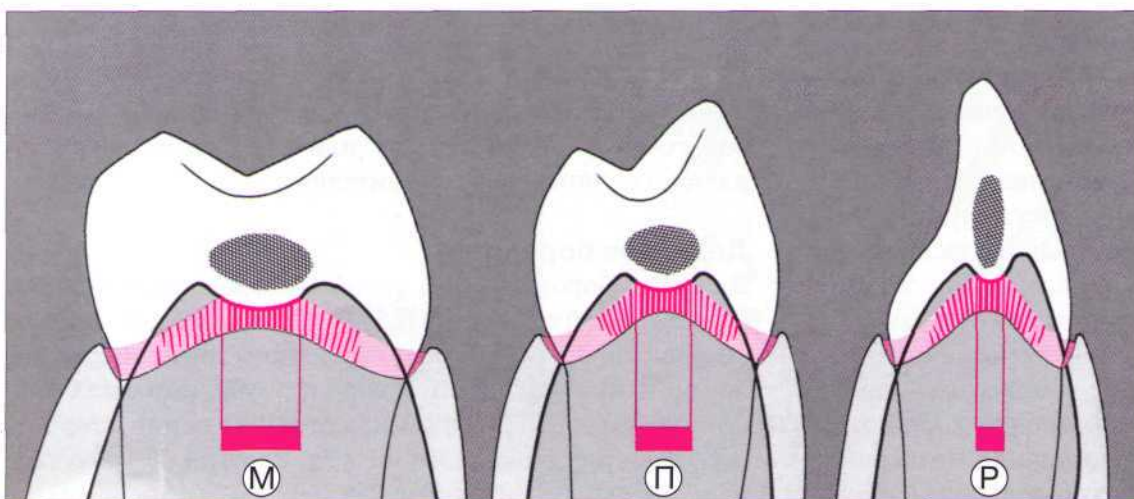


Рис. 16. Межсосочковая впадина («седло»).

Седло образуется при слиянии соединительного эпителия двух соседних зубов. Морфология, ширина коронок, взаимное расположение зубов определяют площадь (заштрихованный участок) и ширину (2–7 мм, красный прямоугольник) контактного пункта, тем самым определяя и глубину впадины (1–2 мм).

М — моляр.
 П — резец.
 П — премоляр.

Эпителиальное прикрепление

Соединительный эпителий. Эпителиальное прикрепление. Десневая борозда

Маргинальная десна прикрепляется к поверхности зуба посредством соединительного эпителия. На протяжении жизни это соединение постоянно обновляется (Schroeder, 1992).

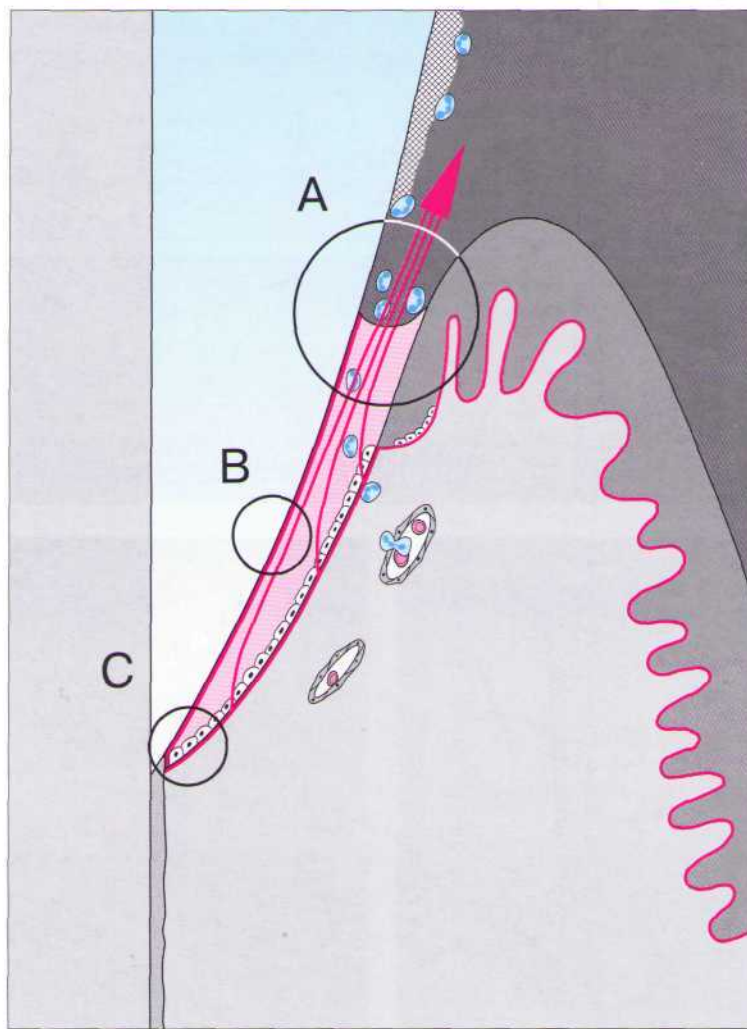
Соединительный эпителий

Соединительный эпителий (СЭ) имеет 1–2 мм в высоту и кольцом охватывает шейку зуба. В апикальном участке он состоит лишь из нескольких слоев клеток, ближе к коронке — из 15–30 слоев. Толщина СЭ на дне десневой борозды составляет 0,15 мм.

Рис. 17. Соединительный эпителий и десна на сагитальном срезе. Десна состоит из трех тканей:

- соединительного эпителия,
- эпителия полости рта,
- собственной пластинки (соединительной ткани).

В поддержании здорового состояния пародонта соединительный эпителий играет ключевую роль: он создает эпителиальное прикрепление, обеспечивая плотное соединение мягких тканей с поверхностью зуба; он пронизываем и обеспечивает выведение метаболитических продуктов бактерий зубного налета (токсины, хемотоксины, антигены и т.д.). В обратном направлении осуществляется диффузия защитных элементов организма (сывороточный экссудат, антитела и т.д.). Даже при отсутствии клинических признаков воспаления через соединительный эпителий в десневую борозду постоянно мигрируют полиморфно-ядерные лейкоциты (ПМЯЛ) (см. рис. 109). Красными стрелками показано перемещение дочерних клеток базального слоя в направлении десневой борозды. Обведенные участки А–С подробно представлены на следующей странице.



Строение соединительного эпителия

Высота: 1–2 мм

Ширина на уровне коронки: 0,15 мм

А. Десневая борозда

Гистологические данные

— ширина: 0,15 мм

— глубина: 0–0,5 мм

Клинические данные

— глубина: 0,5–3 мм (в зависимости от проникновения зонда в соединительный эпителий; см. рис. 378).

В. Эпителиальное прикрепление

— внутренняя базальная мембрана:

толщина: 35–140 нм

(1 нм = 10^{-9} м)

— гемидесмосомы.

С. Апикальный участок соединительного эпителия.

Соединительный эпителий состоит из двух слоев — базального, клетки которого активно делятся, и супрабазального, представленного дочерними клетками. Он остается недифференцированным и не ороговеет. Клетки базального слоя через гемидесмосомы и наружную базальную пластину взаимодействуют с соединительной тканью. Здоровый СЭ не образует зубчиков в месте контакта с соединительной тканью. Скорость обновления краевого эпителия очень высока (4–6 дней) по сравнению с эпителием полости рта (6–12 дней по Skougaard, 1965; до 40 дней по Williams et al., 1997).

Эпителиальное прикрепление

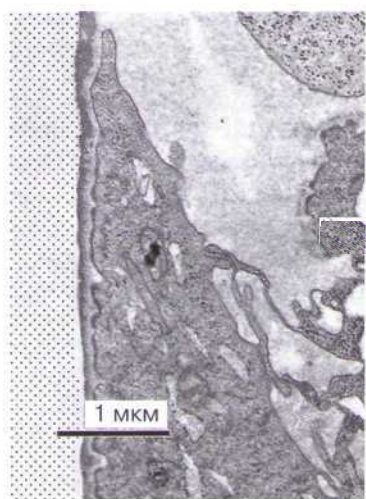
Эпителиальное прикрепление формируется соединительным эпителием и состоит из внутренней базальной мембраны (ВБМ) и гемидесмосом. Оно обеспечивает соединение между десной и поверхностью зуба. Этой поверхностью в равной степени могут служить эмаль, дентин или цемент. Строение базальной пластинки и гемидесмосом эпителиального прикрепления такое же, как на границе эпителия и соединительной ткани.

Клетки соединительного эпителия, включая клетки, непосредственно контактирующие с поверхностью зуба, постоянно перемещаются в направлении коронки. Поэтому десмосомы этих клеток постоянно подвергаются лизису и возникают вновь. Между базальной мембраной

и поверхностью зуба обнаруживается «кутикула зуба» толщиной 0,5–1 мкм, которая, вероятно, является сывороточным преципитатом или продуктом секреции клеток соединительного эпителия.

Десневая борозда

Десневая борозда — это узкий желобок, окружающий зуб, глубиной примерно 0,5 мм. Дно десневой борозды образовано клетками соединительного эпителия, расположенными ближе всего к коронке зуба, которые быстро слущиваются (эксфолируются). С одной стороны борозда ограничена тканями зуба, с другой — сулькулярным эпителием (Schroeder, 1992).



1. Соединительный эпителий.
2. Сулькулярный эпителий (эпителий десневой борозды).
3. Соединительная ткань.
4. Десневая борозда.

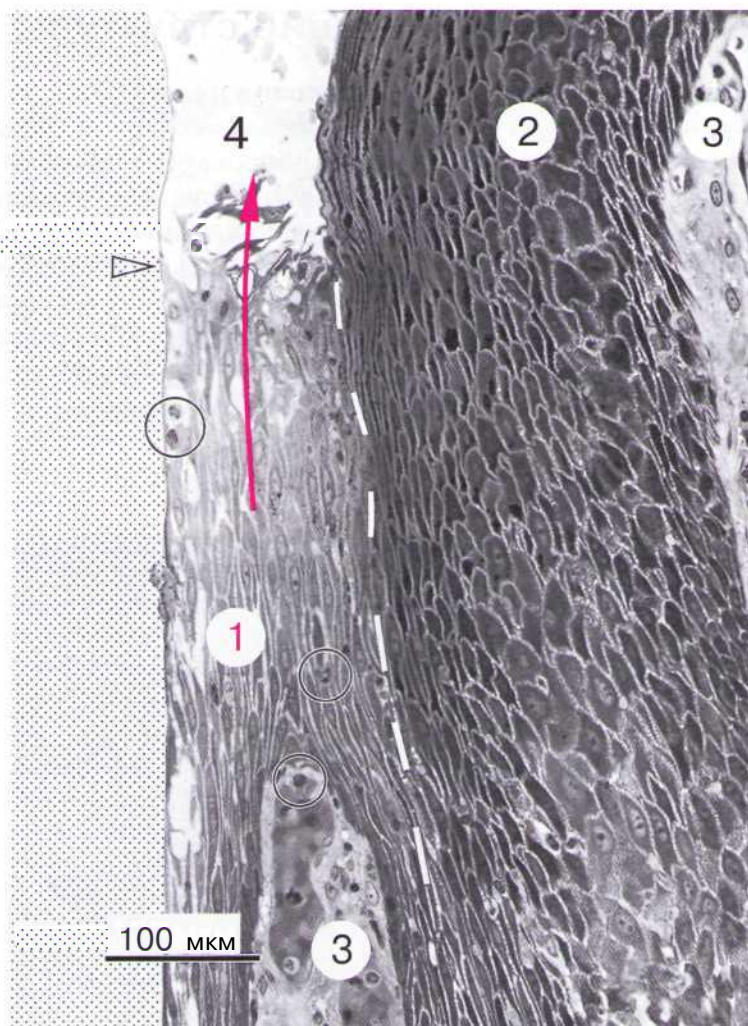


Рис. 18. Десневая борозда и соединительный эпителий.

Клетки соединительного эпителия (1) ориентированы параллельно поверхности зуба; они четко отграничены (*прерывистая линия*) от интенсивно окрашенных клеток орального эпителия борозды (2). Все дочерние клетки, происходящие из базального слоя соединительного эпителия, длина которого равна 1–2 мм, должны пройти сквозь (100–150 мкм) дно десневой борозды (*красная стрелка*). Обратите внимание на полиморфно-ядерные лейкоциты (*кольца*), которые мигрируют из венозного сплетения субэпителиальной соединительной ткани (3), не нарушая его строения.

Слева: увеличенное изображение клеток соединительного эпителия (*соответствует черной контурной стрелке на обзорном рисунке*), которые сохраняют прикрепление к поверхности эмали посредством гемидесмосом и внутренней базальной мембраны.

Сразрешения *H. E. Schroeder*.

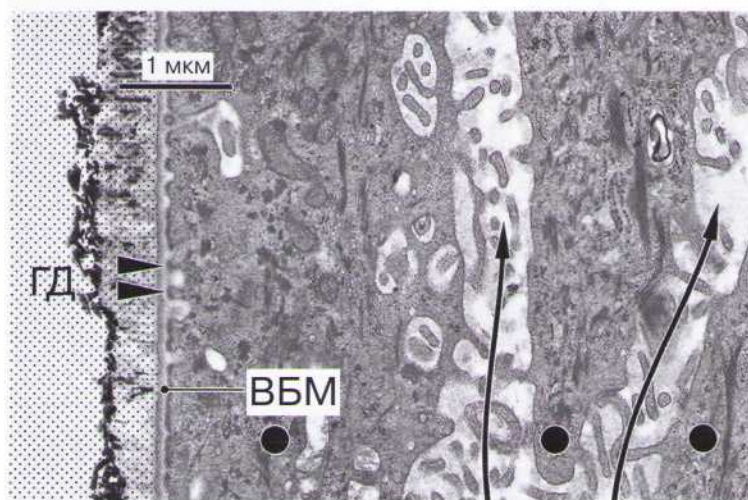
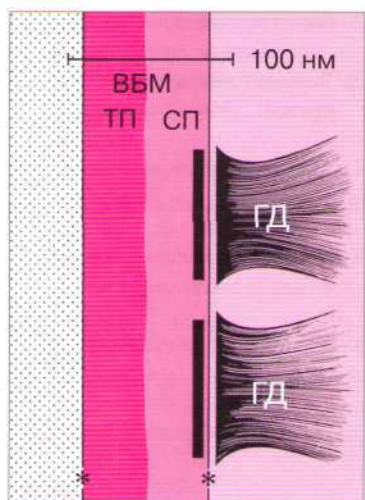


Рис. 19. Внутренняя базальная мембрана и гемидесмосомы.

Любая контактирующая с поверхностью зуба клетка соединительного эпителия образует гемидесмосомы (ГД), с помощью которых клетки прикрепляются к внутренней базальной мембране (ВБМ) и, опосредованно, к поверхности зуба. Слева видны остатки кристаллов эмали. *Длинные стрелки* указывают на межклеточные пространства между тремя клетками соединительного эпителия (•). *Слева:* базальная мембрана состоит из двух слоев — светлой пластинки, Lamina lucida (СП), и темной пластинки, Lamina densa (ТП).

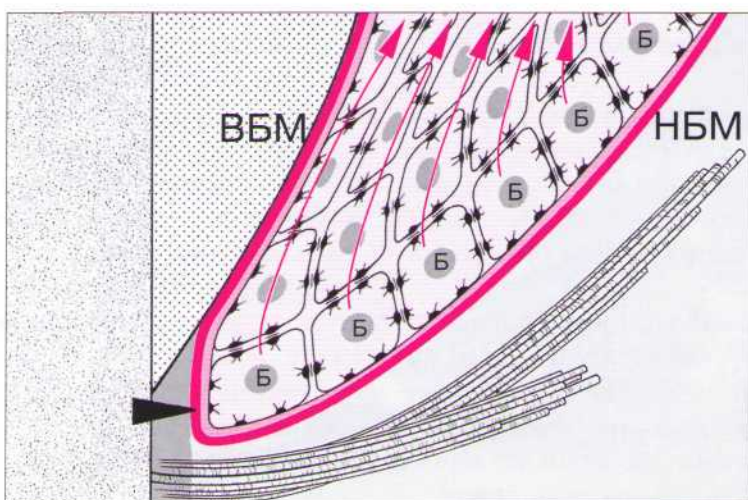


Рис. 20. Апикальный участок соединительного эпителия.

У молодых здоровых людей соединительный эпителий оканчивается на уровне цемто-эмалевого соединения. Дочерние клетки кубических базальных клеток (Б) мигрируют в направлении десневой борозды (*красные стрелки*). При контакте с поверхностью зуба запускается описанный выше механизм адгезии. Внутренняя базальная мембрана (ВБМ) в апикальном участке соединительного эпителия (*стрелка*) переходит в наружную базальную мембрану (НБМ).

Соединительнотканые удерживающие структуры

Система волокон десны и периодонта

Волокнистые соединительнотканые структуры обеспечивают связь между зубом (цементом) и альвеолой, зубом и десной, а также между зубами. К этим структурам относятся:

- Пучки волокон десны.
- Пучки волокон периодонта (периодонтальная связка).

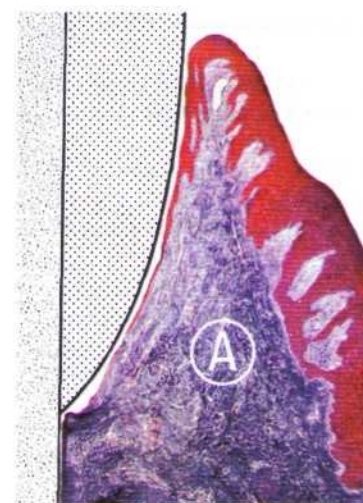
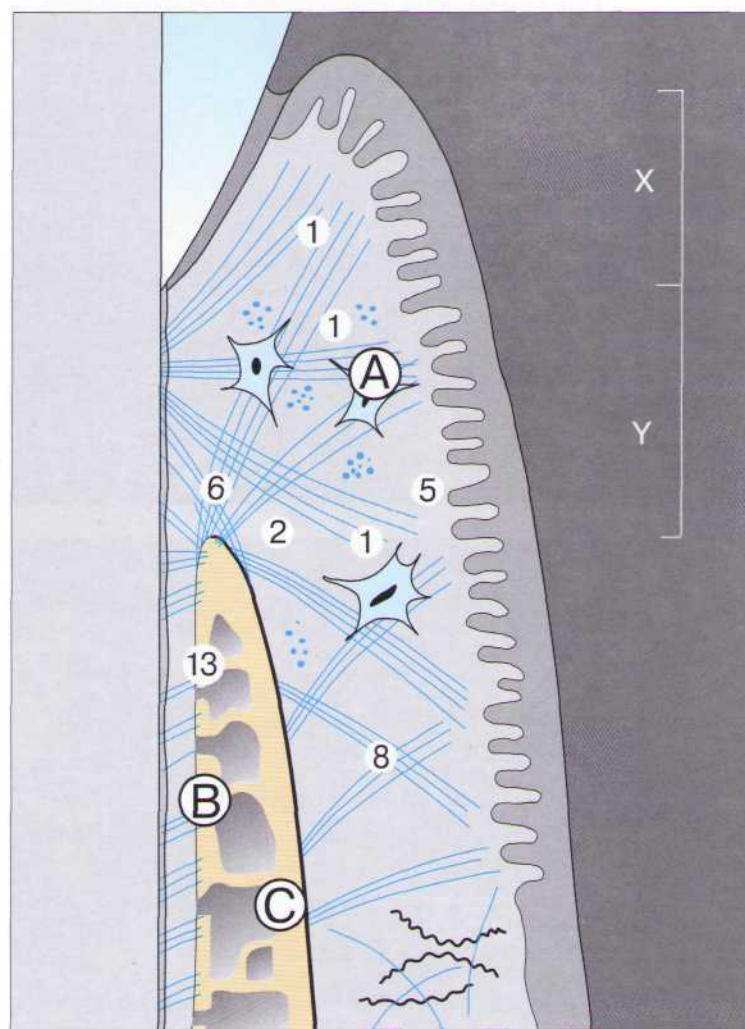
Рис. 21. Расположение волокон десны и периодонта (см. также рис. 22).

Выше края альвеолы, в области свободной и (частично) прикрепленной десны, соединительная ткань представлена в основном пучками коллагеновых волокон (А). Они проходят от цемента корня в толщу десны. Другие пучки волокон располагаются более или менее горизонтально, образуя сложную структуру внутри десны и между зубами (рис. 22). Помимо коллагеновых волокон обнаруживается небольшое количество ретикулярных (агрирофильных) волокон.

Периодонтальная щель (В) у взрослых имеет ширину 0,15–0,2 мм. На 60% она выполнена пучками коллагеновых волокон. Эти волокна проходят от альвеолярной кости (С) к цементу зуба.

Справа: маргинальная десна. Богатая волокнами соединительная ткань (А, голубой цвет), соединительный эпителий и эпителий полости рта (красно-коричневый цвет).

Гистология с разрешения N.P. Lang.



А. Волокна десны.

В. Волокна периодонтальной связки.

С. Альвеолярная кость.

Х. Десневая борозда и соединительный эпителий.

У. Соединительнотканное прикрепление.

Х+У. Биологическая ширина.

Пучки волокон периодонта (периодонтальная связка)

Периодонтальная связка (ПС) занимает пространство между поверхностью корня и альвеолярной костью. Она состоит из соединительнотканых волокон, клеток, сосудов, нервов и основного вещества. К поверхности цемента площадью 1 мм² в среднем прикрепляются 28 000 пучков волокон!

Структурной единицей пучка волокон является коллагеновая нить толщиной 40–70 нм. Множество таких параллельно расположенных нитей образуют коллагеновое волокно. Многочисленные волокна объединяются затем в пучки. Эти пучки (шарпеевы волокна) одним концом вплетаются в альвеолярную кость, а другим —

Волокна десны

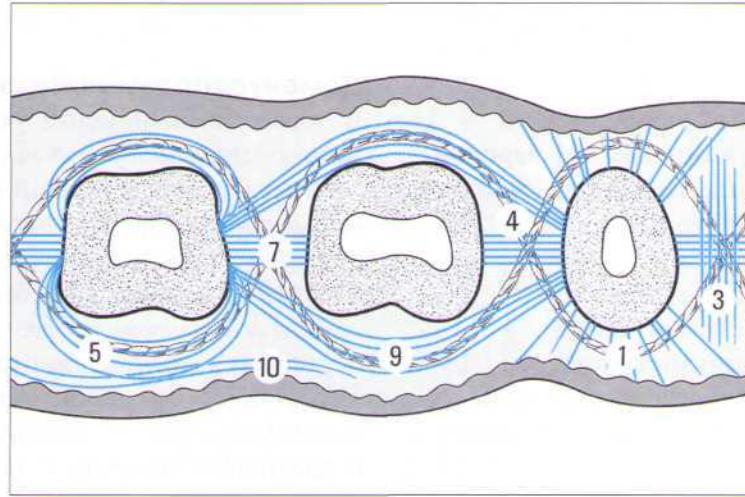
В супраальвеолярной области пучки коллагеновых волокон проходят в самых различных направлениях. Они придают десне эластичность и сопротивляемость и фиксируют ее к поверхности зуба ниже уровня краевого эпителия. Волокна защищают десну от сдвига и стабилизируют каждый зуб на определенном участке (рис. 22). К десневым волокнам относятся и надкостнично-десневые пучки. Они фиксируют прикрепленную десну к альвеолярному отростку.

прикрепляются к цементу корня (Sharpey-Fasern; Feneis, 1952). Клеточные структуры представлены в основном фибробластами. Это веретенообразные клетки с овальным ядром и многочисленными цитоплазматическими отростками различной длины. Они отвечают за синтез и распад коллагена (круговорот коллагена). Клетки, деятельность которых связана с твердыми тканями, — это цементобласты и остеобласты. Остеокласты наблюдаются только в периоды активной резорбции костной ткани. В периодонтальной щели, вблизи цемента, часто обнаруживаются скопления эпителиальных клеток (островки Малассе).

Периодонтальная связка обильно кровоснабжается (с. 32) и иннервируется (с. 33).

Расположение соединительно-тканых пучков десны (см. также рис. 21):

1. Зубодесневые:
 - коронковые;
 - горизонтальные;
 - апикальные.
2. Альвеоларно-десневые.
3. Межсосочковые.
4. Трансгингивальные.
5. Циркулярные/полуциркулярные.
6. Дентопериостальные.
7. Трансептальные.
8. Надкостнично-десневые.
9. Интерциркулярные.
10. Интергингивальные.



Волокна десны

Рис. 22. Волокна десны на горизонтальном срезе.

Показано направление наиболее важных волокон десны, расположенных выше края альвеолы. Отчетливо видны соединения между зубами и десной, а также между самими зубами.

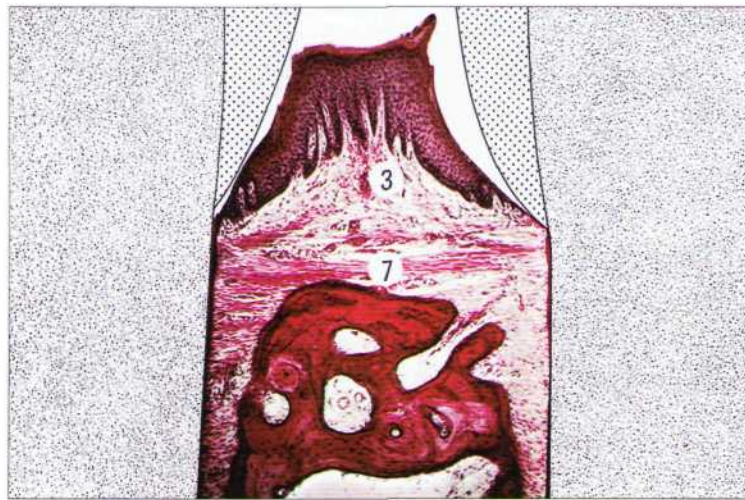
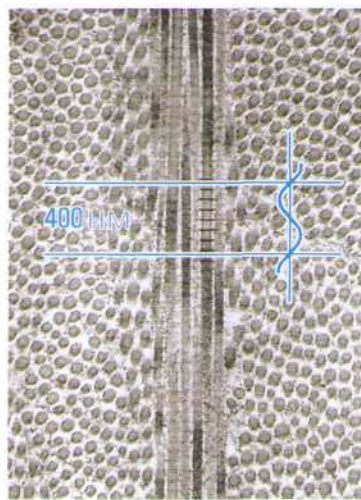


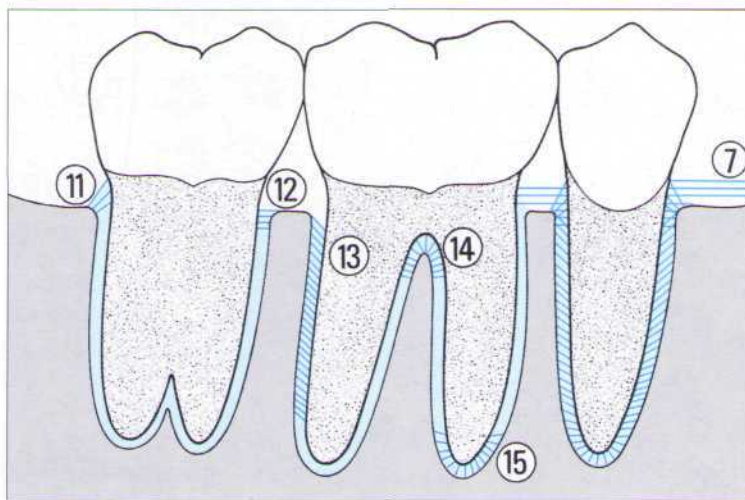
Рис. 23. Пучки волокон на мезиодистальном срезе.

Трансептальные пучки волокон (7) проходят от одного зуба к другому выше края альвеолы. Они стабилизируют зубной ряд в мезиодистальном направлении (рис. N.P.Lang).

Слева: основной структурный элемент пучка волокон — коллагеновая нить (поперечный и продольный срезы), которая синтезируется фибробластами. Для коллагеновой нити характерна поперечная исчерченность с интервалом 64 нм (длина волны синего света — 400 нм); ТЭМ с разрешения *H.E.Schroeder*.

Расположение соединительно-тканых пучков периодонта:

11. Волокна гребня.
12. Горизонтальные.
13. Косые.
14. Межкорневые.
15. Верхушечные (апикальные).



Волокна периодонта

Рис. 24. Расположение волокон на мезиодистальном срезе.

Фиксация зуба в альвеоларной кости осуществляется за счет зубоальвеоларных волокон периодонтальной связки. Косые волокна, проходящие от десны к цементу, принимают на себя основную окклюзионную нагрузку (13). Остальные пучки волокон (11, 12, 14, 15) противодействуют опрокидывающим и вращающим силам.

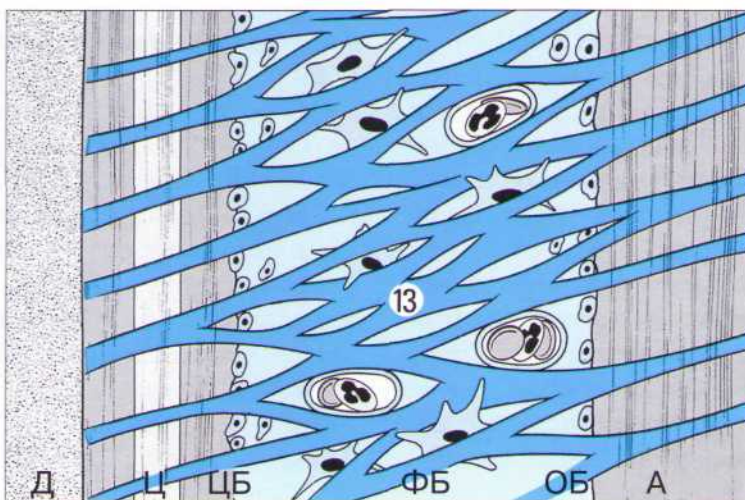


Рис. 25. Периодонтальная связка.

Пучки коллагеновых волокон (13) переплетаются между собой. Поверхность кости выстилают остеобласты (ОБ), поверхность цемента — цементобласты (ЦБ). В периодонтальной щели расположены многочисленные фибробласты (ФБ). *Слева:* на гистологическом срезе (Azan, x50) видна волокнистая периодонтальная связка (13) и ее соотношение с цементом корня (Ц) и альвеоларной костью (А); Д — дентин. Гистология с разрешения *N.P.Lang*.

Цемент корня

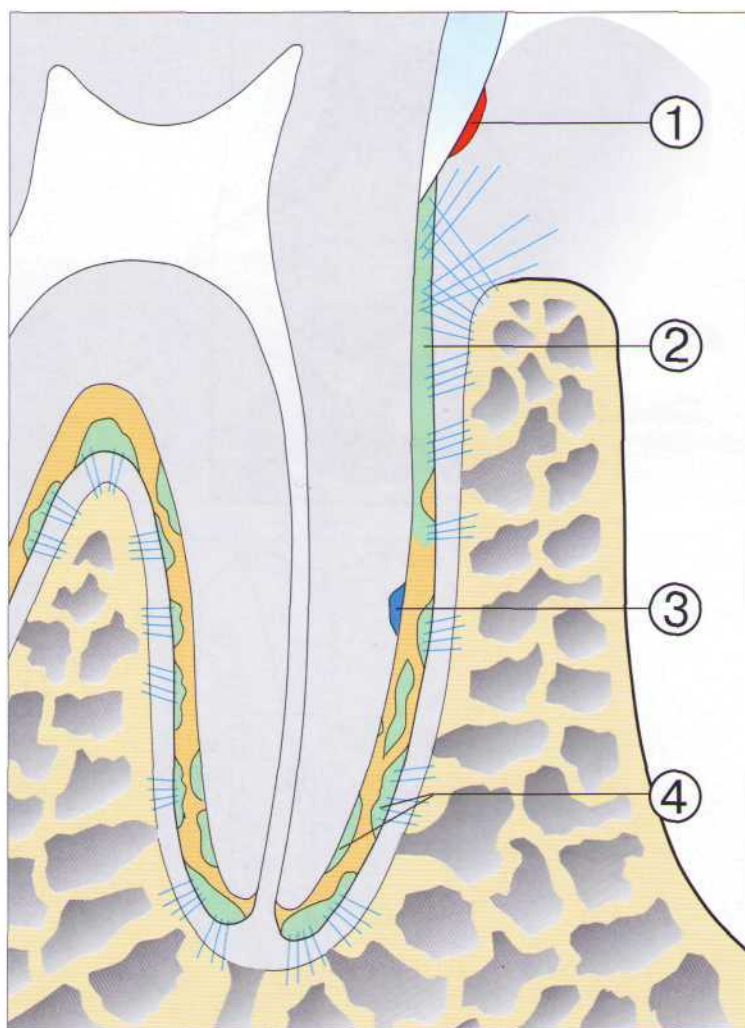
Типы цемента

С чисто анатомической точки зрения, цемент — это часть зуба. Но он является и компонентом пародонта. Выделяют четыре типа цемента (Bosshardt, Schroeder, 1991, 1992; Bosshardt, Selvig, 1997):

1. Бесклеточный афибрилярный цемент (БЦ).
 2. Бесклеточный волокнистый цемент (БВЦ).
 3. Клеточный цемент с внутренними волокнами (КВЦ).
 4. Клеточный цемент со смешанными волокнами (КМЦ).
- БВЦ и КМЦ представляют собой важнейшие типы цемента.

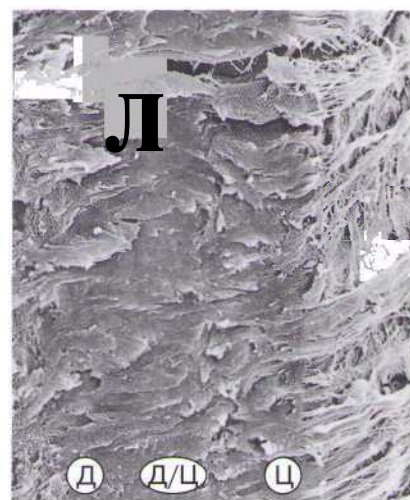
Рис. 26. Типы цемента — структура, локализация и образование.

1. **Бесклеточный афибрилярный цемент (БЦ; красный цвет)** образуется у пришеечного края эмали после ее созревания, но до прорезывания зуба (иногда во время прорезывания). Вероятно, продуцируется цементобластами.
2. **Бесклеточный волокнистый цемент (БВЦ; зеленый цвет)** образуется как до, так и после прорезывания. Продуцируется фибробластами. В апикальных участках корня является частью цемента со смешанными волокнами.
3. **Клеточный цемент с внутренними волокнами (КВЦ; голубой цвет)** формируется до и после прорезывания. Продуцируется цементобластами, но не содержит шарпеевы волокна.
4. **Клеточный цемент со смешанными волокнами (КМЦ; оранжевый/зеленый цвет)** продуцируется цементобластами и фибробластами и представляет собой сочетание клеточного цемента и бесклеточного волокнистого цемента.



Цементообразующие клетки

В образовании цемента участвуют фибробласты и цементобласты. *Фибробласты периодонтальной связки* вырабатывают бесклеточный волокнистый цемент. *Цементобласты* производят клеточный цемент с внутренними волокнами, часть клеточного цемента со смешанными волокнами и, возможно, бесклеточный афибрилярный цемент. *Цементоциты* развиваются из цементобластов, оставшихся внутри цемента в процессе его образования. Таким образом, цементоциты обнаруживаются в клеточном цементе со смешанными волокнами и зачастую в клеточном цементе с внутренними волокнами (см. также с. 220).



См. рисунок 29.

Бесклеточный волокнистый цемент (БВЦ)

Бесклеточный волокнистый цемент отвечает в первую очередь за удержание зуба в альвеоле. Он располагается в пришеечной трети корня всех временных и постоянных зубов. Этот тип цемента состоит из плотно спрессованных косых пучков волокон (волокна Шарпея), погруженных в обызвествленный цемент.

При формировании корня зуба, перед кальцификацией, происходит взаимопроникновение коллагеновых структур цемента и дентина. Этим объясняется очень прочное соединение твердых тканей между собой.

Образование именно этого типа цемента желательно при регенеративном хирургическом лечении.

Клеточный цемент со смешанными волокнами (КМЦ)

КМЦ также играет важную роль в фиксации зуба в лунке. Однако эта фиксация обеспечивается шарпеевыми волокнами бесклеточного цемента, входящего в состав КМЦ. КМЦ выстилает поверхность корня как по вертикали, так и по горизонтали. Участки, образованные цементобластами, содержат огромное количество цементоцитов (рис. 30). КМЦ плотно связан с дентином благодаря взаимопроникновению коллагеновых волокон, происходящему во время формирования зуба. КМЦ «растет» быстрее, чем БВЦ.

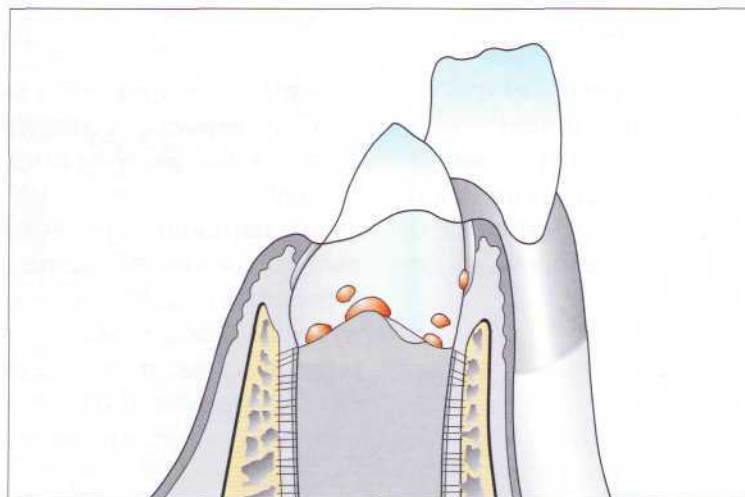


Рис. 27. Бесклеточный афибрилярный цемент.

БЦ обнаруживается только в области шейки зуба, у цементно-эмалевой границы. Он образует небольшие «островки» на поверхности эмали и в пришеечной части корня. БЦ развивается в процессе прорезывания зуба, когда остаточный эмалевый эпителий разрушается и поверхность эмали вступает в контакт с соединительной тканью.

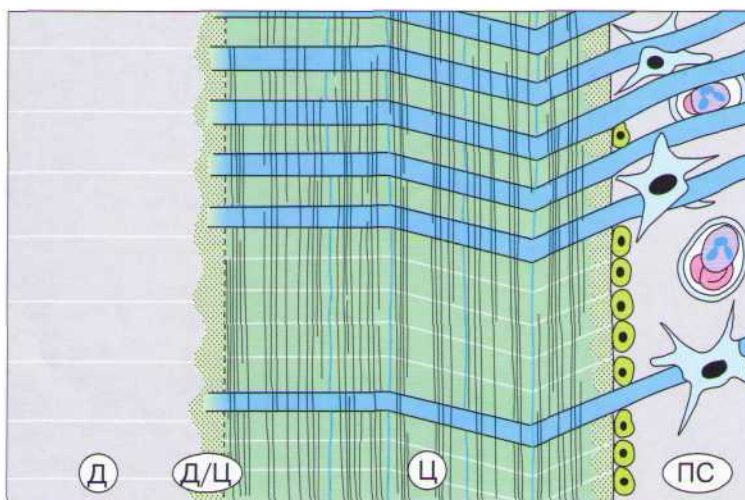
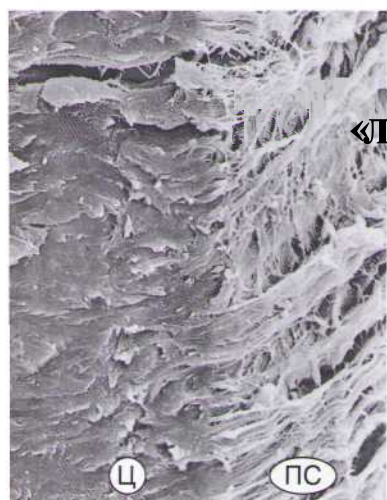


Рис. 28. Бесклеточный волокнистый цемент.

Локализован в верхней трети корня (Ц); волокна располагаются в основном горизонтально (голубой цвет). Направление волокон может меняться, если во время формирования цемента меняется положение зуба. Слева: взаимопроникновение волокон дентина (Д) и цемента (Ц), а также цемента и периодонтальной связки (ПС).

Д — дентин.

Д/Ц — взаимодействие дентина и цемента.

Ц — цемент:
Ц2 - БВЦ,
Ц4 - КМЦ.

ПС — периодонтальная связка.

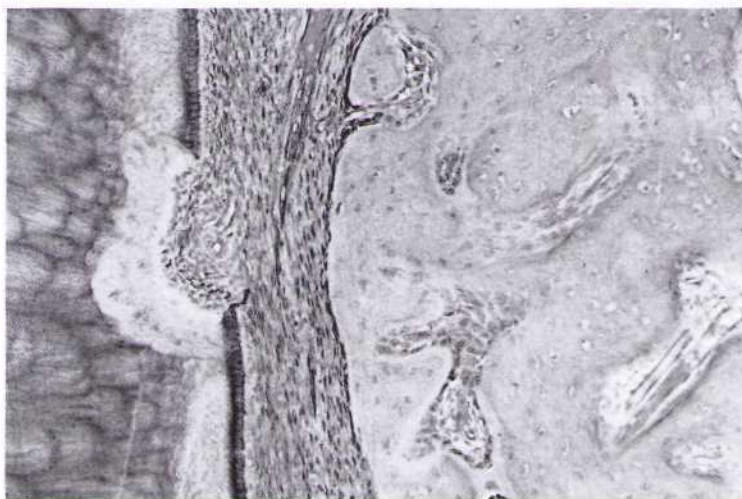


Рис. 29. Клеточный цемент с внутренними волокнами.

Обычно КВЦ входит в состав цемента со смешанными волокнами. Он обнаруживается в средней и верхушечной третях корня и в области фуркации; как правило, содержит цемтоциты.

КВЦ, помимо прочего, служит «репарационным» цементом, который может заполнять участки резорбции или трещины корня.



Рис. 30. Клеточный цемент со смешанными волокнами.

КМЦ располагается в верхушечной части корня и в области фуркации. Он представляет собой сочетание бесклеточного волокнистого цемента (Ц2) и клеточного цемента (Ц4). Слева: цемтоциты в форме медузы в апикальном участке корня многокорневого зуба.

Адапт. по D. D. Bosshardt, H. E. Schroeder.

Костный опорный аппарат

Альвеолярный отросток. Альвеолярная кость

Альвеолярные отростки верхней и нижней челюстей — структуры, существование которых зависит от наличия зубов. Они развиваются во время формирования и прорезывания зубов и атрофируются после их потери. Различают три структурных элемента альвеолярного отростка:

- Собственно альвеолярная кость.
- Трабекулярная кость.
- Компактная кость.

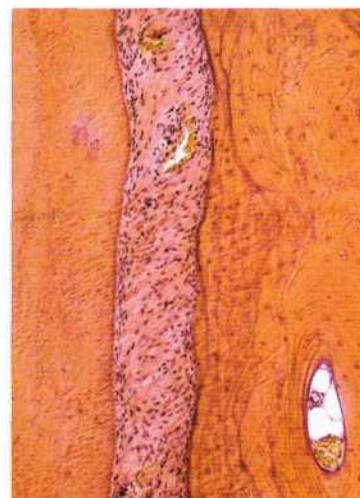
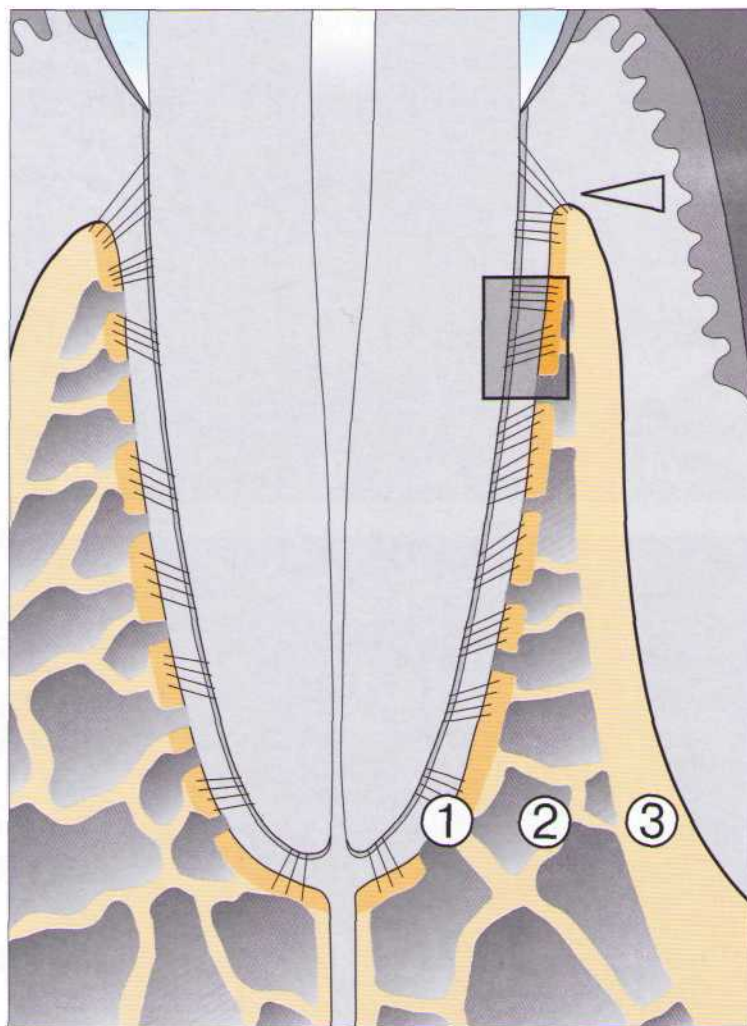
Компактная кость покрывает альвеолярный отросток. У входа в альвеолу (уровень альвеолярного гребня) она

переходит в решетчатую пластинку (*lamina cribiformis*), или собственно альвеолярную кость. Эта ткань выстилает стенку альвеолы; она имеет толщину 0,1–0,4 мм и пронизана многочисленными мелкими отверстиями (каналы Фолькмана), через которые в периодонтальную щель входят сосуды и нервы. Между компактной костью и собственно альвеолярной костью расположена трабекулярная костная ткань. Между маргинальной десной и краем альвеолы всегда есть определенное расстояние, так называемая биологическая ширина, равная 2–3 мм (Gargiulo et al., 1961) (с. 504).

Рис. 31. Костный опорный аппарат.

Альвеолярный отросток состоит из альвеолярной (1), трабекулярной (2) и компактной кости (3). Альвеолярная и компактная пластинки соединяются, образуя альвеолярный гребень (стрелка). В этой области альвеолярный отросток зачастую бывает очень тонким, особенно с вестибулярной стороны, и может не содержать трабекулярную костную ткань (рис. 36).

Справа: гистологический срез тканей пародонта (соответствует области, выделенной прямоугольником; ГЭ, $\times 10$). Справа хорошо видна альвеолярная кость с остеонами и гаверсовым каналом. Ближе к периодонту видны дополнительные костные слои. Периодонтальная связка богата клетками; вдоль бесклеточного волокнистого цемента (слева) расположен тонкий слой цементаобразующих фибробластов.



1. Альвеолярная кость

Синонимы:

Санатомической точки зрения:

- стенка альвеолы,
- решетчатая пластинка.

Срентгенологической точки зрения:

- Lamina dura (твердая пластинка, компактная пластинка).

2. Трабекулярная кость.

3. Компактная кость.

Гистология с разрешения
H.E.Schroeder.

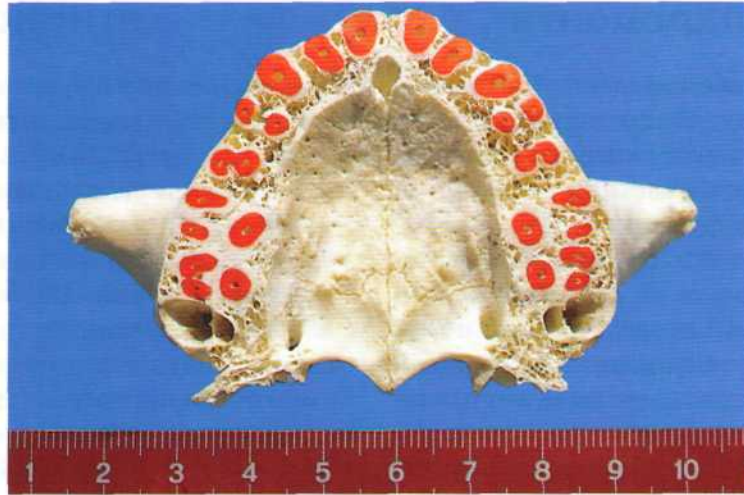
Рис. 32. Альвеолярный отросток нижней челюсти на сагитальном срезе.

На гистологическом срезе (ГЭ; $\times 1$) видна тонкая структура трабекулярной кости и довольно крупные костномозговые пространства. Собственно альвеолярная кость представляет собой очень тонкую, частично прерывающуюся линию.

Справа: при трансиллюминации хорошо видно, что альвеолярная кость, подобно сите, пронизана многочисленными мелкими отверстиями.



Верхняя челюсть



Верхняя челюсть

Рис. 33. Альвеолярный отросток верхней челюсти на горизонтальном срезе.

Срез выполнен примерно на уровне середины альвеолярного отростка или корней зубов. В области моляров кость с небной стороны толще, чем с вестибулярной. Толщина трабекулярной костной ткани варьирует. Отчетливо видны различные варианты строения костных межзубных и межкорневых перегородок, а также разнообразие форм поперечных срезов корней зубов.

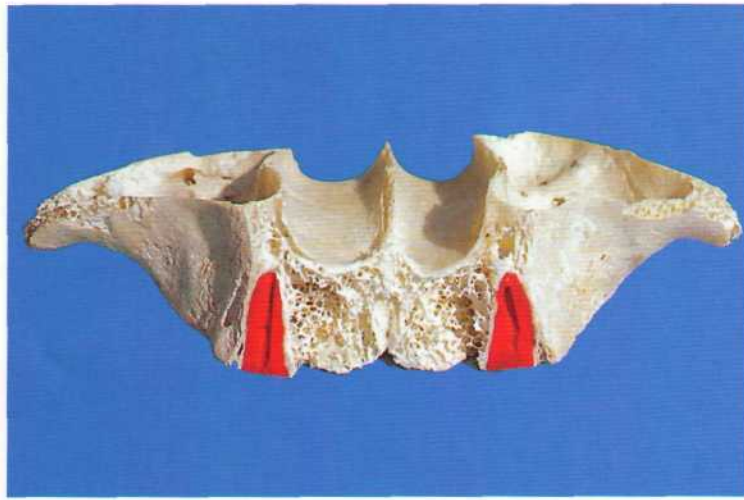


Рис. 34. Передний срез верхней челюсти.

Срез выполнен на уровне клыков. Видно соотношение корней зубов с околоносовыми пазухами. Хорошо виден тонкий слой кости, покрывающий корни с вестибулярной стороны (рис. 36).

Слева: на сагитальном срезе видно, что верхушки корней премоляров и клыков могут быть частично погружены в верхнечелюстную пазуху. Альвеолярная кость может граничить непосредственно со слизистой оболочкой пазухи.

Нижняя челюсть



Нижняя челюсть

Рис. 35. Альвеолярный отросток нижней челюсти на горизонтальном срезе.

Срез выполнен на середине высоты корней зубов. В отличие от верхней челюсти толщина альвеолярного отростка в вестибуло-оральном направлении невелика. Поперечное сечение корней нижних зубов имеет форму песочных часов.

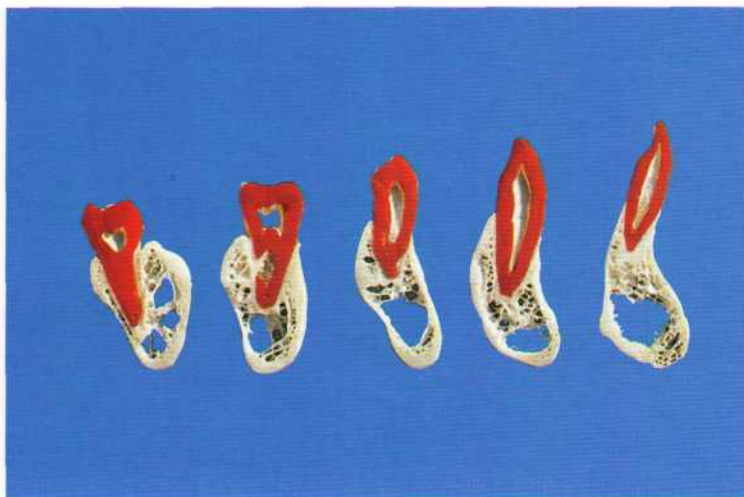
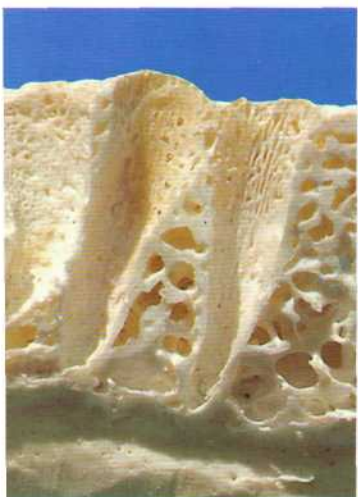


Рис. 36. Поперечные срезы нижней челюсти.

Справа налево показаны срезы, проведенные через резец, клык, премоляр и два моляра. Обращает на себя внимание очень тонкая, клиновидная вестибулярная костная пластинка, в которой невозможно дифференцировать компактную и альвеолярную кость.

Слева: сагитальный срез альвеолярного отростка и альвеолы. В области моляров альвеолярная кость особенно густо пронизана фолькмановскими каналами.

Кровоснабжение пародонта

Все ткани пародонта, и особенно периодонтальная связка, в здоровом состоянии имеют мощное кровоснабжение. Это связано не только с интенсивным обменом веществ в тканях, богатых клетками и волокнами, но и с механическими и функциональными требованиями к тканям пародонта. Оклюзионная нагрузка распределяется не только за счет периодонта и альвеолярного отростка, но и посредством тканевой жидкости и ее перемещений в периодонтальной щели (гидравлическое распределение давления, амортизация).

Наиболее важными приносящими сосудами альвеолярного отростка и пародонта являются:

- На *верхней челюсти*: передняя и задняя альвеолярные артерии, подглазничная артерия, небная артерия.
- На *нижней челюсти*: нижнечелюстная артерия, подъязычная артерия, подбородочная артерия, щечные и лицевые артерии.

Лимфатические сосуды проходят параллельно кровеносным.

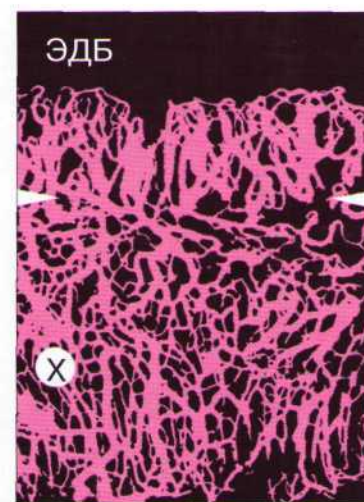
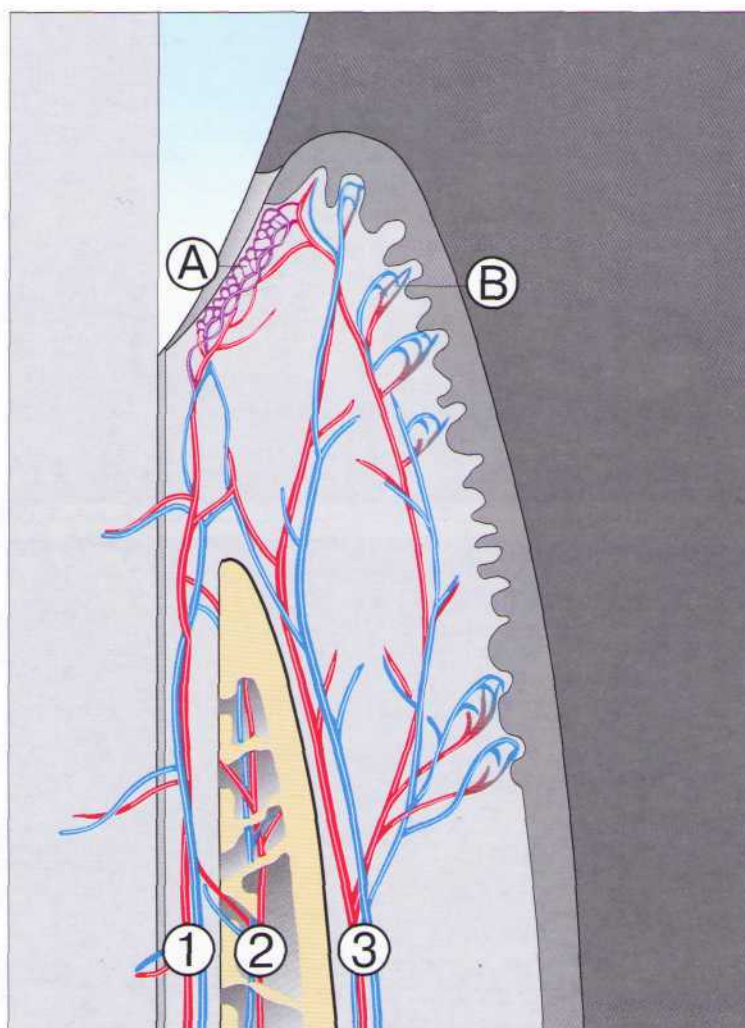
Рис. 37. Схема кровоснабжения пародонта.

Кровоснабжение периодонта (1), альвеолярного отростка (2) и десны (3) обеспечивается тремя основными сосудами, которые соединяются друг с другом множеством анастомозов.

В периодонте сосудистая сеть особенно густая; вблизи соединительного эпителия сосуды образуют очень плотную систему — капиллярно-венулярное сплетение (А). Оно играет важную роль в защите от инфекций (с. 69).

Эпителий полости рта имеет зубчатое соединение с подлежащей соединительной тканью. В соединительнотканых «зубцах» находятся капиллярные петли (В).

Справа: на срезе показано плотное сосудистое сплетение (Х), в норме расположенное под краевым эпителием. Над белыми стрелками можно увидеть краевые сосудистые петли, расположенные вблизи неороговевающего эпителия десневой борозды (ЭДБ).



Источники кровоснабжения пародонта

1. Периодонтальный.
2. Альвеолярный.
3. Надкостничный (мукогингивальный).

А. Посткапиллярное венозное сплетение.

В. Субэпителиальные капиллярные петли.

Сразрешения *J. Egelberg*.

Рис. 38. Флуоресцентная ангиография. Сосудистые петли под поверхностью эпителия слизистой оболочки полости рта.

После внутривенной инъекции 2 мл 20% раствора флуоресцеина натрия в ультрафиолетовых лучах становятся видны сосуды (капилляры) под эпителием слизистой оболочки полости рта.

Определяются также мелкие сосудистые петли в соединительнотканых «зубцах» (В на рис. 37).

Сразрешения *W. Mörmann*.



Иннервация пародонта

Чувствительная иннервация верхней челюсти обеспечивается второй ветвью тройничного нерва, а иннервация нижней челюсти — третьей ветвью. Приведенное ниже описание иннервации тканей пародонта предложено Byers (1985), Linden и соавт. (1994) и Byers и Takeyasu (1997).

В тканях пародонта, особенно в десне и периодонте, располагаются механорецепторы, подобные тельцам Руффини, и болевые нервные волокна, а также множество симпатических нервных окончаний.

Функции этих нейроструктур координированы с такими в пульпе и дентине. Порог возбуждения механо-

рецепторов, которые реагируют на прикосновение, давление, а также на растяжение волокон периодонта, очень низкий. Болевые нервные окончания, напротив, имеют высокий порог чувствительности. Таким образом, «информация» о положении челюсти, перемещении зубов, речи, окклюзионных контактах при глотании и жевании, незначительных изменениях положения (физиологическая подвижность зубов), боль при нефизиологических нагрузках и повреждениях передаются по двум отдельным системам афферентации. При этом «сознательные реакции» передаются от различных механорецепторов через тройничный ганглий

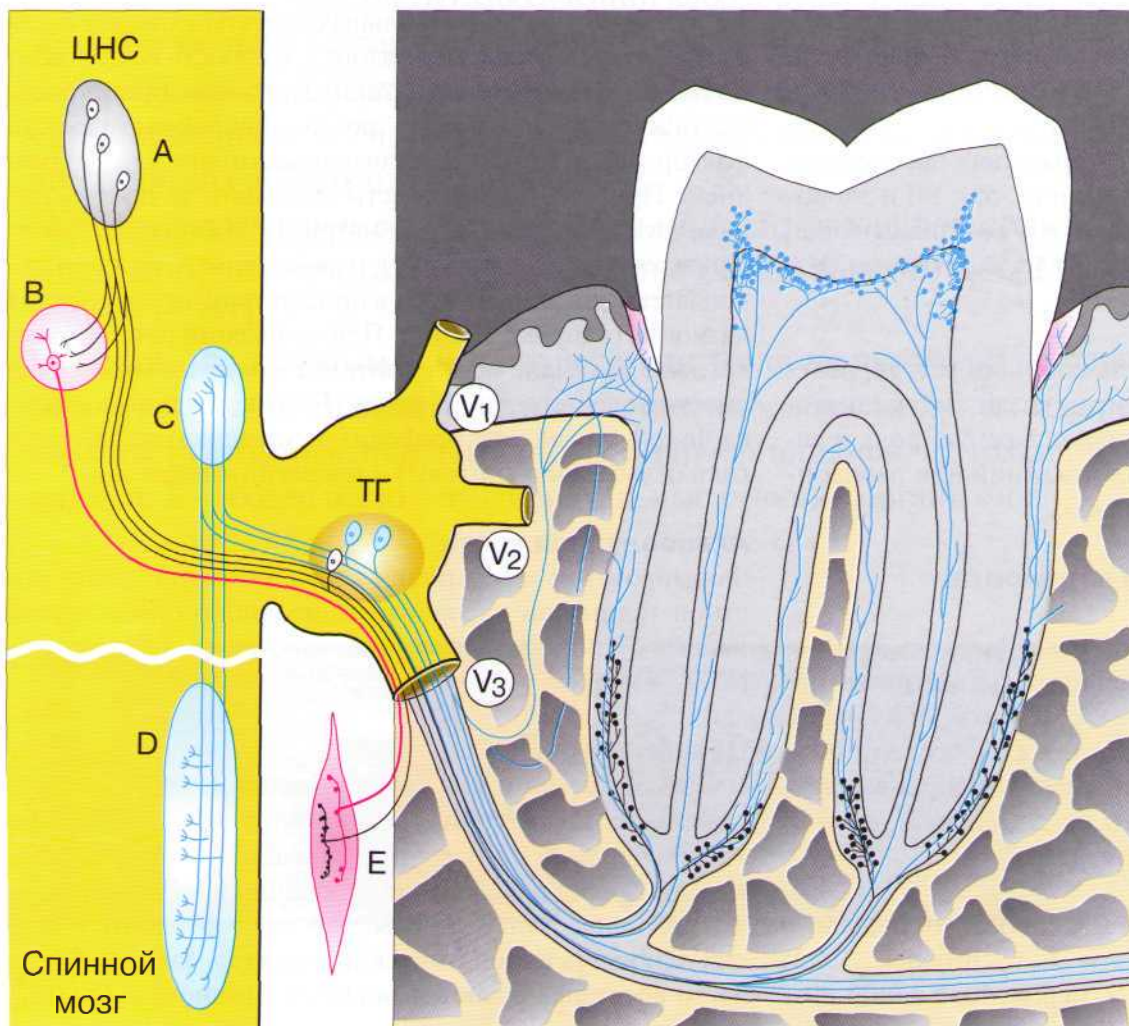


Рис. 39. Иннервация моляра нижней челюсти.

Иннервация десны и периодонта обеспечивается нижнечелюстным нервом, третьей ветвью тройничного нерва.

Адапт. по *M.R. Byers*.

- А. Мезенцефалические чувствительные нейроны тройничного нерва.
- В. Двигательное ядро тройничного нерва.
- С. Чувствительное ядро тройничного нерва.
- Д. Спинальное чувствительное ядро тройничного нерва.
- Е. Волокна жевательной мышцы.

ТГ — тройничный ганглий (гассеров ганглий) с тремя ветвями:

- V₁ - глазничный нерв,
- V₂ — верхнечелюстной нерв,
- V₃ — нижнечелюстной нерв.

ЦНС - центральная нервная система.

к чувствительному узлу тройничного нерва в ЦНС, тогда как бессознательные реакции достигают мезенцефалических чувствительных нейронов. Разные рецепторы локализованы в разных участках пародонтального аппарата: на уровне середины корня в основном расположены рецепторы, воспринимающие осознанные реакции, в то время как в апикальной области находится большое количество рецепторов безусловных реакций, сигналы от которых поступают в мезенцефальные чувствительные нейроны.

Соединительный эпителий, как и эпителий свободной и прикрепленной десны, не васкуляризирован, но снабжен плотной сетью болевых и тактильных нервных окончаний. То же касается соединительной ткани десны, расположенной между эпителием и альвеолярным гребнем.

Соматосенсорное восприятие при некоторых заболеваниях (например, при язвенных поражениях десны), а также давление и чувствительность при зондировании десневой борозды или кармана — это клинические проявления иннервации тканей пародонта.

Координированные функции пародонта

Гомеостаз, адаптация, защита, восстановление

В здоровом пародонте постоянно происходит обновление («круговорот») всех тканей, кроме цемента. Процесс сохранения структуры всех компонентов, их взаимного равновесия, интеграции, согласованности функций называется *тканевым гомеостазом* (Williams et al., 1997). Однако даже в здоровом состоянии скорость роста и рассасывания тканей может варьировать в зависимости от некоторых факторов; например, при снижении окклюзионной нагрузки (афункция, гипофункция) или при ее увеличении (гиперфункция, парафункция) происходит приспособление, или *адаптация*, тканей пародонта. Ткани адаптируются не только к жевательной нагрузке, но и ко всем возможным воздействиям, включая инфекцию, которая всегда присутствует, в большей или меньшей степени.

Защита организма от любого «вторжения» обеспечивается не только иммунной системой (с. 55), но и здоровыми тканями. Болезнь (пародонтит) возникает тогда, когда нагрузка на ткани превышает их адаптивные возможности.

Адаптивность тканей, т.е. их способность регулировать скорость обновления под влиянием различных медиаторов (например, цитокинов), играет важную роль в заживлении, например, после повреждений или пародонтологического лечения (кюретажа).

Основные функции тканей пародонта

Эпителий

Эпителий прикрепленной десны (оральный эпителий) также называют «жевательной» слизистой оболочкой. Он ороговевает, как и эпителий неба. Ороговевание — это механизм защиты в первую очередь от *механических, температурных, химических и инфекционных воздействий*.

Согласно разным источникам, скорость обновления эпителия десны составляет от 6 (Schroeder, 1992) до 40 дней (Williams et al., 1997). Вероятно, с одной стороны на нее влияют кейлоны (вещества, подавляющие митоз), а с другой — цитокины (см. рис. 95), например фактор роста эпидермиса (ФРЭ) и трансформирующий фактор роста (ТФР).

Соединительный эпителий обновляется еще быстрее, чем эпителий десны. Деление клеток также происходит

в базальном слое. Все дочерние клетки перемещаются в направлении десневой борозды, где они быстро слущиваются. Благодаря этой постоянной миграции клеток, десневой жидкости и полиморфно-ядерных гранулоцитов происходит эффективное очищение десневой борозды от микроорганизмов и продуктов их обмена. Таким образом, *предотвращение инфекции*, и тем самым сохранение здоровья маргинальных структур пародонта, обеспечивается не только иммунокомпетентными клетками, но и нормальной динамикой клеток эпителия и тканевой жидкости.

Соединительная ткань десны

Все сказанное об эпителиальных структурах верно и для соединительной ткани пародонта. Скорость ее обновления также регулируется цитокинами и факторами роста (тромбоцитарный фактор роста, фибробластический фактор роста и др.) и составляет всего лишь несколько дней. При этом фибробласты отвечают за построение и деструкцию коллагеновой матрицы. Матричные металлопротеиназы (см. рис. 102), отвечающие за разрушение коллагена, активизируются в присутствии двухвалентных катионов (например, Zn^{2+}). При появлении патологического агента баланс между синтезом и разрушением может сместиться в сторону синтеза. Если патогенный «удар» слишком силен, это приводит к усилению деструкции (или *ослаблению* синтеза?) и появлению дефектов.

Альвеолярная кость

Формирование и резорбция кости, особенно убыль костной ткани при пародонтите, подробно описываются в главе «Этиология и патогенез заболеваний пародонта» (с. 74-75).

Цемент корня

В отличие от эпителия, соединительной ткани и кости цемент не подвергается обновлению. На протяжении жизни толщина цемента увеличивается за счет аппозиционного роста. Локальная резорбция в виде лакун может быть следствием травмы, действия ортодонтических сил или иметь идиопатический характер. Такие дефекты часто восстанавливаются за счет клеточного волокнистого цемента.

Заключение

Здоровые ткани пародонта обладают определенным защитным потенциалом и используют его до начала иммунного ответа. Последний всегда несет в себе элементы деструкции.

Этиология и патогенез заболеваний пародонта

подавляющее большинство заболеваний пародонта — это воспалительные поражения десны и подлежащих тканей, вызванные бактериями зубного налета и часто носящие хронический характер.

Гингивит может продолжаться многие годы, не переходя в пародонтит. Гингивит можно вылечить, если нормализовать гигиену полости рта и регулярно проводить профессиональное снятие твердых и мягких зубных отложений.

Пародонтиту чаще всего предшествует гингивит различной степени выраженности. Пародонтит лишь частично обратим (см. «Заживление тканей пародонта» с. 219, «Регенеративные методы лечения», с. 337).

Причины, по которым гингивит переходит (или не переходит) в пародонтит, до сих пор полностью не изучены. Поскольку это *инфекционные* заболевания, то к определяющим факторам можно отнести размножение патогенных микроорганизмов, их токсичность, способность проникать в ткани, и — более всего — индивидуальные реакции организма.

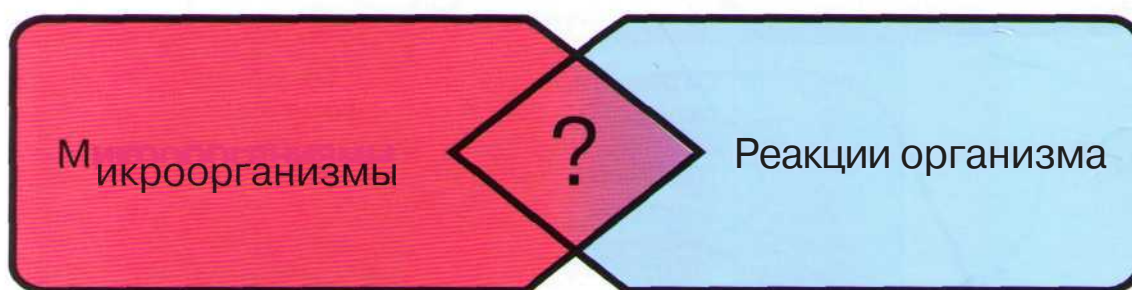


Рис. 40. Воздействие бактерий и защитные реакции организма.

От вирулентности бактерий, их способности проникать в ткани, их количества, состава и метаболитических продуктов зависит реакция организма (иммунный ответ). Развитие и степень тяжести заболевания пародонта лишь частично определяется бактериальным воздействием. На переход гингивита в пародонтит влияют такие особенности, как защитные механизмы, факторы риска и местные факторы.

Стерильная полость рта, когда на поверхности зубов не образуется биопленка (налет) — это недостижимое, иллюзорное состояние, к тому же нефизиологическое. Тем не менее, для здоровья тканей пародонта важно, чтобы налет не накапливался в большом количестве и содержал только микроорганизмы с низкой вирулентностью (грамположительные факультативные анаэробы). Другое обязательное условие — эффективная работа защитных систем организма.

При появлении пародонтопатогенной флоры (например, некоторых грамотрицательных микроорганизмов) развивается воспаление и специфические иммунные реакции. Эти реакции проявляются действием защитных механизмов, но они также обладают деструктивным потенциалом (цитотоксическое, иммунопатологическое

воздействие) (с. 47). Разрушительное действие особенно заметно при длительном, хроническом течении болезни.

Провоспалительные бактериальные продукты — это ферменты, антигены, токсины, а также «сигнальные» вещества, которые активизируют макрофаги и Т-клетки (Birkedal–Hansen, 1998). Возможно, что ферменты, токсины и другие метаболитические продукты бактерий могут внедряться в ткани пародонта, *не вызывая* первоначальной воспалительной реакции. В тканях пародонта обнаруживаются такие бактериальные продукты, как гиалуронидаза, хондроитинсульфатаза, протеолитические ферменты, цитотоксины, в том числе органические кислоты, аммиак, сероводород, эндотоксины (липополисахариды). Если бактерии непосредственно проникают в ткани и клетки (инвазия), говорится об истинной инфекции.

Пародонтит - многофакторное заболевание

В последние годы сформировался новый подход к этиологии пародонтита. Сначала в качестве определяющего фактора рассматривали бактерии. Показано, что определенные патогенные виды связаны с различными заболеваниями пародонта и скоростью их прогрессирования. Однако наличие и распределение патогенных бактерий не всегда можно соотнести с возникновением и клиническим развитием пародонтита. Более того, есть доказательства, что бактерии в пародонтальном кармане не всегда являются причиной возникновения этого кармана. Наоборот, карман — это благоприятная среда для

существования и размножения патогенных микроорганизмов. Возникает порочный круг, способствующий развитию заболевания (Mombelli et al., 1991).

Итак, с одной стороны, нельзя отрицать справедливость изречения «нет бактерий — нет пародонтита». С другой стороны, бактерии, в том числе и пародонтопатогенные, далеко не всегда вызывают пародонтит.

Рис. 41. Этиология заболеваний пародонта. Взаимодействие зубной бляшки и макроорганизма.

Бактерии

1. Главная причина пародонтита — патогенные микроорганизмы поддесневой зубной бляшки.

Макроорганизм

2. На возникновение и течение пародонтита влияют генотипические иммунные реакции (специфические и неспецифические), а также системные заболевания и синдромы.
3. Вредные привычки и отношение пациента к собственному здоровью влияют на накопление налета и иммунные реакции. Это воздействие осуществляется и на системном уровне, и на местном (в полости рта).
4. Физическое и психическое благополучие пациента зависит от социальных обстоятельств. Например, общественные и экономические проблемы ведут к отрицательному стрессу.
5. На иммунный статус влияют эмоциональные перегрузки и стрессы.



Для того чтобы гингивит перешел в пародонтит, нужны не только специфические микроорганизмы, но и определенные реакции организма (рис. 41, адаптированный по Clarke, Hirsch, 1995). Иммунные реакции, развивающиеся под воздействием патогенов, на сегодняшний день хорошо изучены. Если они чрезвычайно сильные, непропорциональны внешнему воздействию, развивается иммунопатологическое поражение тканей.

Помимо иммунных реакций, заданных генетически, выделяют множество отдельных факторов риска, от которых может зависеть клиническое начало и степень тяжести пародонтита.

Другие факторы риска представлены на рисунках 41 и 104. Лишь некоторые из них, например курение, поражают непосредственно ткани пародонта. Преимущественное влияние эти факторы оказывают на иммунную систему. Нарушается тонкое равновесие между повреждающими силами (т.е. бактериями) и защитными силами (реакциями организма). Можно сделать вывод, что пародонтит будет иметь наиболее быстрое, выраженное, агрессивное течение, если бактериальная флора особенно вирулентна, а реакции организма ослаблены (иммунодефицитное состояние).

Микробиология

Бактерии присутствуют на поверхности тела и внутри него на протяжении всей жизни человека. По воздействию на макроорганизм их можно разделить на полезные, нейтральные (комменсалы) и вредные. В полости рта на сегодняшний день обнаружено более 530 видов бактерий; к счастью, по большей части они находятся в состоянии экологического равновесия и не приводят к заболеваниям. Иногда при пародонтите или грибковой инфекции наблюдается большое количество оппортунистических, или факультативно патогенных, микроорганизмов. Пока не ясно, являются ли эти бактерии причиной заболеваний или просто патологическая среда благоприятна для их размножения. *Неспецифический* зубной налет (смешанная флора) вызывает экспериментальный гингивит в течение 7 дней. После удаления налета гингивит быстро регрессирует (так называемая обратимость). С различными формами пародонтита, особенно агрессивным, быстро протекающим воспалением, связывают *специфические* виды.



Рис. 42. Экспериментальный гингивит.

В 1965 г. Лое и соавт. опубликовали классическое экспериментальное обоснование *бактериальной этиологии гингивита*. У пациентов без зубных отложений и признаков воспаления отменяли все гигиенические мероприятия, и начинала накапливаться зубная бляшка. Первые несколько дней она состояла в основном из Gr⁺ кокков и палочек, затем появлялись нитевидные микроорганизмы и, наконец, спирохеты (Gr⁻). В течение нескольких дней развивался умеренный гингивит. После удаления зубного налета десна быстро возвращалась к норме.

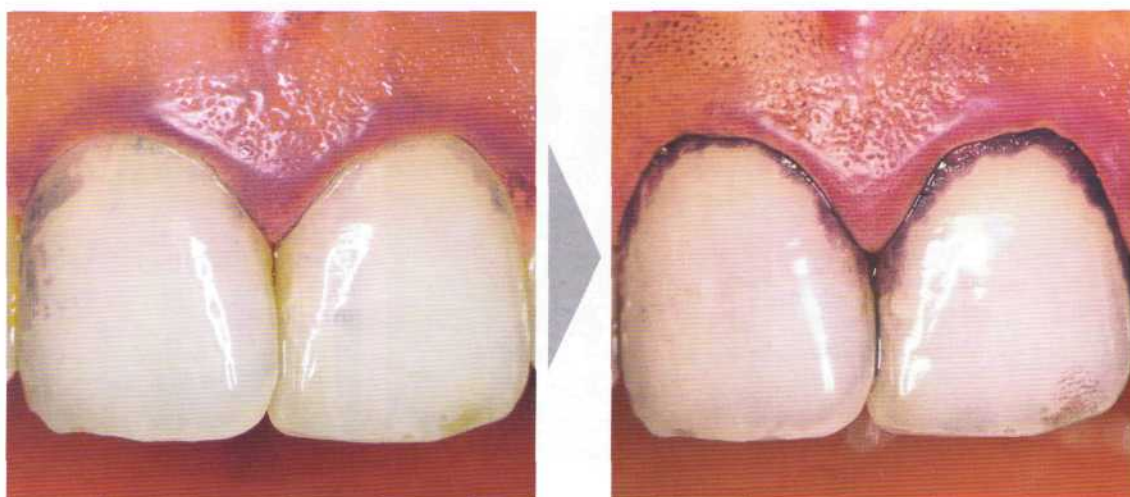


Рис. 43. Здоровая десна и начальный гингивит.

Слева: центральные резцы с минимальным количеством налета. Очень тонкая биопленка вполне совместима со здоровой десной. Небольшое количество бактерий поддерживает «память» иммунной системы. *Справа:* зубной налет через 7 дней после отказа от гигиенических мероприятий. Развился гингивит. При этом отмечается размножение и увеличение относительного количества грам-отрицательных микроорганизмов.

Образование биопленки и зубной бляшки на поверхности зубов и корней

Ротоглотка — это открытая экосистема, в которой всегда присутствуют бактерии. Они стараются заселить все доступные зоны. На гладкой, недесквамированной, поверхности (твердые ткани зуба, реставрационные материалы, имплантаты, протезы) бактерии могут существовать только в виде биопленки. В норме существует равновесие между механизмами формирования и ретенции биопленки, с одной стороны, и абразивными силами, препятствующими этим процессам, с другой стороны. К последним относятся механизмы самоочищения щек и языка, правильное питание и гигиенические процедуры.

Развитие зубной бляшки занимает от нескольких часов до нескольких дней и делится на фазы, описанные ниже (Darveau et al., 1997; Descouts, Aronsson, 1999; Costerton et al., 1999).

Фиксация и стабилизация бактерий внутри налета влияют не только на развитие пародонтита, но и на эффективность системных и местных лекарственных препаратов. Бактерии, «погруженные» в матрикс, состоящий из внеклеточных полисахаридов, в 1000 раз менее чувствительны к антибиотикам, чем так называемые планктонные бактерии, находящиеся в свободном движении.

Рис. 44. Развитие зубной бляшки.

В течение нескольких минут после очищения поверхности зуба формируется пелликула, состоящая из белков и гликопротеинов слюны.

А. Сближение. Под действием физических сил бактерии оседают на поверхности пелликулы.

В. Адгезия. Некоторые бактерии, в частности, стрептококки и актиномицеты, осуществляют первичную колонизацию. Для этого на их поверхности имеются специфические бактерии (адгезины), соединяющиеся с рецепторами пелликулы.

В дальнейшем микроорганизмы прилипают к «первичным колонизаторам».

С. Начинается размножение бактерий.

Д. Формируются микроколонии. Многие стрептококки вырабатывают защитные внеклеточные полисахариды (декстраны, леваны).

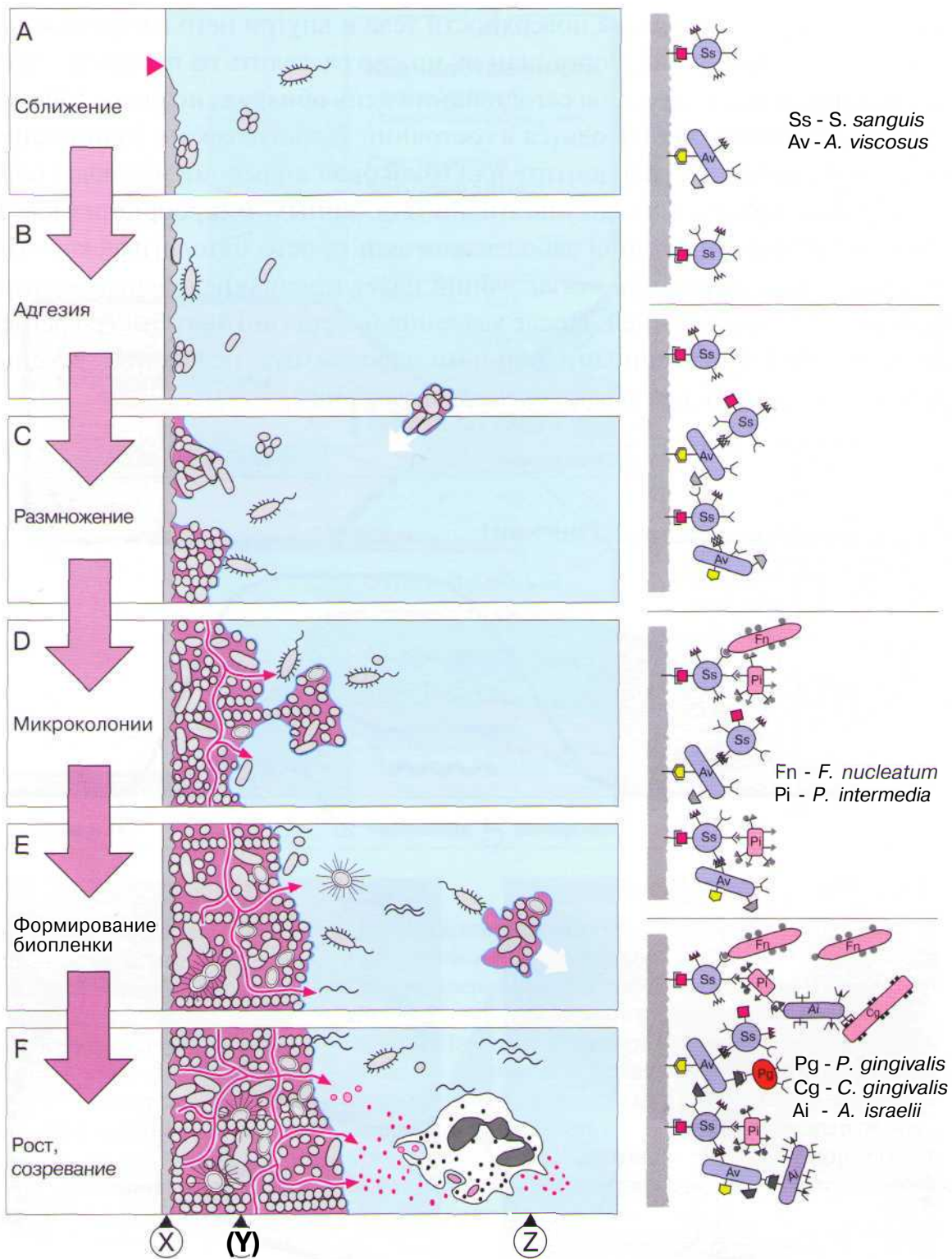
Е. Биопленка («прикрепленный налет»). Микроколонии образуют группы, выгодные для бактерий в метаболическом плане.

Ф. Рост и созревание зубной бляшки. Биопленку характеризует примитивная «циркуляция». Зубная бляшка начинает вести себя, как целостный организм. Растет число анаэробных микроорганизмов. Метаболические продукты и компоненты клеточных стенок (липополисахариды, пузырьки) активируют иммунный ответ организма. Внутри бляшки бактерии защищены от фагоцитирующих клеток (ГТМЯЛ) и экзогенных бактерицидных препаратов.

Х. Пелликула.

У. Биопленка («прикрепленный налет»).

З. «Планктонная» фаза.



Наддесневой зубной налет

... и начало его распространения под десну

Первые бактерии, которые накапливаются на поверхности зуба (над десной), в основном грамположительные (*Streptococcus* sp., *Actinomyces* sp.). На протяжении следующих дней начинается колонизация грамотрицательных кокков, а также грамположительных и грамотрицательных палочек и первых нитевидных бактерий (Listgarten et al., 1975; Listgarten, 1976). Различные метаболитические продукты бактерий воздействуют на ткани, вызывая экссудацию и миграцию ПМЯЛ в десневую борозду (формируется лейкоцитарный барьер).

Миграция ПМЯЛ и экссудация вызывают начальное разрыхление соединительного эпителия. Пространство между зубом и эпителием становится доступным для бактерий, которые таким образом проникают под десну. Развивается гингивит, формируется десневой карман. В отсутствие гигиенических мероприятий зубной налет накапливается и вызывает первичную защитную реакцию макроорганизма. При хорошей гигиене полости рта, включающей очищение межзубных промежутков, формирование налета быстро прерывается и десна остается здоровой.

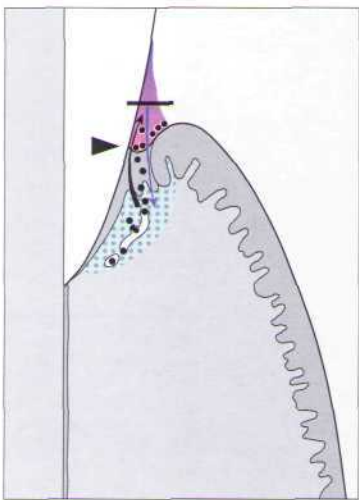


Рис. 45. Недельный зубной налет.

Плотная зона микроорганизмов первичного заселения на поверхности эмали. Поверх нее видны столбчатые структуры, возникающие в результате быстрого размножения стрептококков. На поверхности видны палочки и филаменты.

Слева: взаимодействие организма и зубной бляшки. Миграция ПМЯЛ (стрелка) регулируется хемотаксически. Черная горизонтальная линия указывает уровень, откуда взят образец зубного налета.

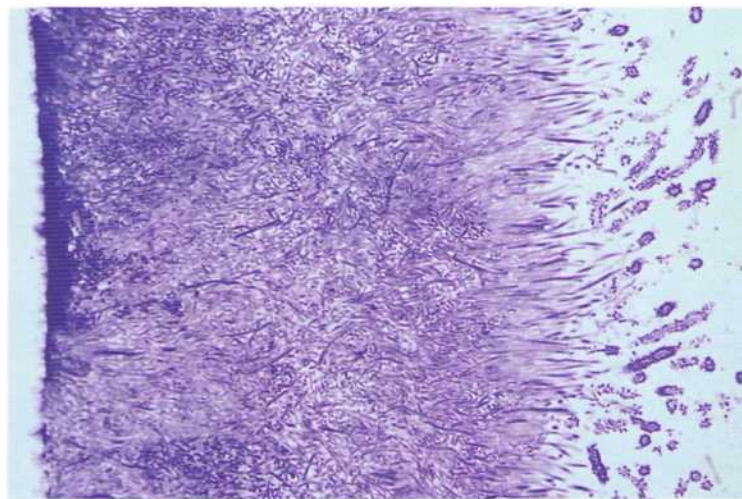


Рис. 46. Трехнедельный зубной налет.

Состав наддесневого налета заметно изменился: теперь преобладают филаменты. На поверхности видны образования, напоминающие своей формой початки кукурузы.

Слева: структура одного из таких образований под трансмиссионным электронным микроскопом. В центре расположен грамотрицательный нитевидный микроорганизм, его окружают грамположительные кокки. Гистология и ТЭМ с разрешения М.А. Listgarten.

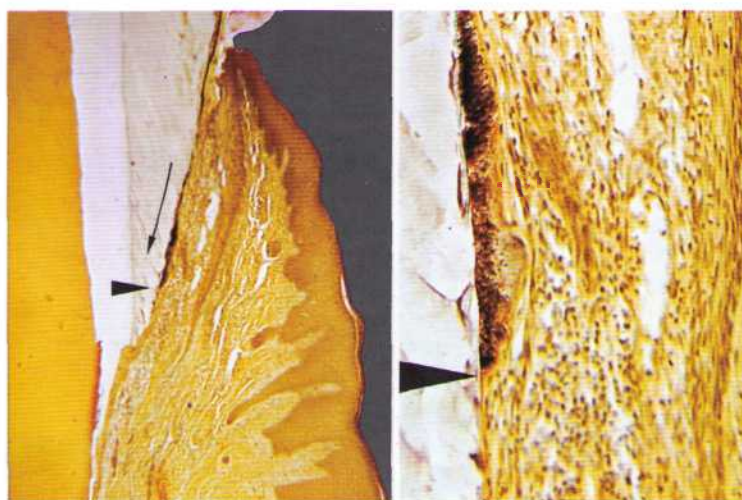
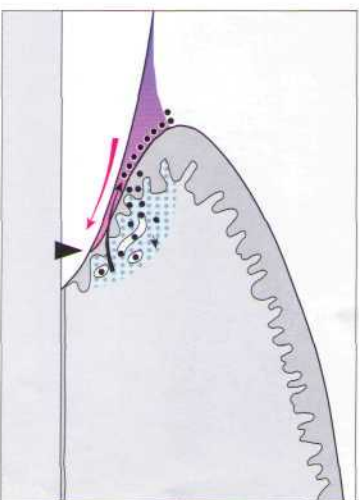


Рис. 47. Распространение поддесневых отложений, десневые карманы.

Справа и в центре: ослабление эпителиального прикрепления позволяет грамположительным бактериям проникать между зубом и соединительным эпителием, двигаясь в апикальном направлении (тонкая стрелка). Грамотрицательные бактерии следуют за ними. Возникает десневой карман (см. рис. 150). Гистология с разрешения G. Cimasoni.

Слева: схематически показано взаимодействие зубного налета и ткани макроорганизма.

Естественные факторы, способствующие ретенции зубного налета

Естественные факторы ретенции не только способствуют накоплению зубного налета, но и затрудняют проведение гигиенических мероприятий. К ретенционным факторам относятся:

- Наддесневой и поддесневой зубной камень.
- Цементно-эмалевое соединение, эмалевые капли.
- Впадины и неровности в области фуркации.
- Фиссуры и ямки.
- Пришеечный кариес и кариес корня.
- Скученность зубов.

Зубной камень сам по себе не обладает патогенностью. Однако его грубая поверхность благоприятна для ретенции жизнеспособных патогенных бактерий. *Цементно-эмалевое соединение* также неровное, шероховатое, это можно увидеть под микроскопом. Эмалевые капли и наросты мешают нормальному эпителиальному прикреплению. *Впадины в области фуркации, фиссуры и ямки* зуба представляют собой зоны ретенции. В участках, пораженных *кариесом*, скапливается огромное количество бактерий. *Скученность зубов* затрудняет самоочищение и гигиену полости рта.

Рис. 48. Наддесневой зубной камень.

Массивные твердые зубные отложения часто наблюдаются вблизи протоков слюнных желез, т.е. на язычной поверхности нижних резцов и на щечной поверхности верхних моляров. *Справа:* микроснимок старого наддесневого зубного камня. На поверхности зуба обызвествленные отложения (А). Над ними обнаруживаются бесклеточные скопления шестигранных монокристаллов (В).



Сразрешения *H.E.Schroeder*.

Рис. 49. Наддесневой зубной камень.

У пациента с длительным течением пародонтита произошла рецессия десны. Зубной камень, который располагался под десной, стал наддесневым. *Справа:* поддесневые зубные отложения становятся видны, когда десна отодвинута. Они обычно темные (благодаря соединениям железа) и более плотные, чем наддесневой зубной камень (фосфаты кальция). *Пунктиром* показана цементно-эмалевая граница.

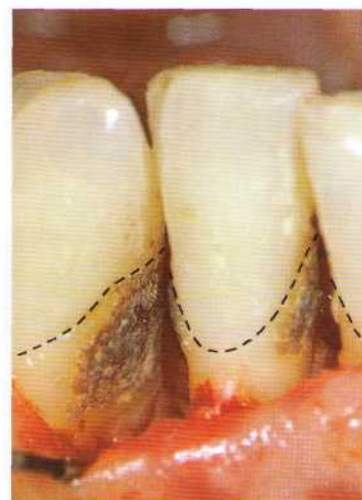
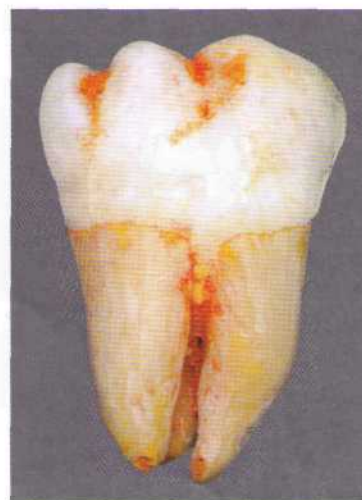


Рис. 50. Скученность зубов и эмалевая капля.

Нижние резцы смещены в язычную сторону. Это осложняет механизм самоочищения с помощью нижней губы. Гигиенические мероприятия также затруднены.

Справа: в области фуркации видна эмалевая капля; цементно-эмалевая граница смещена в межкорневую зону. В случае появления кармана в этом участке будет особенно трудно удалять налет.



Ятрогенные факторы, способствующие ретенции зубного налета

Реставрационные вмешательства — от простой пломбы до полного протезирования — при неправильном выполнении могут принести полости рта больше вреда, чем пользы! Правильные же реставрации — это профилактика заболеваний пародонта (с. 212).

У *пломб и коронок*, которые клинически и макроскопически выглядят безупречно, под микроскопом почти всегда обнаруживаются краевые неровности. Если такой край располагается под десной, происходит раздражение тканей пародонта.

Нависающие края пломб и коронок способствуют дополнительному накоплению налета. Развивается гингивит. Состав бляшки меняется. Быстро увеличивается количество грамотрицательных анаэробов (например, *Porphyromonas gingivalis*), отвечающих за начало и развитие пародонтита (Lang et al., 1983).

Такие ятрогенные факторы, как грубо выполненные *кляммеры* или *седловидные части протезов*, могут напрямую травмировать ткани пародонта.

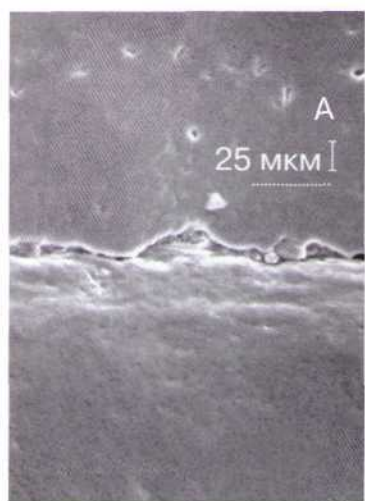


Рис. 51. Пломба из амальгамы. Клинический и микроскопический вид.

Слева: сканирующий электронный микроскоп позволяет четко увидеть краевой дефект — превосходный резервуар для бактерий. *Вверху снимка (А)* — амальгама, *внизу* — эмаль. Точка (под указанием масштаба) соответствует размеру кокковидного микроорганизма (примерно 1 мкм).

Сразрешения *F. Lutz*.



Рис. 52. Нависающий край пломбы из амальгамы.

Такой крупный нависающий край всегда приводит к накоплению налета и гингивиту (обратите внимание на кровоточивость). Часто обнаруживаются патогенные грамотрицательные анаэробы. По сравнению с амальгамой и золотыми сплавами композитные материалы особенно благоприятны для ретенции бактерий.

Слева: рентгеновский снимок того же зуба.



Рис. 53. Нависающие края коронок, неплотное прилегание.

Произошло вымывание цемента, который использовался для фиксации коронки. Между коронкой и твердыми тканями зуба накапливается зубная бляшка. Развивается сильный гингивит, создаются условия для размножения пародонтопатогенной флоры.

Слева: срез зуба с металлокерамической коронкой. *Стрелки* указывают на нависание и плохое прилегание края коронки. Ниже видны твердые и мягкие зубные отложения (К — зубной камень).

Поддесневой зубной налет

Наддесневой зубной налет, или биопленка, постепенно распространяется под десну, в десневую борозду или карман. Раньше этот зубной налет называли «липким». Наряду с грамположительными бактериями, такими как стрептококки, актиномицеты и др., по мере увеличения глубины кармана увеличивается число анаэробных *грамотрицательных бактерий* (с. 50).

Эта биопленка может обызвестляться. Образуется темный, жесткий, трудный для удаления («сывороточный») зубной камень. Помимо этого, в кармане обнаруживаются свободные, рыхлые, часто подвижные агломераты

бактерий (содержащие много грамотрицательных анаэробных микроорганизмов и спирохет).

Во время обострений число *пародонтопатогенных* бактерий может резко возрасти. К ним относятся *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythia*, спирохеты и другие (с. 47). Несмотря на эти изменения в составе налета, пародонтит, даже в острой стадии, нельзя назвать «высокоспецифической» инфекцией, поскольку отмечаются значительные различия бактериальной картины у разных пациентов и даже в разных участках полости рта у одного и того же пациента (Dzink et al., 1988; Slots, Taubman, 1992; Lindhe, 1997).

Рис. 54. Микрофлора поддесневых карманов.

Сине-фиолетовым цветом показана тонкая «липкая» биопленка. Видны свободные скопления грамотрицательных, анаэробных, подвижных бактерий. Обнаруживаются также скопления филаментов, напоминающие по форме ершики для бутылок. Гистология с разрешения *M.A. Listgarten*.

Справа: по мере увеличения глубины карманов (стрелка), резидентная флора становится все более грамотрицательной и анаэробной.

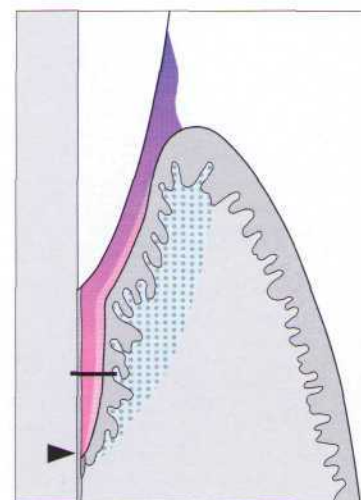
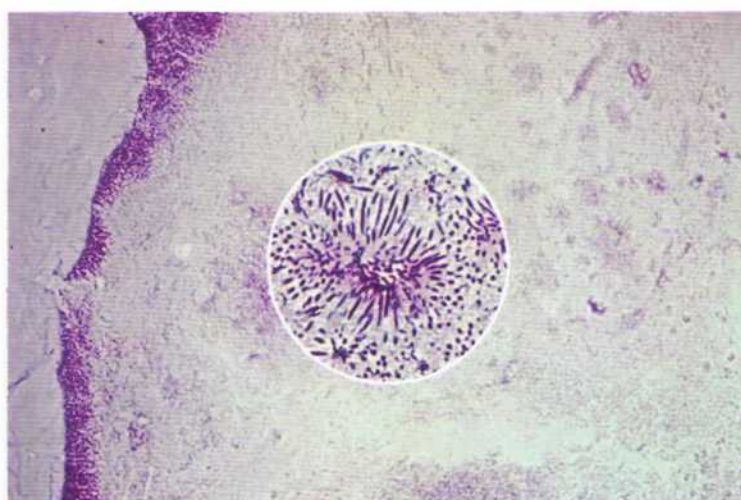


Рис. 55. Поверхность биопленки, покрывающей корень зуба.

Поверхность корня внутри пародонтального кармана плотно заселена колониями бактерий самых разных морфологических типов (снимок под сканирующим электронным микроскопом).

Морфология бактерий сама по себе не позволяет определить виды или их патогенность.

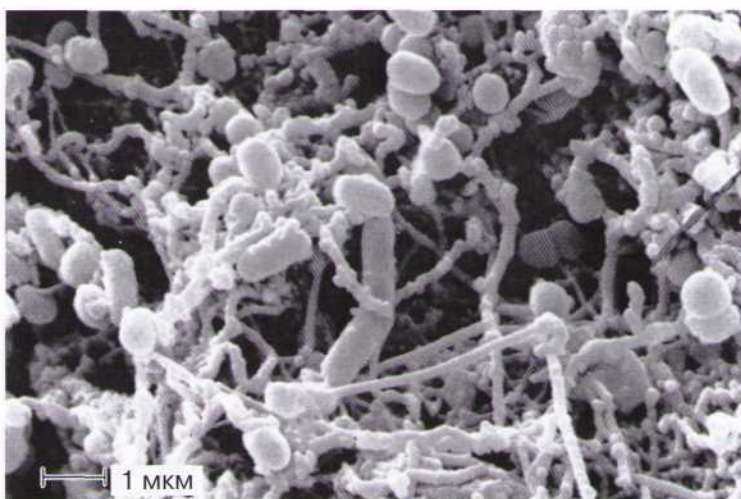
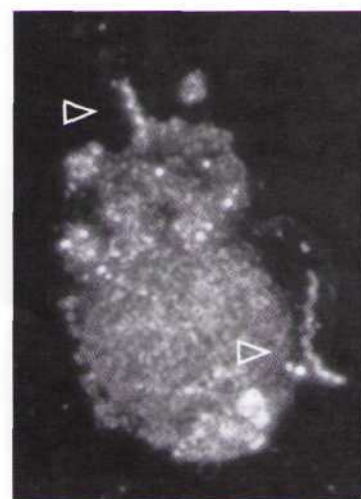
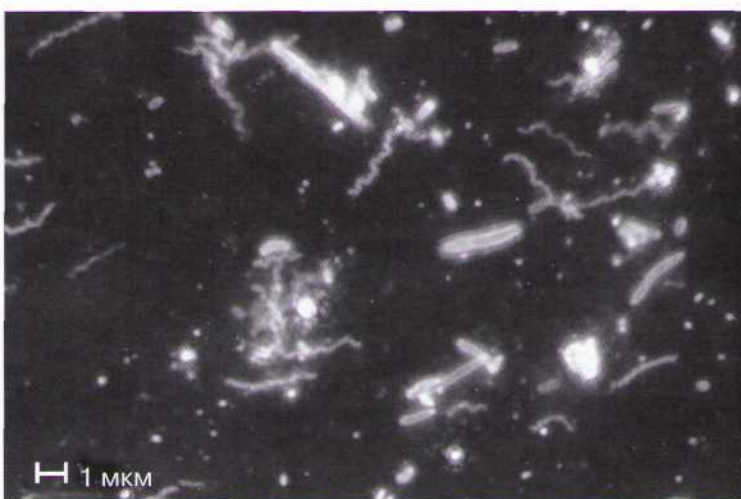


Рис. 56. Микроорганизмы свободной зубной бляшки («планктонная» фаза).

В поле зрения преобладают подвижные палочки, а также спирохеты разных размеров, в то время как кокки и филаменты почти совсем отсутствуют. Это типичная картина активного кармана (стадия обострения) (с. 77).

Справа: интактные фагоциты (ПМЯЛ) в экссудате из кармана не теряют своей способности к фагоцитозу. Стрелками показаны фагоцитированные спирохеты.

С разрешения *B. Guggenheim*.



Внедрение бактерий в ткани

При ослабленном иммунном ответе, когда пародонтит развивается быстро и агрессивно, патогенные бактерии могут проникать в эпителий кармана и подлежащую соединительную ткань и сохранять жизнеспособность в течение различного периода времени. Чаще всего это происходит в глубоких участках кармана, где бактериям не мешает воспалительный инфильтрат (защитный механизм), образующийся ближе к десневому краю. При этом пародонтопатогенные бактерии вырабатывают факторы вирулентности (лейкотоксины *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, липополисахариды и ферменты), которые выключают хемотаксическую регуляцию фаго-

цитов (прежде всего ПМЯЛ) или вообще уничтожают ПМЯЛ. Со временем бактерии распознаются активированной иммунной системой и уничтожаются. Если произошло вторжение незначительного числа бактерий, образуются небольшие участки некротической резорбции тканей. При массивном внедрении бактерий развиваются острые гнойные абсцессы (Allenspach-Petrzilka, Guggenheim, 1983; Christensson et al., 1987; Frank, 1988; Saglie et al., 1988; Slots, 1999; Van Winkelhoff, Slots, 1999). Не ясно, происходит ли на самом деле колонизация бактерий в тканях или же бактерии внедряются поодиночке.

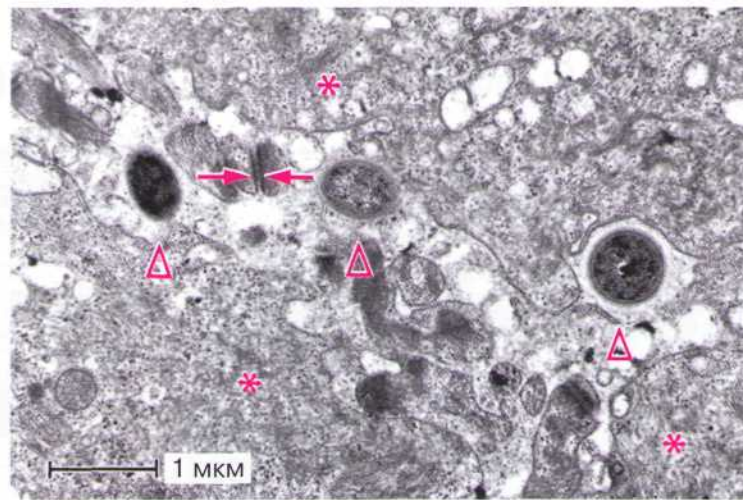
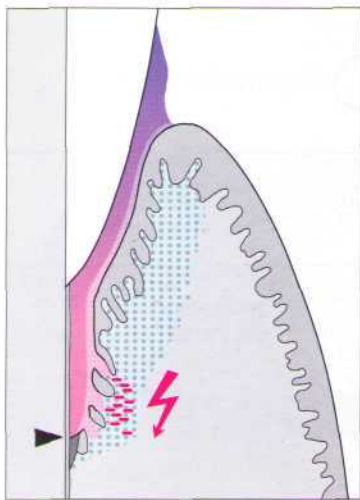


Рис. 57. Бактерии в эпителии пародонтального кармана.

Бактерии (красные стрелки) в расширенном межклеточном пространстве эпителия кармана. Видны три клетки эпителия (*) и десмосома (двойная стрелка). Пространство между клетками соединительного эпителия расширено за счет экссудации и миграции ПМЯЛ.

Слева: изъязвленный эпителий в глубине активного кармана. Бактерии (красные черточки) проникают в соединительную ткань.

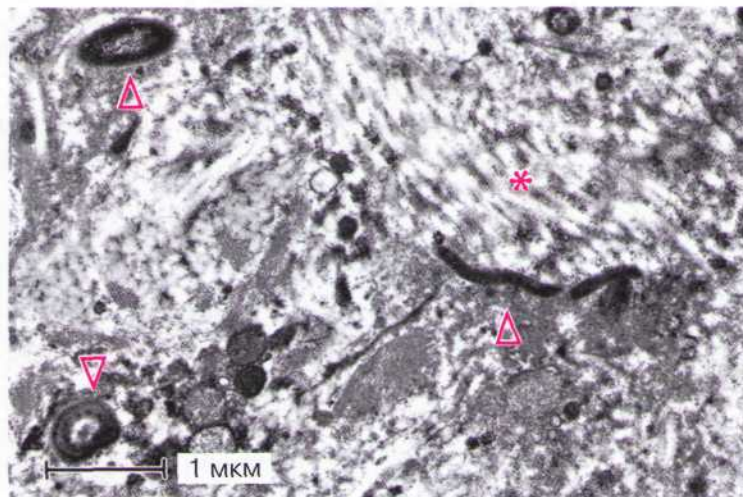
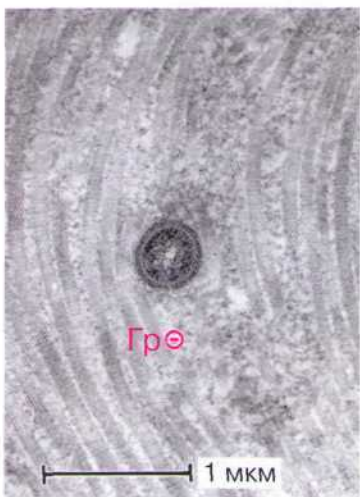


Рис. 58. Внедрение бактерий.

Бактерии различных видов, которые уже проникли в соединительную ткань глубокого пародонтального кармана (стрелки). Происходит повреждение ткани (* — разрушенный коллаген), хотя она может казаться интактной.

Слева: граммотрицательная бактерия (Гр-) между коллагеновыми волокнами, которые пока не повреждены.

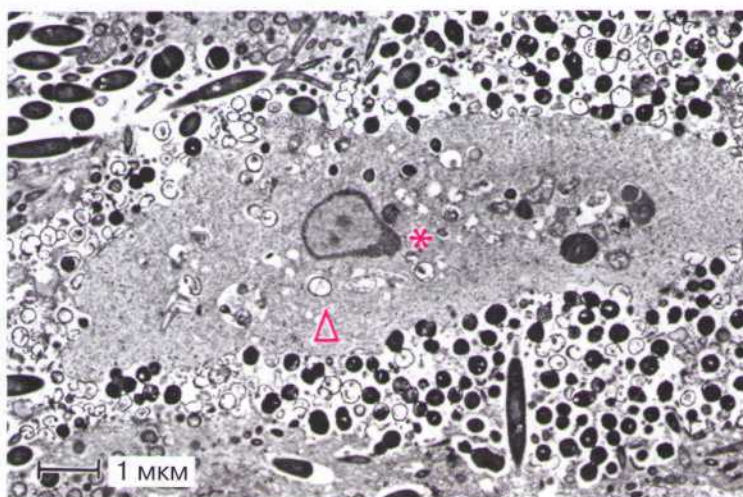


Рис. 59. Некроз и нагноение.

Почти все поле зрения занимает погибший фагоцит (ПМЯЛ - *). Внутри клетки видны фаголизосомы, некоторые из них содержат переваренный материал (стрелка). Мертвый фагоцит окружен также погибшими бактериями и стенками их клеток. Это гной; он рассасывается в ткани или выводится наружу с образованием абсцесса или свища.

ТЭМ с разрешения
B. Guggenheim.






Классификация микроорганизмов полости рта

Новые лабораторные методы (например, анализы 16S-рРНК) позволили выделить из образцов наддесневого и поддесневого налета и классифицировать более 530 видов и подвидов бактерий (Slots, Taubman, 1992; Moore, Moore, 1994; Socransky et al., 1999). Некоторые виды перечислены ниже.

К пародонтопатогенным сегодня относят чуть более десяти видов. Большинство из них — грамотрицательные, в том числе *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* (прежнее название *Bacteroides forsythus*) и *Treponema denticola* (с. 47).

Биохимические свойства некоторых из этих бактерий говорят об их значимости в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта. Например, они могут заселять поверхность корней и клеток, тем самым стабилизируя свое положение в экологической нише пародонтального кармана. Часто бактерии способны склеиваться друг с другом и с другими видами, формируя комплексы («кластеры») (Socransky et al., 1998, 1999). Такие комплексы могут быть слабо патогенными и резко патогенными.

Рис. 60. Микроорганизмы в составе биопленки и свободного («планктонного») зубного налета.

	Грам  положительные		Грам  отрицательные	
	Факультативные анаэробы	Облигатные анаэробы	Факультативные анаэробы	Облигатные анаэробы
Прокариоты				
Кокки 	Streptococcus - <i>S. anginosus</i> (<i>S. milleri</i>) - <i>S. mutans</i> - <i>S. sanguis</i> - <i>S. oralis</i> - <i>S. mitis</i> - <i>S. intermedius</i> • Ss	Peptostreptococcus - <i>P. micros</i> • Pm Peptococcus	Neisseria Branhamella	Veillonella - <i>V. parvula</i>
Палочки 	Actinomyces - <i>A. naeslundii</i> - <i>A. viscosus</i> - <i>A. odontolyticus</i> - <i>A. israelii</i> • An • Av Propionibacterium Rothia - <i>R. dentocariosa</i> Lactobacillus - <i>L. oralis</i> - <i>L. acidophilus</i> - <i>L. salivarius</i> - <i>L. buccalis</i>	Eubacterium - <i>E. nodatum</i> - <i>E. saburreum</i> - <i>E. timidum</i> - <i>E. brachy</i> - <i>E. alactolyticum</i> • En Bifidobacterium - <i>B. dentium</i>	Actinobacillus - <i>A. actinomycetemcomitans</i> • Aa Capnocytophaga - <i>C. ochracea</i> - <i>C. gingivalis</i> - <i>C. sputigena</i> Campylobacter - <i>C. rectus</i> - <i>C. curvus</i> - <i>C. showae</i> • Cr Eikenella - <i>E. corrodens</i> • Ec Haemophilus - <i>H. aphrophilus</i> - <i>H. segnis</i>	Porphyromonas - <i>P. gingivalis</i> - <i>P. endodontalis</i> • Pg Prevotella - <i>P. intermedia</i> - <i>P. nigrescens</i> - <i>P. melaninogenica</i> - <i>P. denticola</i> - <i>P. loescheii</i> - <i>P. oris</i> - <i>P. oralis</i> • Pi Bacteroides - <i>B. forsythia</i> - <i>B. gracilis</i> • Tf Fusobacterium - <i>F. nucleatum</i> - <i>F. periodonticum</i> • Fn Selenomonas - <i>S. sputigena</i> - <i>S. noxia</i>
Спирохеты и микоплазмы 	Микоплазма - <i>M. orale</i> - <i>M. salivarium</i> - <i>M. hominis</i>		Спирохеты ANUG Treponema sp. - <i>T. denticola</i> - <i>T. socranskii</i> - <i>T. pectinovorum</i> - <i>T. vincetii</i> • Td	
Эукариоты	Candida - <i>C. albicans</i>		Entamoeba Trichomonas	

Строение клеточной стенки грамположительных и грамотрицательных бактерий

После *окрашивания по Граму* под микроскопом можно увидеть различия в строении клеточных стенок:

- Цитоплазма грамположительных и грамотрицательных бактерий окружена плазматической мембраной (так называемая двойная фосфолипидная мембрана, или осмотический барьер). У грамотрицательных микроорганизмов также имеется тонкая внешняя оболочка из муреина (пептидогликан).
- Стенка *грамположительной* бактериальной клетки не разделена на два слоя, она представляет собой единую гигантскую молекулу с сетчатым строением (пептидогликановый каркас). Из слоя муреина выступают веще-

ства с антигенными свойствами (тейхоевые кислоты, белки). Пенициллины подавляют размножение грамположительных бактерий или вызывают их гибель, препятствуя синтезу клеточной стенки за счет блокирования поперечных связей цепочек полисахаридов.

- Клеточная стенка *грамотрицательных* бактерий, особенно ее внешний слой, имеет крайне сложное строение. Ее липополисахариды — это эндотоксины, оказывающие двойное действие на макроорганизм: токсическое (за счет липида А) и антигенное (за счет специфической цепочки полисахаридов, так называемого О-антигена).

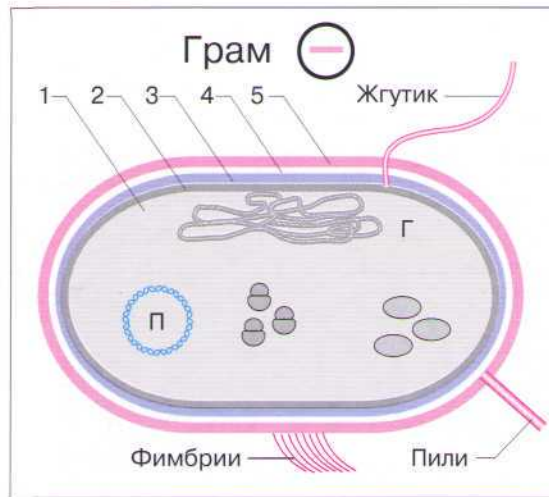
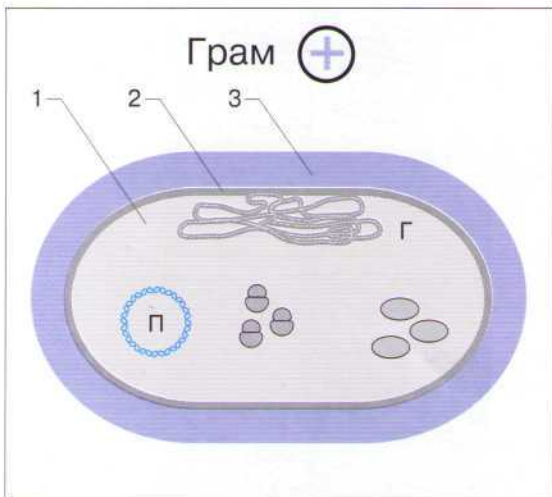


Рис. 61. Строение грамположительных (слева) и грамотрицательных (справа) бактерий.

1. Цитоплазма с органеллами: геном (Г), плазмиды (П), рибосомы.
2. Цитоплазматическая мембрана — двойной слой фосфолипидов, действующий как осмотический барьер.
3. Пептидогликан — крупная молекула, обеспечивающая механическую защиту.
4. Периплазматическое пространство — особенность грамотрицательных бактерий.
5. Внешняя мембрана — особенность грамотрицательных бактерий, стенка которых разделена на два слоя.

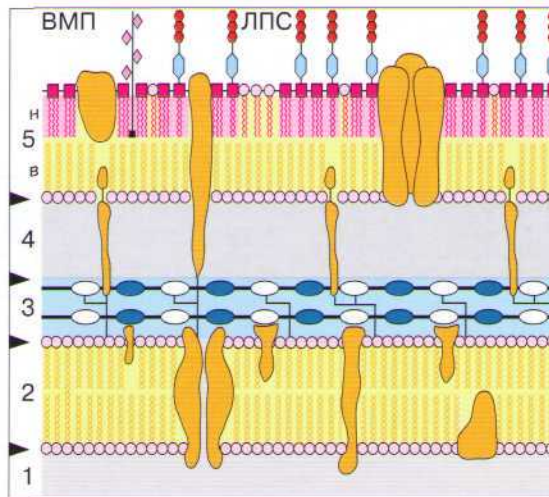
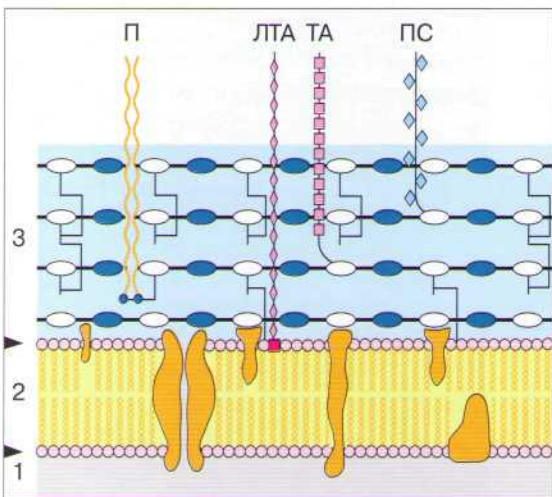


Рис. 62. Различия в строении клеточной стенки.

- Слева: стенка грамположительной бактерии.
- П — протеины клеточной стенки.
 - ЛТК — липотейхоевая кислота.
 - ТК — тейхоевые кислоты.
 - ПС — специфические полисахариды.
- Справа: стенка грамотрицательной бактерии.
4. Периплазматическое пространство.
 5. Внутренний (в) и наружный (н) слои внешней мембраны, содержащей протеины (оранжевый цвет), ВПМ — внешние протеины мембраны и липополисахариды (ЛПС в слое 5н).
- 1, 2, 3 — см. рис. 61.

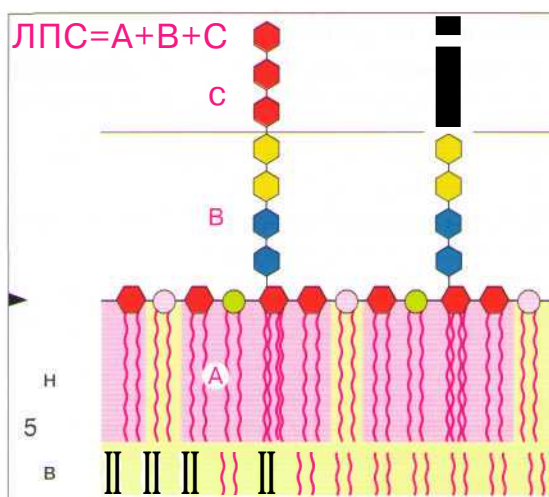
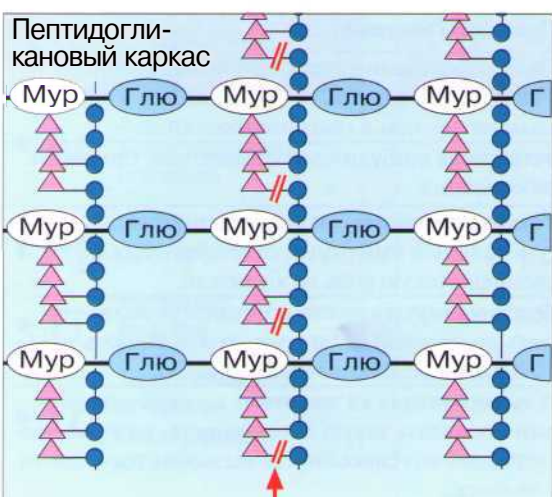


Рис. 63. Элементы клеточной стенки.

- Слева: стенка грамположительной бактерии.
- Пептидогликановый каркас состоит из чередующихся фрагментов муреина (N-ацетил-мураминовой кислоты) и N-ацетил-глюкозамина (Мур и Глю). Эти цепочки соединяются между собой с помощью пептидов (синие О, красные А). Именно эти соединения блокирует пенициллин (стрелка).
- Справа: стенка грамотрицательной бактерии.
- ЛПС = А + В + С (эндотоксин).
- А. Липид А (красный цвет), обладающий токсическим действием.
 - В. Каркасный полисахарид.
 - С. О-антиген.

Адапт. по F.H. Kayser et al., L. Stryer.

Пародонтит - классическая или оппортунистическая инфекция?

Классическая инфекция

При классической инфекции, согласно теории Хенле и Коха (см. ниже), защитные механизмы организма-хозяина не выдерживают натиска *специфических бактерий высокой вирулентностью*. Размножаясь в тканях, бактерии вызывают типичные симптомы. К классическим инфекционным заболеваниям относятся дифтерия, скарлатина, туберкулез.

Пародонтит не является классической инфекцией. Классическими можно назвать лишь формы пародонтита, связанные с *Actinobacillus actinomyces comitans*.

Оппортунистическая инфекция

Оппортунистические микроорганизмы проявляют патогенность только при ослаблении защиты макроорганизма. Они входят в состав нормальной микрофлоры и обычно не наносят вреда хозяину. Однако при снижении сопротивляемости, наличии факторов риска или иммунодефиците может произойти селективное размножение бактерий *со слабыми факторами вирулентности* и разовьется оппортунистическая инфекция. Эта ситуация соответствует теории пародонтита по Socransky (см. ниже, Socransky, Haffajee, 1992).

Рис. 64. Классическая инфекция.

А. Начальная ситуация: резидентная флора — неспецифическое, естественное заселение микроорганизмами, в основном грамположительными (синий цвет) и небольшим числом грамотрицательных (красный цвет). Хозяин здоров (экологическое равновесие).

В. Инфекция: экзогенные специфические патогенные микроорганизмы (инфективная доза, фиолетовые Д) прорывают защитный барьер организма и начинают размножаться.

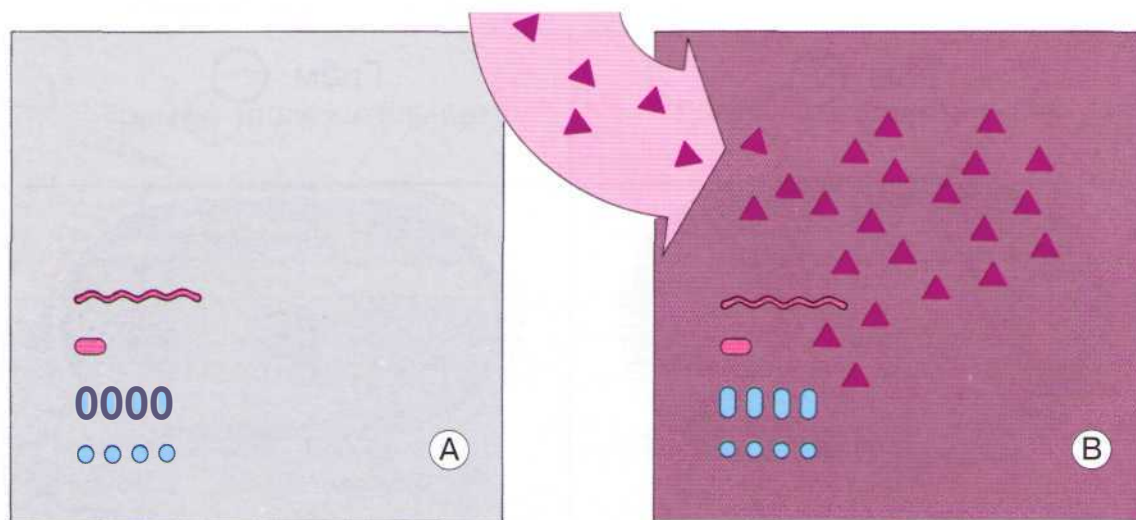
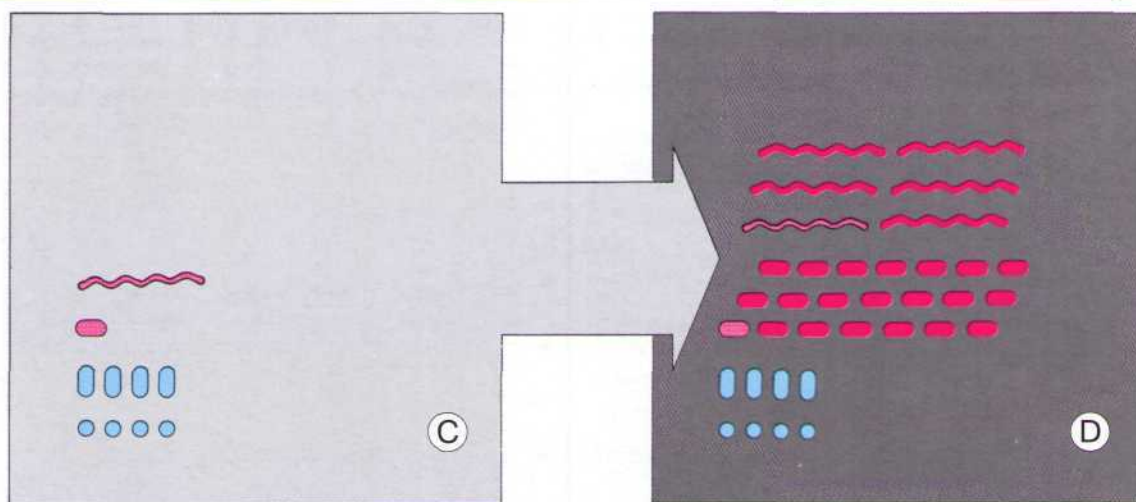


Рис. 65. Оппортунистическая инфекция.

С. Начальная ситуация: резидентная флора, как на рисунке 64А.

Д. Сдвиг равновесия: изменения микроэкологии и сопротивляемости организма-хозяина приводят к нарушению равновесия. Один или несколько видов реагируют ускорением размножения и увеличением активности, приводя к повреждению ткани.



Теоретическое обоснование классической и оппортунистической инфекции.

Помимо классических инфекций, вызванных отдельными, специфическими патогенами, существует большая группа оппортунистических инфекций, при которых в возникновении и развитии заболевания участвуют целые группы микроорганизмов.

Постулаты Хенле и Коха	Постулаты Socransky
Возбудитель всегда выявляется у больных пациентов и никогда не обнаруживается у здоровых людей.	Связь заболевания с патогеном: в «активных» участках возбудитель обнаруживается в большем количестве, чем в «пассивных».
Можно вырастить чистую культуру предполагаемого патогена.	Устранение возбудителя останавливает развитие заболевания.
При моделировании на животных патоген можно идентифицировать; он вызывает те же симптомы, что и у людей.	Реакция организма-хозяина: клеточный или гуморальный иммунный ответ подтверждает специфическую роль возбудителя.
	Факторы вирулентности возбудителя должны быть достаточно мощными, чтобы вызвать начало и развитие заболевания.
Помимо постулатов, выдвинутых Хенле и Кохом, при классической инфекции должна быть четкая иммунологическая связь патогена и макроорганизма.	В экспериментах на животных возбудитель должен проявлять такую патогенность, которая подтверждает его способность вызывать пародонтит у человека.

Пародонтопатогенные бактерии

Почти на протяжении столетия ведется поиск бактериальных причин пародонтита. Ранее доминировала гипотеза неспецифического зубного налета, но начиная с 1970-х годов считается, что заболевания пародонта вызывают специфические бактерии. Тем не менее, все пародонтопатогенные микроорганизмы пока не идентифицированы. На рисунке 66 (Socransky, Haffajee, 1992; Tonetti, 1994) представлены наиболее вероятные пародонтопатогенные бактерии, однако данная таблица не претендует на полноту; в будущем она, несомненно, будет дополняться и видоизменяться.

Согласно теории Socransky, о потенциальной патогенности микроорганизма говорит не только его связь с заболеванием, но и следующие факторы:

- после лечения, направленного на устранение патогена, состояние улучшается;
- организм реагирует на специфический патоген активизацией иммунного ответа;
- обнаруживаются факторы вирулентности;
- при моделировании на животных развиваются схожие симптомы.

Исследования	①	②	③	Факторы вирулентности	④
Виды	Связь	Устранение	Реакция организма		Эксперименты на животных
Aa <i>Actinobacillus actinomycetem-comitans</i>	+++	+++	+++	+++	+++
Pg <i>Porphyromonas gingivalis</i>	+++	+++	+++	+++	+++
Pi <i>Prevotella intermedia</i>	+++	++	++	+++	+++
Fn <i>Fusobacterium nucleatum</i>	+++	+	+++	++	+
Tf <i>Tannerella forsythia</i>	+++	++	+	+++	+
Cr <i>Campylobacter rectus</i>	+++	++			
Ec <i>Eikenella corrodens</i>	+++	+		+	++
Pm <i>Peptostreptococcus micros</i>	+++	+	+		
Ss <i>Selenomonas sputigena</i>	+++				
<i>Eubacterium sp.</i>	++		++		
<i>Spirochetae</i>	+++	+++	+++	+++	+

Рис. 66. Исследования патогенности различных микроорганизмов по Socransky.

Чем больше знаков «+», тем чаще наблюдался положительный результат. Для всех перечисленных микроорганизмов была подтверждена связь с заболеванием (1). В большинстве случаев они соответствовали и остальным критериям (2–5).

Пародонтопатогенность:

- +++ высокая
- ++ умеренная
- + низкая
- исследования не проводились

+++ Высокая патогенность	++ Умеренная патогенность	+ Низкая патогенность
<ul style="list-style-type: none"> • Aa <i>Actinobacillus actinomycetem-comitans</i> • Pg <i>Porphyromonas gingivalis</i> • Tf <i>Tannerella forsythia</i> • Td <i>Treponema denticola</i> (возбудитель ОЯНГ) 	<ul style="list-style-type: none"> <i>p. intermedia</i> <i>C. rectus</i> <i>E. nodatum</i> <i>Treponemasp.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> <i>S. intermedius</i> <i>P. nigrescens</i> <i>P. micros</i> <i>F. nucleatum</i> <i>Eubacteriumsp.</i> <i>E. corrodens</i>

Рис. 67. Степень пародонтопатогенности отдельных бактерий. (Haffajee, Socransky, 1994)

A. actinomycetemcomitans, *P. gingivalis*, *Tannerella forsythia* (2003; прежнее название *B. forsythus*) и отдельные спирохеты являются, вероятно, наиболее опасными пародонтопатогенами.

Факторы вирулентности

Деструктивный потенциал бактерий зависит, с одной стороны, от относительного количества данного вида (в процентах от общей бактериальной флоры), а с другой — от так называемых *факторов вирулентности*. Бактерии, обладающие факторами вирулентности (чаще всего грамотрицательные), обнаруживаются в пародонтальных карманах в большом количестве, когда идет активная деструкция. Некоторые факторы вирулентности уже упоминались: эндотоксины, экзотоксины, ферменты, хемотаксические вещества и антигены. Эти и другие известные на сегодняшний день факторы вирулентности перечислены ниже.

Рис. 68. Процентное соотношение микроорганизмов в активных и неактивных пародонтальных карманах.

Течение пародонтита представляет собой чередование обострений и периодов ремиссии. Во время разных фаз заболевания микрофлора карманов различается по составу.

В активных пародонтальных карманах повышается абсолютное и относительное количество грамотрицательных бактерий (*красный цвет*). В неактивных карманах обнаруживаются в основном грамположительные резидентные бактерии (*синий цвет*), которые не наносят вреда тканям хозяина и даже подавляют патогенные бактерии.

Dzink et al., 1988.

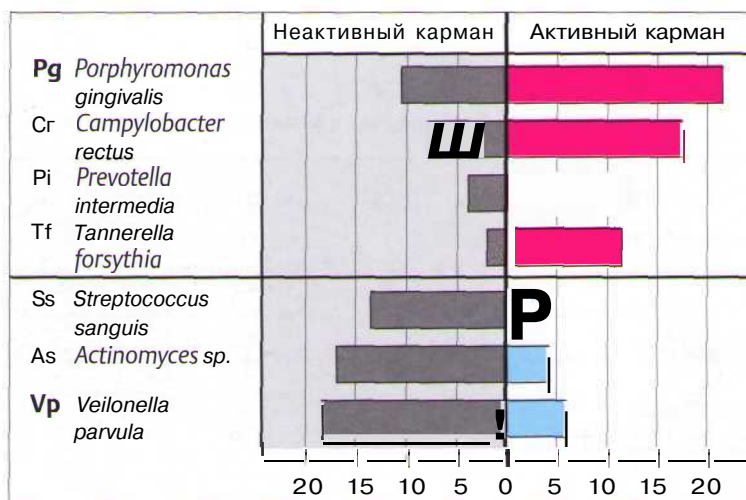


Рис. 69. Факторы вирулентности бактерий.

Вирулентность — многофакторное явление. Она зависит от внутреннего патогенного потенциала бактерии, окружающей среды, взаимодействия с макроорганизмом. Вирулентным бактериям необходимы противодействующие силы. Чтобы вызвать пародонтит, микроорганизмы должны:

- Расположиться в непосредственной близости к тканям хозяина.
- Не быть вымытыми слюной или экссудатом.
- Получить достаточное количество питательных веществ.
- Выдержать действие защитных механизмов хозяина и других бактерий.
- Быть способными к разрушению тканей пародонта.

Конечно, вирулентные патогенные бактерии обладают определенным деструктивным потенциалом, но он невысок по сравнению с разрушительным потенциалом организма-хозяина. Клиническая деструкция твердых и мягких тканей обусловлена в первую очередь механизмами иммунной защиты макроорганизма.

Известно, что для возникновения пародонтита вирулентным штаммам бактерий необходимо присутствие других микроорганизмов.

Передача вирулентности между бактериями

Факторы вирулентности передаются дочерним клеткам при делении клеток, а также при передаче плазмид бактериям того же или другого вида.

Плазмиды определяют различные свойства бактерий, например выработку токсинов (плазмиды вирулентности) и факторов устойчивости к антибиотиками (плазмиды резистентности).

Бактериофаги — это вирусы, размножающиеся внутри бактерий и способные переносить фрагменты ДНК или плазмиды от одной бактерии к другой (рис. 70; Preuss et al., 1987; Haubek et al., 1997; Willi, Meyer, 1998).

Цели	Бактериальные факторы
Адгезия к ткани хозяина — поверхностные структуры	— фимбрии, пили — другие механизмы
Колонизация, размножение	— развитие пищевой цепочки — протеазы, для осуществления обмена веществ (протеины хозяина, Fe^{2+}) — подавление ингибиторов
Преодоление защитных механизмов хозяина — «маскировка» — подавление — устранение	— капсула, слизь — блокирование рецепторов ПМЯЛ — лейкотоксины (Aa) — протеазы, разрушающие иммуноглобулины (Pg) — протеазы, разрушающие комплемент
Проникновение в ткани и клетки макроорганизма	— инвазины
Прямое повреждение ткани <i>Ферменты</i> <i>Резорбция кости</i> <i>Клеточные яды, токсины</i>	— коллагеназы — гиалуронидаза, хондроитинсульфатаза — трипсиноподобные протеазы (Pg, Tf, Td) — ЛПС (липополисахариды) — ЛТК (липотейхоевая кислота) — вещества капсулы и мембраны — масляная кислота, пропионовая кислота, индолы, амины — аммиак, сероводород и другие летучие соединения серы
Непрямое повреждение ткани	— воспалительная реакция хозяина на антигены зубного налета — тонкая регуляция посредством провоспалительных цитокинов (ФНО, ИЛ-1, ИЛ-6), синтез простагландина E ₂ , металлопротеиназ матрикса и т.д.

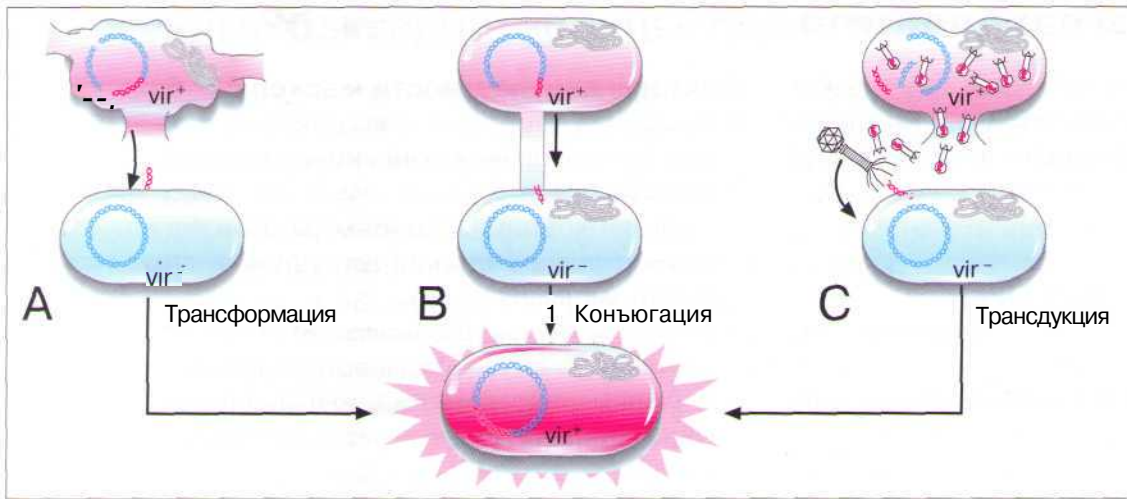


Рис. 70. Передача факторов вирулентности. Молекулы ДНК, имеющие форму кольца (плазмиды), содержат гены факторов вирулентности (vir^+). Известны три пути переноса ДНК между клетками: А. Трансформация: неvirulentная бактерия (vir^-) поглощает свободную ДНК погибшей virulentной бактерии. В. Конъюгация: две живые бактерии обмениваются ДНК при непосредственном контакте. С. Трансдукция: перенос ДНК фагом (вирусом) (рис. 72).

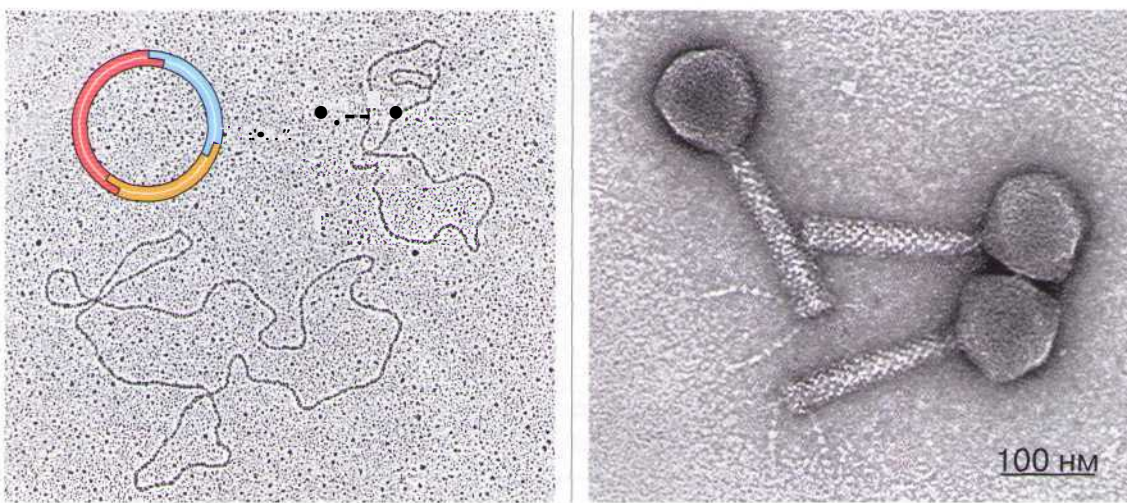


Рис. 71. Плазмиды и бактериофаги. Слева: плазмиды представляют собой кольцеобразные молекулы ДНК, состоящие из 1000 — 450 000 комплементарных пар оснований (2—500 генов). Среди прочих они содержат гены вирулентности (токсичности) и сопротивляемости. На цветной схеме (слева) представлены три гена. Справа: бактериофаги — это вирусы, которые поражают бактерии и воспроизводятся внутри них (трансдукция). ТЭМ с разрешения J. Meyer.

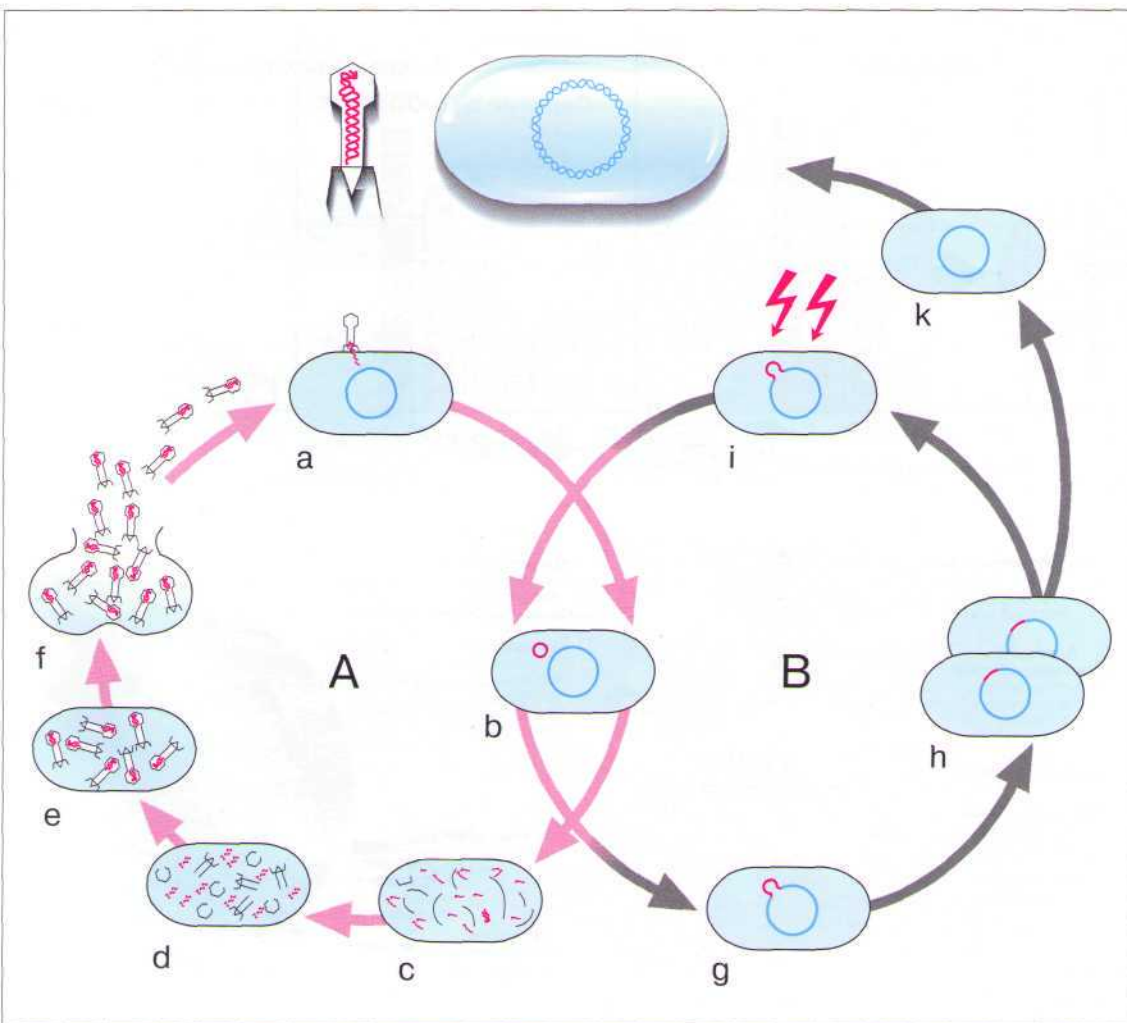


Рис. 72. Трансдукция (перенос ДНК бактериофагами). Фаги размножаются в клетках бактерий посредством двух механизмов (циклов). А. **Литический цикл (бактерия погибает):**
 а. Фаг впрыскивает в клетку свой генетический материал.
 б. Инъекцированная ДНК принимает форму кольца.
 в, д. Вирусная ДНК регулирует выработку компонентов бактериофага (капсула, факторы вирулентности).
 е. Возникают новые фаги (морфогенез вируса).
 ф. Лизис бактериальной клетки и высвобождение фагов.
 В. **Лизогенный цикл (бактерия выживает):**
 г. Отдельная ДНК (см. выше).
 г. Геном вируса встраивается в геном бактерии.
 h. Бактерия, инфицированная вирусом, начинает делиться. Новые бактерии вирулентны и жизнеспособны (например, подобным образом в клетки встраивается ген токсина дифтерии).
 i. Итак, геном фага постоянно умножается. Возможна гибель клетки и переход к циклу А.
 к. В некоторых случаях бактерия «теряет» геном фага и со-

Бактерии-маркеры пародонтита

С пародонтитом связывают около десяти видов бактерий, так называемые микроорганизмы-маркеры. Лучше всего изучены следующие возбудители заболеваний пародонта:

- *Porphyromonas gingivalis* (Pg).
- *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa).
- *Tannerella forsythia* (Tf).

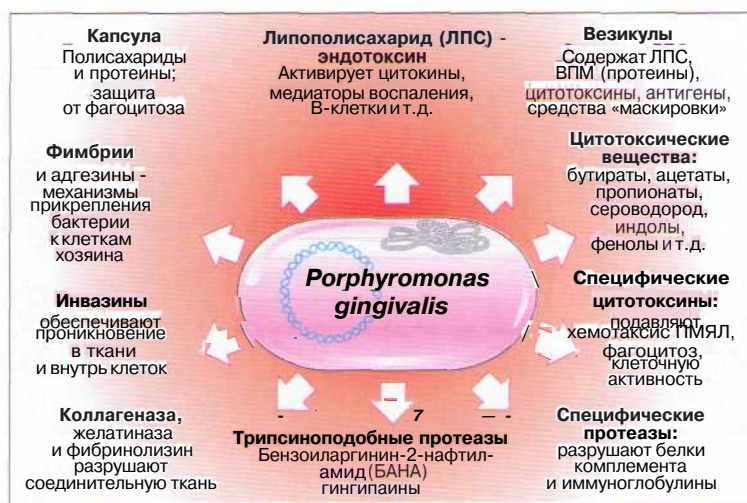
Все другие бактерии полости рта намного менее вирулентны.

Факторы вирулентности маркерных бактерий

- **Токсины**, в частности лейкотоксины различных клонов Aa и специфический липополисахарид Pg (с. 52).
- **Способность к инвазии**: Pg и Aa могут проникать в клетки хозяина и таким образом избегают воздействия неспецифической иммунной защиты («первой линии защиты») (с. 56).
- **Протеазы и другие ферменты**: при контакте с клетками эпителия Pg высвобождает огромное количество ферментов (например, внеклеточные протеазы), а также гингипаины, которые подавляют иммунитет хозяина.

Рис. 73. Факторы вирулентности *Porphyromonas gingivalis* (Pg).

Для выживания в пародонтальном кармане и питания Pg необходимы различные факторы вирулентности. Наиболее агрессивное воздействие на макроорганизм осуществляет токсичный и антигенный липополисахарид (ЛПС).
Справа: мазок Pg. Обратите внимание на многочисленные пузырьки (везикулы).



ТЭМ (рис. 73 и 75) с разрешения *B. Guggenheim*.

Рис. 74. Пародонтальный карман как резервуар для бактерий. Чем глубже пародонтальный карман, тем более анаэробную флору он содержит. С глубиной увеличивается количество патогенных бактерий [Pg и Aa (серотип b)].

Для возникновения заболевания требуется критическое количество патогенных бактерий. Это количество неодинаково для трех видов, представленных здесь. Например, критическое количество для Aa (серотип a) ниже, чем для Pg.

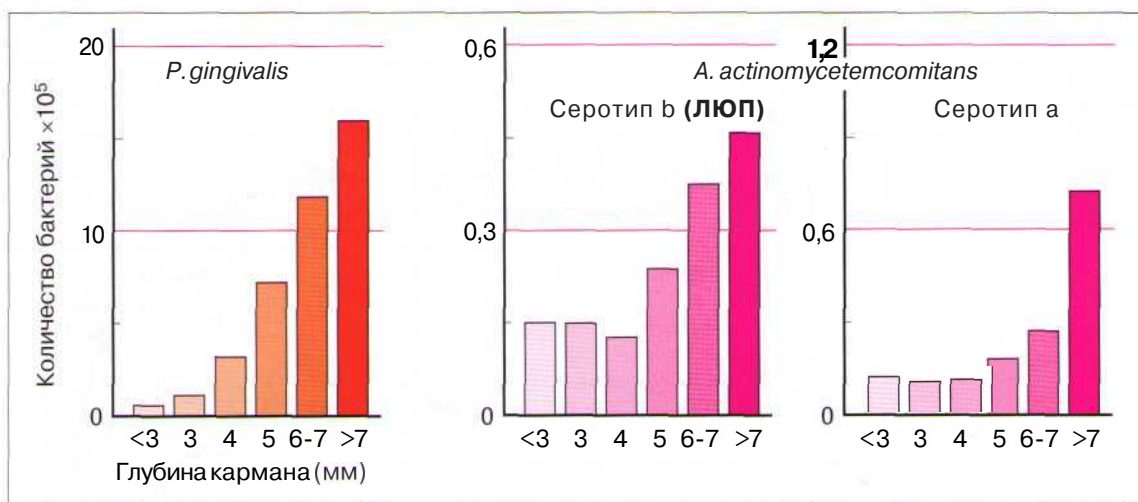
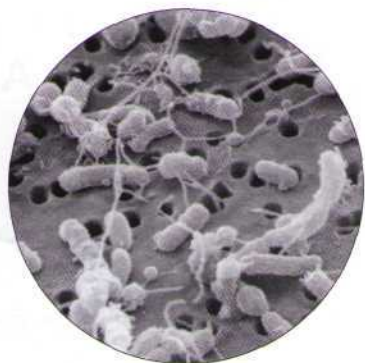
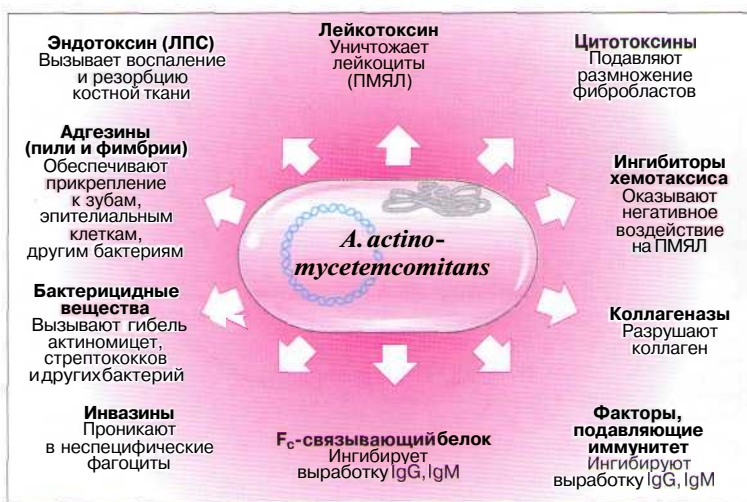


Рис. 75. Факторы вирулентности *A. actinomycetemcomitans* (Aa).

Самый мощный патоген Aa — это лейкотоксин. Он может напрямую угнетать важнейшие компоненты иммунной системы, в частности ПМЯЛ, иммуноглобулины, комплемент. Более 40 подвидов Aa не вырабатывают лейкотоксин. Один подвид вырабатывает лейкотоксин в очень большом объеме и связан с агрессивным пародонтитом (ЛЮП).

Адапт. по *J. Lindhe et al.*
Справа: мазок Aa.



Патогенные бактерии: «бойцы-одиночки» или комплексы?

Многие микроорганизмы полости рта извлекают пользу из жизнедеятельности Aa и Pg, но и эти два вида зависят от других: в большинстве случаев формирование зубного налета начинается благодаря «первопоселенцам» [*Actinomyces naeslundii/viscosus*, *Streptococcus sp.* и др. (с. 38)]; Aa и Pg появляются позже. Хотя они и способны заселить эпителий, но твердая ткань зуба поддается колонизации в меньшей степени. Pg — облигатный анаэроб, в связи с чем он чаще обнаруживается в глубоких карманах (это следует учитывать при составлении плана лечения).

По мере «созревания» зубного налета его состав сильно изменяется в пользу грамотрицательных бактерий.

Socransky и соавт. в 1998 и 1999 г. описали так называемый красный комплекс бактерий (*P. gingivalis*, *T. forsythia* и *T. denticola*). Формирование этого комплекса ученые назвали «конечной стадией» развития патогенности и устойчивости микроорганизмов к защитным системам хозяина.

Заключение

A. actinomycetemcomitans, *P. gingivalis* и весь «красный комплекс» (см. G, рис. 77) — это бактериальные факторы риска. Их патогены вызывают пародонтит у восприимчивых пациентов.

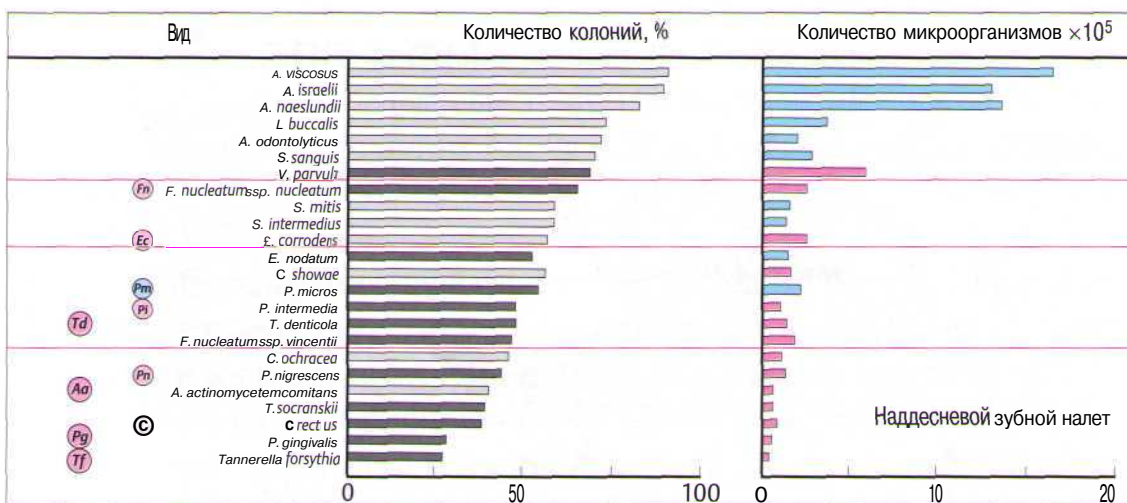


Рис. 76. Бактерии наддесневого налета.

Процентное соотношение колоний (в центре) и абсолютное количество (справа) 24 из 40 исследованных видов микроорганизмов (более 16 000 мазков, взятых у 213 взрослых пациентов). (Socransky et al., 1999). Бактерии-маркеры отмечены O в левой части таблицы. Светлые — аэробные; Темные — анаэробные; Синие — грамположительные; Красные — грамотрицательные.

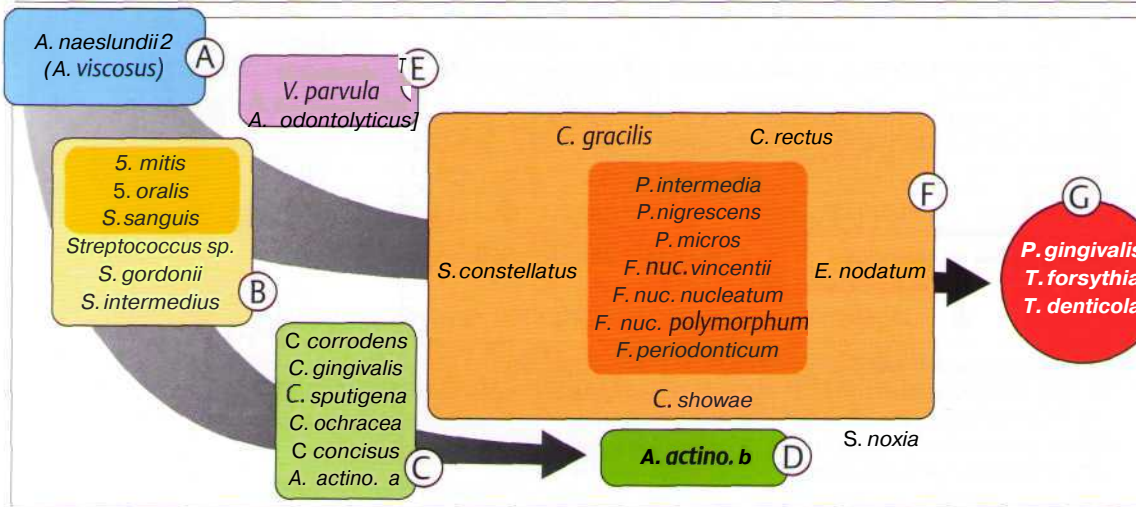


Рис. 77. Развитие комплексов. В зависимости от реакции макроорганизма, доступности питательных веществ, конкурентного взаимодействия видов формируются различные «консорциумы». Бактерии перестают действовать поодиночке; биопленка функционирует подобно единому организму. Один из механизмов (A→G) приводит, через промежуточные стадии, к формированию «красного комплекса», итогом другого (A→D) становится преобладание Aa. Анализ ДНК позволяет идентифицировать состав подобных групп.

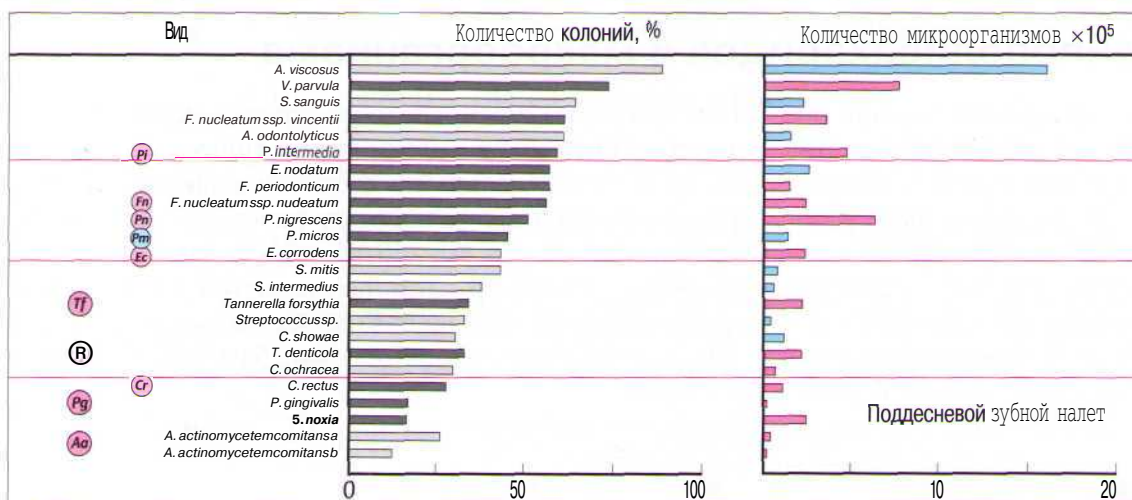


Рис. 78. Бактерии поддесневого налета.

Авторы и методы исследования — см. рисунок 76. Под десной уменьшается число и разнообразие грамположительных бактерий, а грамотрицательных становится больше. Возрастает количество большинства грамотрицательных микроорганизмов-маркеров (слева). *P. gingivalis* и *A. actinomycetemcomitans* обнаруживаются редко и в небольших количествах.

Эндотоксины, или липополисахариды

Эндотоксины бактерий относятся к наиболее интересным для изучения биомолекулам. Они теплоустойчивы (пирогены!), крайне токсичны и благодаря этому отвечают за воспалительные процессы, повышение температуры и шок. С химической точки зрения все бактериальные эндотоксины являются липополисахаридами (Rietschel, Brade, 1992).

Липополисахариды встроены в наружную мембрану (двойной слой липидов) клеточной стенки *граммотрицательных* бактерий. Именно они делают мембрану непроницаемой для некоторых веществ (например, для антибиотиков).

Для каждого вида и подвида бактерий существует специфический ЛПС. Антигенная часть этой молекулы {*поверхностный антиген*} представлена O-специфической последовательностью. В состав липополисахаридов внешней мембраны также входит липид А, который отвечает за токсичность и активацию макрофагального иммунного ответа. Для человека токсичны только свободные молекулы ЛПС, не встроены в стенку бактериальной клетки. Высвобождение ЛПС происходит:

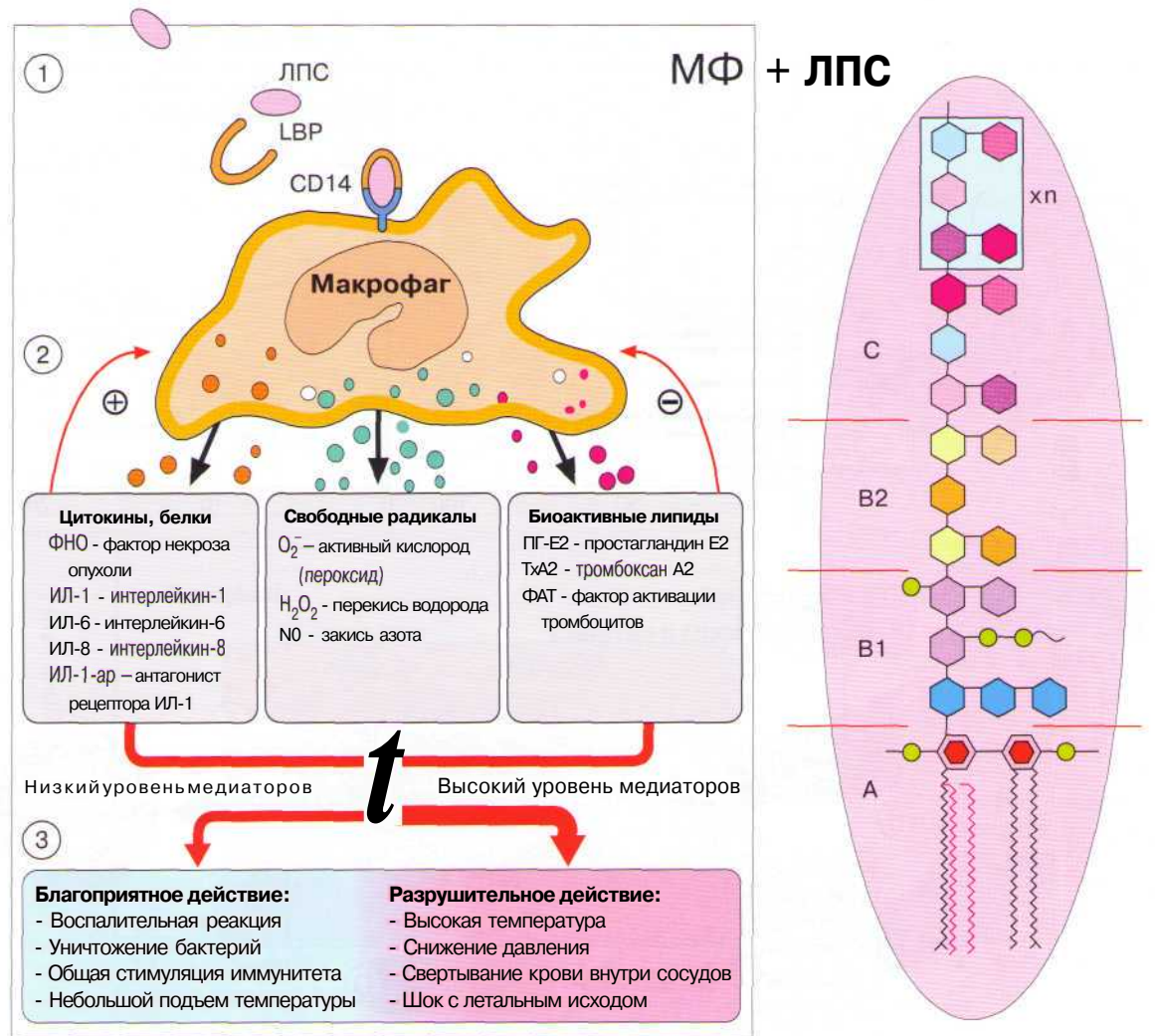
- посредством образования везикул;
- во время деления бактериальной клетки;
- после разрушения клеточной стенки погибшей бактерии.

Рис. 79. Структура и функции ЛПС. С активизации макрофагов (МФ) липополисахаридами начинается реакция иммунной защиты и воспалительный процесс.

1. ЛПС, соединяясь с ЛПС-связывающим протеином (LBP), активирует макрофаг через специфический рецептор **CD14**.
2. Начинается выработка медиаторов — цитокинов, свободных радикалов, липидов (простагландинов), которые действуют изолированно или в комплексе. Осуществляется аутокринная регуляция, когда цитокины усиливают (+), а липиды подавляют (-) выработку медиаторов.
3. В зависимости от концентрации медиаторов в макроорганизме запускаются различные процессы.

Справа: Структура молекулы ЛПС.
А. Липид А состоит из различных (до 6) жирных кислот, глюкозамина {красный цвет}, фосфатных окончаний {зеленый цвет}.
В. Ядерные зоны 1 и 2 (различные сахара).
С. O-специфическая последовательность (повторяющиеся видоспецифические фрагменты с антигенными свойствами).

Адапт. по E. T. Rietschel, H. Brade (1992).



Взаимодействие липополисахаридов и макроорганизма

В результате метаболизма бактерий зубной бляшки образуются различные биологически активные вещества (эндотоксины, ферменты, хемокины, провоспалительные субстанции), которые могут вызывать прямое повреждение тканей. Однако наиболее важную роль в патогенезе заболеваний пародонта играют ЛПС грамотрицательных бактерий. Они стимулируют выработку цитокинов макрофагами, активируют *альтернативный* механизм комплемента, проявляют антигенный и цитотоксический эффекты. Если зубного налета немного, концентрация ЛПС невысока, но даже она способна «разбудить» и активировать ИММУННУЮ систему.

ЛПС оказывает в основном *косвенное* действие. Он активирует выработку цитокинов не только макрофагами, но и эндотелиальными клетками и фибробластами. Липополисахариды различных пародонтопатогенных бактерий вызывают выработку разного количества цитокинов. Например, *липополисахарид Pg* вызывает продуцирование большего количества цитокинов, чем ЛПС других пародонтопатогенных бактерий (Takada et al., 1991).

Реакция макроорганизма на ЛПС весьма отличается у разных людей. Именно она определяет патогенез заболевания пародонта (с. 53).

Патогенез. Защитные возможности и реакции организма

Заболевания пародонта — это взаимосвязанные, обычно хронические, часто весьма агрессивные инфекционные заболевания бактериальной природы.

Этиология: *первичные патогены* — это ряд вирулентных бактерий зубного налета и полости рта. Наиболее значимы среди них Aa, Pg и Tf, хотя и другие виды могут играть роль в развитии заболеваний. Присутствие бактерий — необходимое, но не единственное условие возникновения пародонтита.

Недавние исследования показали, что на восприимчивость к пародонтиту, его клиническое течение (тип и степень тяжести) и развитие существенно влияют *реакции макроорганизма* и дополнительные факторы риска (курение, стресс и т.д.). Поэтому необходимо как можно лучше понимать, каковы возможные реакции организма на бактериальную нагрузку.

Данная глава состоит из следующих разделов:

-
- Новая концепция патогенеза (изменение привычных взглядов).
 - Защита организма-хозяина: механизмы, «участники» (клетки и молекулы).
 - Неспецифический, врожденный, и специфический, приобретенный, иммунитет; их взаимодействие.
 - Поверхностные молекулы, маркеры, рецепторы.
 - Регулирующие молекулы, медиаторы: цитокины, эйкозаноиды, матричные металлопротеиназы.
 - Факторы риска: наследственность, среда, образ жизни.
 - Патогенез I — начальные воспалительные реакции, диапедез ПМЯЛ.
 - Патогенез II — гистологические данные.
 - Патогенез III — молекулярный уровень.
 - Потеря прикрепления, разрушение соединительной ткани и кости.
 - Переход гингивита в пародонтит; циклическое течение деструктивного процесса.
 - Пародонтальные инфекции и системные заболевания.
 - Этиология и патогенез — заключение и выводы.
-

Новая концепция патогенеза

В последние годы появилось так много новых данных об этиологии и патогенезе заболеваний пародонта, что можно говорить об определенном *сдвиге парадигм* в этой области стоматологии. Изменения взглядов основаны в первую очередь на новых познаниях в отношении биопленки (микробного налета), молекулярной биологии, восприимчивости макроорганизма, факторов риска и генетики.

Биопленка

Вязкий бактериальный налет, или зубная бляшка, представляет собой высокоорганизованную биопленку. Бактерии в ее составе хорошо защищены от реакций организма-хозяина и антимикробных средств. Единственное эффективное средство — физическое разрушение и устранение биопленки посредством механической очистки коронок и корней зубов.

Молекулярная биология

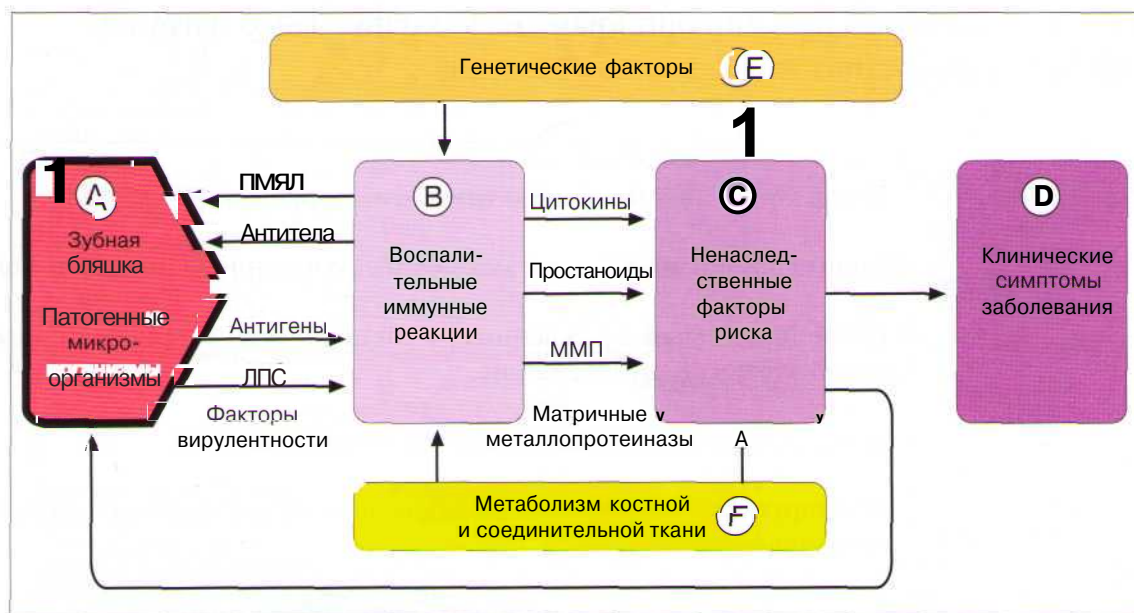
Новые данные о молекулярных и клеточных механизмах позволяют лучше понять, как бактерии биопленки вызывают иммунные и воспалительные процессы в макроорганизме, приводящие к разрушению соединительной ткани и резорбции альвеолярной кости.

Рис. 80. Патогенез пародонтита у человека.

Заболевание не может иметь одинаковых клинических проявлений у всех, поскольку индивидуальные реакции оказывают очень большое влияние.

- А. Микробиология (с. 37–54).
- В. Реакции организма (с. 55–59).
- С. Метаболизм (с. 74–75).
- Д. Клинические симптомы (с. 76–77).
- Е. Наследственность (с. 65–67).
- Ф. Факторы риска (с. 65–68).

ПМЯЛ — полиморфно-ядерные лейкоциты;
ЛПС — липополисахариды.
Адапт. по R.C. Page
и K.S. Kornman (1997).



Значение нового подхода для диагностики и лечения

Начиная с 1960-х годов профилактика и лечение заключались в устранении или уменьшении количества патогенных бактерий. В будущем для диагностики и планирования лечения будет использоваться реакция организма-хозяина. Например, для активного пародонтита характерно повышение уровня не только бактериальных продуктов, в первую очередь ЛПС, но и *провоспалительных* медиаторов. К ним относятся такие цитокины, как ФНО α , ИЛ-1, ИЛ-6, а также простагландины (особенно ПГ-E $_2$) и матричные металлопротеиназы (ММП).

Восприимчивость хозяина и факторы риска

Для того чтобы вышеупомянутые механизмы привели к началу и развитию пародонтита, необходима восприимчивость со стороны макроорганизма. Микроорганизмы сами по себе *не* вызывают патологический процесс. Окружающая среда и факторы риска, например курение или наследственно обусловленные особенности защитной системы, изменяют реакцию организма-хозяина и играют определяющую роль в возникновении, развитии, тяжести и клинической картине пародонтита.

Генетика

Различные молекулярно-биологические механизмы, восприимчивость организма к воспалению и врожденные факторы риска в основном определяются генетикой. В настоящее время наследственности придают большее значение, чем раньше; считается, что человек может родиться с предрасположенностью к пародонтиту!

В норме или при пародонтите в стадии ремиссии, наоборот, снижается уровень бактериальных продуктов (ЛПС) и увеличивается количество цитокинов, *подавляющих воспаление* (ИЛ-10, ФРТ β и ингибиторы ММП). В будущем лечение будет нацелено на подавление факторов, способствующих развитию заболевания, и стимуляцию факторов сопротивления. Также необходимо продолжать и усиливать старания по устранению или уменьшению таких факторов риска, как сахарный диабет, курение, стресс, средовые факторы.

Реакции организма: механизмы, «участники»

Для подавления бактериальной инфекции организм действует различными механизмами. Наряду с физическими и химическими барьерами (кожа и ороговевание, слизистые оболочки и слизь, слюна с муцином, лизоцимом, гистозимом и др.) важнейшую защитную роль играет иммунная система человека.

Различают следующие виды иммунитета:

- неспецифический, естественно присутствующий, «врожденный», иммунитет (с. 56);
- специфический, приобретенный, иммунитет (с. 57).

Первая линия защиты

Она формируется клетками неспецифического иммунитета (фагоциты, естественные клетки-киллеры) и различными молекулами-исполнителями (комплемент, С-реактивный белок и т.п.).

Вторая линия защиты

Она представлена специфическим иммунитетом, в первую очередь лимфоцитами (Т- и В-клетками, а также антигенпрезентирующими клетками, например МФ), а также разными видами иммуноглобулинов.

Клеточные компоненты защитной системы	
<ul style="list-style-type: none"> • Воспалительные клетки <ul style="list-style-type: none"> — ПМЯЛ; нейтрофилы; эозинофильные гранулоциты; базофильные гранулоциты, тучные клетки — Тромбоциты • Клетки-резиденты <ul style="list-style-type: none"> — Фибробласты, клетки эндотелия, клетки эпителия 	<ul style="list-style-type: none"> • Антигенпрезентирующие клетки (АПК) <ul style="list-style-type: none"> — Моноциты, макрофаги — Клетки Лангерганса, дендритные клетки • Лимфоциты: <ul style="list-style-type: none"> — Т-клетки — Т-хелперы T_H1 и T_H2 (клетки Т4); — Т-цитотоксические клетки (клетки Т8) — В-клетки, плазматические клетки — Естественные клетки-киллеры (ЕК)

Рис. 81. Клеточные компоненты иммунной системы.

К важнейшим клеткам иммунитета относятся воспалительные клетки, клетки-резиденты, антигенпрезентирующие клетки и лимфоциты.

Адапт. по R.Sanderink (1999).

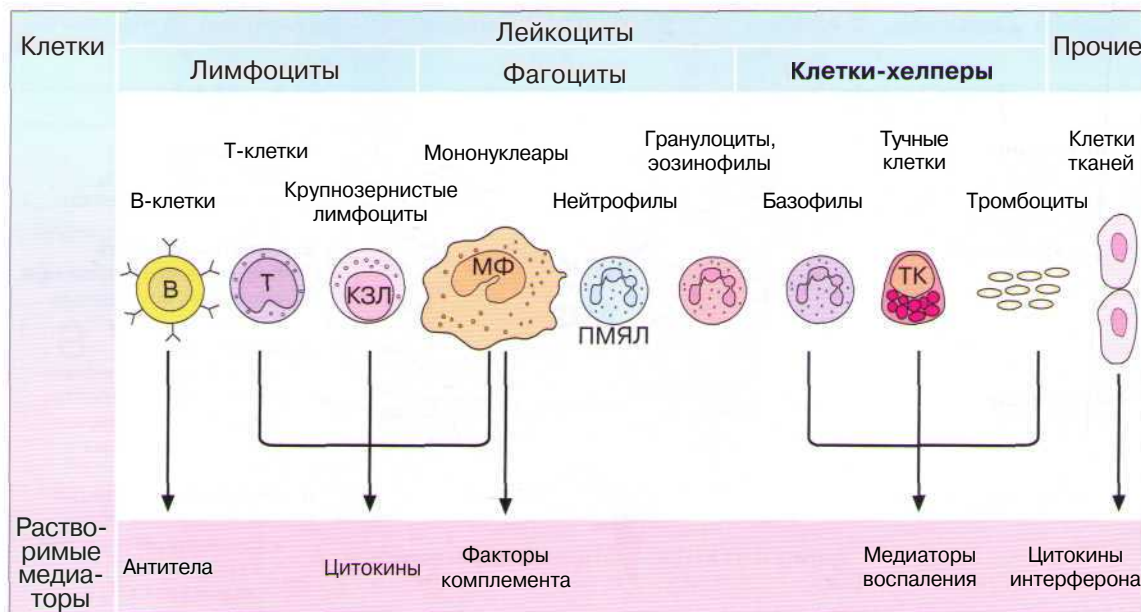


Рис. 82. Клетки и растворимые медиаторы иммунной системы.

Большая часть растворимых медиаторов, например, факторов комплемента, белков острой фазы (С-реактивный протеин) вырабатывается в печени. Каждая клетка, вовлеченная в жизнедеятельность тканей пародонта, также синтезирует разнообразные цитокины и другие медиаторы. Важно помнить о том, что даже резидентные (неподвижные) клетки активно участвуют в иммунологических процессах.

Адапт. по M.Roitt et al.(1995).

Поверхностные молекулы: эффекторы и регуляторы	
<ul style="list-style-type: none"> • Иммуноглобулины (Ig) (с. 57) <ul style="list-style-type: none"> — 5 классов: IgA, IgM, IgG, IgD, IgE Подклассы: IgA1 и A2, IgG1 через G4 • Комплемент (C) (с. 56) <ul style="list-style-type: none"> — Каскадная реакция (1—9 этапы) — Мембранно-атакующий комплекс (МАК) — C9 • Цитокины (с. 61—62) <ul style="list-style-type: none"> — Интерлейкины (ИЛ) — Цитотоксические факторы (ФНО) — Интерферон (Ифн) — Колонистимулирующие факторы (КСФ) — Факторы роста (ФР) 	<ul style="list-style-type: none"> • Хемокины (с. 62) <ul style="list-style-type: none"> — «Классические», α- и р-хемокины • Эйкозаноиды (с. 63) <ul style="list-style-type: none"> — Простагландины (ПГ-E2) — Лейкотриены (ЛТ-B4) • Другие медиаторы (с. 64) <ul style="list-style-type: none"> — Матричные металлопротеиназы • Рецепторы, поверхностные антигены (с. 60) <ul style="list-style-type: none"> — Молекулы главного комплекса гистосовместимости (ГКГС), классы I и II — Дифференцировочные кластеры (CD-антигены) — Молекулы-рецепторы — Адгезины

Рис. 83. Гуморальные компоненты иммунной системы.

В эту таблицу также включены рецепторы и поверхностные антигены (маркеры), без которых невозможны взаимоотношения клетка—клетка (формирование сигнала, презентация антигена и т.д.).

Адапт. по R.Sanderink(1999).

Неспецифический, врожденный, иммунитет - первая линия защиты

Неспецифический иммунитет образует очень мощную первую линию защиты. Это филогенетически старая система «быстрого реагирования», которая задействует механизмы *фагоцитоза* (поглощение и переваривание микроорганизмов) и *острого воспаления*.

Клеточный компонент неспецифической иммунной системы представлен фагоцитами [нейтрофильными гранулоцитами (ПМЯЛ) и моноцитами (МФ)], а также естественными клетками-киллерами (ЕК).

К растворимым эффекторным молекулам относится комплемент (С) и белки острой фазы (С-реактивный белок), которые синтезируются в основном в печени.

Воспалительная реакция регулируется *молекулами-медиаторами*. К ним относится, например, брадикинин, но в первую очередь — провоспалительные цитокины, простагландины и многие другие компоненты первой линии защиты:

- полиморфно-ядерные лейкоциты;
- моноциты (макрофаги);
- естественные клетки-киллеры;
- комплемент;
- другие медиаторы воспаления.

Неспецифический иммунитет не обладает «памятью».

Рис. 84. Полиморфно-ядерные лейкоциты.

ПМЯЛ — клетки первой линии защиты. В норме они обнаруживаются в десневой борозде.

- А. Адгезия к стенкам кровеносных сосудов и проникновение в ткани.
- В. Хемотаксическая миграция.
- С. Захват микроорганизма после его опсонизации (МО).
- Д. Фагоцитоз МО.
- Е. Образование фagosом.
- Ф. Фаголизосомальное переваривание.
- Г. Экзоцитоз (высвобождение факторов уничтожения).

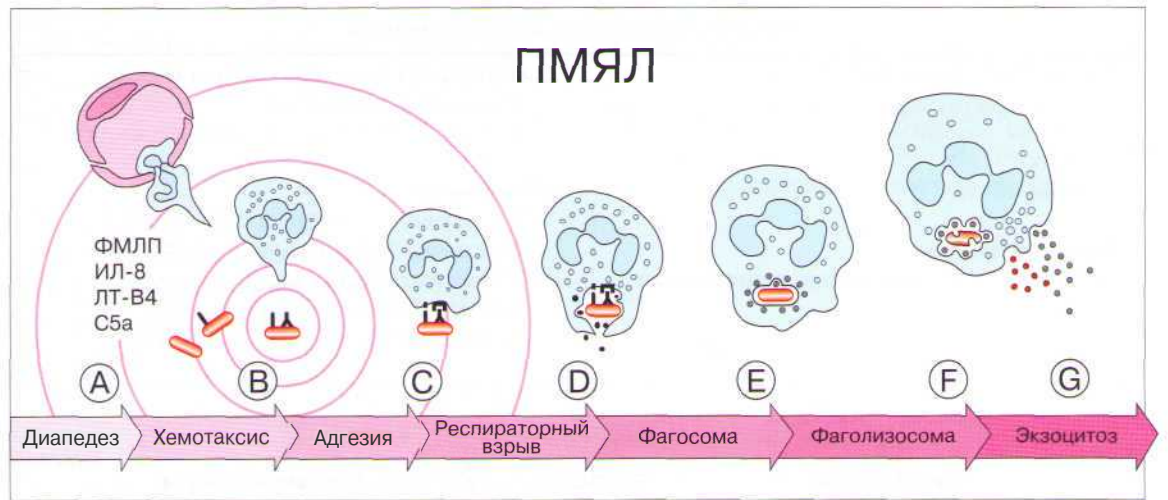


Рис. 85. Макрофаг.

МФ — важнейший элемент специфической иммунной защиты. Они презентуют Т-лимфоцитам антигены фагоцитированных микроорганизмов.

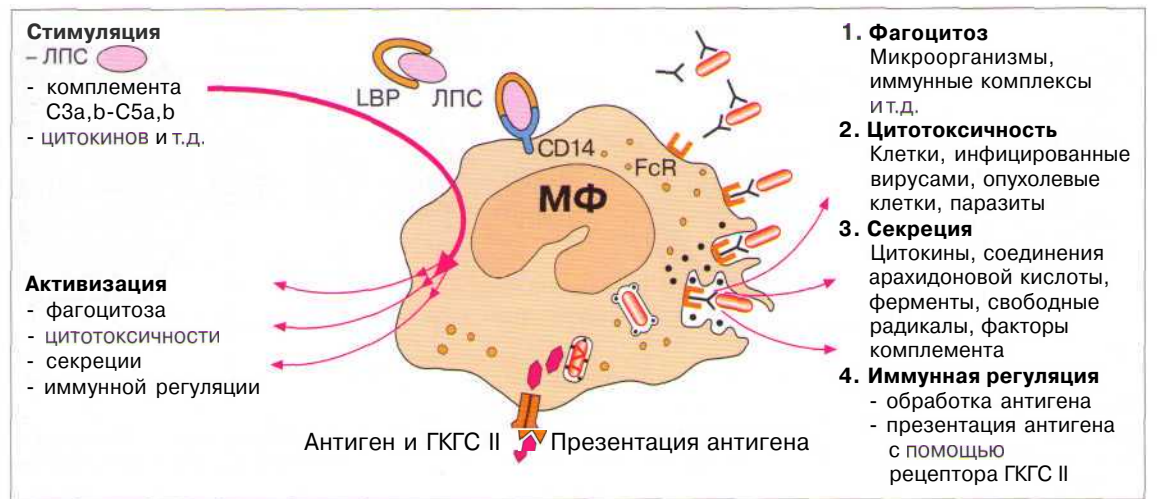
ЛПС — липополисахарид.

LBP — ЛПС-связывающий протеин.

CD 14 — рецептор для комплекса ЛПС-LBP.

FcR — рецептор иммуноглобулина.

ГКГС II — главный комплекс гистосовместимости.



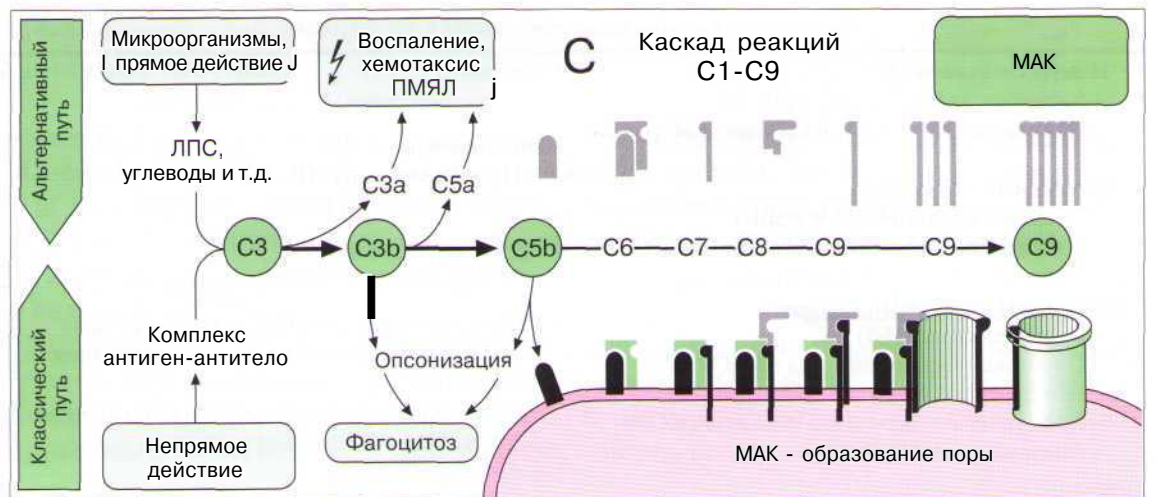
Адапт. по *Gemsa et al.* (1997).

Рис. 86. Комплемент.

Растворимые факторы комплемента (от C1 до C9) циркулируют в крови. Большая часть факторов — это белки с ферментативной активностью, которые могут быть активированы двумя различными путями.

- Хемотаксическое воздействие: **C5a** сильнее, чем C3a.
- Опсонизацию инициирует C3b, затем C5b и т.д.
- Формирование пор имеет бактерицидную направленность и осуществляется посредством мембрано-атакующего комплекса (МАК).

Адапт. по *Koolman, Röhm* (1998).



Специфический, приобретенный, иммунитет - вторая линия защиты

- Т-лимфоциты.
- В-лимфоциты, плазматические клетки.
- Иммуноглобулины.

Специфический иммунитет — более молодой с точки зрения филогенеза. Он отвечает за тонкую регуляцию защитных реакций. Ключевые клетки иммунной системы — лимфоциты, они контролируют иммунный ответ. Различают две основные группы клеток — Т-клетки и В-клетки. Построение второй линии защиты требует времени. Однако специфический иммунитет обладает «памятью» (на этом явлении основана иммунизация).

Т-лимфоциты выполняют различные функции:

— цитотоксические Т-клетки (клетки T_C , T_8 , $CD8$) уничтожают чужеродные клетки и поврежденные клетки организма (образующий поры «лимфотоксин» - ФНО α);

— Т-клетки-хелперы (клетки T_H , T_4 , $CD4$) — подклассы T_H1 и T_H2 выделяют различные группы цитокинов и тем самым программируют различные пути иммунной реакции ($T_H1 \rightarrow$ МФ или $T_H2 \rightarrow$ Ig).

В-клетки и *плазматические клетки*, вырабатывающие иммуноглобулин, отвечают за опсонизацию чужеродных антигенов. Этот процесс регулируется в основном через путь T_H2 .

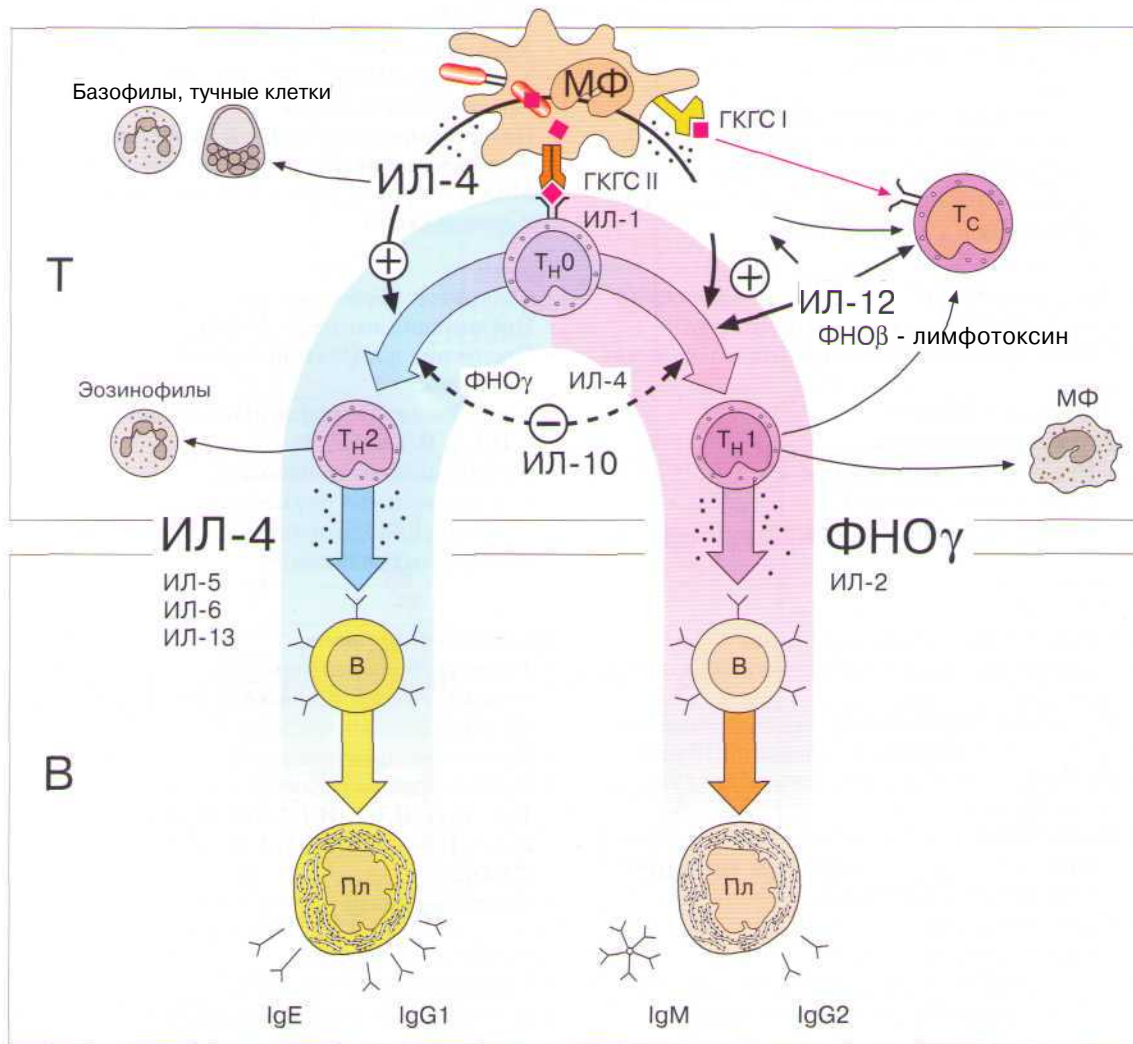


Рис. 87. Т-клетки (Т-лимфоциты). Активация этих клеток происходит при непосредственном контакте антигенпрезентирующих молекул ГКГС I и ГКГС II (на МФ и В-клетках) с комплексом рецепторов Т-клетки. Т-клетки-хелперы (T_H0) дифференцируются с помощью ИЛ-4 и других цитокинов в клетки T_H2 , а посредством ФНО γ — в клетки T_H1 ; эти подклассы Т-клеток способствуют прежде всего дифференцировке В-клеток и других защитных клеток (серый цвет). Т-клетки (справа) выделяют цитотоксины, например лимфотоксин (ФНО α).

Рис. 88. В-клетки, плазматические клетки.

В-клетки активируются цитокинами Т-клеток-хелперов (ИЛ-4 или ФНО γ), а также антигенами. На поверхности зрелых В-клеток обнаруживается большое количество фиксированного Ig (рецептор В-клеток). Под воздействием цитокинов они превращаются в плазматические клетки (Пл) и высвобождают иммуноглобулины. Цитокины клеток T_H1 и T_H2 способствуют преобразованию IgE или IgM в иммуноглобулины подкласса IgG. Адапт. по Zinkernagel (1998).

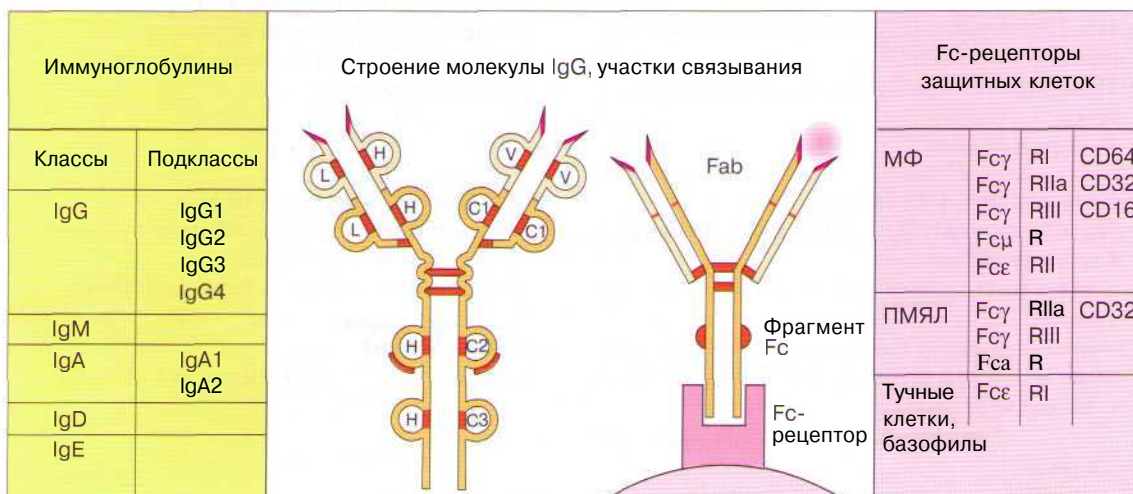


Рис. 89. Иммуноглобулины.

Слева: классы и подклассы иммуноглобулинов.

В центре: молекулы Ig представляют собой Y-образные гликопротеины с тяжелыми (H) и легкими (L) цепочками, с постоянными (C) и переменными (V) фрагментами.

Справа: фрагмент Fab содержит участок для связывания антигена. Фрагменты Fc присоединяются к рецепторам Fc различных защитных клеток комплекса.

Адапт. по Roitt et al. (1996).

Рис. 90. Клеточные и гуморальные компоненты.

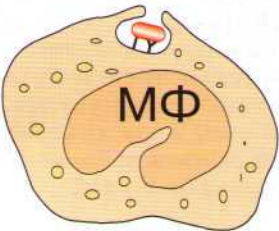
Клетки и молекулы иммунной системы

Полиморфно-ядерный гранулоцит (ПМЯЛ, микрофаг)

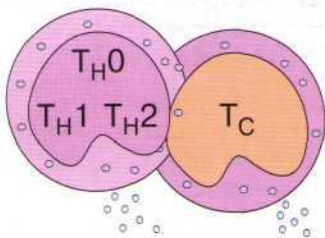


Система комплемента: каскад реакций C1–C9

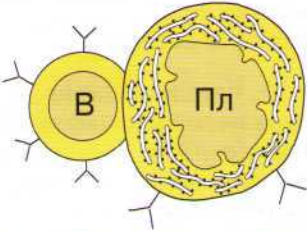
Моноциты, макрофаги (МФ)



Т-лимфоциты: Т-хелперы, цитотоксические Т-клетки



В-лимфоциты, плазматические клетки



Антитела (Ат), или Ig

	Молекулярный вес	Количество, %
IgG	150 000	80
IgM	900 000	13
IgA	300 000	6
IgD	185 000	1
IgE	280 000	0,02

Суммарная таблица компонентов иммунной системы

Признаки

- Дифференцировка, созревание и клональная экспансия происходят в костном мозге.
- Продолжительность жизни: 2–3 дня.
- Диаметр 10–20 мкм.
- **Рецепторы Fc, C3, C5.**
- Гранулы, содержащие ферменты.

Классический путь активации

- Вызывается антителами (иммуноглобулинами), которые связываются с антигеном (комплекс **антиген–антитело**).

Альтернативный путь активации

- Активация происходит независимо от антител, за счет микробных мукополисахаридов (например, ЛПС); приводит к расщеплению C3 на C3b и C3a и к активации C5.

- Дифференцировка, созревание и клональная экспансия происходят в костном мозге.
- Продолжительность жизни — несколько месяцев.
- Диаметр 12–25 мкм.
- Различные рецепторы:
 - Fc для иммуноглобулинов;
 - CR для комплемента (C3);
 - **CD14** для липополисахаридов.

- Стволовые клетки костного мозга.
- Созревание регулируется вилочковой железой (тимусом).
- Продолжительность жизни — несколько месяцев.
- Диаметр 6–7 мкм, после активации 10 мкм.
- Распознавание антигенов посредством рецепторов (**TCR**).
- Поверхностные антигены (молекулы-маркеры):
 - **CD4** на клетках-хелперах (Т_{H0}, Т_{H1}, Т_{H2});
 - **CD8** на цитотоксических клетках (Т_C).
- Т-клетки памяти.

- Стволовые клетки костного мозга.
- Созревание: в эмбриональный период — печень, костный мозг, пейеровы бляшки.
- Продолжительность жизни — несколько месяцев.
- Диаметр 6–7 мкм.
- После активации (плазматическая клетка, Пл) диаметр 10–15 мкм.
- Поверхностный **Ig** в качестве рецептора антигенов.
- В-клетки памяти

- 5 классов: **IgA, IgD, IgE, IgG, IgM.**
- Подклассы: **IgA1, IgA2, IgG1, IgG2, IgG3, IgG4.**
- Строение молекул:
 - тяжелые (H) и легкие (L) цепочки полипептидов;
 - постоянные (C) и переменные (V) фрагменты: возможны миллионы антиген-специфических вариаций.

Функции и действие

- Диapedез, хемотаксис.
- Фагоцитоз: адгезия, образование фаголизосом, переваривание, респираторный взрыв.
- Выделение лизосомальных ферментов.
- Выделение медиаторов воспаления: простагландинов (например, **ПГ-E2**), лейкотриенов (например, **ЛТ-B4**), цитокинов.

- Иммунное связывание с Fc-фрагментами антител.
- Повышение проницаемости капилляров.
- Анафилатоксин.
- Хемотаксис ПМЯЛ (см. также C5a).
- Опсонизация бактерий.
- Необратимое структурное и функциональное повреждение мембраны за счет образования **МАК**, которое приводит к возникновению пор и лизису клеток.

- Фагоцитоз, обработка антигена.
- Презентация антигена (Т- и В-клеткам).
- Продукция и выделение биологически активных веществ:
 - цитокинов: **Ифна** (антивирусный), **ФНОα, ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8**;
 - компонентов комплемента;
 - лизосомальных ферментов;
 - соединений арахидоновой кислоты;
 - свободных радикалов.

Клеточный иммунитет

- Т-клетки-хелперы: способствуют выработке антител и цитотоксическому ответу Т-клеток (Т_C), активируют макрофаги.
- Подавление иммунного ответа.
- Высвобождение различных цитокинов (Т_{H0}, Т_{H1}, Т_{H2}): **ИЛ-2, ИЛ-3, ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-7, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-12, ИЛ-13, Ифну, ФНОα.**
- Функция памяти.

Гуморальный иммунитет

- Синтез иммуноглобулинов.
- В-лимфоциты: антиген-специфический **Ig**, различные классы.
- Плазматические клетки: антиген-специфический **Ig** и специфический по классу.
- Клональная экспансия после активации.
- Функция памяти.

- Опсонизация микроорганизмов.
- Связывание с антигеном, образование комплекса антиген–антитело.
- Активация комплемента (классическая).
- Нейтрализация токсинов.
- Нейтрализация вирусов.
- Реакция гиперчувствительности **1–3** типов.

Взаимодействие неспецифического и специфического иммунитета

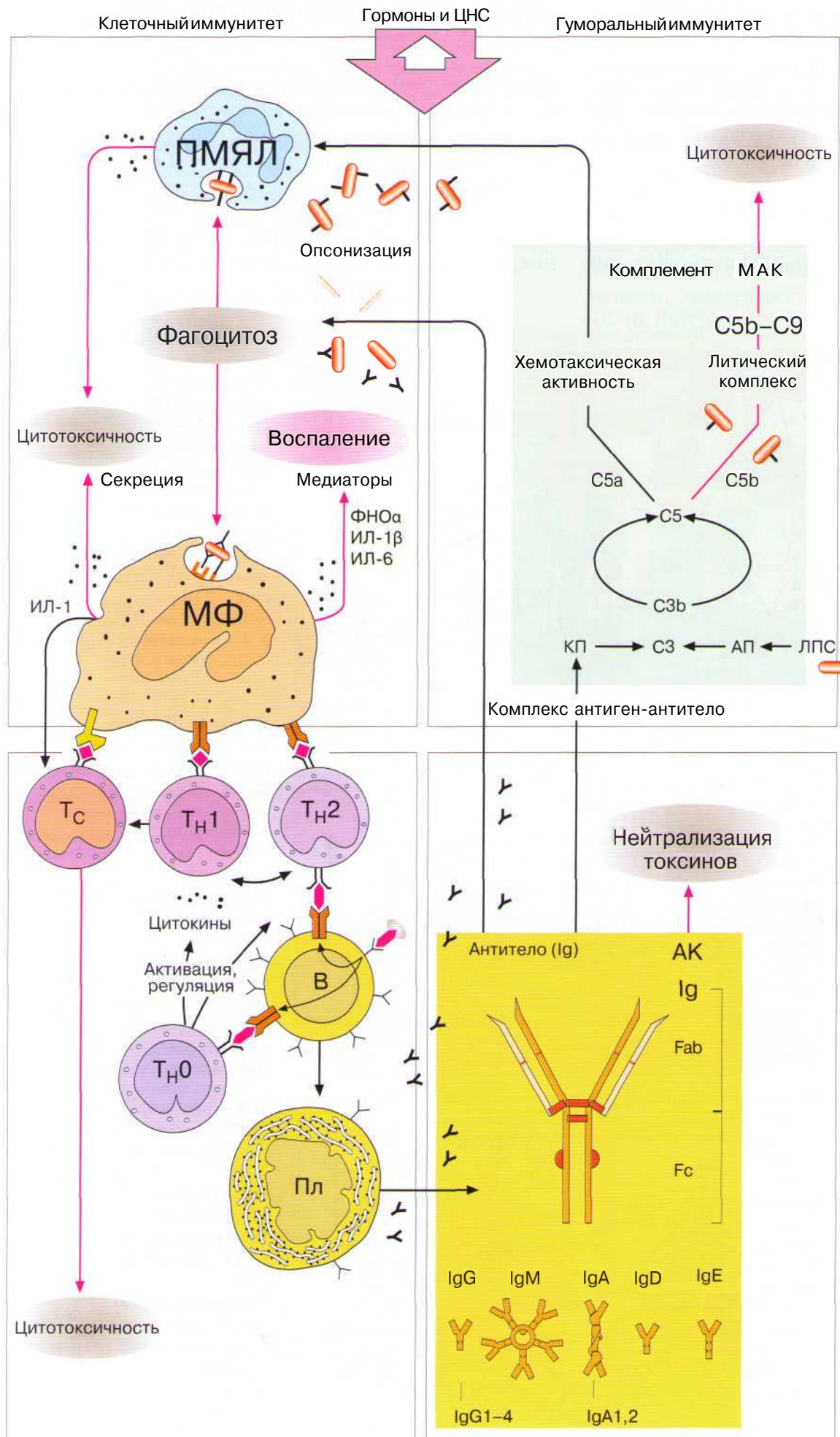


Рис. 91. Взаимодействие.

Неспецифический иммунитет — первая линия защиты.

- **Полиморфно-ядерные гранулоциты:** первая и самая важная защитная реакция внутри соединительного эпителия и в десневой борозде (фагоцитоз). При разрушении ПМЯЛ высвобождаются лизосомальные ферменты и токсические радикалы, возникает цитотоксичность.
- **Комплемент:** первичная активация идет по альтернативному пути (АП), вне зависимости от антител. Затем, под воздействием антител, через классический путь (КП): опсонизация, хемотаксис, разрушение мембраны (МАК); развивается цитотоксичность.
- **Макрофаги:**
 - фагоцитоз;
 - выделение цитокинов, воспалительных соединений и ферментов;
 - презентация антигена: МФ оказывает регулирующее влияние на Т- и В-клетки.

Адапт. по Roitt et al. (1985).

Специфический иммунитет — вторая линия защиты.

- **Т-лимфоциты** отвечают за клеточный иммунитет:
 - Т-клетки-хелперы (Т_Н) оказывают регулирующее и (или) активирующее воздействие через свои цитокины;
 - Т_С-клетки проявляют цитотоксическое действие;
 - клетки памяти обоих видов обеспечивают иммунологическую «память» Т-клеток.
- **В-лимфоциты, плазматические клетки:** отвечают за гуморальный иммунитет; при контакте с антигеном и активации через Т_Н-клетки В-лимфоциты превращаются в плазматические клетки, выделяющие антитела; клетки памяти В-лимфоцитов.
- **Антитела (Ig):**
 - классы: IgG, IgM, IgA, IgD, IgE;
 - подклассы: IgG1–4, IgA1–2.

IgA1–2 — это белки сыворотки, которые связывают специфические антигены, вызвавшие их активацию. Среди их функций опсонизация, нейтрализация токсинов и активация комплемента (по классическому пути).

Регуляторные поверхностные молекулы клеток: маркеры, рецепторы

- ГКГС — главный комплекс гистосовместимости.
- CD — кластеры дифференцировки.
- Рецепторные молекулы.
- Адгезины или лиганды.

Группы молекул ГКГС (классы I и II) обеспечивают распознавание между «своим» и «чужеродным» (реакция отторжения при трансплантации органов).

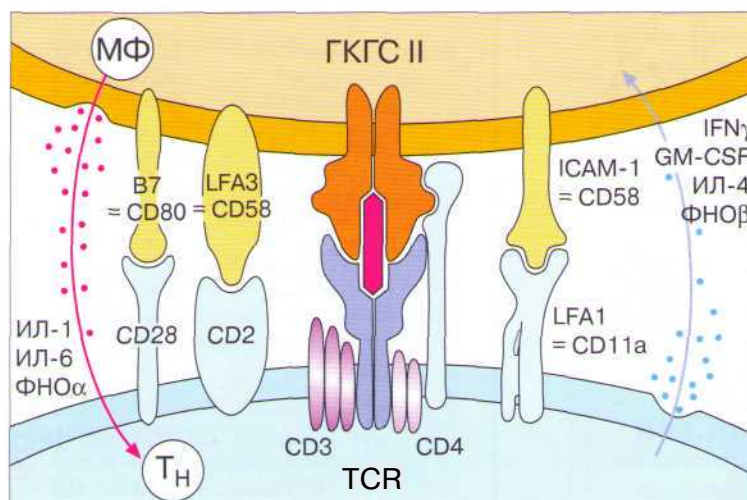
CD4-маркер. На поверхности лимфоцитов и лейкоцитов имеются молекулы-маркеры («антигены»), благодаря которым клетки можно классифицировать. Для этих

маркеров была разработана системная, единая номенклатура — CD-система.

Рецепторные молекулы обнаруживаются на поверхности всех клеток; они способны связываться с биоактивными молекулами, которые усиливают или подавляют функции клетки. К этим молекулам относятся цитокины, хемокины, факторы комплемента, антигены и антитела.

Адгезины участвуют в рецепции, стабилизируя связывание, и отвечают за «второй сигнал» (общая активация).

Рис. 92. Презентация антигена. С помощью рецепторов ГКГС II МФ представляют чужеродный субстрат, например бактериальный антиген (красный цвет), Т-клетке-хелперу через рецепторный комплекс Т-клетки (TCR + CD3 + CD4). Комплексы ГКГС II (оранжевый цвет) обнаруживаются на антигенпрезентирующих клетках (МФ, дендритные клетки, а также В-клетки). Для поддержки этого, первичного, связывания включаются ко-рецепторы, которые также важны для так называемого второго сигнала (окончательная активация клеток-мишеней).



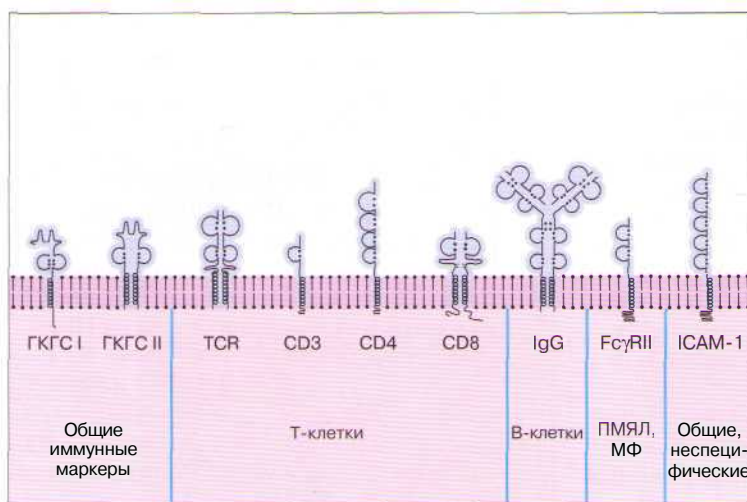
Связь рецепторов МФ и ТН. Ко-рецепторы, оказывающие поддержку и формирующие сигналы, по номенклатуре CD. Их старые названия отражали их функции, например: **LFA** — антиген, связанный с функцией лейкоцитов; **ICAM** — молекула межклеточной адгезии и т.д. Высвобождение цитокинов происходит после активации за счет:

- **МФ:** ФНО α , ИЛ-1, ИЛ-6;
- **Т-клетки:** Ифну, GM-CSF, ИЛ-4, ФРТ β и др.

Рис. 93. Генетическое семейство иммуноглобулинов.

К семейству поверхностных (рецепторных) молекул относятся следующие:

- Молекулы ГКГС I и ГКГС II.
- Рецепторы Т-клеток (TCR) и их ко-рецепторы; они необходимы для активации Т-клеток (см. выше).
- Иммуноглобулины (на рис.: мембранный IgG — «рецептор В-клетки»).
- Рецепторы Fc (рис. 89).
- Различные молекулы межклеточной адгезии (ICAM), или адгезины.

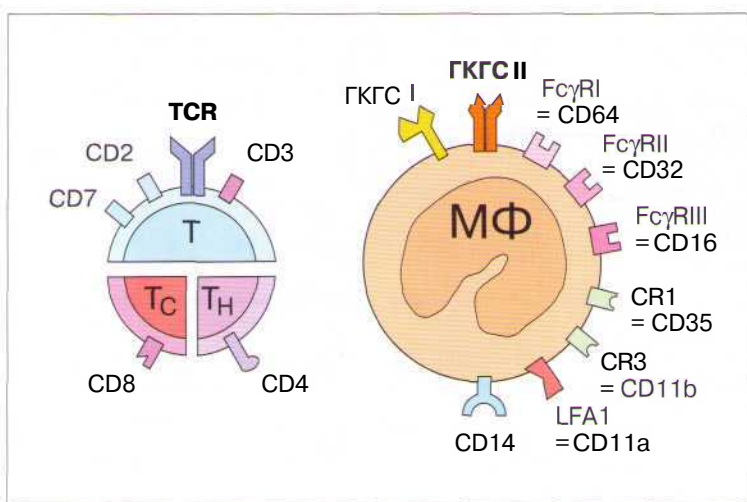


Семейство адгезинов. К этим, дополнительным, поверхностным молекулам относятся:

- Интегрины.
- Лектины.
- Селектины.
- ICAM, родственные иммуноглобулинам.

Рис. 94. Важнейшие поверхностные маркеры Т-клеток и МФ.

Макрофаги взаимодействуют с многочисленными биологически активными молекулами, такими как иммуноглобулины (через рецептор Fc), комплемент (через C-рецептор), а также с бактериальными ЛПС (через CD14). Т-клеткам требуется меньшее количество рецепторов: после активации (презентация антигена макрофагом) они оказывают действие в основном своими цитокинами. Субпопуляция цитотоксических Т-клеток (Т_C) несет рецептор CD8, а субпопуляция клеток-хелперов — CD4-



TCR — рецептор Т-клеток.
ГКГС — главный комплекс гистосовместимости (классы I и II).
FcR — рецептор Fc-фрагмента Ig (см. рис. 89).
CR — рецептор комплемента.
CD14 — рецептор для ЛПС.

Классификация CD
 На сегодняшний день классифицировано более 130 поверхностных молекул, описаны их функции.

Цитокины

Цитокины - это гормоноподобные пептиды или гликопептиды с низкой молекулярной массой. Они регулируют все важные биологические процессы, в том числе *размножение клеток, их рост, активацию клеток, воспаление, иммунитет и восстановление*. Некоторые цитокины (например, ИЛ-8, МХП-1) оказывают хемотаксическое действие на иммунные клетки. В семейство цитокинов входят:

- Интерлейкины (ранее назывались лимфокинами).
- Цитотоксические факторы (фактор некроза опухоли α и β).
- Интерфероны (антивирусные Ифна и р, «иммунный» Ифну).
- Колонистимулирующие факторы (КСФ).
- Факторы роста (ФР).

Вместе с другими медиаторами цитокины формируют крупную сеть, которая отвечает как за поддержание *тканевого гомеостаза* в норме, так и за иммунные ответы любого рода.

Большинство цитокинов действуют локально, небольшая группа способна также оказывать системное действие (ФНО, ИЛ-1, ИЛ-6). На их клетках-мишенях обнаруживаются специфические рецепторы (например, CD121-CD130 - это рецепторы для ИЛ-1-ИЛ-10).

Во время воспалительных реакций, которые считаются частью иммунной защиты, провоспалительные цитокины (ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО α , Ифну) противостоят сдерживающим, «иммунорегулирующим» молекулам (ИЛ-1га, ИЛ-10, ФРТ β).

Цитокины

П — провоспалительные.
А — противовоспалительные.
Х — хемотаксические.

Интерлейкины

П	ИЛ-1a	интерлейкин 1a
П	ил-1 β	интерлейкин 1 β
	ИЛ-2	интерлейкин 2
	ИЛ-3	интерлейкин 3
	ИЛ-4	интерлейкин 4
	ИЛ-5	интерлейкин 5
П	ИЛ-6	интерлейкин 6
	ИЛ-7	интерлейкин 7
Х	ИЛ-8	интерлейкин 8
	ИЛ-9	интерлейкин 9
А	ИЛ-10	интерлейкин 10
	ИЛ-11	интерлейкин 11
П	ИЛ-12	интерлейкин 12
А	ИЛ-13	интерлейкин 13
	...	и другие

Цитотоксические факторы

П	ФНО α	фактор некроза опухоли α
	ФНО β	фактор некроза опухоли β (лимфотоксин)

Интерфероны

	Ифна	интерферон а
	Ифн β	интерферон р
П	Ифну	интерферон γ

Колонистимулирующие факторы

	Гр-КСФ	КСФ гранулоцитов
	Мф-КСФ	КСФ макрофагов
	ГМф-КСФ	КСФ гранулоцитов, макрофагов

Мульти-КСФ = ИЛ-3

Факторы роста

А	ФРТа	тканевый фактор роста α
А	ФРТ β	тканевый фактор роста β
	ФРЭ	фактор роста эпителия
	ФРФ	фактор роста фибробластов
	ТрФР	тромбоцитарный фактор роста
	ИФР	инсулиноподобный фактор роста
	КМБ	костные морфогенетические белки
	ПгП	паратормонсвязанный протеин

Цитокины, с хемотаксической активностью

α -хемотоксины

ИЛ-8 интерлейкин 8

β -хемотоксины

РАТЭС регулятор активации, Т-клеточной экспрессии и секреции

МХП-1 моноцитарный хемотаксический протеин

МВП макрофагальный воспалительный протеин.

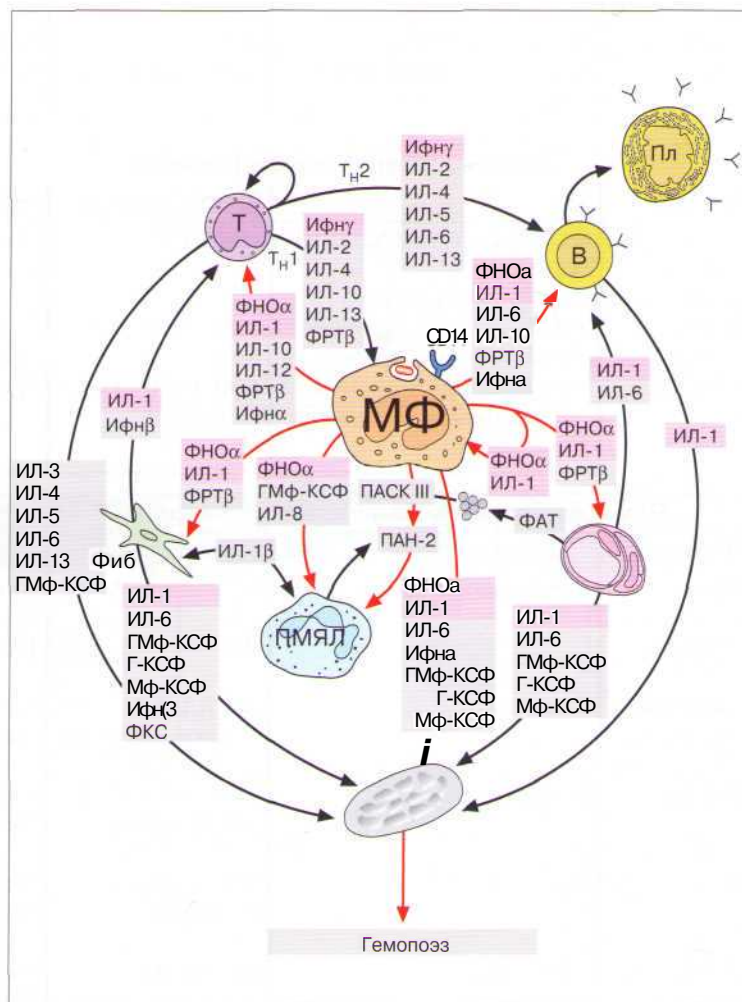


Рис. 95. Сеть цитокинов.

Клетки, которые вырабатывают цитокины, и клетки-мишени непрерывно обмениваются сигналами. Это служит в первую очередь для поддержания тканевого гомеостаза ткани («клеточный Интернет»).

Это делает возможной очень тонкую регуляцию физиологических и защитных функций (иммунная защита, воспаление, заживление, рост и размножение клеток). ФНО и ИЛ-1 - важнейшие индукторы цитокинов, которые обладают как местным, так и системным действием (например, через нейроэндокринную систему, гормоны гипофиза, печень).

Наряду с провоспалительными цитокинами обнаруживаются их антагонисты — противовоспалительные цитокины (антагонист рецептора ИЛ-1 - ИЛ-1га, ИЛ-10, ФРТ β).

ПАСК III — протеин III, активирующий соединительную ткань, предшественник ПАН-2. ПАН-2 — пептид 2, активирующий нейтрофилы.

ТАФ — фактор, активирующий тромбоциты.

ФКС — факторы клеток стромы. Адапт. по Gemsa et al. (1997).

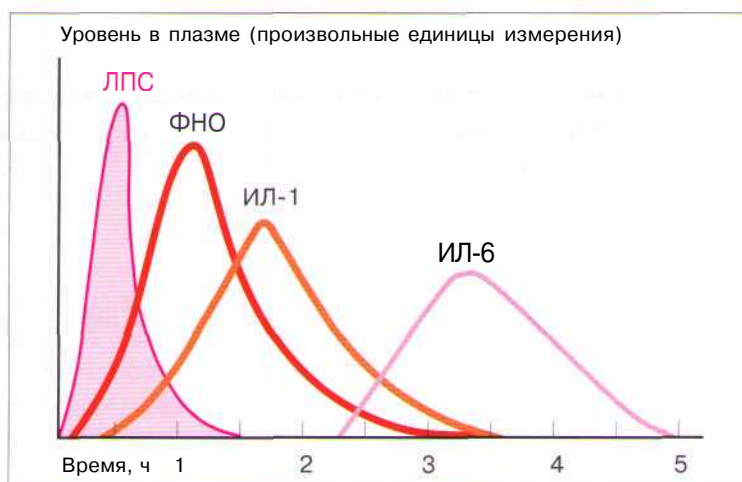


Рис. 96. Каскад цитокинов.

После инъекции липополисахарида (заштрихованный участок) в плазме крови в определенной последовательности появляются ФНО, ИЛ-1 и ИЛ-6: «Без ФНО нет ИЛ-1; без ИЛ-1 нет ИЛ-6» (каскадная выработка цитокинов, см. рис. 95, розовый цвет).

Цитокины не накапливаются, они вырабатываются непрерывно.

Адапт. по Abbas et al. (1996).

Цитокины и их действие

Рис. 97. Воспалительные цитокины.

Для пародонтита характерна повышенная секреция провоспалительных и катаболических цитокинов, в первую очередь активаторов ИЛ-1 и ФНОα. Они активируют выделение других цитокинов, например ИЛ-6, медиаторов воспаления, например простагландинов (ПГ-E2), и ферментов, обладающих деструктивным потенциалом (матричные металлопротеиназы). ИЛ-1 и ФНОα способствуют утрате костной ткани, поскольку они ингибируют ее синтез и способствуют резорбции (нарушение гомеостаза).

Медиаторы (цитокины) неспецифического иммунитета и острой воспалительной реакции			
Цитокины	Происхождение	Клетки-мишени	Действие на клетки-мишени
ФНОα <i>Генный полиморфизм</i>	Моноциты (МФ) Т-лимфоциты	МФ ПМЯЛ Остеокласты Гипоталамус Печень	Фагоцитоз, синтез ИЛ-1, общая активизация, воспаление с резорбцией костной ткани Повышение температуры, общая атрофия, появление белков острой фазы (БОФ)
ИЛ-1 ИЛ-1α ИЛ-1β <i>Генный полиморфизм</i>	Моноциты (МФ) и другие	Т-клетки, CD4, В-клетки Остеобласты Остеокласты Клетки эндотелия Гипоталамус Печень	Усиление секреции ИЛ-2 Усиление пролиферации Ингибирование костеобразования Стимуляция резорбции кости Активизация воспаления Повышение температуры Появление БОФ
ИЛ-6	Моноциты (МФ) Клетки эндотелия, Т-клетки	Тимоциты Зрелые В-клетки Печень	Дополнительная стимуляция Пролиферация Появление БОФ, фибриногена и т.д.
ИЛ-8 <i>Хемокины</i>	Моноциты (МФ) Клетки эндотелия, фибробласты, Т-клетки	ПМЯЛ Лейкоциты	Хемотаксис, активация Хемотаксис, активация

Рис. 98. Хемокины.

α- и (3-хемокины хозяина различаются последовательностью аминокислот: между двумя цистеиновыми основаниями (-С-С- у р-хемокинов) у α-хемокинов находится дополнительная аминокислота (X в -С-X-С-). С рецепторами этих хемокинов на МФ и Т-клетках могут соединяться HI-вирусы.

Хемокины (хемотаксические цитокины)		Воздействие на рецепторы	
Хемокин	Тип	Клетки-мишени	Эффект
α-хемокины -ИЛ-8 (3-хемокины - МХП-1 - МВП-1α - РАТЭС	- -С-X-С- - МФ, клетки тканей - -С-С- - Т-клетки • МФ-хемотакс. протеин 1 • МФ-воспалит. протеин 1α • регулятор активации, Т-клеточной экспрессии и секреции	ПМЯЛ МФ МФ МФ, CD4 - клетки памяти	В низкой концентрации — хемотаксис, в высокой — активация Привлечение, активация Привлечение, активация Привлечение, активация

Рис. 99. Иммунорегуляторные цитокины.

Контролируют такие механизмы, как активация, ингибирование и селекция. Это позволяет бороться с чужеродными частицами, вызывая наименьшую возможную деструкцию ткани. В таблицу не включен ИЛ-1γ (противовоспалительный), антагонист рецепторов к ИЛ-1.

Медиаторы (цитокины) хронического воспалительного процесса (иммуннообусловленного)			
Цитокины	Происхождение	Клетки-мишени	Действие на клетки-мишени
Ифнγ <i>Иммуноинтерферон</i>	Т-клетки, ЕК-клетки	Моноциты (МФ), ЕК Все	Активация Усиленная экспрессия молекул ГКГС классов I и II
Лимфотоксин ФНОβ	Т-клетки	ПМЯЛ, ЕК Клетки эндотелия	Активация Активация
ИЛ-10	Т-клетки	Моноциты (МФ), ЕК, В-клетки	Сдерживание Активация
ИЛ-5	Т-клетки	Эозинофилы В-клетки	Активация Пролиферация и активация
ИЛ-12	Макрофаги	ЕК-клетки Т-клетки	Активация Пролиферация, активация Дифференцировка клеток CD4/N _H 0 в клетки T _H 1

Рис. 100. Цитокины второй линии защиты.

Здесь описаны только три из целого ряда цитокинов, которые отвечают за привлечение, дифференцировку и активацию клеток-мишеней (колониестимулирующие факторы и другие медиаторы, в том числе регулирующие процессы заживления).

Медиаторы (цитокины) активизации, пролиферации и дифференцировки лимфоцитов			
Цитокины	Происхождение	Клетки-мишени	Действие на клетки-мишени
ИЛ-2	Т-клетки	Т-клетки ЕК-клетки В-клетки	Пролиферация, выработка цитокинов Пролиферация, активация Пролиферация, выработка Ig
ИЛ-4	CD4 ⁺ -Т-клетки Тучные клетки	В-клетки Моноциты (МФ) Т-клетки	Перемена изотипа на IgE Сдерживание активации Пролиферация
ФРТβ	Т-клетки Моноциты (МФ)	Т-клетки Моноциты (МФ) Другие клетки	Сдерживание пролиферации Сдерживание активации Сдерживание пролиферации

Адапт. по Abbas et al. (1996).

Эйкозаноиды - простагландины и лейкотриены

Эйкозаноиды (молекулы C₂₀) образуют большую группу медиаторов широкого спектра действия. В их состав входит полиненасыщенная жирная кислота — *арахидоновая кислота* (АРК). АРК является составной частью фосфолипидной плазматической мембраны всех клеток человека. АРК не является свободной кислотой; она высвобождается под воздействием *фосфолипазы А₂* из внутреннего слоя мембраны и обрабатывается ферментами (*каскад арахидоновой кислоты*). В частности, под воздействием *липооксигеназ* появляются лейкотриены (ЛТ), под воздействием *простагландинсинтетаз* (циклооксигеназ, или ЦОГ, 1 и 2) АРК превра-

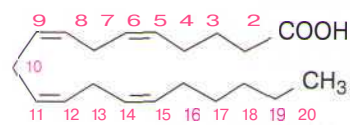
щается в простагландины (ПГ), простациклины и тромбоксаны.

Для пародонтологии особенно важны:

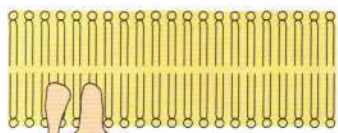
- ЛТ-В₄, обладающий хемотаксической активностью;
- ПГ-Е₂ (местно синтезируется макрофагами), который в повышенной концентрации является одним из наиболее сильных медиаторов воспаления.

ПГ-Е₂ синтезируется при участии фермента ЦОГ-1 (ген на хромосоме 9; МФ-положительный и МФ-негативный — нормальный фенотип, см. ниже), а также при участии ЦОГ-2 (ген на хромосоме 1).

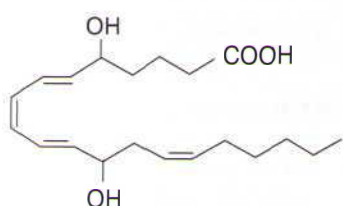
Каскад арахидоновой кислоты



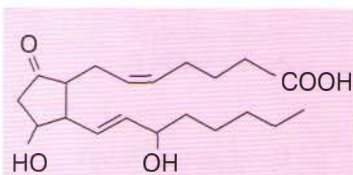
Арахидоновая кислота



Клеточная мембрана, ЦОГ



Лейкотриен В₄ (ЛТ-В₄)



Простагландин Е₂ (ПГ-Е₂)

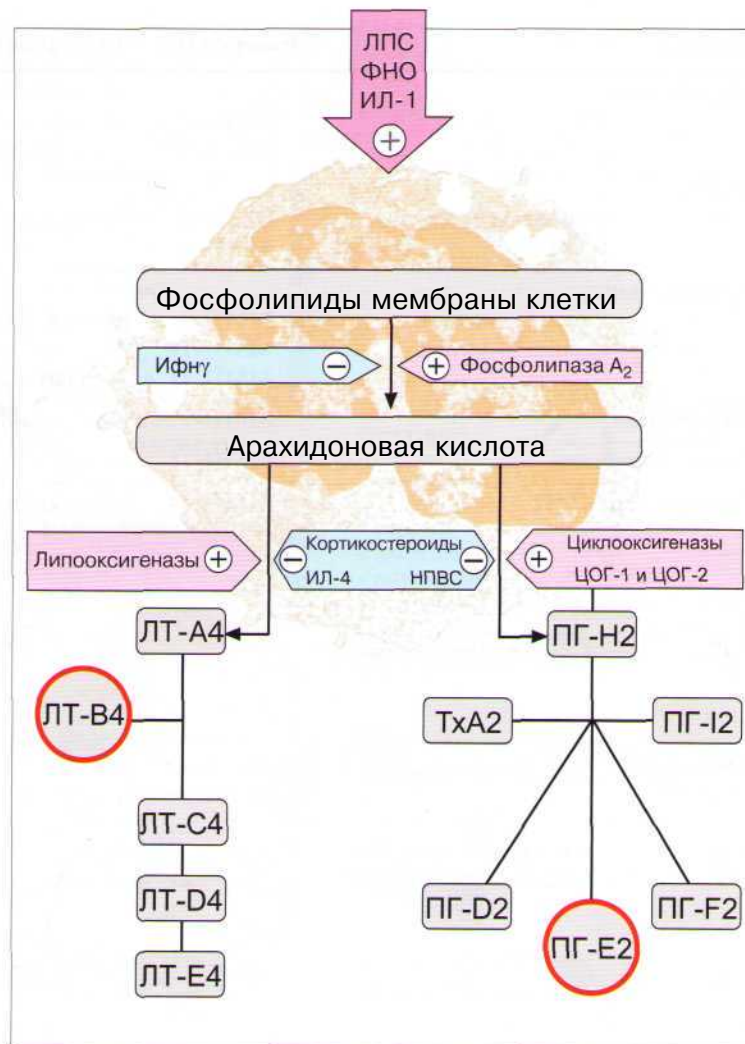


Рис. 101. Каскад арахидоновой кислоты.

Макрофаги секретируют различные эйкозаноиды под воздействием бактериальных продуктов (ЛПС) и (или) цитокинов (ФНО, ИЛ-1):

- Простагландины — ПГ-Д₂, ПГ-Е₂, ПГ-Ф₂.
- Тромбоксаны — ТхА₂.
- Простациклины — ПГ-І₂.
- Лейкотриены - ЛТ-А₂-ЛТ-Е₄.

Эти биоактивные молекулы не накапливаются в клетках, а производятся постоянно. Простагландины оказывают физиологическое действие на слизистую оболочку желудка, свертывание крови, на гладкие мышцы (сосудов и внутренних органов), мускулатуру матки (вызывают сокращения, а в высокой дозировке могут приводить к преждевременным родам). Чрезмерную выработку простагландинов, а следовательно, и такие явления, как воспаление и повышение температуры, теоретически можно предотвратить. Для этого требуется воздействие ингибиторов (голубые зоны) или отдельных ферментов (красные). На сегодняшний день в распоряжении врачей имеются кортикостероиды и НПВС.

ЦОГ-1 и ЦОГ-2

ЦОГ-1 отвечает за постоянную, физиологическую выработку ПГ-Е₂, что необходимо для защиты слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (муцин) и функции тромбоцитов (свертывание крови). Провоспалительные цитокины (ИЛ-1, ФНО) не влияют на активность ЦОГ-1, в отличие от ЦОГ-2, которая отвечает за повышение уровня ПГ-Е₂ при воспалении.

Секреция ПГ-Е₂ макрофагами в ответ на бактериальную стимуляцию (МФ-положительный фенотип к ЦОГ-1; Offenbacher et al., 1993) определяет общую готовность организма к воспалительной реакции (с. 66).

Терапевтические возможности

Важнейшие ингибиторы синтеза ПГ-Е₂ — нестероидные противовоспалительные средства, например, ацетилсалициловая кислота (аспирин). Они блокируют как ЦОГ-2, так и ЦОГ-1. Поскольку с блокированием ЦОГ-1 связаны некоторые побочные эффекты (язва желудка, кровотечения), обычно эти препараты не разрешается применять долго или в высокой дозировке.

По мере появления так называемых супераспиринов, чистых ингибиторов ЦОГ-2 (с. 308), в ближайшем будущем представляется возможным селективно подавлять ЦОГ-2 и таким образом осуществлять тонкую регуляцию ПГ-Е₂.

Ферментные механизмы. Действие матричных металлопротеиназ

Пародонтопатогенные бактерии поддесневого налета, которые вызывают и поддерживают воспалительный процесс, могут быть *непосредственной* причиной деструкции тканей пародонта (действие *бактериальных протеолитических ферментов*, в том числе гингипаинов). Однако они обуславливают разрушение тканей и *косвенно*, посредством сложной стимуляции большой группы протеолитических ферментов макроорганизма, способных разрушать внеклеточный матрикс соединительной ткани и кости.

В этом плане особенное значение имеет семейство цинкозависимых ферментов, более 14 матричных металло-

протеиназ (ММП) (Birkedal-Hansen, 1993; Deschner, 1998). К ММП относятся желатиназы, коллагеназы, стромализины, матрилизины и другие ферменты.

Стимуляция и экспрессия ММП

Бактериальные продукты (например, липополисахарида) непосредственно стимулируют МФ к выработке молекул-предшественников (пре-ММП). МФ синтезируют и выделяют цитокины и простагландины, которые, в свою очередь, стимулируют фибробласты и другие тканевые клетки к усиленному синтезу и секреции ММП. В то же время становятся активными

Рис. 102. Классификация матричных металлопротеиназ.

Активированные воспалительные и структурные клетки выделяют ряд протеолитических ферментов, содержащих цинк (и одновременно их ингибиторы, например ТИМП). Матричные металлопротеиназы разрушают внеклеточный матрикс соединительной ткани; они субстратоспецифичны, однако специфичность разных металлопротеиназ перекрывает друг друга.

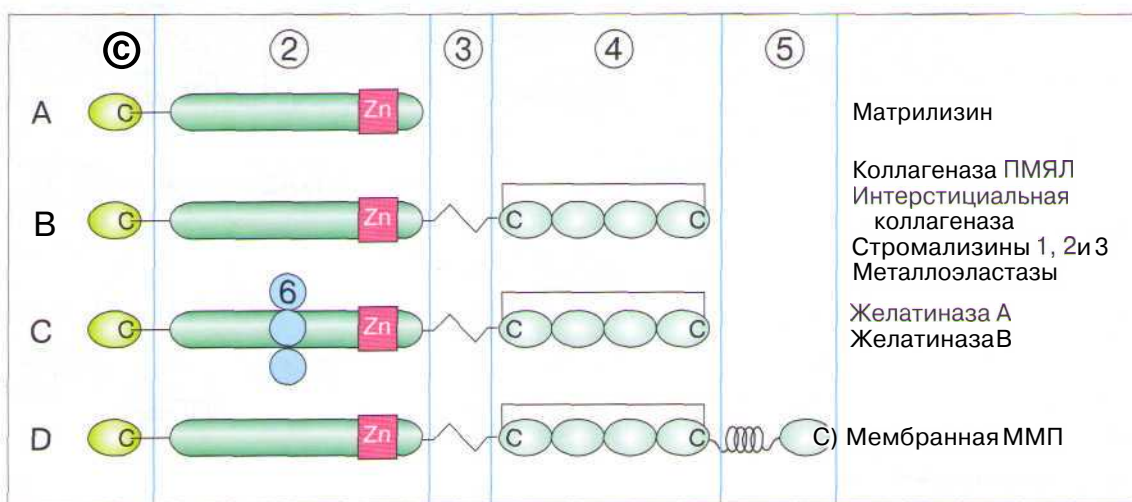
Рис. 102 и 103 адпт. по J.J.Reynolds, M.C.Meikle (1997).

Фермент	Номер ММП	Субстраты
Желатиназы: — Желатиназа А — Желатиназа В	ММП-2 ММП-9	Деградация коллагена Нативный коллаген IV, V, VII, X Эластин и фибронектин
Коллагеназы: — Фибробластического типа — ПМЯЛ-типа	ММП-1 ММП-8	Коллаген I, II, III, VII, VIII, X типов
Стромализины: — Стромализины-1 — Стромализины-2 — Стромализины-3	ММП-3 ММП-10 ММП-11	Протеогликан — ядерный протеин Фибронектин, ламинин Коллаген IV, V, IX, X и эластин
Матрилизин	ММП-7	Фибронектин, ламинин, коллаген IV
Металлоэластаза	ММП-12	Эластин
Мембранная ММП	ММП-14	Прожелатиназа А

Рис. 103. Структура ММП.

Молекулы ММП А–С являются свободными ферментами, D представляет собой мембранную ММП клеточной поверхности. Неактивированная молекула ММП имеет шесть основных доменов:

1. Пропептид (латентный фермент).
2. N-концевой домен, *каталитическая часть*, содержащая Zn^{2+} .
3. «Шарнирное соединение» между 2-м и 4-м доменами.
4. C-концевой домен.
5. Трансмембранный домен.
6. Участок связывания желатина. Активация ММП происходит под воздействием плазмينا и других веществ.



и другие вещества (факторы роста, гормоны), которые косвенно влияют на синтез ММП и ингибиторов (ТИМП — тканевый ингибитор металлопротеиназ).

Ингибирование и инактивация ММП

Здоровый внеклеточный матрикс соединительной ткани и кости постоянно подвергается обновлению. Регуляторные механизмы обеспечивают равновесие между деструкцией и синтезом, т.е., гомеостаз ткани. В случае воспаления, в особенности при пародонтите, это равновесие сдвигается в пользу катаболических ферментов.

Естественные ингибиторы экспрессии ММП и, опосредованно, деструкции могут действовать *местно* (ТИМП, ИЛ-10, ФРТр) или *системно* (стероидные ингибиторы).

Нестероидные, синтетические ингибиторы ММП представляют особый интерес для пародонтологического лечения, в особенности *химически модифицированные тетрациклины* (ХМТ 1-10; Ryan et al., 1996).

Один из таких препаратов, модифицированный доксициклин, блокирующий ММП, недавно появился на рынке (LDD длительного действия, низкодозированный доксициклин; PeriostatTM).

Риск развития пародонтита. Восприимчивость макроорганизма

Микроорганизмы - причина заболевания

Роль бактериальной бляшки как первичного этиологического фактора гингивита и пародонтита не подвергается сомнению. Для того чтобы гингивит перешел в пародонтит, необходимо присутствие бактерий-маркеров. Это *A. actinomycetemcomitans* (Аа) и «красный комплекс» гидролизующих бензоиларгинин-2-нафтиламид (БАНА) бактерий *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*.

Макроорганизм и окружающая среда

Ряд так называемых вторичных этиологических факторов, или «факторов риска», оказывают воздействие на возникновение, развитие и клиническую картину. Эти факторы риска отрицательно влияют на ткани и защитную систему (иммунитет) хозяина, они повышают восприимчивость к заболеванию. Таким образом, факторы риска могут иметь такое же значение в патогенезе пародонтита, как и бактерии.

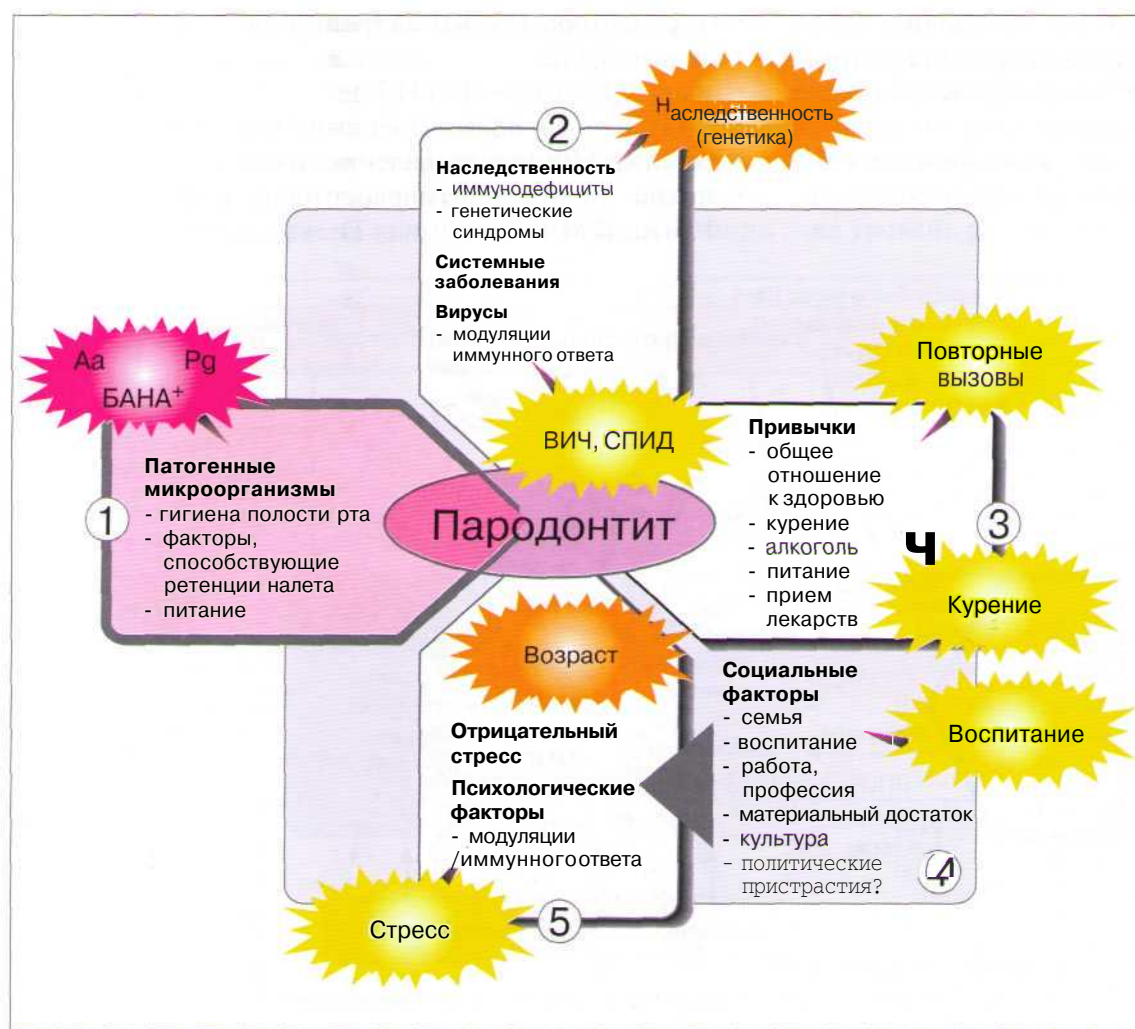


Рис. 104. Факторы риска и их коэффициенты.

Первичные факторы риска:

- специфические патогены зубного налета:
- *A. actinomycetemcomitans*: x2
- БАНА⁺-комплекс* (Pg-Bf-Td): x3,6
- *P. gingivalis*: x2,7

Вторичные факторы риска:

- неизменяемые факторы риска:
- генетические дефекты ?
- геновый полиморфизм ИЛ-1: x2,7
- этническая принадлежность: ?
- пол: ?
- возраст: ?

— изменяемые факторы риска:

- курение: x2,8-6,7
- стресс: x3-5
- воспитание: x3
- неявка на профосмотры: x3,2
- сахарный диабет: x2-3
- ВИЧ, СПИД: ?

* БАНА-положительные бактерии гидролизуют бензоиларгинин-2-нафтиламид N (синтетический субстрат трипсина).
Адапт. по N.G.Clarke и R.S.Hirsch (1995).

Классификация факторов риска («коэффициент риска»)

При выявлении и оценке маркеров риска или факторов риска для пациента нужно провести тщательное клиническое обследование. При этом каждый зуб и каждая особенность зуба имеют решающее значение для определения прогноза и выбора метода лечения.

«коэффициент риска» — это статистический термин, который выражает увеличение риска по сравнению с нормальной восприимчивостью организма. Однако это скорее ориентировочное значение, чем точный параметр.

Факторы риска можно классифицировать по-разному:

- Бактериальные (внешние) и внутренние.
- Системные и местные (факторы организма-хозяина).
- Генетические и негенетические (наследственные и приобретенные).
- Предотвратимые и неизбежные и т.д.

Для простоты и удобства можно использовать следующую классификацию:

- Факторы риска, на которые можно повлиять.
- Неизменяемые факторы риска.

Генетические факторы риска (генетические болезни, дефекты, вариации)

При пародонтите, многофакторном заболевании, генетические и негенетические факторы оказывают влияние друг на друга и их эффекты не всегда четко различимы. Зачастую оба вида факторов усиливают патогенез и выраженность клинических симптомов. Например, низкий уровень IgG2 в крови обусловлен наследственностью и курением.

Генетические заболевания. Генетические дефекты
 Генетический дефект (например, мутация рецепторов катепсина-С при синдроме Папийона–Лефевра) может сам по себе быть достаточно сильным, чтобы вызвать заболевание. Это касается, прежде всего, дефектов одиночных генов или хромосомных аномалий (Hart, Kornman, 1997). При таких наследственных нарушениях пародонтит часто возникает в подростковом возрасте, а иногда и во время прорезывания временных зубов. У многих пациентов с препубертатным, ювенильным или агрессивным пародонтитом обнаруживаются дефекты ПМЯЛ (см. ниже).

Генетические факторы риска

Большая часть заболеваний — *многофакторные*, с генетическим компонентом. В основе его лежит вариативность генов или полиморфизм (например, изменчивость гена ИЛ-1). Такие наследственные факторы риска могут быть связаны с целыми локусами хромосомы (мультигенные заболевания). Тем не менее, в некоторых случаях генетическое нарушение само по себе не приводит к клиническим проявлениям. Только по прошествии времени, во взрослом возрасте, врач замечает, что у пациента появилась, например, предрасположенность к хроническому пародонтиту. Риск пародонтита связан с полиморфизмом и дефектами следующих генов:

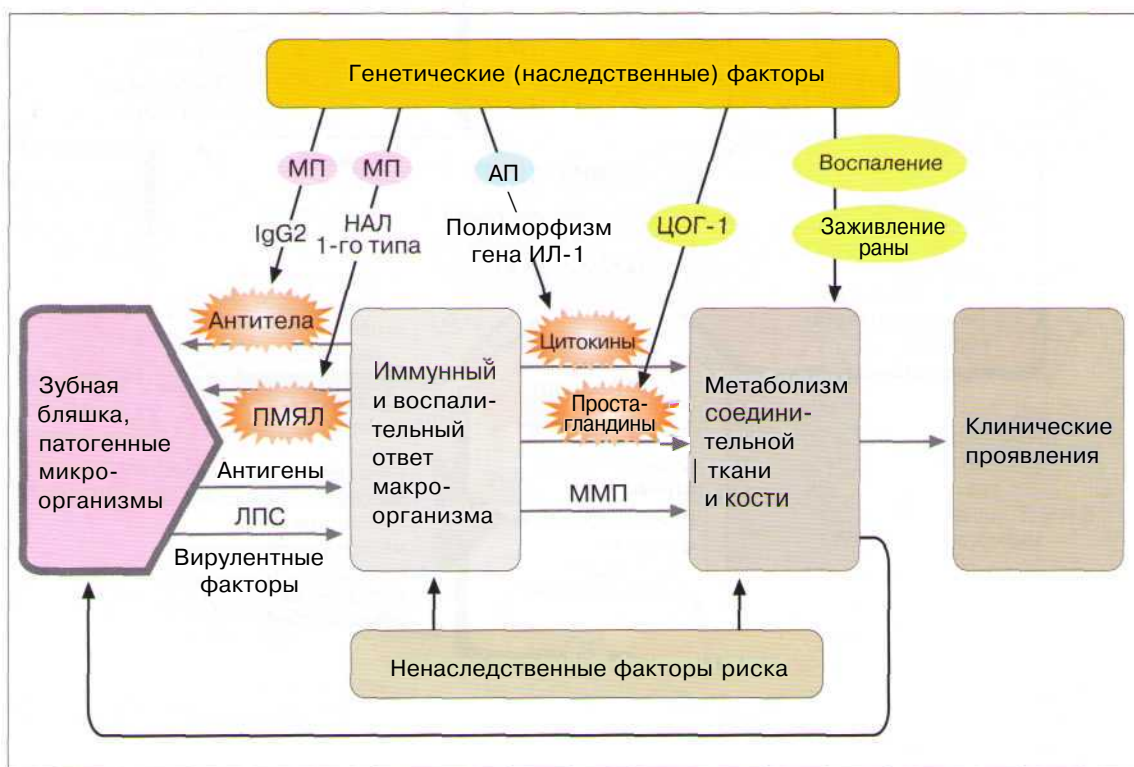
- Fc-рецепторы (FcγRII на гранулоцитах ПМЯЛ);
- уровень IgG2;
- полиморфизм гена (+) ИЛ-1;
- ген ЦОГ-1(+): повышение выработки ПГ-E2;
- фенотип МФ(+): воспаление/заживление ран;
- другие (полиморфизм рецепторов к ИЛ-4, ИЛ-10, ФНОα, ФМЛП, витамину D₃, катепсину-С и т.д.).

Рис. 105. Генетические факторы риска и их влияние на патогенез.

Нарушения иммунных функций, причиной которых точно (красный цвет) или предположительно (желтый цвет) являются генетические нарушения. Локусы показаны на рисунке 106.

- **Антитела:** пониженный уровень IgG2.
- **Нарушение функций ПМЯЛ:** НАЛ 1-го типа (недостаточность адгезии лейкоцитов), недостаточность адгезии, недостаточность, нехватка FcγRII.
- **Цитокины:** положительный генотип ИЛ-1.
- **Простагландины, ЦОГ-1:** при положительном генотипе ЦОГ-1 макрофаги вырабатывают слишком много ПГ-E2.
- **Воспаление, заживление ран:** ухудшается при положительном фенотипе (МФ+).

Адапт. по Т.С. Hart, К.С. Kornman (1997).



Дефекты ПМЯЛ

Данные семейных и близнецовых исследований, а также анализа ДНК давно заставили ученых признать значение наследственных дефектов ПМЯЛ в развитии агрессивного пародонтита (Michalowicz et al., 1991; Michalowicz, 1994; Hart et al., 1994). Все эти исследования показали, что ПМЯЛ играют огромную роль в защите организма от инфекции. Возможно нарушение различных функций ПМЯЛ (по отдельности или сочетанное): хемотаксис, продукция пероксида, фагоцитоз, бактерицидная активность («киллинг»), продуцирование ЛТ-В4 (см. также van Dyke, 1995).

Дефекты гранулоцитов приводят к ряду системных заболеваний, которые связаны с пародонтитом (см. Hart et al., 1994):

- недостаточность адгезии лейкоцитов (НАЛ) 1-го типа;
- синдром Чедиака–Хигаси;
- синдром Дауна;
- синдром Папийона–Лефевра;
- сахарный диабет;
- хронический гранулематоз;
- «синдром ленивых лейкоцитов»;
- болезнь Крона и др.

Генетическая предрасположенность к пародонтиту

Недостаточность адгезии лейкоцитов 1-го типа (НАЛ 1-го типа)

Из-за отсутствия адгезинов на поверхности ПМЯЛ и соответствующих лиганд на клетках эндотелия нарушается диапедез ПМЯЛ, который регулируется хемотаксически. Несмотря на множество ПМЯЛ внутри сосудов, в окружающих тканях их очень мало. В результате развивается молниеносный, агрессивный пародонтит.

Низкий уровень IgG2

Низкий уровень IgG2, обусловленный генетикой и (или) курением, тесно связан с агрессивным пародонтитом. IgG2 связывается с полисахаридоподобными антигенами, поэтому он играет важную роль в защите от грамотрицательных бактерий.

ПМЯЛ-рецептор для IgG (FcγRIII)

Начало фагоцитоза зависит от сродства специфических антител к бактериальным антигенам и их avidности. Эти показатели высоки, если произошла опсонизация

бактерий, например, с помощью иммуноглобулинов. Fc-домен IgG (см. рис. 89) связывается с рецепторами FcγRIII полиморфно-ядерных лейкоцитов. При дефектах рецепторов или их отсутствии развивается агрессивный пародонтит.

Полиморфизм генов: положительный генотип ИЛ-1

Положительный генотип ИЛ-1 удлинняет этап выработки ИЛ-1 макрофагами в 4 раза; он связан с хроническим пародонтитом у взрослых пациентов.

Ген циклооксигеназы 1 (ЦОГ-1)

Дефект гена ЦОГ-1 макрофагов, отвечающего за физиологическое постоянное производство простагландина, приводит к чрезмерной выработке ПГ-E2, одного из самых мощных медиаторов воспаления, при нормальной стимуляции (ФНОα, ИЛ-1).

Фенотип МФ(+)

Не все макрофаги одинаково реагируют на один и тот же уровень раздражения (например, ЛПС). При поло-

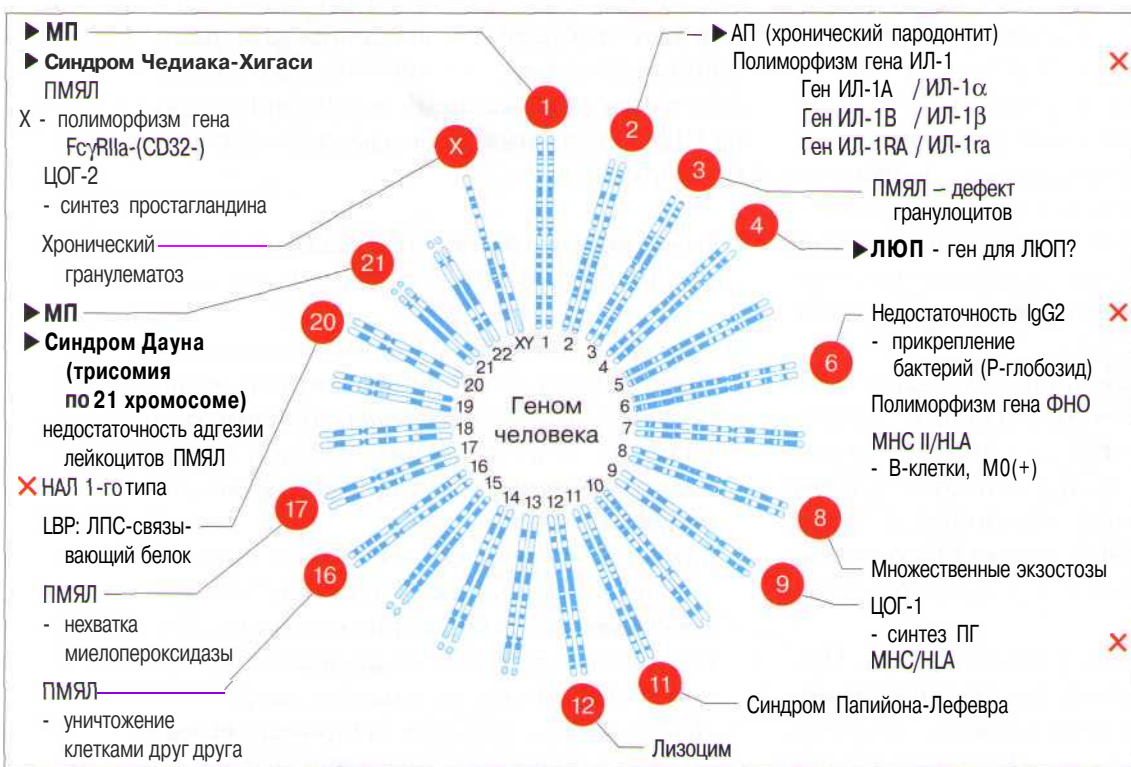


Рис. 106. Хромосомный набор человека. Гены, которые, вероятно, связаны с тканями пародонта или пародонтитом (данные 1998 г.).

На сегодняшний день изучены дефекты и полиморфизм одиночных генов, которые нарушают локусы и их функции (дефекты, вариации, аллели генов).

Обратите внимание на изменения номенклатуры (1999 г.):

- АП хронический пародонтит, ХП, пародонтит II типа
- МП, ЛЮП агрессивный пародонтит, АП, пародонтит III типа

жительном фенотипе происходит усиленный синтез и секреция цитокинов-индукторов (ФНО и ИЛ-1), что отражается на процессах *воспаления* и *заживления ран*.

Геном человека

Проект «Геном человека» создавался с целью к 2003 г. расшифровать последовательность ДНК человека (более 30 миллиардов пар оснований). Благодаря множеству частных исследований задача была выполнена уже в 2000 г., хотя вопросы остались. Гораздо больше времени потребуется, чтобы выяснить функцию отдельных генов (около 30 000 — 40 000?), закодирован-

ных ими белков и структур доменов (приблизительно 1000—5000 трехмерных структур).

Для этого проекта («Структура генома») некоторые научные сообщества США и Германии объединились. Например, в Берлине создана «Фабрика структуры протеина». Точное знание строения и функций важнейших белков организма помогут понять действие нормальных и поврежденных генов, применить эти данные для диагностики и лечения (создание целевых препаратов).

Высока вероятность того, что новые научно-практические знания найдут применение и в пародонтологии.

Изменяемые факторы риска. Модифицирующие кофакторы

Пародонтопатогенные бактерии — неизменяемый фактор заболеваний пародонта (с. 65—67). Однако многие факторы относятся к группе изменяемых (ранее их называли кофакторами). Они влияют на течение пародонтита в большей или меньшей степени, в зависимости от их выраженности или значимости. Можно попробовать разделить их на системные и местные.

Системные факторы:

- системные заболевания (диабет, ВИЧ-инфекция и др.);
- курение;
- стресс;
- прием лекарств;
- образование и социальный статус;
- образ жизни;
- окружающая среда;
- питание.

Местные факторы:

- количество и состав слюны;
- ротовое дыхание;
- внешнее раздражение (механическое, химическое, температурное воздействие, едкие вещества, облучение);
- аллергические реакции;
- функциональные нарушения (травмирующая окклюзия);
- бруксизм и другие парафункции;
- парафункции, связанные с профессиональной деятельностью.

Тяжелые системные заболевания, такие как диабет, заболевания крови, нарушения гормонального баланса и т.д., могут частично способствовать началу или развитию гингивита и пародонтита. Они описаны в главах «Формы заболеваний пародонта, связанных с зубной бляшкой» (с. 91) и «Заболевания слизистой оболочки полости рта, вовлекающие десну и пародонт» (с. 133).

Курение признано существенным фактором риска. Производные смол вызывают местное раздражение десны, а никотин, являясь симпатикомиметиком, замедляет обмен веществ в тканях пародонта. Продукты горения влияют на хемотаксис ПМЯЛ. Важное негативное воздействие курения — снижение уровня IgG2 (с. 67).

Стресс может быть вызван различными причинами: переутомление на работе, социальные обстоятельства, воздействие окружающей среды и т.д. Стресс может ухудшать работу иммунной системы и увеличивать выработку провоспалительных медиаторов. Это приводит к повышенной восприимчивости к пародонтиту.

Побочные эффекты медикаментов, которые способствуют гингивиту или пародонтиту, описаны в главе «Заболевания слизистой оболочки полости рта, вовлекающие десну и пародонт» (с. 133).

Отсутствие правильного воспитания и неблагоприятное социальное положение приводят к недостаточному пониманию важности системного и стоматологического здоровья, что отрицательно сказывается на структурах пародонта.

Неблагоприятные экологические факторы могут понизить иммунный статус и осложнить защиту организма от инфекций.

Питание влияет на скорость накопления и состав зубных отложений. Экстремальные диеты и неправильное питание ослабляют иммунитет, ухудшая способность организма бороться с инфекцией.

Слюна обладает защитными функциями. Ее муцины (гликопротеины) обволакивают всю поверхность слизистой оболочки, как защитная пленка. В зависимости от скорости выделения и вязкости слюны оказывает более или менее выраженный очищающий эффект. Содержание в ней бикарбоната, фосфата, кальция и фторида определяет ее буферную способность и реминерализующий потенциал. Антимикробная активность слюны определяется содержанием секреторного иммуноглобулина (sIgA), лизоцима, каталазы, лактопероксидазы и других ферментов.

Ротовое дыхание приводит к высыханию слизистой оболочки и утрате защитного действия слюны.

Экзогенные раздражения могут повреждать слизистую оболочку, десну и ткани пародонта по-разному:

- **Механические повреждения**, например, при неправильном использовании зубной щетки и других средств гигиены, могут привести к ранениям и острому воспалению.
- **Химическое раздражение** (высокая концентрация аппликационных лекарств или кислот) приводят, как и **термические** раздражения, к ожогам. Эти поражения слизистой оболочки чаще всего обратимы, однако в тяжелых случаях развивается некроз.
- **Неблагоприятные металлы** (например, штифты в корнях зубов) могут ржаветь при трещинах и переломах корней; продукты коррозии раздражают периодонтальную связку (Wirz et al., 1997b).
- **Ионизирующее излучение**: в результате лучевой терапии опухолей головы и шеи развивается ксеростомия, слизистая оболочка воспаляется.

Аллергические реакции проявляются в различных формах, от слабой эритемы до образования болезненных пузырей.

Окклюзионные травмы и парафункции, в том числе связанные с профессиональной деятельностью, описаны в главе «Функция и функциональное лечение» (с. 473).

Патогенез I. Начальные воспалительные реакции

Процессы в здоровой ткани

Метаболиты бактериальной бляшки вызывают миграцию ПМЯЛ. Протеины бактериальных везикул и ЛПС (последний связывается с LBP), а также хемотаксины (формил-пептид), воздействуют на ткани и сосуды напрямую (А), при участии тучных клеток, и косвенно (В), через макрофаги. Эти клетки вырабатывают провоспалительные цитокины (ИЛ-1, ФНО), ММП, ПГ-E2, и ИЛ-8 — хемокин, который также секретируется клетками соединительного эпителия десневой борозды. Концентрация достигает хемотаксически эффективного градиента, в результате чего защитные клетки (ПМЯЛ)

выходят из сосудов по направлению к биопленке (рис. 107, синяя дуга).

Сосудистые реакции

Под воздействием сигнальных веществ (гистамин тучных клеток, простаглицлины, закись азота) посткапиллярные вены расширяются, в них замедляется ток крови. Клетки эндотелия и защитные клетки в кровеносном русле (в первую очередь ПМЯЛ) выделяют адгезины, которые усиливают прилипание ПМЯЛ к стенкам сосудов, что способствует их дальнейшей миграции в ткани.

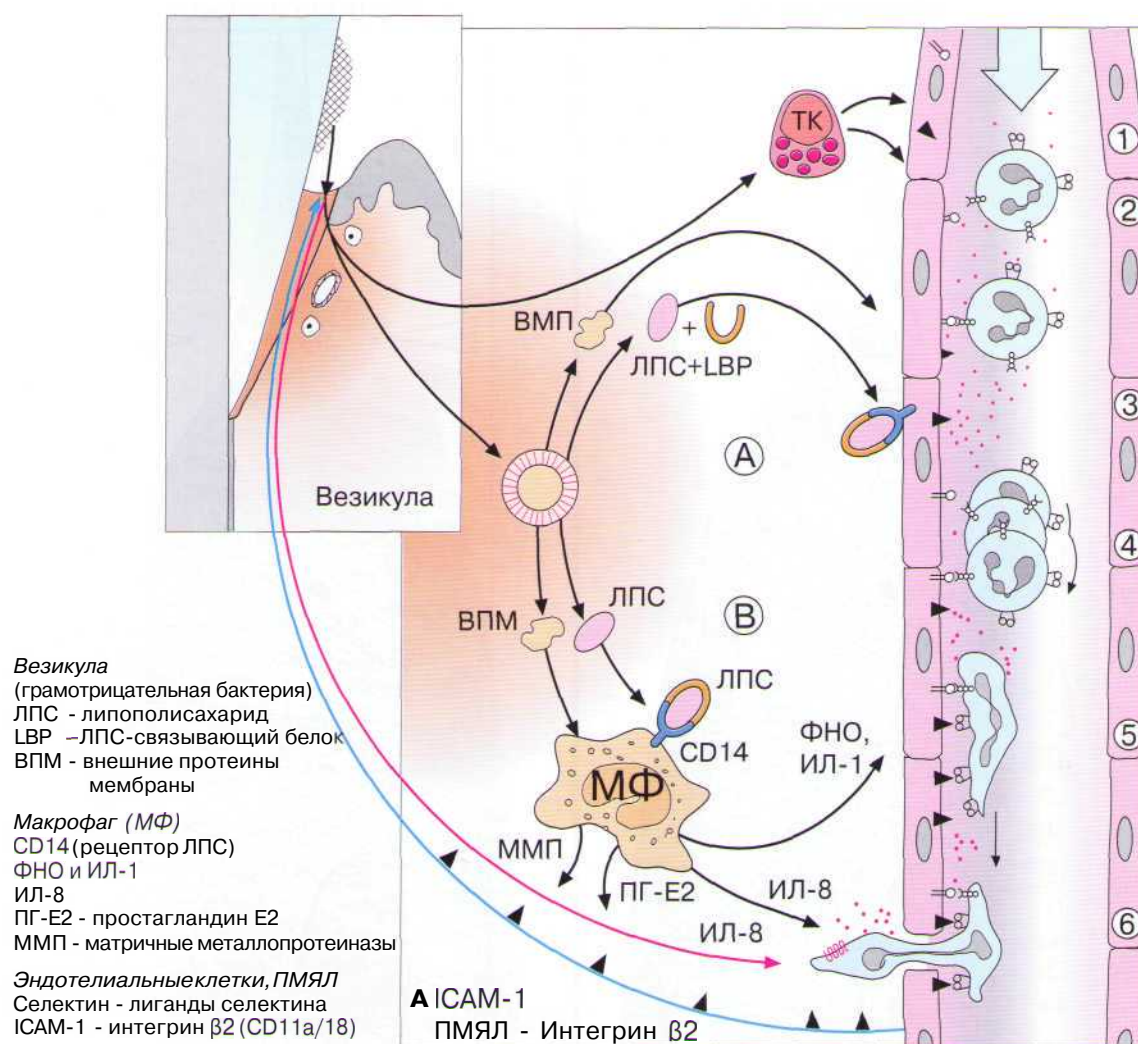


Рис. 107. Привлечение лейкоцитов. Взаимодействие ПМЯЛ со стенкой сосуда.

- 1. Привлечение.** В расширенной венуле замедляется кровоток, ПМЯЛ подходят к стенкам сосуда.
- 2. Действие селектинов.** Молекулы семейства селектинов на поверхности эндотелия и ПМЯЛ прерывают процесс движения.
- 3. Скольжение.** ПМЯЛ скользит вдоль стенки сосуда, направляемый селектинами.
- 4. Активация интегринов.** Хемокины эндотелия и ткани активируют интегрин $\beta 2$ на поверхности ПМЯЛ.
- 5. Фиксация (адгезия).** ПМЯЛ прилипает благодаря интегрину, а также ICAM — адгезинам клеток эндотелия. После этого ПМЯЛ с помощью хемотаксической регуляции движется по расширенному межклеточному пространству.
- 6. Миграция (диapedез).** ПМЯЛ покидает венулу. Он движется в направлении дна десневой борозды, т.е. к бляшке, управляемый хеморецепторами.

Хемотаксис

• Классические хемотаксины

• α -хемокины

• β -хемокины

Бактериальный макроорганизм
ФМЛП (формил-пептид)
C5a (комплемнт)
ЛТ-В4 (лейкотриен)
ФАТ (фактор активации тромбоцитов)

Интерлейкин 8 (ИЛ-8)
МХП-1
МВП-1a и -1b
РАТЭС

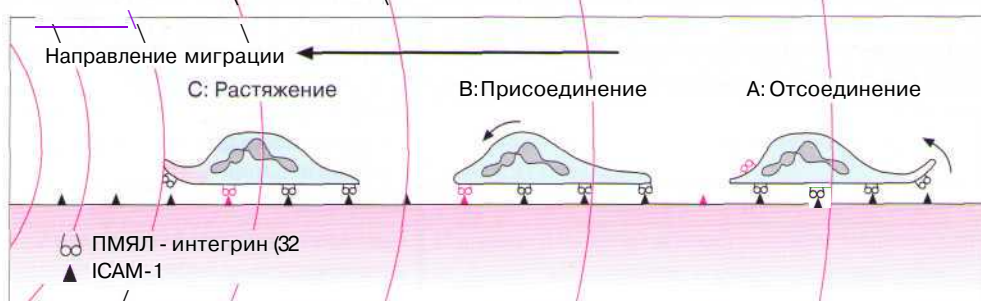


Рис. 108. Миграция ПМЯЛ (справа налево): отсоединение, присоединение, растяжение. Миграция ПМЯЛ сквозь клетки и межклеточный матрикс происходит под воздействием хемотаксиса. При этом интегрин ПМЯЛ контактирует с молекулами ICAM эндотелия. ICAM — это адгезины генетического семейства иммуноглобулинов. Они могут проявляться на любых компонентах тканей.

Патогенез II. Гистология

Еще в 1976 г. Page и Schroeder описали гистологическое развитие гингивита и пародонтита на основании обзора литературы и собственных исследований. В своей эпихальной работе авторы разделили гингивит на начальный, ранний и выраженный, а также дифференцировали его от пародонтита. В настоящее время «начальный гингивит» чаще рассматривается не как ранняя стадия заболевания, а как физиологический ответ тканей и иммунной системы на всегда присутствующую, пусть в ограниченном количестве, зубную бляшку (Schroeder, 2000).

Ранний гингивит

Одиночные ПМЯЛ проходят соединительный эпителий, даже если десна клинически здорова. Если миграция ПМЯЛ сопровождается инфильтрированием эпителия десневой борозды Т-клетками, можно говорить о раннем гингивите. Эта стадия может существовать долгое время только у ребенка.

У большинства взрослых это раннее поражение быстро превращается в выраженный гингивит, который может иметь разную степень тяжести.

Рис. 109. Здоровая десна.

Очень мало зубного налета (*штриховка*), нормальный соединительный эпителий (*красный цвет*), минимальная глубина десневой борозды (*красная стрелка*).

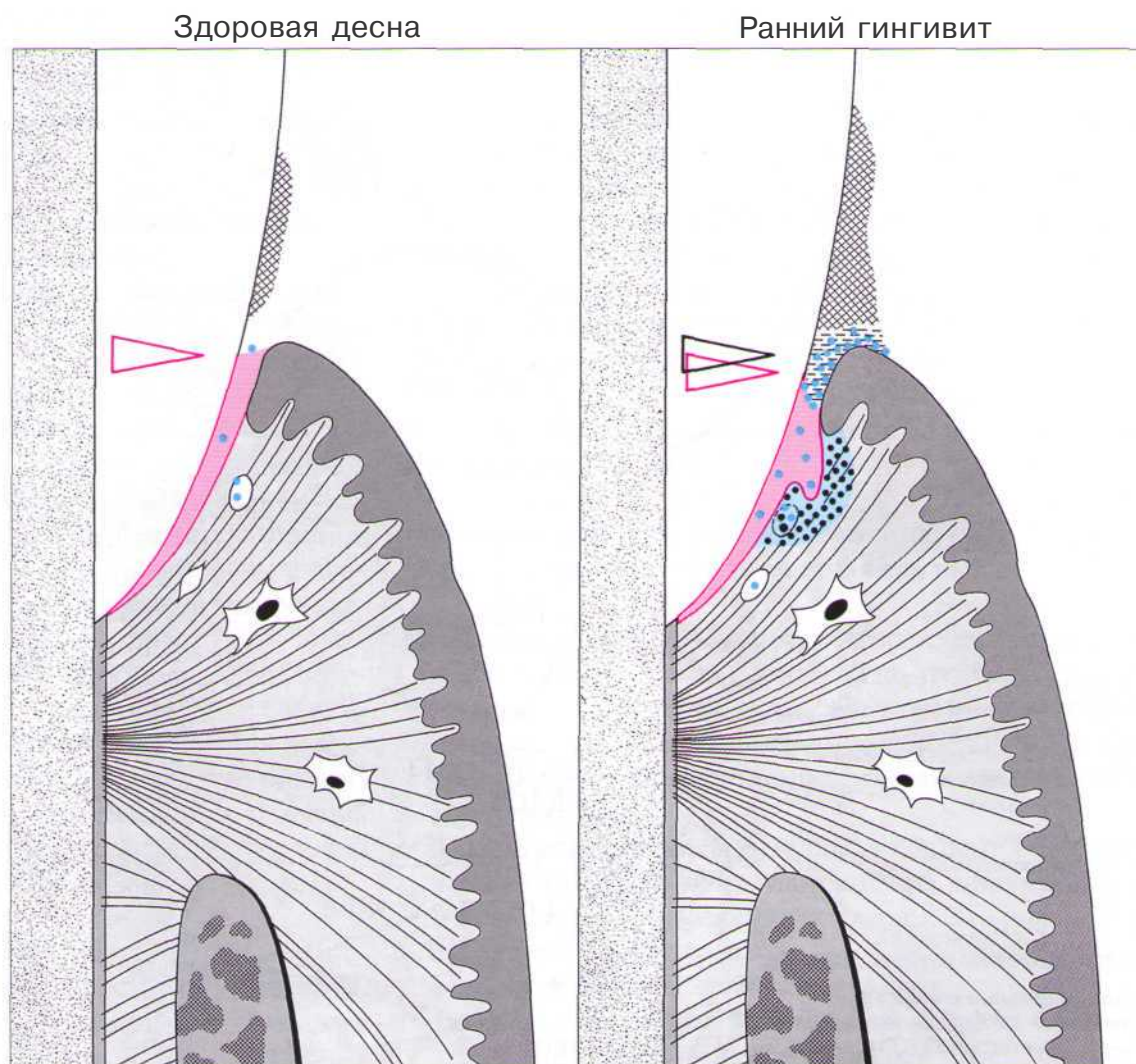
Одиночные полиморфно-ядерные гранулоциты (ПМЯЛ, *синие точки*) проникают через краевой эпителий в направлении дна десневой борозды.

Плотные коллагеновые волокна, интактные фибробласты. Такое состояние раньше считалось «начальным гингивитом».

Рис. 110. Ранний гингивит.

Выраженное скопление зубного налета. На этой стадии поражения через краевой эпителий проникает большое количество ПМЯЛ (*синие точки*), которые формируют защитный вал против бактерий зубной бляшки. Глубина десневой борозды слегка увеличена (*красная стрелка смещена в апикальном направлении*).

Под эпителием наблюдается ранний лимфоцитарный инфильтрат (*черные точки*).



Зубная бляшка	Бактерий мало, в основном грамположительные аэробы	В основном грамположительные аэробы
Соединительный эпителий и эпителий кармана	Нормальный соединительный эпителий, поверхность гладкая	Нарушение поверхности соединительного эпителия, его пролиферация в боковом и коронковом направлениях
Сосуды, воспалительные клетки, инфильтрация, экссудация	Одиночные ПМЯЛ проникают через краевой эпителий из субэпителиального сосудистого сплетения. Небольшое количество экссудата (десневой жидкости). Отсутствует субэпителиальный круглоклеточный инфильтрат	Васкулит, миграция сывороточных протеинов и ПМЯЛ, скопление лимфоидных клеток (преимущественно Т-клетки и немного плазматических). Появление иммуноглобулинов и комплемента
Соединительная ткань, фибробласты, коллаген	В норме	Цитопатическое повреждение фибробластов. Разрушение коллагена в инфильтрированной соединительной ткани
Альвеолярная кость	В норме	В норме
Течение заболевания	—	Ранняя стадия, развивается при накоплении налета в течение 8–14 дней

Выраженный гингивит

Эта стадия может существовать в течение нескольких лет, не переходя в пародонтит. Выраженный гингивит обусловлен не специфическими микроорганизмами, а их количеством и воздействием продуктов их жизнедеятельности.

Пародонтит

Переход от гингивита к *пародонтиту* обусловлен, с одной стороны, изменением патогенного потенциала зубной бляшки, а с другой стороны — неадекватным ответом организма на инфекцию и воздействием факторов риска.

Выделяют периоды ремиссии и обострения, которые, в зависимости от формы заболевания, чередуются медленно (хроническая форма) или быстро (агрессивная форма).

Патогистологических характеристик поражений десны и тканей пародонта недостаточно, чтобы объяснить все разнообразие форм заболевания, которые с трудом поддаются классификации (разрушение, прогрессирование и т.д.).

Только последние данные молекулярной биологии позволяют понять, как происходят иммунные процессы в тканях пародонта. Эти процессы описаны на двух следующих страницах.

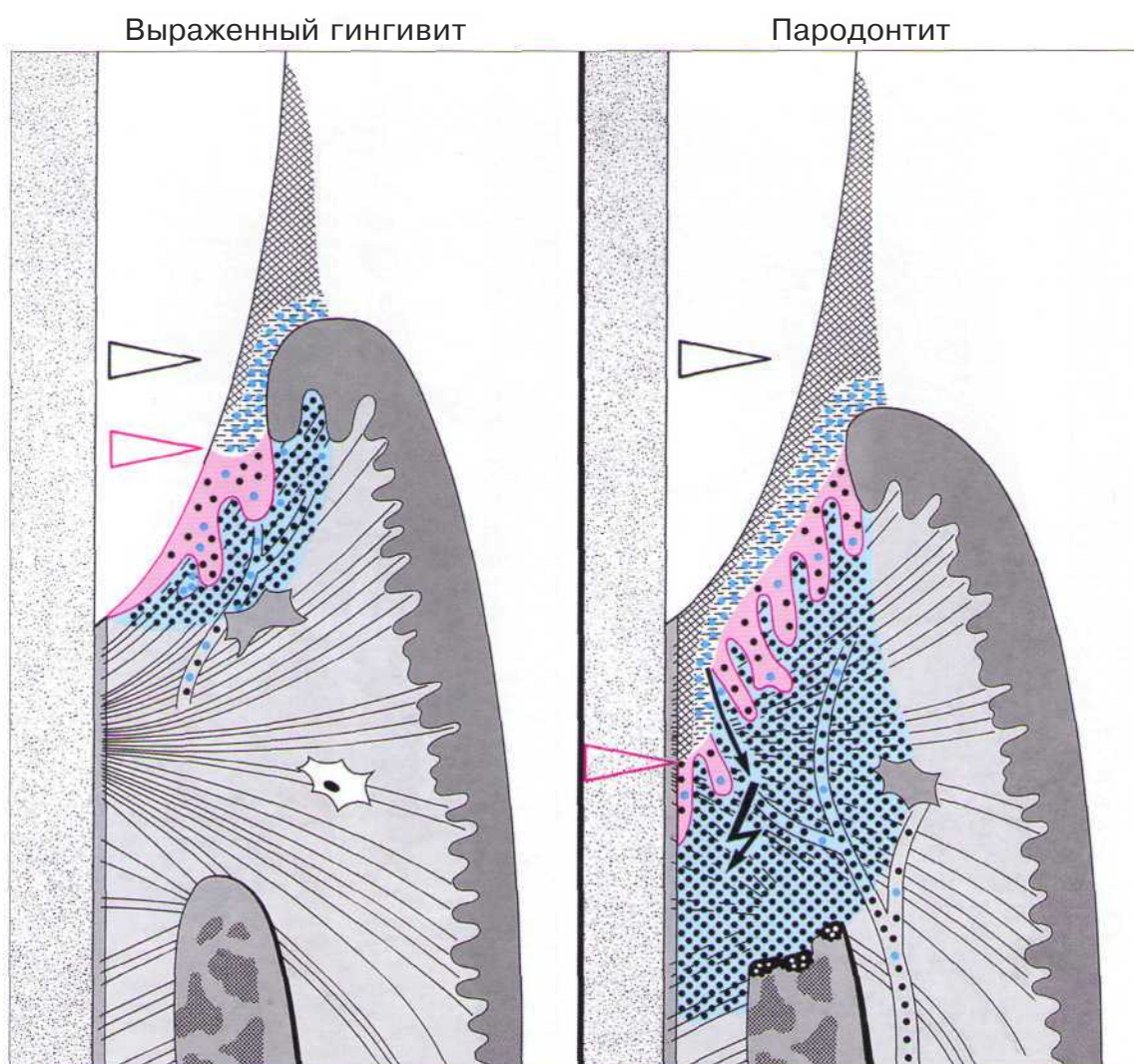


Рис. 111. Выраженный гингивит. Накапливается большое количество бляшки, компоненты которой оказывают массивное влияние на ткани десны. Сохраняются все характеристики гингивита, однако степень тяжести может быть различной. Гистологические изменения более выражены. Соединительный эпителий, или эпителиальное прикрепление, смещается в апикальном направлении под воздействием зубной бляшки (возникает десневой карман, *стрелки*), однако потери прикрепления не возникает. Дифференцированный воспалительный инфильтрат защищает более глубокие ткани пародонта.

Рис. 112. Пародонтит. Наиболее важные гистологические различия между гингивитом и пародонтитом — прогрессирующая потеря соединительнотканного прикрепления и резорбция костной ткани, а также глубокая пролиферация и частичное изъязвление соединительного эпителия (эпителий кармана; дно кармана — *красная стрелка*). Периоды обострения характеризуются бактериальной инвазией и появлением абсцессов или микроабсцессов. Адапт. по R. C. Page и H. E. Schroeder (1982).

Грамположительная и грамотрицательная флора	Под поверхностью эпителия, в основном грамотрицательные анаэробы	Зубная бляшка
Выраженная латеральная пролиферация соединительного эпителия, апикальная миграция, появление ложного кармана	Апикальная пролиферация эпителия кармана, изъязвление эпителия, образование истинного пародонтального кармана	Соединительный эпителий и эпителий кармана
Острые воспалительные изменения, много плазматических клеток; иммуноглобулины в соединительной ткани и десневой борозде; повышенная экссудация десневой жидкости; лейкоцитарный вал	Острые воспалительные изменения, как при гингивите; массивная инфильтрация; преобладание плазматических клеток; обильная, частично гнойная экссудация; распространение воспалительных и иммунопатологических реакций	Сосуды, воспалительные клетки, инфильтрация, экссудация
Значительные повреждения фибробластов, дальнейшая потеря коллагена, стабильная экссудация	Дальнейшая потеря коллагена в инфильтрованных тканях, одновременно — фиброз в периферических отделах десны	Соединительная ткань, фибробласты, коллаген
В норме	Резорбция альвеолярной кости (потеря прикрепления)	Альвеолярная кость
Манифестация в течение 3–4 нед. после образования зубной бляшки; может не прогрессировать в течение нескольких лет	Периоды ремиссии и обострения; в зависимости от формы заболевания чередуются быстро или медленно	Течение заболевания

Патогенез III. Молекулярная биология

Прошло более 20 лет после гистологического описания структурной биологии заболеваний пародонта (Page, Schroeder, 1976). Kornman, Page и Tonetti (1997) попытались описать патогенез гингивита и пародонтита с точки зрения новейших данных молекулярной биологии и генетики.

Они разделили «расширенный» патогенез на четыре стадии, каждая из которых соответствует значительным изменениям активности иммунной системы:

1. Реакция здорового пародонта на зубную бляшку.
2. Первая острая локальная воспалительная реакция.
3. Регуляция воспаления, инфильтрация.
4. Хронические иммунные реакции, потеря прикрепления.

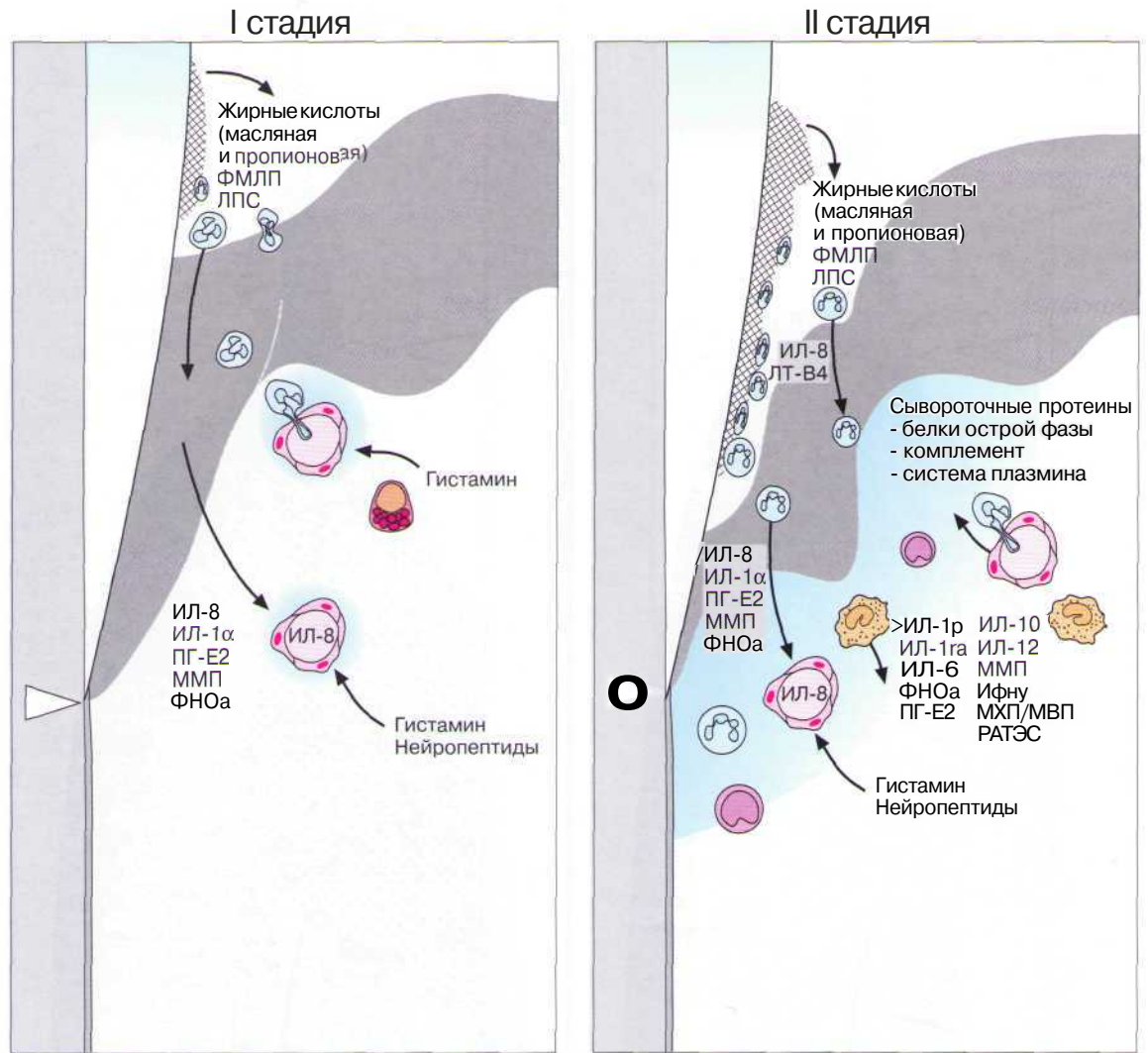
На рисунках кратко описаны основные механизмы местного действия клеток и молекул в тканях пародонта.

Рис. 113. I стадия: Первая реакция на зубную бляшку.

Метаболиты бактерий зубной бляшки, например, жирные кислоты (масляная, пропионовая), пептиды ФМЛП и ЛПС, стимулируют краевой эпителий к выработке медиаторов воспаления (ИЛ-8, ФНОα, ИЛ-1α, ПГ-E2, ММП). Свободные нервные окончания выделяют нейропептиды и гистамин, которые регулируют *локальные сосудистые реакции*. Периваскулярные тучные клетки высвобождают гистамин, который побуждает эндотелий выбрасывать в сосудистое русло ИЛ-8. ИЛ-8 привлекает ПМЯЛ.

Рис. 114. II стадия: Активация макрофагов и системы сывороточных протеинов.

Эта сосудистая реакция обуславливает переход сывороточных протеинов, например комплемента, в соединительную ткань и активирует локальную воспалительную реакцию. Затем появляются лейкоциты и моноциты. Активированные макрофаги вырабатывают медиаторы воспаления, например, ИЛ-1P, ИЛ-1ra, ИЛ-6, -10 и -12, ФНОα, ПГ-E2, ММП, Ифну, а также хемотаксины: МХП, МВП и РАТЭС.



Защитные клетки

Сигнальные и эффекторные молекулы

Организм:

- цитокины
 - * провоспалительные
 - эйкозаноиды
 - протеазы и др.
 - ** хемотаксически активные
- Бактериальные:
- антигены, токсины и хемотоксины**

Сокращения (для всех стадий)					
ФМЛП**	N-формил-метионил-лейцил-фенилаланин (формилловый пептид)	ИЛ-1ra	интерлейкин-1-рецептор-антагонист	ИЛ-12*	интерлейкин 12
		ИЛ-2	интерлейкин 2	ИЛ-13	интерлейкин 13
		ИЛ-3	интерлейкин 3	Ифну*	интерферон у
		ИЛ-4	интерлейкин 4		
IgG	иммуноглобулин G	ИЛ-5	интерлейкин 5	ЛПС	липополисахариды
ИЛ-1α*	интерлейкин 1α	ИЛ-6*	интерлейкин 6		
ИЛ-1β*	интерлейкин 1β	ИЛ-8*	интерлейкин 8		
		ИЛ-10	интерлейкин 10		

Термин «локальная защита» означает, что при бактериальном раздражении здоровой ткани происходит привлечение и активация только тех клеток и веществ, которые необходимы для эффективной защиты. Сеть медиаторов (цитокины, простагландины, ферменты), синтезированных мигрировавшими иммунными клетками и клетками-резидентами, регулирует ситуацию, стремясь как можно дольше сохранять гомеостаз тканей. Если патогенные микроорганизмы продолжают оказывать «давление» (хронический процесс), а иммунный ответ не справляется с положением («восприимчивость макроорганизма»), равновесие сдвигается в сторону

разрушения тканей. Последнее усиливается под влиянием провоспалительных медиаторов и ферментов с деструктивной активностью.

Описанные молекулярные и клеточные реакции могут значительно варьировать у разных людей, поэтому гингивит и пародонтит имеют множество клинических форм.

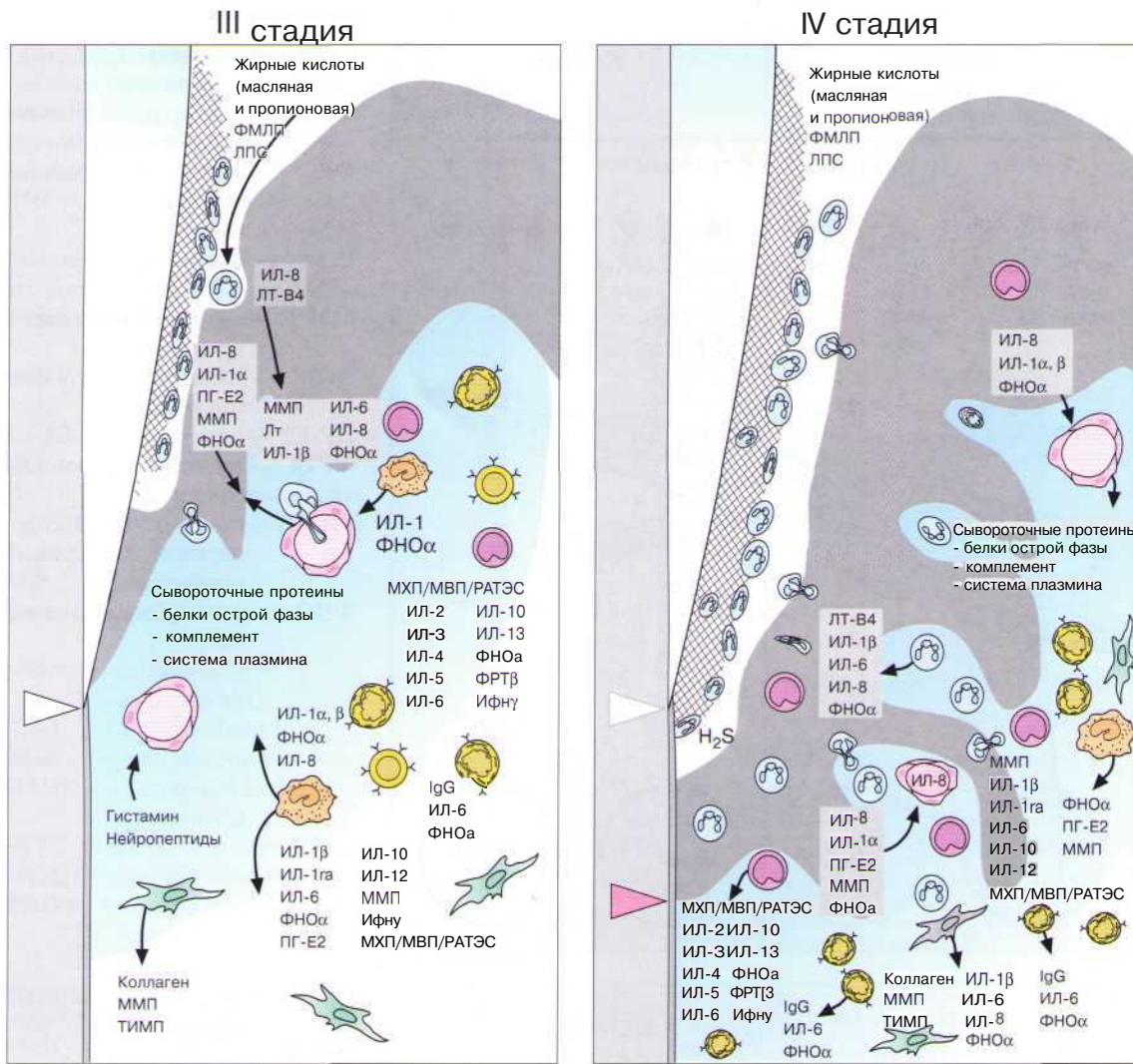


Рис. 115. III стадия: Регуляция активности воспалительных клеток. Утрата соединительного эпителия приводит к появлению десневого кармана.

В воспалительном инфильтрате преобладают лимфоциты. Активированные Т-клетки координируют иммунный ответ посредством цитокинов (ИЛ-2 через ИЛ-6, ИЛ-10, ИЛ-13, ФНОα, ФРТβ, Ифну). Плазматические клетки продуцируют иммуноглобулины и цитокины. Активированные ПМЯЛ выделяют различные цитокины, лейкотриены и ММП. Активированные фибробласты продуцируют вместо коллагена ММП и ТИМП. Инфильтрат (голубой цвет) увеличивается.

Рис. 116. IV стадия: Первичная потеря прикрепления.

В инфильтрированной соединительной ткани повышена активность макрофагов, регуляторных медиаторов и тканевых реакций. Имунокомпетентные клетки вырабатывают многочисленные цитокины (ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНОα), а также ПГ-E2, ММП и ТИМП. В инфильтрате преобладают плазматические клетки. Нарушение гомеостаза приводит к деструкции коллагена, матрикса соединительной ткани и кости. В результате развивается пародонтит. Адапт. по K.S. Kornman et al. (1997) (иллюстрации T. Cockerham).

Защитные клетки

Сигнальные и эффекторные молекулы

- Организм:
- цитокины
 - * провоспалительные
 - эйкозаноиды
 - протеазы и др.
 - ** хемотаксически активные
- Бактериальные:
- антигены, токсины и хемотоксины**

Сокращения (для всех стадий)			
ЛТ-В4**	лейкотриен В4	ПГ-E2	простагландин E2
МХП**	моноцитарный хемотаксический протеин макрофагальный воспалительный протеин	РАТЭС**	регулятор активации, Т-клеточной экспрессии и секреции
МВП	макрофагальный воспалительный протеин	ТИМП	тканевые ингибиторы матричных металлопротеиназ
ММП	матричные металлопротеиназы	ФРТβ	трансформирующий фактор роста β
		ФНОα*	фактор некроза опухоли α

Потеря прикрепления I. Деструкция соединительной ткани

Потеря прикрепления (ПП) — один из важнейших симптомов активной фазы пародонтита: происходит растворение внеклеточного матрикса и коллагена волокон периодонтальной связки. Существенный признак — изменение активности резидентных фибробластов. Гомеостаз нарушается, равновесие между синтезом и резорбцией смещается в сторону деструкции. Такая стимуляция резорбции тканей происходит по нескольким причинам:

- При *хроническом пародонтите* метаболиты бактерий (ЛПС) вызывают активацию макрофагов. Макрофаги провоцируют фибробласты к секреции деструктив-

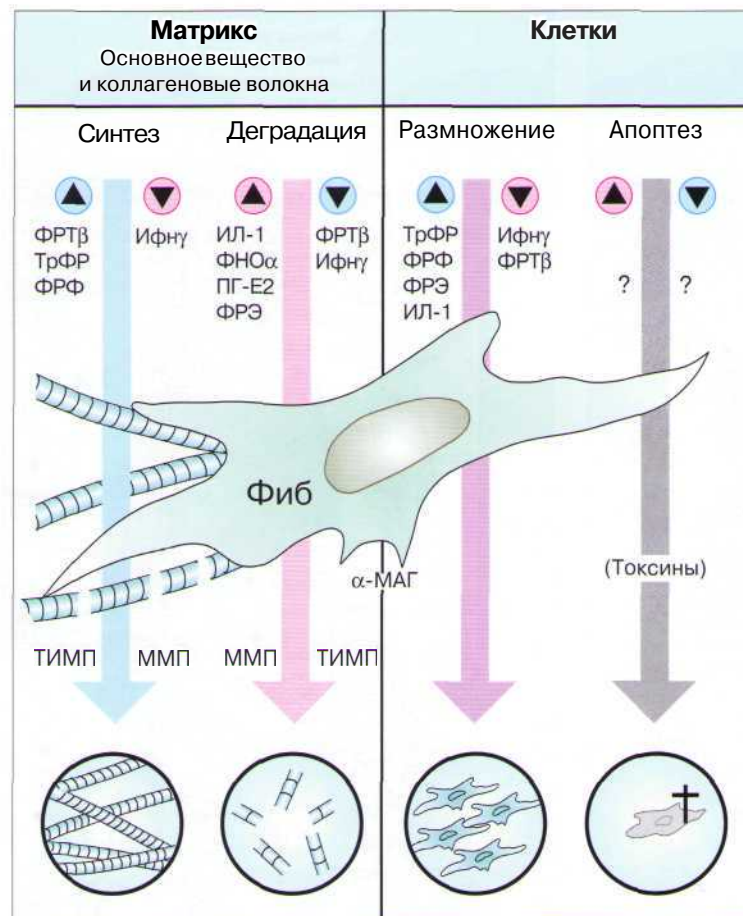
ных (вторичных) медиаторов, например ПГ-E2, и ферментов (ММП). В настоящее время старания ученых направлены на поиск средств, уменьшающих активность макрофагов.

- При *острых воспалениях* и абсцессах активацию ПМЯЛ в соединительной ткани вызывает высокая концентрация хемокинов. При «респираторном взрыве» и после него высвобождается большой объем литических ферментов (кислые гидролазы, эластазы, нейтральные протеазы и др.), которые разрушают собственные ткани организма.

Рис. 117. Соединительная ткань, гомеостаз роста и деструкции.

Влияние первичных (цитокины, в первую очередь факторы роста) и вторичных медиаторов (ПГ-E2, ММП и ТИМП) на фибробласты (Фиб). Синтез и деструкция внеклеточного матрикса (коллагеновых волокон и основного вещества) находятся в состоянии равновесия.

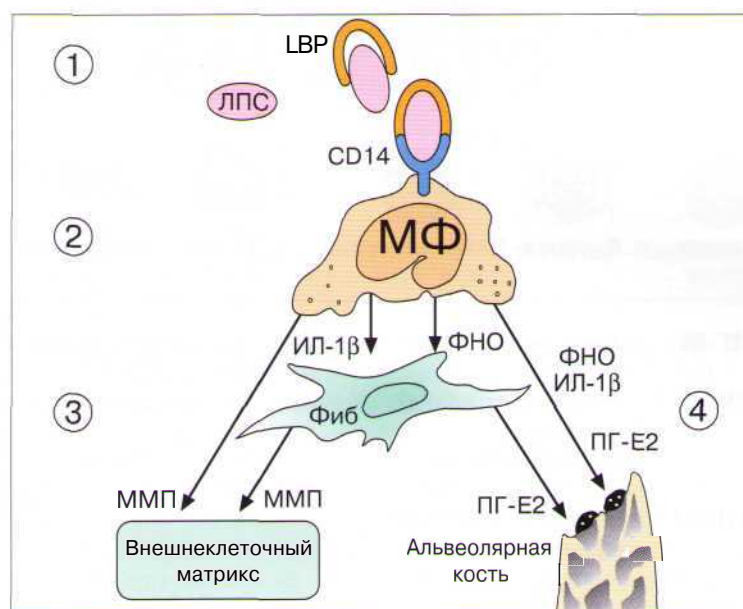
Количество клеток также регулируется сигналами пролиферации и апоптоза. Апоптоз (генетически запрограммированная гибель клеток) запускается различными механизмами, часть которых не изучена.



Адапт. по A. Nefzi (1993).

Рис. 118. Воспалительная деструкция матрикса соединительной ткани и кости.

1. ЛПС активует МФ.
2. Регуляторные медиаторы воспаления (ИЛ-1β, ФНО, ПГ-E2) и ферменты (ММП) активируют фибробласты и напрямую разрушают соединительнотканый и костный матрикс.
3. Фибробласты вызывают резорбцию коллагена посредством ММП.
4. Резорбция кости происходит напрямую (МФ) или косвенно, за счет стимуляции остеокластов.



Адапт. по R. Page et al. (1997).

Список медиаторов

- ФРЭ** — фактор роста эпителия.
- ФРФ** — фактор роста фибробластов.
- Ифнγ** — интерферон γ.
- ИЛ-1** — интерлейкин 1.
- αМАГ** — α-макроглобулин.
- ММП** — матричная металлопротеиназа.
- ТрФР** — тромбоцитарный фактор роста.
- ПГ-E2** — простагландин E2.
- ФРТР** — трансформирующий фактор роста р.
- ТИМП** — тканевый ингибитор матричной металлопротеиназы.
- ФНОα** — фактор некроза опухоли α.
- CD14** — липополисахаридный рецептор.
- ИЛ-1β** — интерлейкин 1β.
- LBP** — ЛПС-связывающий белок.
- МФ** — макрофаг.
- ММП** — матричная металлопротеиназа.
- ПГ-E2** — простагландин E2.
- ФНОα** — фактор некроза опухоли α.

Потеря прикрепления II. Резорбция костной ткани

Хорошо изучены многочисленные механизмы гомеостаза, которые также участвуют в усиленном синтезе или деструкции альвеолярной кости. Пусковой фактор утраты тканей при пародонтите — бактериальные продукты, например, ЛПС, ЛТК и др. Они вызывают усиленную выработку цитокинов и других медиаторов — ИЛ-1, ФНО α , Ифну, факторов роста (например, костные морфогенетические белки, КМБ) и локальных факторов — ПГ-E2, ММП и др.

Эти факторы стимулируют активность остеокластов напрямую или действуют опосредованно, через предше-

ственников остеокластов, увеличивая пул клеток, резорбирующих костную ткань. Упомянутые бактериальные вещества и медиаторы организма также могут подавлять или изменять активность остеобластов (Schwartz et al., 1997).

Возможно, что в периоды обострения пародонтита такие бактериальные продукты, как ЛПС, ЛТК и пептидогликаны, непосредственно вызывают резорбцию кости.

Стимулирующие и ингибирующие компоненты резорбции костной ткани.

Грамотрицательные бактерии:

- Ag — антиген(ы).
- ЛПС — липополисахариды.

Грамположительные бактерии:

- Ag — антиген(ы).
- ЛТК — липотейхоевая кислота.
- Ф — ферменты.

Клетки организма:

- В — В-клетки.
- Пл — плазматические клетки.
- T_H — Т-хелперы.
- МФ — макрофаги.
- Фиб — фибробласты.

Молекулы организма:

- С — комплемент.
- ИЛ-1 — интерлейкин 1.
- Ифну — интерферону.
- ММП — матричная металлопротеиназа.
- ПГЕ2 — простагландин E2.
- ТИМП — ингибиторы ММП.
- ФНО α — фактор некроза опухоли а.

Дополнительные местные факторы (факторы роста):

- КМБ — костные морфогенетические белки.
- ФРТр — трансформирующий фактор роста (3).

Подавление остеобластов:

- A1 — подавление процесса дифференцировки преостеобласта в остеобласт.
- A2 — подавление выработки ФРТ β , КМБ.
- A3 — подавление продукции основного вещества матрикса.

Стимуляция остеокластов:

- B1 — ускорение дифференцировки остеокластов.
- B2 — усиление активности остеокластов.

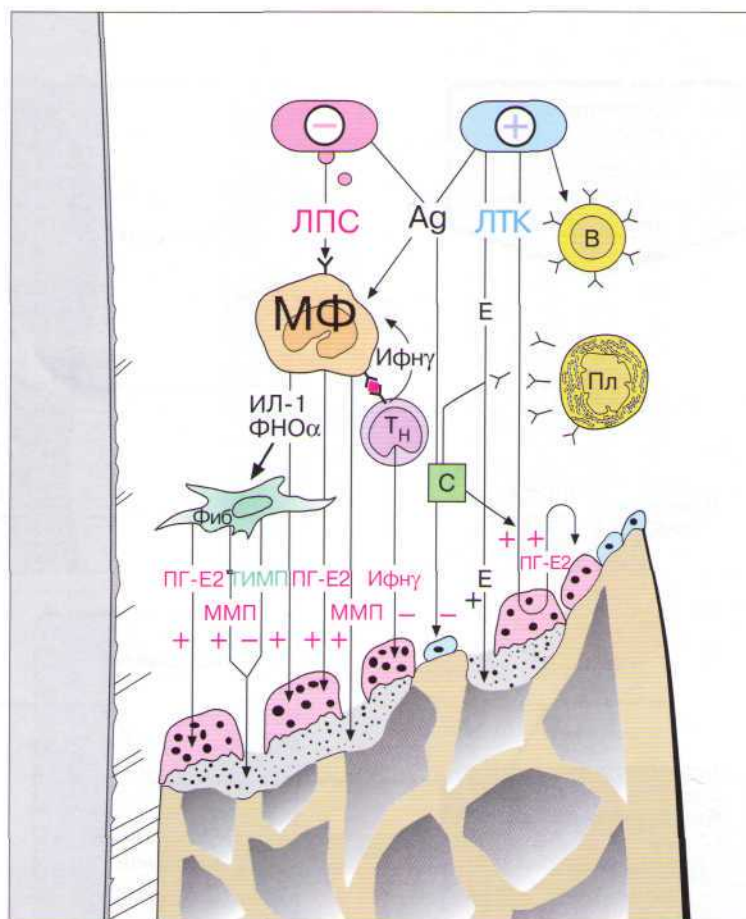


Рис. 119. Местные механизмы резорбции альвеолярной кости. Стрелки (ММП, ТИМП), идущие от МФ и стимулированных фибробластов (Фиб), указывают на ферментативную деструкцию органического матрикса кости.

Активированные многоядерные остеокласты (красный цвет) резорбируют неорганические (минеральные) компоненты альвеолярной кости (растворимые в кислоте фосфаты кальция). Наружная поверхность остеокластов образует подобие присоски, а внутренняя имеет ворсинчатую структуру (секреция кислот, резорбция растворенных минералов).

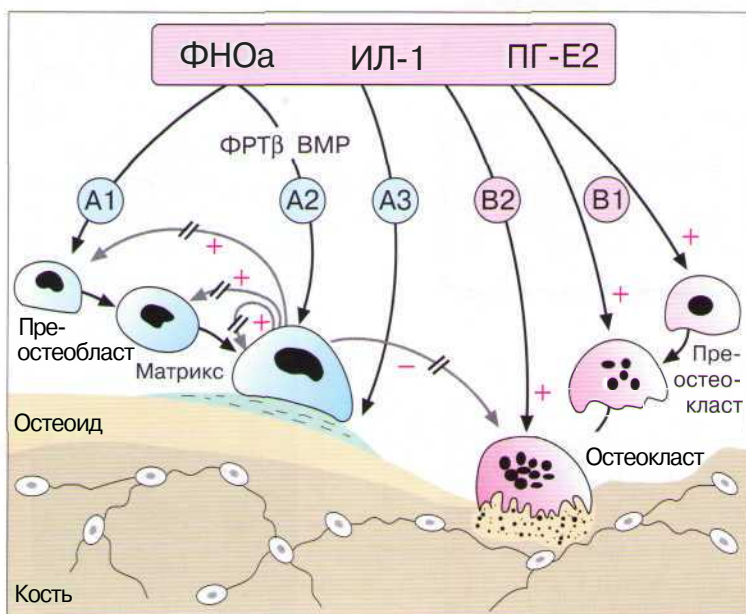


Рис. 120. Перестройка кости при прогрессирующем пародонтите. Местные факторы стимуляции и ингибирования.

Высвобождаемые воспалительными клетками, остеобластами и остеокластами локальные факторы нарушают гомеостаз тканей. Происходит подавление активности остеобластов и стимуляция остеокластов. Это, в свою очередь, влияет на дифференцировку, пролиферацию остеобластов, на их способность синтезировать основное вещество матрицы и цитокины (т.е. способность к аутокринной и паракринной стимуляции).

Адапт. по Z.Schwartz et al. (1997).

Патогенез и клинические проявления: от гингивита к пародонтиту

Этапы гингивита и пародонтита были описаны выше с точки зрения патогистологии и на молекулярном уровне.

В 1993 г. Offenbacher и соавт. представили убедительную схему, объясняющую, почему при наличии так называемых патогенных бактерий у одних пациентов развивается гингивит, а у других — пародонтит. Решающую роль играют ПМЯЛ. Если у них выявляются дефекты диапедеза, отсутствие ответа на хемотаксис, недостаточная мобильность, неспособность к фагоцитозу и «перевариванию» бактерий, то они не могут про-

тивостоять бактериальной инвазии или отложению поддесневого налета. Так же и в случаях, когда ПМЯЛ слишком мало или бактерии проявляют устойчивость к ним, развивается выраженный гингивит с клиническими проявлениями (Schroeder, 1994). Дальнейшее развитие по пути агрессивного или хронического пародонтита зависит от других иммунологических механизмов и генетически детерминированной склонности к воспалению и способности тканей к заживлению (различная восприимчивость организма).

Рис. 121. Схема клинического течения: от гингивита к пародонтиту.

Метаболиты биопленки активируют защиту организма. Его индивидуальный ответ проявляется воспалительными реакциями различной силы, развивается гингивит.

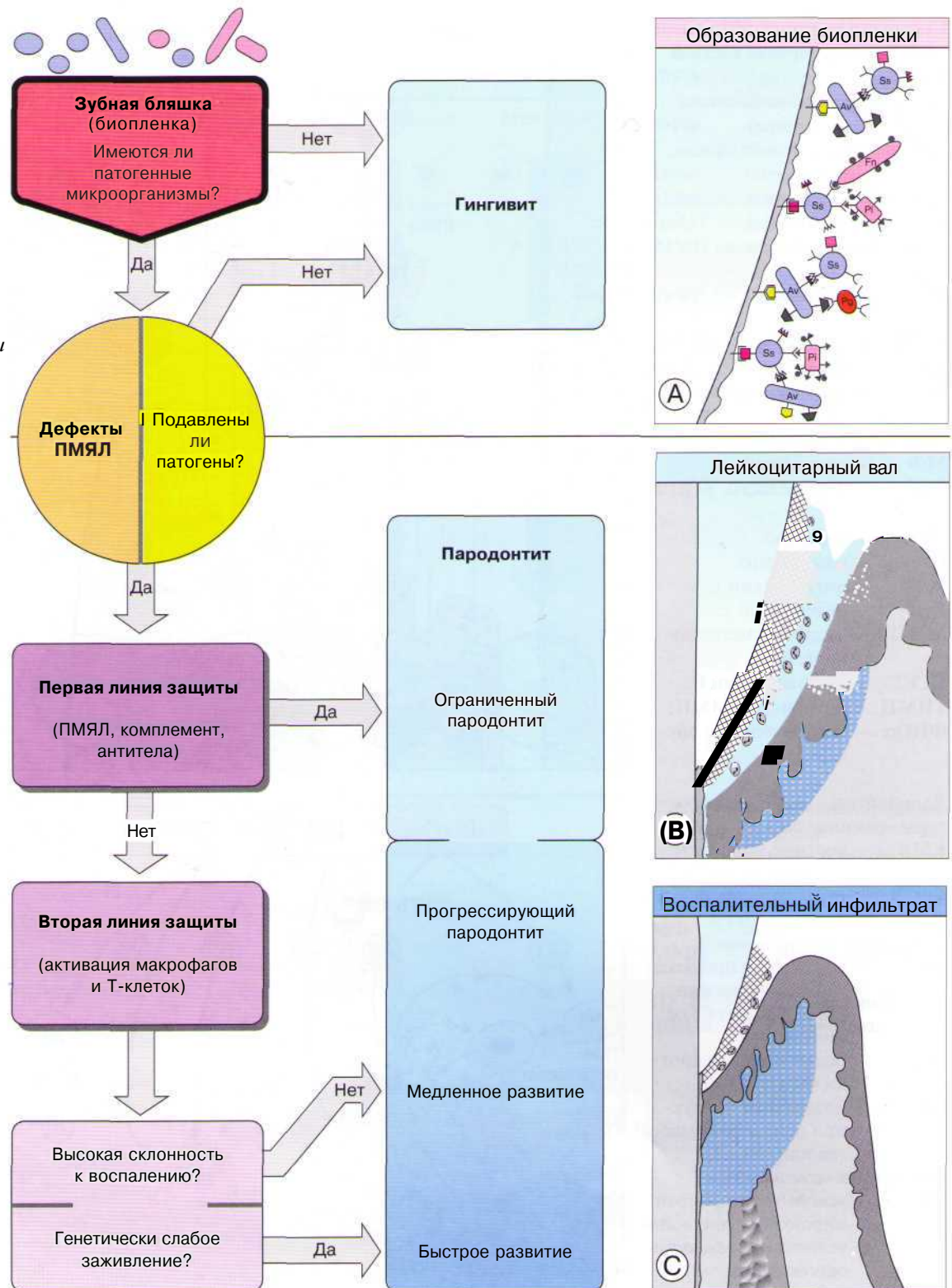
А. Первые колонии образующие бактерии (Ss и Av) делают возможным заселение других видов (Fn, Pi, Pg) (см. рис. 44). **Полиморфно-ядерные лейкоциты** (ПМЯЛ) — это первые клетки защиты в десневой борозде (Miyasaki, 1991). Если реакция ПМЯЛ нарушена или патогенные микробы могут ее преодолеть, микроорганизмы заселяют поддесневую зону, возникает **ограниченный пародонтит**.

В. Так называемый лейкоцитарный вал, образованный главным образом ПМЯЛ, покрывает бляшку. Первая линия защиты (**врожденный иммунитет**) представлена фагоцитами (ПМЯЛ), комплементом и антителами. Если первой линии защиты недостаточно, активируется вторая линия — **приобретенный иммунитет** (МФ и Т-клетки). Воспаление становится хроническим, пародонтит развивается дальше.

Реакция МФ и Т-клеток может быть различна по силе. Склонность к воспалению и генетическая предрасположенность к выздоровлению варьируют, поэтому развитие пародонтита может происходить по-разному.

С. Механизмы защиты воспалительного инфильтрата образуют вторую линию защиты.

Адапт. по К. Т. Miyasaki (1991); S. Offenbacher et al. (1993).



Циклическое течение пародонтита

Периоды стабилизации и активного развития заболевания

Пародонтит редко развивается равномерно. Чаще всего, как показали Goodson и соавт. (1982) и Socransky и соавт. (1984), потеря прикрепления протекает циклами, с обострениями в области отдельных зубов или их поверхностей. Во время обострения увеличивается количество грамотрицательных, анаэробных, подвижных бактерий. Очень быстро происходит прямая микробная инвазия в ткани. Организм реагирует острым процессом, образуются участки микронекроза или гнойные абсцессы. Деструкция коллагена приводит к потере прикрепления.

Обсуждались дополнительные механизмы (Page et al., 1997):

- Изменения в биопленке при высоком уровне ЛПС (повышение уровней ИЛ-1, ФНО, ПГ-Е2 и ММП, последствия описаны выше).
- Резкое изменение хемотаксических градиентов (ИЛ-8, ФМЛП) приводит к лизису ПМЯЛ внутри соединительной ткани, которая уже разрушена.
- ЛПС *P.gingivalis* и различные полиамины подавляют миграцию ПМЯЛ, и ПМЯЛ не попадают в очаг воспаления.

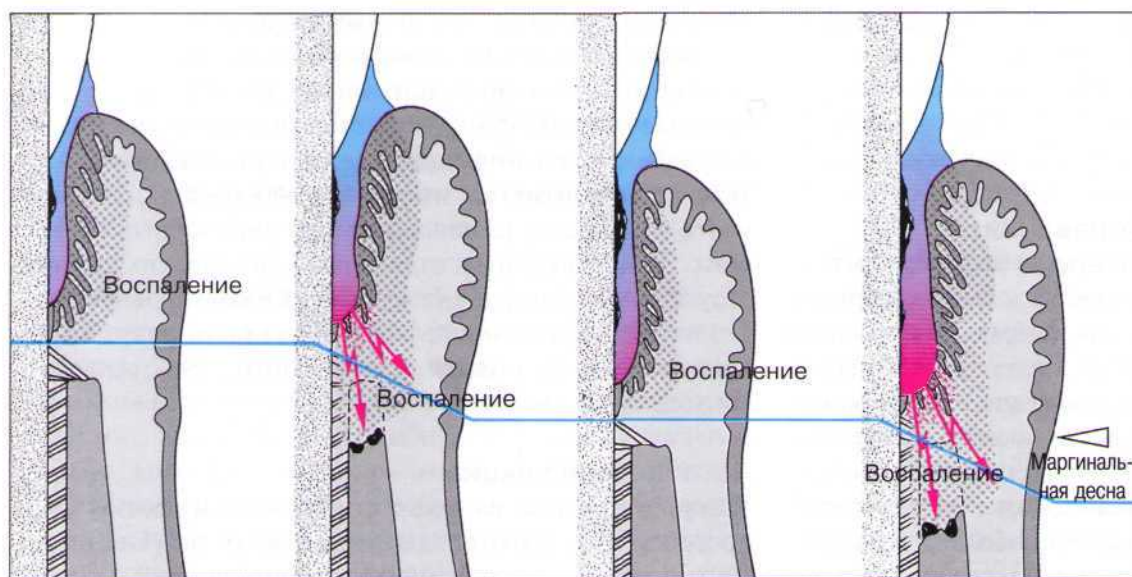


Рис. 122. Циклическое течение.

Изменения в поддесневой бляшке, увеличение патогенных бактерий и их инвазии в ткани приводят к *острым воспалительным реакциям* (стрелки), потере прикрепления и *резорбции костной ткани*.

Мощная защитная реакция организма может противостоять бактериальной агрессии и обеспечить ремиссию после острой фазы. В период ремиссии может произойти *частичная регенерация тканей*.

Потеря прикрепления.

Грамотрицательные, анаэробные, подвижные бактерии; инвазия, инфекция.

Активная фаза: экссудация, кровотечение, зубной налет, ПМЯЛ, инфильтрация, изъязвление.

Адапт. по M.G. Newman (1979).

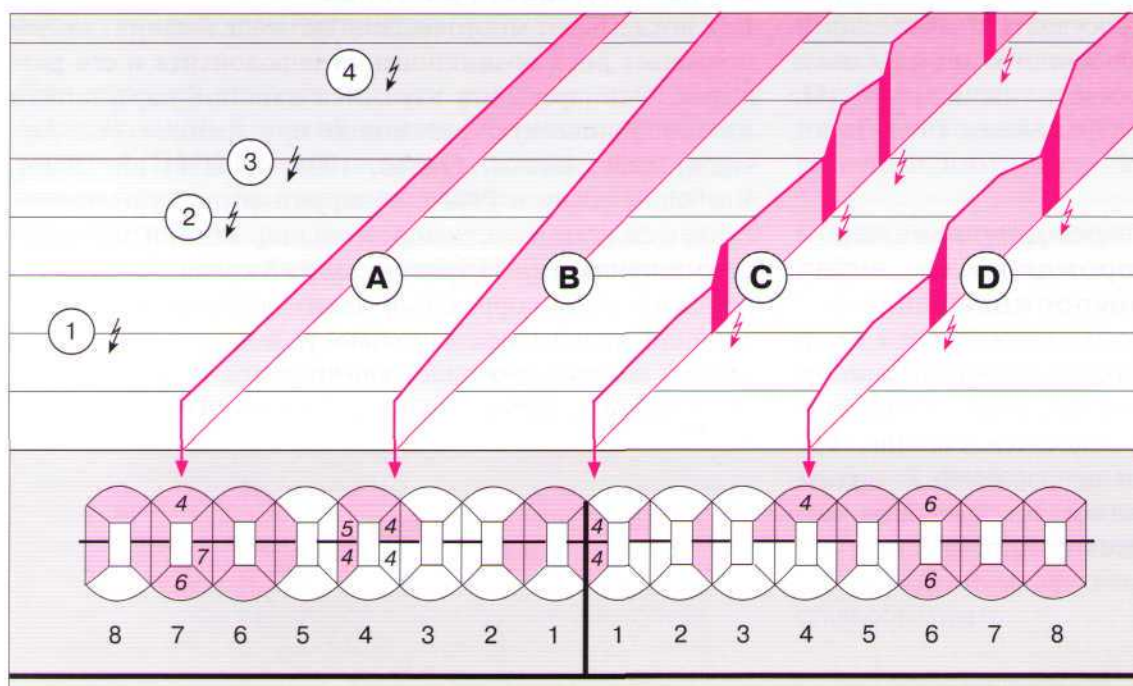


Рис. 123. Равномерная и неравномерная потеря прикрепления в разных участках полости рта.

Глубина зондирования карманов при обследовании не более 6 мм. Некоторые карманы остаются неактивными многие годы (А). Очень редко происходит *равномерное углубление кармана* (В). У отдельных поверхностей зуба чаще всего можно наблюдать циклическую активность (фазы 1–4):

А. Глубина зондирования не меняется на протяжении многих лет.

В. Непрерывный процесс: потеря прикрепления 1 мм.

С. Четыре фазы обострения, потеря прикрепления.

Д. Две фазы обострения: потеря прикрепления и ремиссия.

Адапт. по S.S. Socransky et al. (1984).

Заболевания пародонта и системное здоровье

Делает ли пародонтит человека больным?

Выше говорилось о значении факторов организма в патогенезе и течении пародонтита. Результаты последних исследований показали, что пародонтит может приводить к тяжелым общим заболеваниям у особо восприимчивых пациентов (Mealey, 1999). Подтверждена или предполагается взаимосвязь со следующими заболеваниями:

- Сердечно-сосудистые заболевания: стенокардия, инфаркт миокарда, эндокардит.
- Патология беременности: преждевременные роды, дефицит веса у новорожденных, повышенная смертность новорожденных.
- Инсульт, абсцесс мозга.
- Легочные инфекции.
- Сахарный диабет.

Сердечно-сосудистые заболевания:

стенокардия, инфаркт миокарда, эндокардит

Давно известны такие «классические» факторы риска для этой группы заболеваний, как высокое содержание липидов в крови (триглицериды, холестерин низкой плотности), стресс, курение, принадлежность к мужскому полу. Век и соавт. (1996) провели долгосрочное исследование, в котором приняли участие 1100 мужчин. Было обнаружено, что при увеличении глубины пародонтальных карманов возрастал риск заболеваний коронарных сосудов, вне зависимости от прочих факторов. Обобщая, можно сказать, что *любая инфекция* — это фактор риска для атеросклероза, тромбоза и эндокардита. Грамотрицательные микроорганизмы (возбудители инфекции) связаны с выбросом в сосудистое русло медиаторов воспаления, в том числе цитокинов системного действия (ФНО, ИЛ-1, ИЛ-6), факторов роста и простагландинов.

Грамположительные микроорганизмы также могут быть причиной тяжелых сердечно-сосудистых заболеваний: стрептококки полости рта, особенно *S. sanguis*, могут провоцировать или поддерживать эндокардит (De Bowes, 1998; Herzberg, Meyer, 1998; Meyer, Fives-Taylor, 1998; Chiu, 1999).

Патология беременности: преждевременные роды, дефицит веса у новорожденных, повышенная смертность новорожденных

Преждевременные роды и вес новорожденного менее 2500 г являются прямым следствием преждевременного начала родовой деятельности и разрыва оболочек плода. К основным факторам риска относятся курение, злоупотребление лекарственными препаратами и алкоголем, диабет, юный или пожилой возраст роженицы, бактериальные инфекции мочеполовых органов.

Однако в каждом четвертом случае выявляют другие причины преждевременных родов и дефицита веса новорожденного (Offenbacher et al., 1996, 1998; De Bowes, 1998). Известно, что в запуске родовой деятельности и процессе родов важную роль играют простагландины (ПГ-E₂, ПГ-F_{2α} входят в состав таблеток для прерывания беременности, RU 486!). Именно эти медиаторы, как известно, обнаруживаются в большом количестве у пациентов с пародонтитом.

Инсульт, абсцесс головного мозга

Микроорганизмы из различных инфицированных органов могут попадать в головной мозг. Для бактерий полости рта такие случаи редки, а исследований на эту тему недостаточно. В 1998 г. Ziegler и соавт. описали возможную взаимосвязь инфекций полости рта (включая тяжелый периодонтит) и инсультов. Абсцессы головного мозга чаще всего развиваются при анаэробных инфекциях. За исключением отдельных клинических случаев, отсутствуют данные исследований, подтверждающих, что инфекции головного мозга могут быть вызваны микроорганизмами полости рта (Saal et al., 1988; Andersen, Horton, 1990).

Легочные инфекции

Микроорганизмы из полости рта, носа и глотки часто проникают в верхние дыхательные пути (De Bowes, 1998; Scannapieco et al., 1998; Scannapieco, 1999). Зачастую у пациентов, находящихся на больничном и домашнем режиме, особенно у тяжелых лежачих пациентов, неудовлетворительная гигиена полости рта и, соответственно, большое скопление зубной бляшки. Бляшка служит резервуаром для потенциальных патогенов дыхательных путей (Terpenning et al., 1993).

Сахарный диабет I и II типов

Как показывают многочисленные исследования, диабет повышает риск возникновения пародонтита и его развития. Одновременно изучается влияние пародонтита на метаболическую регуляцию при диабете (Yki-Järvinen, 1989; Grossi, Genco, 1998; Lalla et al., 2000). Rayfield и соавт. в 1982 г. обнаружили прямую взаимосвязь между количеством острых инфекций и затруднениями при контроле уровня сахара в крови. Отмечается положительная корреляция между острыми инфекциями и снижением чувствительности к инсулину — состоянием, которое замедляет клиническое выздоровление (Sammalkorpi, 1989).

Этиология и патогенез: основные положения

Здоровая десна

Ткани здоровой десны своими эпителиальными и соединительнотканными структурами обеспечивают определенный потенциал защиты от микроорганизмов зубной бляшки (с. 22—27). Даже в здоровых тканях всегда наблюдаются защитные иммунные процессы (взаимодействие между бактериями и организмом, человек как «биотоп»).

Зубная бляшка

Зубная бляшка — это биопленка. Она образуется в течение нескольких часов после чистки зубов на поверхности пелликулы зуба. Бляшка также накапливается на поверхности мягких тканей (слизистые оболочки) и не всегда удаляется при обычных гигиенических процедурах. Сначала размножаются грамположительные бактерии, формируя организованную биопленку. Эти бактерии не внедряются в ткани и воздействуют на них только посредством метаболитов.

Соединительная ткань

Упомянутые метаболиты привлекают ПМЯЛ из активированного субэпителиального венозного сплетения. В небольшом количестве ПМЯЛ выходят за пределы сосудистого русла. На этой стадии, когда десна клинически здорова, другие воспалительные клетки не обнаруживаются (или их очень мало). Иммунорегуляторных медиаторов больше, чем провоспалительных. Фибробласты и коллаген не повреждены.

Соединительный эпителий десневой борозды

Под воздействием хемотаксиса небольшое число ПМЯЛ вместе с компонентами плазмы (десневая жидкость) проходят через межклеточные пространства соединительного эпителия и выходят в десневую борозду. Здесь они формируют защитный вал против бактерий бляшки, но не способны уничтожить организованную биопленку посредством фагоцитоза.

При хорошей гигиене полости рта равновесие между бактериальной бляшкой и первой, неспецифической, защитой (ПМЯЛ, медиаторы воспаления) может сохраняться годами. Это состояние раньше называли начальным гингивитом, однако современный уровень знаний не позволяет считать его истинным заболеванием.

Вероятно, старые пародонтологи (ученые первой половины XX в.) назвали бы такое гистологическое состояние физиологическим воспалением десны.

Выраженный гингивит

Если у здорового пациента отменить гигиенические процедуры, биопленка будет расти и созревать, а метаболиты грамотрицательных бактерий (ЛПС) будут проникать через соединительный эпителий в соединительную ткань. В результате развивается «ранний гингивит» (Page, Schroeder, 1976). Это состояние характеризуется повышенной миграцией десневой жидкости и ПМЯЛ. В субэпителиальной зоне обнаруживаются преимущественно Т-клетки. Также наблюдаются начальное разрушение коллагена, цитопатическое повреждение резидентных фибробластов, латеральная пролиферация соединительного эпителия. «Ранний гингивит» — это кратковременная стадия (4—14 дней), предшествующая выраженному гингивиту. Ранний гингивит может существовать долгое время только у детей. У взрослых в большинстве случаев обнаруживается выраженный гингивит различной степени тяжести.

Зубная бляшка

Биопленка сохраняется. Защитные механизмы организма воздействуют на нее лишь поверхностно; при неудовлетворительной гигиене полости рта она разрастается. Процентное содержание грамотрицательных бактерий увеличивается со временем.

Соединительная ткань

Из-за длительной диффузии антигенов и токсинов (прежде всего ЛПС) активируется все больше макрофагов, которые посредством провоспалительных цитокинов (ФНО, ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8) и вторичных медиаторов воспаления (прежде всего ПГ-E₂) сигнализируют эндотелию сосудов, что помимо ПМЯЛ и протеинов плазмы необходимо высвобождение и других клеточных компонентов крови (экспрессия специфических адгезинов). В растущем воспалительном инфильтрате происходят гуморальные (иммуноглобулины В-клеток и плазматических клеток) и клеточные (Т-клетки) иммунные реакции. Защита становится более целенаправленной за счет обработки антигенов и целевой секреции продукции иммуноглобулинов. Строится специфический, приобретенный, иммунитет — вторая линия защиты (с. 57, 76).

Соединительный эпителий, десневая борозда, десна

Соединительный эпителий пролиферирует латерально, но не в апикальном направлении. Воспалительная припухлость (отек, гипертрофия) десны может отчасти прикрывать зубную бляшку, так что в углубившейся борозде (десневой карман, ложный карман) увеличивается число грамотрицательных анаэробных бактерий. Развивается *выраженный гингивит*. На этом этапе прикрепление еще не утрачено. При целенаправленном, адекватном лечении гингивит полностью обратим.

Хронический и агрессивный пародонтит

Этиология и патогенез всех форм пародонтита принципиально схожи между собой. Различия в клиническом течении (хронический и агрессивный пародонтит) можно объяснить, с одной стороны, вариациями интенсивности и качества бактериальной атаки, а с другой — реакцией организма, а также сопутствующими факторами риска.

Зубная бляшка

Гингивит переходит в пародонтит, с потерей прикрепления и формированием истинного кармана, только если зубная бляшка содержит критическое количество пародонтопатогенных бактерий, а защитная реакция организма недостаточно сильная (восприимчивый макроорганизм). По мере увеличения глубины кармана в зубном налете становится все больше грамотрицательных анаэробов. Бактерии защищены биопленкой, особенно в поддесневой области, и защитные организмы не справляются. Поскольку биопленка располагается между корнем зуба и мягкими тканями кармана, самопроизвольное восстановление тканей становится невозможным.

Вирулентные патогенные бактерии все сильнее нарушают гомеостаз и защитные реакции. Механизмы действия те же, что и при гингивите.

Высокая концентрация ЛПС и наличие многочисленных медиаторов обеспечивают мощную регуляцию как целенаправленных, так и периферических реакций организма.

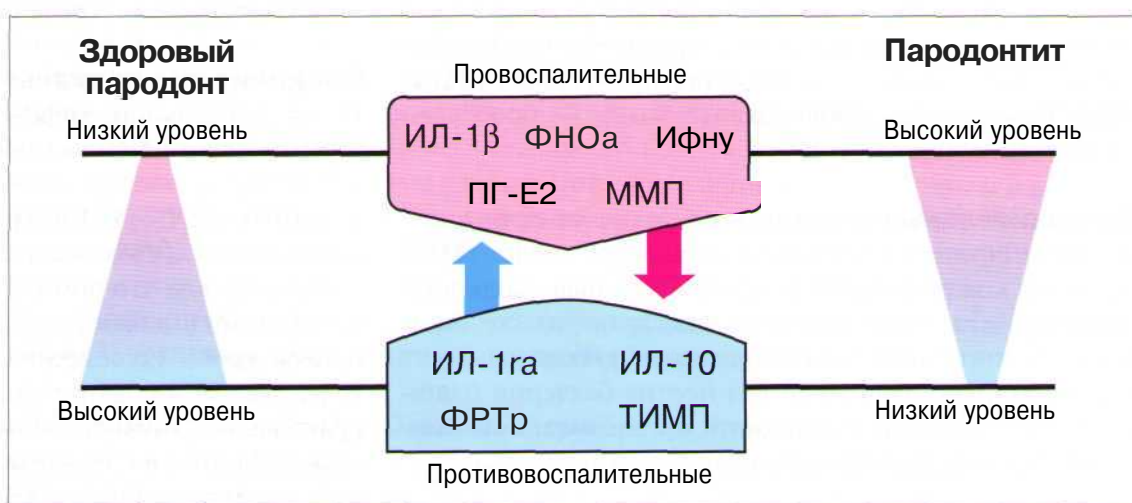
Десна, периодонтальная связка, альвеолярная кость

Пародонтит, как правило, сопровождается гингивитом, степень выраженности которого может широко варьировать. При ювенильном, агрессивном пародонтите (ранее ЛЮП) воспаление десны может быть довольно слабым, несмотря на выраженную потерю прикрепления (с. 130).

При наличии неизменяемых (наследственных) и изменяемых факторов риска (курение) может повышаться уровень провоспалительных медиаторов (неадекватная реакция организма). Это состояние способствует атипичной миграции пародонтопатогенных микроорганизмов. Деструктивный процесс охватывает более глубокие участки пародонта {периодонтальная связка, альвеолярная кость}. Результат — разрушение опорно-удерживающего аппарата зуба и потеря прикрепления (прогрессирующее поражение, пародонтит).

Рис. 124. Основные медиаторы и происхождение пародонтита. Здоровый пародонт характеризуется малым количеством патогенных бактерий, низким уровнем провоспалительных цитокинов, ПГ-E2 и матричных металлопротеиназ (ММП), высоким уровнем тканевых ингибиторов ММП (ТИМП) и цитокинов, которые подавляют иммунные воспалительные реакции (ИЛ-1ra, ИЛ-10, ФРТр).

При пародонтите картина прямо противоположна. Адапт. по R. Page et al. (1997).



Заключение

Все клинические, гистологические и молекулярно-биологические процессы, описанные выше, осуществляются при участии сигнальных молекул-цитокинов («тканевый Интернет»), а также анаболических (противовоспалительных) и катаболических (провоспалительных) медиаторов.

Знание принципов взаимодействия этих веществ позволяет различать и диагностировать различные формы пародонтита (в первую очередь, агрессивную форму) и подбирать соответствующее лечение. Помимо классических методов диагностики (зондирование, определение уровня прикрепления и его утраты, рентгенография, индексы зубного налета и гингивита) на рынке появились новые методы диагностики, основанные на но-

вейших научных разработках. Это бактериологические тесты (в том числе ДНК-анализ), исследование реакций организма (тест на полиморфизм гена ИЛ-1). Есть надежда, что в ближайшем будущем фармакологические, биохимические или генные технологии позволят стабилизировать саму основу описанных механизмов заболеваний пародонта, чтобы предотвратить деструкцию тканей.

Можно также предположить, что в будущем будет не только проводиться успешное лечение пародонтита, но и клиническая диагностика риска у молодых здоровых пациентов. Это позволит стоматологу принять меры первичной профилактики, чтобы предотвратить болезнь или полностью контролировать ее течение.

Индексы

Воспалительные заболевания десны и пародонта, их симптомы, а также причины (микробная бляшка), могут быть качественно и (или) количественно охарактеризованы с помощью индексов. Индексы необходимы, в первую очередь, для эпидемиологических исследований, но могут быть и частью индивидуального клинического обследования.

Индекс — это числовое отображение определенного диагностического критерия. Заболевание или степень его тяжести описываются или классифицируются с помощью цифр (1, 2, 3 и т.д.). Упрощенные индексы отражают лишь наличие или отсутствие симптома или причинного фактора («да» или «нет»), например, при зондировании десневой борозды «+» соответствует наличию кровоточивости, а «-» — ее отсутствию.

Правильно подобранный индекс позволяет дать качественную и количественную оценку исследуемому критерию (заболевание, причина заболевания); он прост в применении, объективен, воспроизводим, быстр, практичен. Индекс должен быть удобен для работы среднего медицинского персонала. Индексы используются для *статистических исследований*.

Несмотря на то что большая часть индексов разрабатывалась для *эпидемиологических исследований*, их международная стандартизация вряд ли возможна. Разные исследователи используют различные индексы или не пользуются ими вообще, а присваивают соответствующую степень тяжести в зависимости от глубины кармана и/или потери прикрепления в миллиметрах. Степени тяжести заболевания (I–III) соответствуют глубине зондирования до 3 мм (I), от 4 до 6 мм (II), от 7 мм и более (III). Ряд эпидемиологов указывают те же три стадии, но приводят другие цифры. Таким образом, практически невозможно сравнивать результаты различных исследований между собой. Тем не менее, можно делать некоторые общие выводы, например, о распространенности пародонтита в мире.

Индексы также используются в *частной практике, при работе с пациентами*. Особенно это касается индексов зубного налета и гингивита.

Регулярное определение индекса на протяжении курса лечения или профилактических процедур помогает оценить уровень мотивации пациента и успех лечения.

В данной главе кратко описаны лишь некоторые индексы, в основном те, которые используются в эпидемиологических исследованиях, а также рекомендованные для использования в индивидуальной клинической практике.

Индексы зубного налета (зубной бляшки):

- Индекс зубной бляшки (PI) — O'Leary et al., 1972.
- Индекс зубной бляшки межзубных промежутков (API)-Lange, 1986.
- Индекс зубной бляшки (PI) — Silness, Loe, 1964.

Индексы гингивита:

- Кровоточивость при зондировании (BOP) — Ainamo, Bay, 1975.
- Индекс кровоточивости сосочков (PBI) — Saxer, Miihlemann, 1975.
- Индекс гингивита (GI) — Loe, Silness, 1963.

Пародонтальные индексы:

- Индекс пародонтита (PDI) — Ramfjord, 1959.
- Индекс нуждаемости в пародонтологическом лечении (CPITN) — ВОЗ, 1978.
- Пародонтальный скрининг и регистрация (PSR) — ADA/AAP, 1992.

«Индекс рецессии десны»:

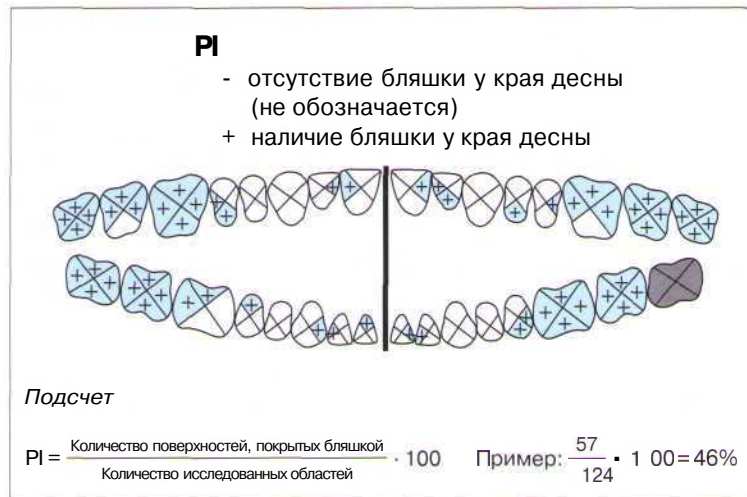
- Рецессия измеряется в миллиметрах от цемента-эмалевой границы до края десны (Jahnke et al., 1993) или классифицируется по Miller (1985).

Индексы зубного налета

Рис. 125. Упрощенный индекс зубного налета (PI). Регистрация зубного налета (O'Leary et al., 1972).

Это точный индекс, учитывающий наличие наддесневого налета на 4 поверхностях зуба. Для проведения этого теста бляшка окрашивается. Наличие (+) или отсутствие (-) бляшки заносится в простую схему, и «загрязненность» полости рта точно подсчитывается в процентах.

• PI — это индекс для практического применения.



Сокращения: PI=PCR
 Вариации: + и -

Рис. 126. Индекс зубной бляшки межзубных промежутков (API). (Lange, 1986).

После окрашивания зубного налета определяют его наличие или отсутствие на контактных поверхностях («да» или «нет»). Количество покрытых зубной бляшкой областей выражается в процентах. Как правило, по аналогии с индексом кровоточивости сосочка (PVI, рис. 129), в одном квадранте исследуются межзубные промежутки только с одной (вестибулярной или оральной) стороны зубов. Индекс API предназначен для регулярных обследований и мотивации пациента. Он коррелирует с индексом PVI и высчитывается в процентах по следующей формуле:

$API = \frac{\text{количество областей, покрытых зубной бляшкой}}{\text{количество исследованных областей}} \cdot 100.$

Справа: проблема отсутствующих зубов (темный цвет) — если отсутствует только один зуб (вверху), область исследования не нарушается; при отсутствии двух соседних зубов (внизу) утрачивается один из исследуемых участков. В показанных квадрантах (2-м и 3-м) индекс API составляет 69%.

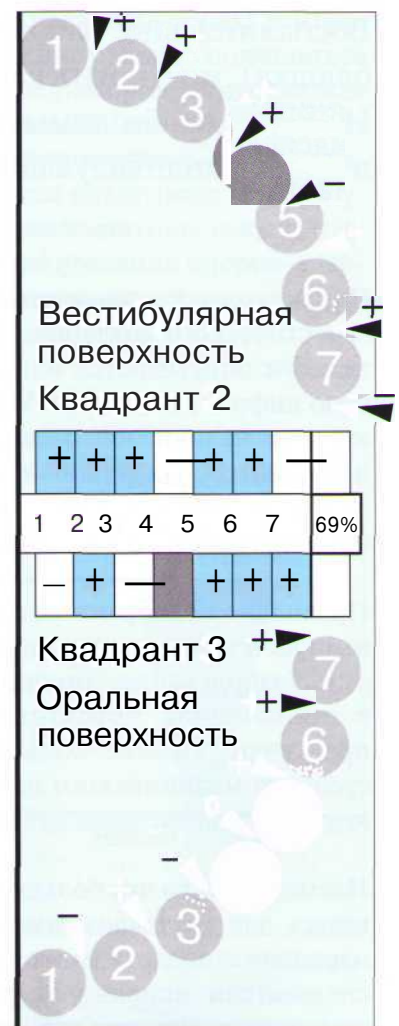


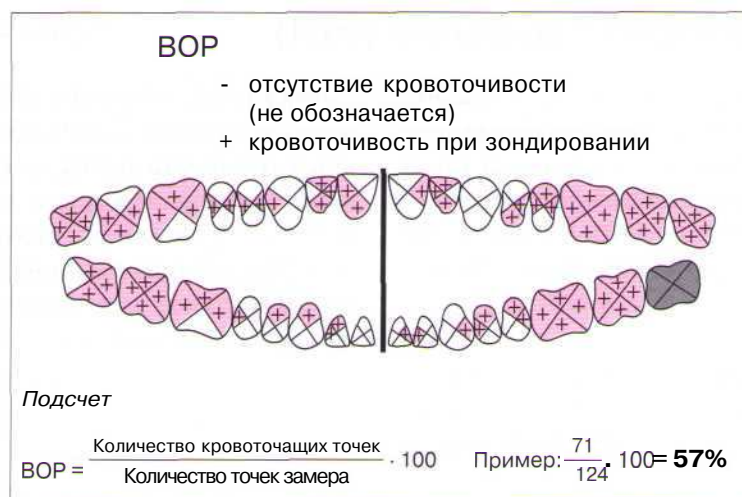
Рис. 127. Индекс зубного налета (PI) (Silness, Loe, 1964).

Этот индекс учитывает толщину зубной бляшки вдоль десневого края, так как только прилегающий к десне налет играет роль в этиологии гингивита. Чтобы сделать зубной налет видимым, его не окрашивают, а просто высушивают зуб воздухом. Индекс зубной бляшки предназначен для эпидемиологических исследований, когда он регистрируется одновременно с индексом гингивита. Для обычного клинического обследования применяется редко.

Степень	Описание	Изображение
0	Зубной налет отсутствует	
I	Тонкий слой зубного налета вдоль края десны, который определяется только при зондировании	
II	Зубная бляшка средней толщины вдоль десневого края. Межзубные промежутки открыты, но налет определяется невооруженным глазом	
III	Обильный зубной налет вдоль края десны. Межзубные промежутки заполнены налетом	

Сокращения: PI
 Вариации: 0-III

Сокращение: BOP
Вариации: + и -



Индексы гингивита

Рис. 128. Кровоточивость при зондировании (BOP) (Ainamo, Bay, 1975).

Как и при определении индекса PI (см. рис. 131), обследуют десну в области поверхностей всех зубов на предмет наличия (+) или отсутствия (-) кровоточивости. Степень выраженности гингивита вычисляется в процентах. Поскольку нужно провести измерения более чем в 100 точках, индекс BOP целесообразен лишь для обследования отдельных пациентов (первичный сбор данных, диспансерное наблюдение).

Рис. 129. Индекс кровоточивости сосочков (PBI) (Saxer, Mühlemann, 1975).

Выделяют 4 степени кровоточивости десневой борозды в области сосочка, возникающей после зондирования. Зондирование проводится во всех четырех квадрантах. Чтобы упростить регистрацию PBI, зондирование в 1-м и 3-м квадрантах проводится только с оральной стороны, а во 2-м и 4-м — только с вестибулярной стороны (черные стрелки). Полученные значения вносятся в таблицу в центре схемы.

PBI может быть задан как число кровоточивости (=сумма всех величин) или как индекс (усредненная степень тяжести), по следующей формуле:

$$PBI = \frac{\text{Число кровоточивости}}{\text{Количество точек замера}}$$

- PBI — ценный индекс для практикующих врачей, которые могут сравнивать его величины в разное время, определяя, как меняется мотивация пациента или факторы риска.

Слева: в представленном примере (2-й и 3-й квадранты) индекс PBI равен 2,1; число кровоточивости равно 27. Отсутствующие зубы: см. рис. 126 (справа).

Рис. 130. Индекс гингивита (GI) (Löe, Silness, 1963).

С помощью GI воспаление десны оценивают по трем степеням тяжести. Исследование проводится у вестибулярной, оральной, мезиальной и дистальной поверхностей 6 выбранных зубов (16, 12; 24 и 36, 32; 44). Кровоточивость десны впервые возникает при II степени тяжести.

- GI предназначен для эпидемиологических исследований. Для индивидуальной диагностики он подходит меньше, так как различия между степенями тяжести слишком выраженные.



Вариации: 0-III
Сокращения: GI

Степень	Описание
0	Нормальная десна, без признаков воспаления, окраска не изменена, кровоточивость отсутствует
I	Слабое воспаление, легкая эритема, минимальные поражения поверхности. Кровоточивость отсутствует
II	Умеренное воспаление, эритема. Кровоточивость при зондировании
III	Сильное воспаление, выраженная гиперемия и отек, склонность к самопроизвольным кровотечениям . Возможно изъязвление

Индекс кровоточивости сосочков (РВІ)

РВІ был разработан для практического применения, а не для эпидемиологических исследований. Это *тонкий индикатор* степени тяжести гингивита в каждом индивидуальном случае. Регистрация РВІ не занимает много времени, так как при наличии всех зубов необходимо провести измерения лишь в 28 точках (Saxer, Mühlemann, 1975).

РВІ особенно удобен для оценки воспаления межзубных сосочков в процессе лечения. Этот индекс прекрасно помогает *мотивировать* пациентов. Во время опреде-

ления индекса пациент может наблюдать за действиями врача в зеркало. Таким образом, пациент видит, какова кровоточивость десны, и запоминает, какие участки полости рта поражены.

При повторном определении индекса (во время повторных посещений) пациент отмечает уменьшение воспаления; он получает хорошую мотивацию для дальнейшего сотрудничества.

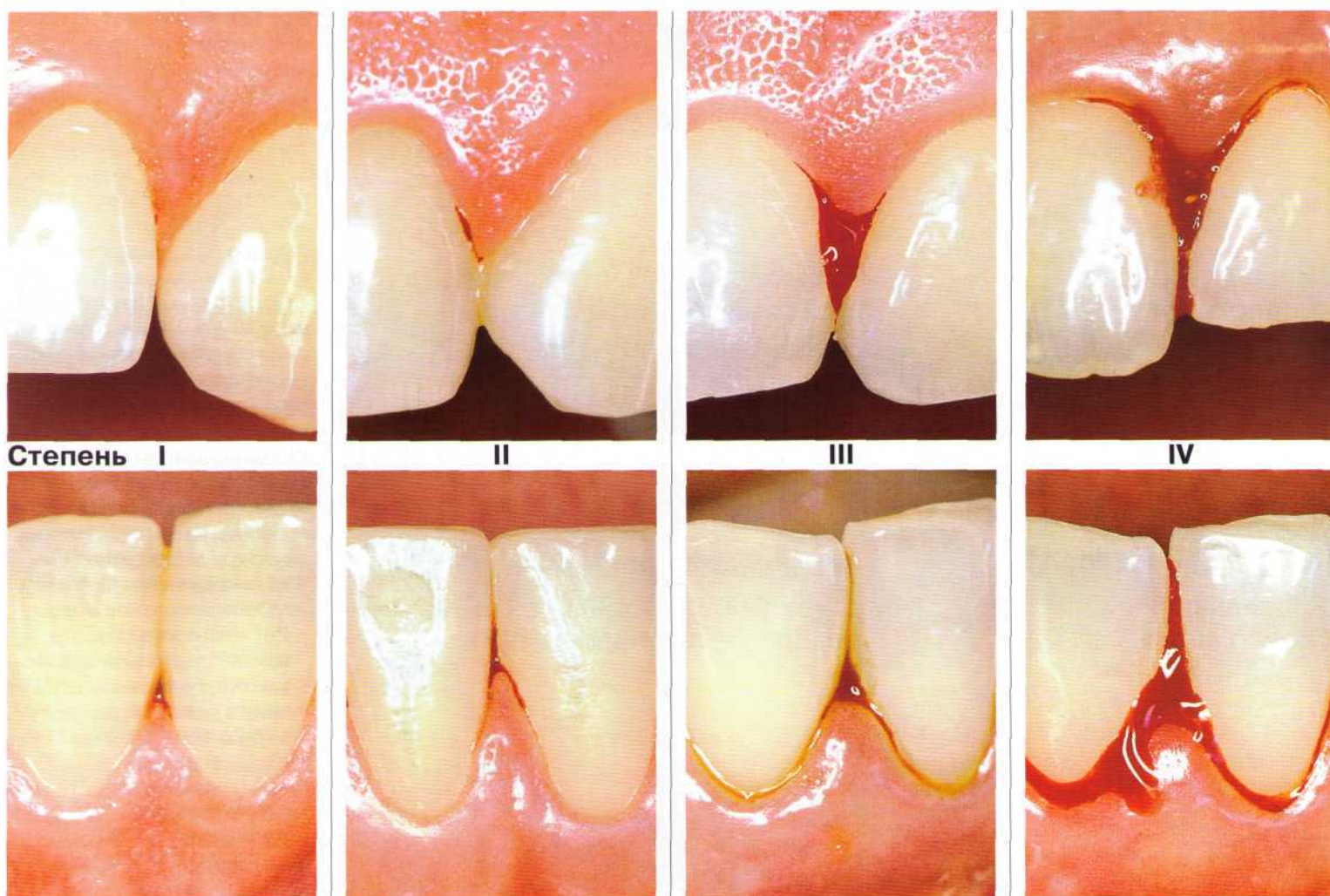


Рис. 131. Степень I — точка. Через 20–30 с после раздражения десневой борозды пародонтальным зондом видны только одиночные кровоточащие точки.

Рис. 132. Степень II — линии, точки. У края десны видна тонкая линия или несколько кровоточащих точек.

Рис. 133. Степень III — треугольник. Межзубный треугольник в большей или меньшей степени заполняется кровью.

Рис. 134. Степень IV — капли крови. Профузное кровотечение: сразу после зондирования кровь заполняет межзубной промежуток, покрывая поверхность зуба и (или) десны.

Регистрация РВІ

Используют пародонтальный зонд. С легким усилием проводят зондом по десневой борозде от основания сосочка к вершине, вдоль мезиальной и дистальной поверхностей зуба. Через 20–30 с, когда весь квадрант прозондирован, определяется и регистрируется интенсивность кровотечения (4 степени тяжести).

Сумма всех баллов дает «число кровоточивости». Чтобы вычислить индекс РВІ, число кровоточивости делят на количество обследованных сосочков.

Индексы пародонтита

Точное и всеобъемлющее определение степени тяжести пародонтита с помощью одного индекса, в принципе, невозможно. В отличие от индекса гингивита, который учитывает только интенсивность воспаления, пародонтальный индекс должен отражать, помимо всего прочего, глубину кармана и степень утраты опорно-удерживающего аппарата зуба (потерю прикрепления). Пародонтальные индексы наиболее часто используются в эпидемиологических исследованиях. В практике с их помощью можно проводить быстрый контроль состояния пациента.

Ранее для исследований использовался в основном индекс пародонтита (PDI) Ramfjord (1959). Затем его заменил рекомендованный ВОЗ индекс CPITN. Этот индекс был модифицирован Американской стоматологической ассоциацией (ADA, 1992) и Американской академией пародонтологии (AAP, 1992), чтобы проводить экспресс-диагностику в повседневной практике (PSR).

Индекс пародонтита (PDI)

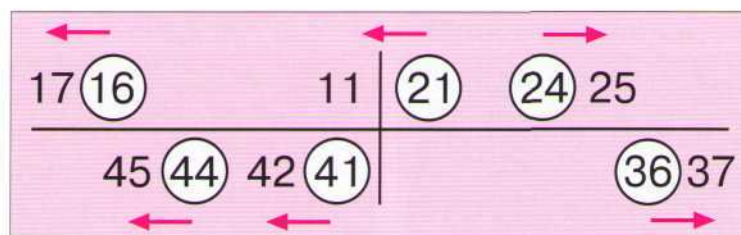


Рис. 135. Регистрация PDI; «зубы Ramfjord»; замещение при отсутствии зубов.

Ramfjord показал, что для эпидемиологических целей достаточно 6 зубов, репрезентативных для всего прикуса (в кругах). Если какой-либо из этих «зубов Ramfjord» отсутствует, проводят измерения у соседних зубов.

Степень	
0	Воспаление отсутствует, десна неповреждена
Десна	
I	Слабый или умеренный гингивит в отдельных участках десны
II	Слабый или умеренный гингивит вокруг шейки зуба
III	Сильный гингивит, выраженная гиперемия, кровоточивость, изъязвления
Пародонт	
IV	Потеря прикрепления до 3 мм от эмалево-цементной границы
V	Потеря прикрепления 3-6 мм
V,	Потеря прикрепления свыше 6 мм

Рис. 136. Индекс пародонтита (PDI) — степени тяжести. Степени PDI I, II и III соответствуют индексу гингивита, а степени IV, V и VI — индексу выраженности потери прикрепления (деструкции тканей пародонта), не зависящей от гингивита и глубины карманов. PDI предназначен для эпидемиологических исследований, а не для частной практики.

Индекс пародонтита (PDI)

Для определения PDI не нужно обследовать все 28 зубов (третьи моляры не учитываются ни в одном индексе). Достаточно провести измерения у шести зубов — 16; 21, 24; 36; 41 и 44. Это так называемые зубы Ramfjord, они репрезентативны для всего прикуса — учтены все группы зубов, обе челюсти и все квадранты. Если один из этих зубов отсутствует, измерение проводится у ближайшего зуба с дистальной стороны (17, 11; 25; 37; 42, 45 соответственно) (Marthaler et al., 1971).

С помощью PDI можно оценить выраженность гингивита и утрату прикрепления по трем степеням тяжести для каждого из зубов. При IV–VI степенях тяжести па-

родонтита измеряется не глубина кармана (глубина зондирования), а расстояние между эмалево-дентинной границей и дном кармана (потеря прикрепления).

Среднее значение PDI (например, 2,8) не позволяет уточнить, был ли выявлен только гингивит (до III степени) либо в области отдельных зубов уже обнаружена потеря прикрепления. Например, при легком гингивите и небольшой потере прикрепления у отдельных зубов общее значение индекса может не превышать 3. Поэтому I–III и IV–VI степени должны оцениваться отдельно друг от друга.

Индекс нуждаемости в пародонтологическом лечении (СРITN)

СРITN был разработан в 1978 г. ВОЗ (ВОЗ, 1978, Ainamo et al., 1982). Он служит прежде всего для эпидемиологических исследований (с. 90). От других индексов он отличается тем, что позволяет не только определять степень тяжести гингивита (кровоточивость) и пародонтита (глубина кармана), но и предоставляет информацию о типе заболевания и объеме необходимого лечения. Таким образом, получают данные не только о распространенности гингивита и пародонтита внутри популяции, но и о необходимых затратах времени и средств для лечения определенной группы населения.

СРITN учитывает не потерю прикрепления в области одного зуба, а аспекты клинической ситуации, подлежащие лечению:

- воспаление десны;
- кровоточивость;
- зубной камень;
- глубина зондирования.

Индекс СРITN определяется в области всех зубов с помощью специального зонда, а в схему вносится самое тяжелое поражение в данном сегменте (секстанте).

Рис. 137. Специальные зонды и кодировка 0—4 для вычисления СРITN и PSR.

Для этих зондов характерно наличие на конце маленького шарика диаметром 0,5 мм и черного кольца между делениями 3,5 и 5,5 мм. В практике могут также использоваться насечки на 8,5 и 11,5 мм. При зондировании прикладывают силу, равную примерно 0,25 Н. Наибольший код соответствующего сегмента вносят в простую схему (см. внизу).

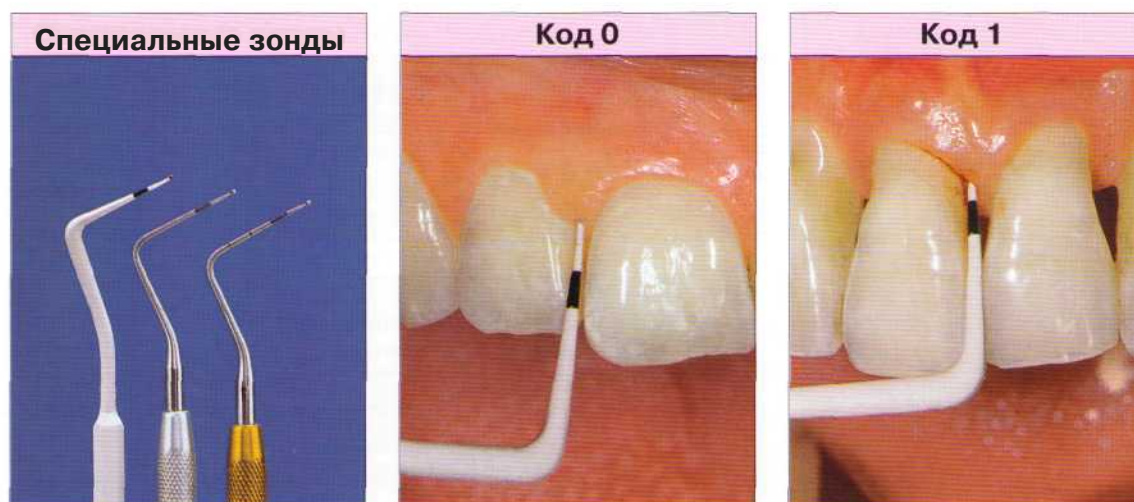


Рис. 138. Определение индексов СРITN и PSR.

Коды 0—4 характеризуют здоровое состояние (0) или патологию десны и пародонта (1—4). В принципе, они одинаковы для обоих индексов. Поскольку индекс PSR разработан для клинической практики, он более детализированный, чем СРITN, так как рядом с кодом можно поставить дополнительную звездочку (*), если случай осложнен:

- вовлечением области фуркации;
- повышенной подвижностью зуба;
- мукогингивальными проблемами (например, отсутствие прикрепленной десны);
- рецессией >3 мм.

Пример регистрации PSR:

4*	1	3
3	2*	3

Комментарии:

- Пародонтальные карманы отсутствуют в переднем участке, но отмечается значительная рецессия в нижнем переднем секстанте (*).
- Карманы глубиной до 5 мм в 3-м, 4-м, 6-м сегментах.
- 1-й сегмент: вовлечение фуркации и карман глубиной 7 мм.

СРITN-коды		PSR-коды	
0	- Норма	- Отсутствие кровоточивости - Отсутствие зубного камня - Черное кольцо видно полностью	0
1	- Кровоточивость при зондировании	- Кровоточивость - Отсутствие зубного камня или дефектов реставраций - Черное кольцо видно полностью	1
2	- Наддесневой и поддесневой камень - Ятрогенное раздражение десневого края	- Кровоточивость - Зубной камень - Черное кольцо видно полностью	2
3	- Неглубокий карман (до 5 мм)	- Черное кольцо видно частично Глубина зондирования 3,5-5,5 мм	3
4	- Более глубокий карман (6 мм и более)	- Черное кольцо не видно Глубина зондирования >6 мм	4

Пародонтальный скрининг и регистрация (PSR)

PSR — это модифицированный индекс CPITN, разработанный Американской академией пародонтологии (AAP, 1992) и Американской стоматологической ассоциацией (ADA, 1992). Как и SPITN, индекс PSR определяется довольно быстро, не требуя заполнения обширных форм. Этот индекс служит для раннего выявления пародонтита.

Этот индекс показывает лечащему врачу актуальное состояние десны (кровоточивость), а также наличие патологических процессов в анамнезе (глубина кармана, по-

теря прикрепления). Более того, PSR указывает на необходимость дальнейших, более подробных, исследований. Если какому-либо сегменту присвоен код 3 или 4, необходимо провести полное пародонтологическое обследование, сделать панорамную рентгенограмму или серию внутриротовых рентгенограмм челюстей.

PSR помогает также врачу-стоматологу общей практики принять решение о направлении пациента к специалисту для комплексного пародонтологического лечения.



Рис. 139. Клиническое определение кодов 0—4.

- 0. Отсутствие кровоточивости при зондировании, десна интактна.
- 1. Кровоточивость при зондировании (есть зубная бляшка, но отсутствует зубной камень).
- 2. При зондировании определяется наддесневой и поддесневой зубной камень, кровоточивость.
- 3. Глубина зондирования от 3,5 до 5,5 мм, черное кольцо остается видимым, хотя бы частично.
- 4. Глубина зондирования 6 мм и более, черное кольцо полностью погружено в карман (кровоточивость, зубная бляшка, зубной камень).

CPITN - нуждаемость в лечении		PSR - нуждаемость в лечении	
0	- Домашняя гигиена полости рта	- Превентивное лечение	0
I	- Обучение гигиене полости рта (ОГПР)	- ОГПР - Удаление зубного налета	1
II	I + удаление зубного камня и полирование поверхности	- ОГПР - Удаление поддесневого налета и зубного камня	2
		- То же, что и для кода 2, + полноценное пародонтологическое обследование ➡ Возможно направление к специалисту	3
III	I + II + комплексная терапия	- То же, что и для кодов 2 и 3, + дальнейшее лечение, например хирургическое ➡ Возможно направление к специалисту	4

Рис. 140. CPITN и PSR - индексы нуждаемости в лечении.

В отличие от кодов, определяемая этими индексами нуждаемость в лечении имеет некоторые различия:

- В отличие от CPITN код 0 индекса PSR, т.е. здоровая десна, требует проведения профилактических мероприятий (обучение гигиене полости рта, первичная профилактика).
- Код 1 наряду с поддержанием пациентом должного уровня гигиены полости рта (CPITN) требует также проведения профессиональной гигиенической чистки (PSR).
- Код 2 обоих индексов требует удаления наддесневой и поддесневой зубной бляшки и зубного камня.
- Код 3 наряду с лечением требует проведения расширенной диагностики: полноценное пародонтологическое обследование, панорамная рентгенограмма или серия внутриротовых контактных рентгенограмм.
- То же самое касается кода 4. Направление к специалисту — помощь для стоматолога общей практики.

Эпидемиология

Описательная, или дескриптивная, эпидемиология изучает возникновение, степень тяжести и распространение заболеваний, а также физической и психической недееспособности и смертности в какой-либо группе населения.

Аналитическая эпидемиология имеет дело с выявлением причин заболевания. При проведении пародонтологического обследования пациента следует как можно лучше изучить не только первичный этиологический фактор (зубной налет), но и другие важнейшие аспекты — наследственность, социально-экономический уровень, поведение, системные заболевания, факторы риска, а также этническую принадлежность. Полученные данные позволяют планировать профилактику и лечение с точки зрения общественного здравоохранения (Albandar, Rams, 2002).

В области пародонтологии эпидемиологи занимаются в основном выявлением распространения и причин гингивита и пародонтита.

Не все результаты классических эпидемиологических исследований последних десятилетий могут сегодня быть признанными безусловно. Ранние исследования не учитывали все причинные факторы (см. выше), различные формы заболевания, симптомы активности и локализацию болезни. Также из результатов исследований не всегда можно сделать выводы о нуждаемости населения в лечении (AAP, 1996).

Эпидемиология гингивита

Во всем мире проводилось огромное количество эпидемиологических исследований — особенно у детей и подростков. Их результаты значительно отличаются друг от друга. Частота заболеваемости (процентное количество больных в популяции) колеблется от 50 до почти 100% (Stamm, 1986; Schürch et al., 1991; Oliver et al., 1998).

Описываемые степени тяжести гингивита в разных исследованиях также различались. Эти отличия можно объяснить в первую очередь отсутствием стандартизации методов исследования (разные индексы) и постоянным изменением классификации самих заболеваний. Другие причины, которые отчасти объясняют большие различия, — это разный уровень профилактики (контроль бляшки) в исследуемых группах населения, а также географические, социальные и этнические факторы.

Частота и степень тяжести гингивита могут колебаться даже в рамках одной группы при повторных, через короткие промежутки времени, обследованиях (Suomi et al., 1971; Page, 1986). К тому же степень тяжести гингивита у одного пациента может сильно изменяться со

временем: своего пика она достигает в пубертатном периоде, затем отчасти снижается и с возрастом у взрослых пациентов проявляет тенденцию к росту (Stamm, 1986, см. рис. 178).

Наличие гингивита не означает, что со временем обязательно разовьется пародонтит (Listgarten et al., 1985; Schürch et al., 1991). Поэтому значение эпидемиологии гингивита для политики в области здравоохранения остается спорным.

Исследования, изучающие и гингивит, и зубную бляшку, доказывают наличие четкой положительной корреляции между гигиеной полости рта и степенью тяжести гингивита (Silness, Løe, 1964; Koivuniemi et al., 1980; Hef-tiet et al., 1981).

Эпидемиология пародонтита

В последнее время в мире опубликовано огромное количество эпидемиологических исследований, посвященных пародонтиту (Ahrens, Bublitz, 1987, см. рис. 142; Miller et al., 1987; Miyazaki et al., 1991a, b, см. рис. 143; Brown, Løe, 1993, рис. 141; Papapanou, 1994, 1996; AAP, 1996; Oliver et al., 1998). Как и в случае исследований по гингивиту, результаты следует интерпретировать с осторожностью. Трудно сравнивать результаты различных исследований, для проведения которых использовались разные параметры, а методы измерения не были калиброваны. До сих пор эпидемиологические исследования, особенно у пожилых пациентов, не учитывали даже причины утраты зубов, приводящие к адентии (как часто эта причина — пародонтит?).

Также практически не учитывается, что полученные данные применимы только к отдельным точкам вокруг конкретных зубов, они не могут приниматься за обобщенные, например, они не отражают утрату опорно-удерживающих тканей во всей полости рта.

Большинство эпидемиологических исследований отражают сиюминутное состояние (средние показатели по заболеванию в какой-либо момент времени).

Только Løe и соавт. (1986) проводили *долговременное* изучение потери прикрепления в двух группах пациентов:

у норвежских студентов и преподавателей, и у шри-ланкийских работников чайных плантаций. Затем они сравнивали этнические и социально-экономические различия этих групп. Как показали результаты, в норвежской группе среднестатистическая потеря прикрепления в год составляла 0,1 мм, а у группы шриланкийцев — 0,2–0,3 мм! Наиболее частыми в обеих группах были поражения в области моляров.

Формы пародонтита

Эпидемиологические исследования практически не делают различий между редкими ранними формами заболевания, которые очень быстро протекают у молодых пациентов (агрессивный пародонтит), и распространенным по всему миру хроническим пародонтитом, обычно имеющим медленное течение. Истинные агрессивные формы в Европе и США встречаются очень редко (2–5% всех случаев).

Известны точные цифры, касающиеся агрессивного локализованного пародонтита (ранее ЛЮП): в Европе он встречается у 0,1% молодых людей, в Азии и Африке уровень заболеваемости выше (до 5%) (Saxen, 1980; Saxby, 1984, 1987; Kronauer et al., 1986).



Рис. 141. Потеря прикрепления у 15 000 работающих жителей США различных возрастных групп.

При регистрации потери прикрепления (расстояние от cemento-эмалевой границы до дна кармана) примерно у 30% обследованных она составляла 4–6 мм и только у 7,5% — свыше 6 мм. В ходе этого же исследования измерялась глубина пародонтальных карманов. Получены более низкие значения, поскольку при измерении глубины зондирования не учитывается рецессия.

Исследования утраты прикрепления (США)

Miller и соавт. (1987) и Brown, Løe (1993) обследовали более 15 000 американских служащих от 18 до 80 лет. Наряду с различными параметрами изучалась и потеря прикрепления. Примерно у 76% обследуемых была выявлена потеря прикрепления от 2 мм и выше, но только у 7,6% из них — более 6 мм. Это исследование показало, что с возрастом утрата опорно-удерживающих структур прогрессирует, однако пародонтит и рецессию десны нельзя рассматривать как старческое заболевание.

Исследования с применением индекса CPITN

В последние годы для проведения эпидемиологических исследований во всем мире часто применяют индекс

CPITN. При обследовании 11 305 человек в Гамбурге (см. рис. 142) с использованием этого индекса только 2,8% обследованных были признаны абсолютно здоровыми (код 0) и не нуждались в пародонтологическом лечении. У 9% обнаруживалась кровоточивость десен при зондировании (код 1), а у 44% были пародонтальные карманы глубиной до 5,5 мм (код 3). Эти пациенты нуждались в профессиональном удалении наддесневых и особенно поддесневых зубных отложений. Лишь у 16% пациентов глубина зондирования составляла более 6 мм (код 4). Эти пациенты нуждались в дополнительном, помимо профессиональной гигиены, комплексном лечении (кюретаж, хирургические вмешательства) у врача-стоматолога. Частота тяжелого пародонтита (код 4)

с возрастом увеличивалась, соответственно, легкая степень поражения регистрировалась реже.

Всемирные исследования ВОЗ

Обобщая результаты многочисленных исследований, проведенных в Европе, США и Латинской Америке, Miyazaki и соавт. (1991a, b) пришли к противоречивым выводам. Несмотря на большой разброс между разными странами, тяжелые формы заболевания (СРITN, код 4) составили лишь 10–15%.

В целом было установлено, что в Европе, США и Латинской Америке широко распространены гингивит и легкие формы пародонтита. Выраженная утрата прикреп-

ления, напротив, обнаруживалась лишь у 10–15% населения этих регионов.

Важно отметить, однако, что коды или значения в миллиметрах не означают, что перед нами генерализованный пародонтит: пациент считается «пораженным», уже когда в одном квадранте есть одиночный карман глубиной более 6 мм (соответствует коду 4)! Этот факт дает возможность считать завышенными даже данные о 10–15% пораженного заболеванием населения.

Вероятно, в Азии и Африке пародонтит распространен шире, чем в представленных популяциях.

Рис. 142. СРITN-исследование, проведенное в Гамбурге (Германия) в 1987 г. с участием 11 305 пациентов.

Процентное соотношение заболеваний пародонта различной степени тяжести (коды 0–4) (вверху) и нуждаемости в пародонтологическом лечении и видов терапии (НЛ I–III, внизу).

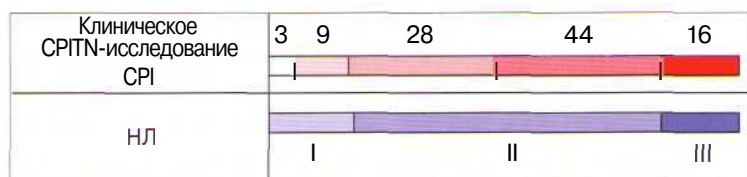
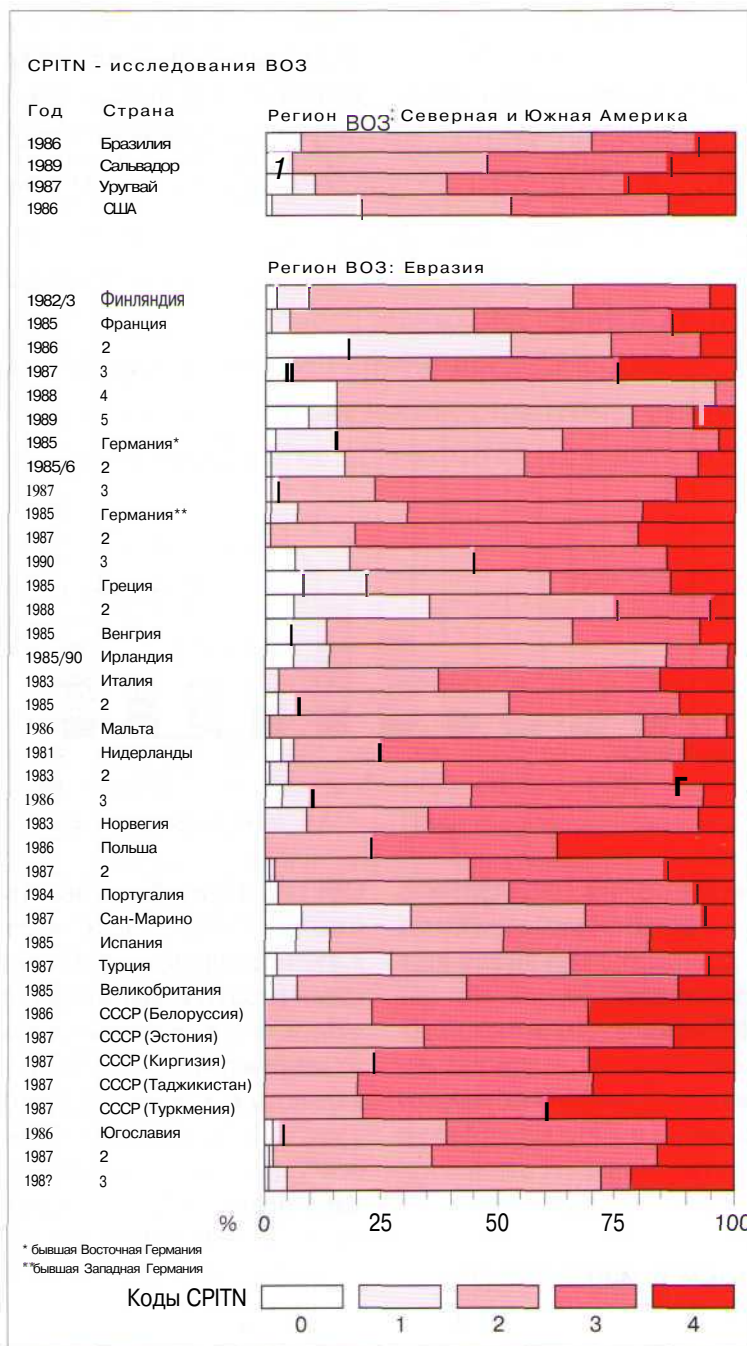


Рис. 143. Результаты 42 СРITN-исследований, проведенных в странах Америки и Европы.

Очевидны значительные различия между результатами исследований в разных странах. Однако даже последовательные эпидемиологические исследования, проводившиеся на территории одной страны, например Франции или Германии, показали существенные различия, которые вряд ли можно объяснить действительной разницей в степени тяжести заболевания. Нужно принять во внимание, что степени тяжести индекса СРITN разными исследователями интерпретируются по-разному.

Тем не менее, позитивным результатом этого обобщения множества проведенных исследований является то, что тяжелые заболевания пародонта (код 4) или нуждаемость в лечении III степени (комплексная терапия) диагностируются лишь у 10–15% всех обследованных.

Если у пациента, которому присвоен код 4, глубокий карман обнаруживается лишь в одном участке у отдельного зуба, это не означает, что комплексное лечение должно проводиться лишь у одного зуба. Эта информация свидетельствует о высокой предрасположенности пациента к пародонтиту.



Формы заболеваний пародонта, связанных с зубной бляшкой

Гингивит, пародонтит

Термин «заболевания пародонта» охватывает воспалительные и атрофические изменения десны и пародонта (Page, Schroeder, 1982; AAR, 1989, 1996; Ranney, 1992, 1993; Lindhe et al., 1997; Armitage, 1999).

В то время как рецессия десны имеет морфологические, механические (неправильная техника гигиены полости рта) и, возможно, функциональные причины (с. 169), гингивит и пародонтит — это заболевания, связанные с зубной бляшкой. Все чаще высказывается мнение, что бактерии сами по себе, в том числе и пародонтопатогенные, могут вызвать гингивит, но далеко не всегда — пародонтит. За возникновение, скорость развития и выраженность заболевания отвечают реакции организма и так называемые дополнительные факторы риска (Clarke, Hirsch, 1995). К важнейшим из них относят, например, дефект острой защитной реакции из-за нарушения функции ПМЯЛ, несостоятельность иммунного барьера и преобладание провоспалительных медиаторов, что во многих случаях определяется генотипом.

К изменяемым факторам риска относятся такие вредные привычки, как курение, алкогольная зависимость, а также плохо сбалансированная диета (с. 36).

Системные заболевания и синдромы — это чаще всего неизменяемые, облигатные или факультативные факторы риска. Особенно это касается сахарного диабета. Важную роль в развитии пародонтита играет также социальное окружение человека (с. 36, 65).

Все факторы, упомянутые в главе «Этиология и патогенез заболеваний пародонта» (с. 35), благоприятствуют возникновению любой болезни, в том числе и пародонтита. Таким образом, пародонтит — мультифакторное заболевание. При манифестации болезни достаточно тяжело оценить и разграничить «этиологическую значимость» бактерий, с одной стороны, и ответа организма и факторов риска, с другой. Поэтому так актуален поиск маркеров риска.

Сегодня для корректной диагностики и прогнозирования используются дополнительные методы клинического обследования. Это тест на кровоточивость при зондировании, связь степени тяжести с возрастом пациента, микробиологические и генетические тесты (с. 179).

В будущем постановка диагноза, прогнозирование и целенаправленное лечение станут проще, если будут изучены иммунологические дефекты, нарушающие защиту организма, типы и количество цитокинов и медиаторов (например, в десневой жидкости, крови или слюне).

Классификация и номенклатура заболеваний пародонта

Номенклатура пародонтита постоянно меняется благодаря новым результатам исследований и клинической работы. Из-за различной интерпретации научных данных она зачастую является предметом спора между разными авторами и научными обществами.

Относительно недавно была принята новая номенклатура *Американской академии пародонтологии* (AAP, 1989). Согласно этой классификации выделяют следующие формы гингивита (Г) и пародонтита взрослых (ПВ): МП — молниеносный пародонтит с подклассами (ПрП, ЮП, БПП), пародонтит, связанный с системными заболеваниями (ПСЗ), острый язвенно-некротический гингивопародонтит (ОЯНГ/П) и устойчивый, не поддающийся лечению пародонтит (УП).

Уже через несколько лет эта классификация перестала удовлетворять пародонтологов. *Европейская федерация пародонтологии* (EFP) в 1993 г. предложила новую классификацию, которая затем была модифицирована в ходе Международного симпозиума в 1999—2000 гг., в сотрудничестве с AAP (Armitage, 1999).

Старая классификация 1989 г. была подвергнута критике, поскольку «слишком большое значение придавала возрасту пациента и началу болезни. Так, например, ПВ как хроническое заболевание может встречаться уже у подростков; БПП обнаруживается не только у подростков (МП), но может также «внезапно развиться»

у людей старшего возраста; локализованная ювенильная форма (ЛЮП) может быть выявлена не только у подростков». Более того, УП не является самостоятельным заболеванием, поскольку любой пародонтит может рецидивировать после завершения лечения или оказаться устойчивым к проводимой терапии.

Классификация 1999–2000 гг.

В третьем издании цветного атласа «Пародонтология» используется в основном новейшая номенклатура (1999–2000), однако можно встретить и некоторые устаревшие, широко известные понятия, например ЛЮП, который в настоящее время называют «Тип III, агрессивный пародонтит А, локализованный».

В таблице представлено обобщение новой номенклатуры в помощь стоматологу. Полная и всеобъемлющая «Классификация заболеваний и состояний пародонта» представлена в Приложении (см. «Классификация заболеваний пародонта», с. 533). Некоторые находят эту классификацию чересчур подробной, в то время как другие считают ее недостаточно полной.

Классификация заболеваний пародонта (Международный симпозиум AAP и EFP, 1999/2000)

Тип I	Заболевания десны А. Заболевания десны, связанные с зубной бляшкой В. Заболевания десны, не связанные с зубной бляшкой
Тип II	Хронический пародонтит А. Локализованный В. Генерализованный
Тип III	Агрессивный пародонтит А. Локализованный В. Генерализованный
Тип IV	Пародонтит как проявление системных заболеваний А. Связанный с заболеваниями крови В. Связанный с генетическими отклонениями С. Связанный с другими общими заболеваниями
Тип V	Некротические заболевания пародонта А. Язвенно-некротический гингивит (ЯНГ) В. Язвенно-некротический пародонтит (ЯНП)

Типы VI–VIII Другие формы, модуляции заболеваний, а также плюсы и минусы новой классификации подробно описаны в Приложении (с. 533) и в оригинальной литературе.

Гингивит

Гингивит, обусловленный зубной бляшкой; простой гингивит; тип IA1

Гингивит распространен повсеместно. Это воспаление маргинальной десны бактериальной природы (неспецифическая смешанная инфекция) (Löe et al., 1965).

В главах, посвященных этиологии и патогенезу заболеваний пародонта, описано прогрессирование гингивита, от стадии здоровой десны, через раннее поражение, к развитому гингивиту (Page, Schroeder, 1976; Kornman et al., 1997). У детей раннее поражение (гингивит) с преобладанием Т-клеток может сохраняться многие годы, у взрослых, напротив, обнаруживается исключительно *развитый* гингивит (преобладают плазматические клетки), степень выраженности которого может быть различной. Клинически и патоморфологически можно выделить слабый, умеренный и тяжелый гингивит, однако эта классификация во многом субъективна.

Для точной диагностики воспаления десны рекомендуется применение индексов, которые оценивают кровоточивость при зондировании десневой борозды.

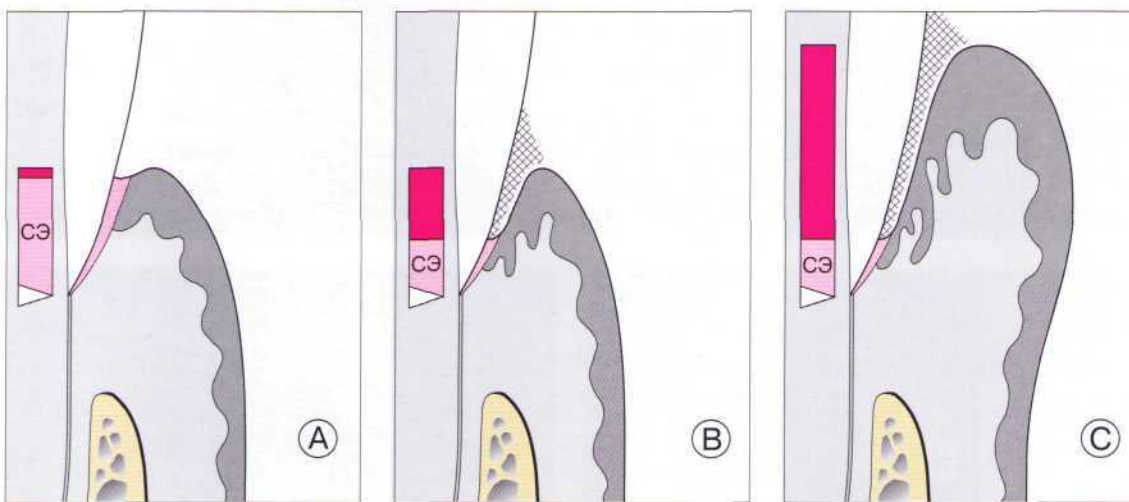


Рис. 144. Десневая борозда и десневой карман.

- А. Десневая борозда: в норме максимальная глубина борозды составляет 0,5 мм (с точки зрения гистологии). Однако при зондировании инструмент может проникать в толщу краевого эпителия на глубину до 2 мм.
- В. Десневой карман: при гингивите коронковая часть соединительного эпителия (СЭ) «отклеивается» от поверхности зуба. Потери прикрепления нет.
- С. Ложный карман: за счет отека десны может образоваться ложный карман.

Трудно провести четкую границу между здоровой десной и начальным воспалением. Даже в тканях клинически здоровой десны практически всегда обнаруживаются *гистологические* признаки незначительного воспалительного инфильтрата. С усилением клинического и гистологического воспаления можно наблюдать латеральную пролиферацию соединительного эпителия. В маргинальном отделе он отслаивается от поверхности зуба, одновременно с этим в образовавшееся пространство проникают бактерии: формируется *десневой карман*.

При гипертрофическом гингивите с выраженной отеком и гиперплазией тканей появляется клинический ложный карман.

Десневые карманы и ложные карманы не являются истинными пародонтальными карманами, поскольку речь не идет о потере соединительнотканного прикрепления или *апикальной* миграции эпителия. Однако поскольку среда ложных карманов бедна кислородом, она благоприятна для существования пародонтопатогенных анаэробных микроорганизмов.

Гингивит может перейти в пародонтит. Однако даже в отсутствие лечения он может оставаться стабильным в течение многих лет (Listgarten et al., 1985). При лечении гингивит полностью обратим.

Патологическая гистология

Клиническая и патогистологическая картина развитого гингивита коррелируют между собой (Engelberger et al., 1983).

Незначительную инфильтрацию тканей клинически здоровой десны можно объяснить реакцией макроорганизма на небольшое количество налета, который присутствует даже при хорошей гигиене. Этот зубной налет содержит непатогенные или слабопатогенные микроорганизмы, в основном грамположительные кокки и палочки.

По мере накопления зубного налета нарастает клиническое воспаление, о чем свидетельствует размер и рас-

пространенность инфильтрата. Субэпителиальный инфильтрат состоит преимущественно из дифференцированных В-лимфоцитов (плазматические клетки) и небольшого количества других лейкоцитов.

С нарастанием воспалительного процесса через соединительный эпителий мигрирует все больше ПМЯЛ. Вследствие этого соединительный эпителий приобретает характеристики эпителия пародонтального кармана (см. рис. 209; Müller-Glauser, Schroeder, 1982), однако без признаков апикальной миграции.

Рис. 145. Здоровая десна (слева).

Даже в тканях клинически здоровой десны (GI=0, РВI=0) обнаруживаются ограниченные участки воспалительной клеточной инфильтрации. Одиночные ПМЯЛ проникают сквозь соединительный эпителий, который остается интактным (ГЭ, $\times 10$).

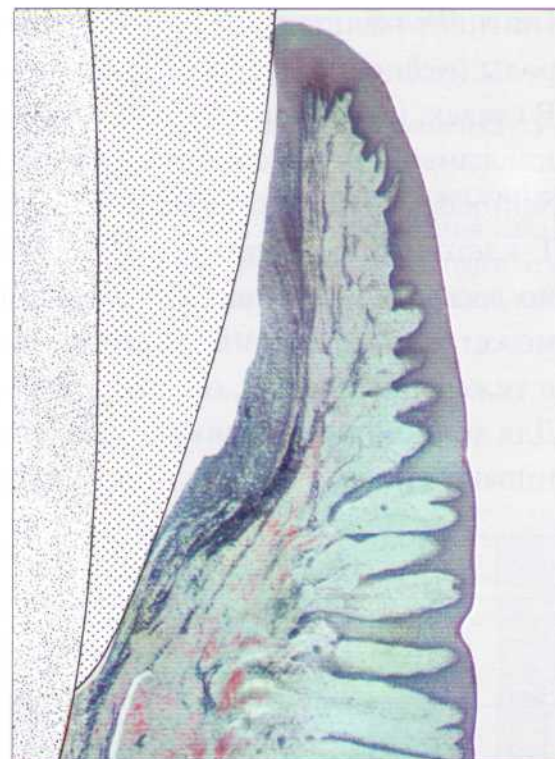
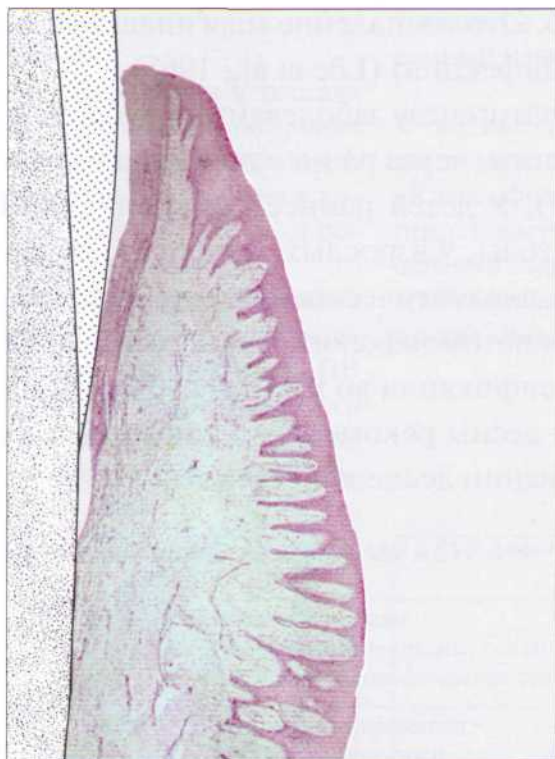


Рис. 146. Легкий гингивит (справа).

С усилением клинического воспаления (GI=1, РВI=1) размеры инфильтрата увеличиваются, начинается потеря коллагена (окрашивание по Masson, $\times 10$).

Рис. 147. Гингивит средней тяжести (слева).

При клинически выраженном гингивите (GI=2, РВI=2-3) плотность и протяженность инфильтрата продолжают нарастать. Усиливается деструкция коллагена. Начинается латеральная пролиферация соединительного эпителия, возникает десневой карман. Б — поддесневая зубная бляшка (окрашивание по Masson, $\times 10$).

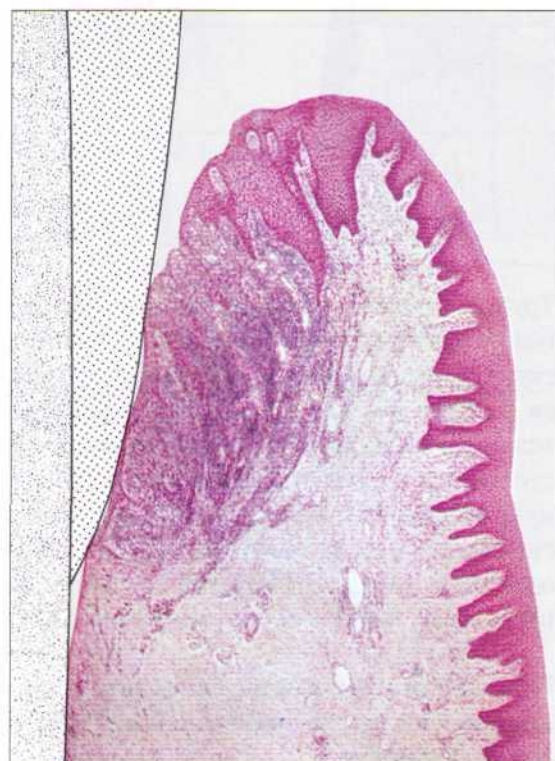
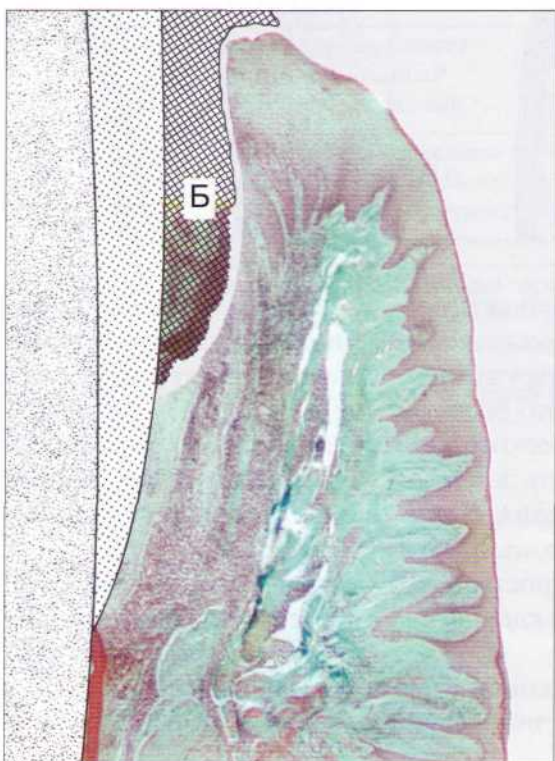


Рис. 148. Тяжелый гингивит (справа).

Выраженный отек (GI=3, РВI=3-4). Разлитой воспалительный инфильтрат, выраженная потеря коллагена. Соединительный эпителий трансформируется в эпителий кармана (десневой карман). Только в апикальных отделах обнаруживаются интактные фрагменты соединительного эпителия. Апикальное краевое эпителия сохраняется интактное соединительнотканное прикрепление (нет потери прикрепления; ГЭ, $\times 10$).

Клинические симптомы

- Кровоточивость.
- Гиперемия.
- Припухлость за счет отека и гиперплазии.
- Изъязвление.

Первый клинический симптом развитого гингивита — *кровоточивость* при аккуратном зондировании десневого желобка. Кровоточивость обусловлена проникновением кончика зонда через разрыхленный эпителий в богатую сосудами субэпителиальную соединительную ткань. На этом этапе (РВІ=1) *может не быть гиперемии десны*. Клинические симптомы развитого гингивита —

сильная кровоточивость при зондировании, затем явная *гиперемия* и одновременное появление *припухлости за счет отека*. Болевых ощущений при хронических формах гингивита не возникает; болезненность встречается только при *остром* гингивите (ЯНГ).

Тяжелый гингивит *необязательно* приведет к пародонтиту; при правильном лечении это заболевание обратимо.



Рис. 149. Здоровая десна (слева).

Десна бледно-розового цвета, рельеф выражен слабо. Узкий свободный десневой край отделен от прикрепленной десны. При осторожном зондировании тупым пародонтальным зондом кровоточивости нет.

Рис. 150. Легкий гингивит (справа).

Локальная, едва заметная гиперемия, слабо выраженная отечность, частично сглажен рельеф поверхности, незначительная кровоточивость при зондировании.



Рис. 151. Гингивит средней тяжести (слева).

Выраженная гиперемия, отечность; рельеф практически отсутствует, кровоточивость при зондировании.

Рис. 152. Тяжелый гингивит (справа).

Значительная краснота, припухлость за счет отека и гиперплазии, отсутствие рельефа, изъязвление межзубных десневых сосочков, обильная кровоточивость при зондировании, самопроизвольные кровотечения.

Легкий гингивит

23-летняя пациентка обратилась к врачу с целью очередного осмотра. Она не предъявляла никаких жалоб и не была обеспокоена состоянием десны, хотя указала, что при чистке зубов возникает незначительная кровоточивость. Гигиена полости рта довольно хорошая; ранее она прошла обучение гигиене, однако индекс гигиены не регистрировался. Пациентки нет в списках системы повторных вызовов. Во время обычных посещений периодически проводились удаление зубного камня и пломбирование зубов.

Данные обследования:

API (индекс зубного налета межзубных промежутков): 30%.

PBI (индекс кровоточивости сосочков): 1,5.

ГЗ (глубина зондирования): верхняя челюсть — 1,5 мм, нижняя — 3 мм.

ПЗ (подвижность зубов): 0.

Диагноз: гингивит в начальной стадии.

План лечения: создание мотивации, коррекция гигиены полости рта, удаление зубной бляшки и камня.

Контрольные посещения: через 6 мес; профилактика.

Прогноз: очень хороший.

Рис. 153. Легкий гингивит в области передних зубов.

На верхней челюсти не обнаруживается практически никаких признаков гингивита. Заметна лишь очень слабая гиперемия. На нижней челюсти, особенно в области некоторых десневых сосочков, наблюдаются легкая припухлость и гиперемия (стрелки).

Справа: на рентгеновском снимке нет признаков резорбции межзубных альвеолярных перегородок. Корни верхних центральных резцов укорочены.

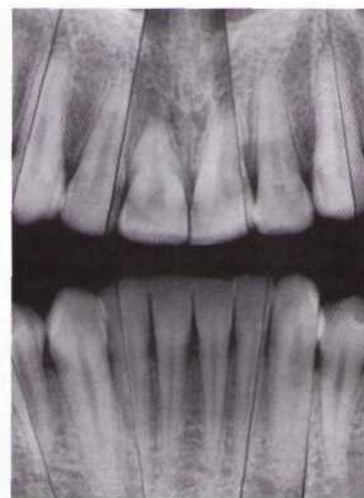


Рис. 154. Индекс кровоточивости сосочков (PBI).

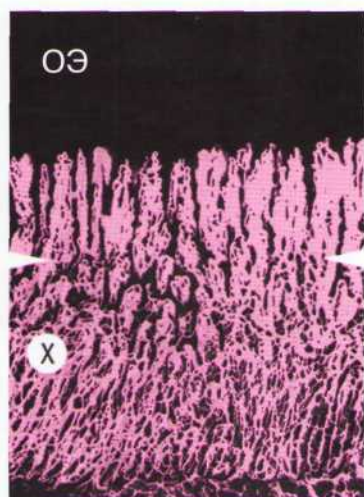
При осторожном зондировании борозды тупым пародонтальным зондом возникает кровоточивость I и II степени. Это явный признак гингивита.



Рис. 155. Окрашенная зубная бляшка.

В области шеек зубов и межзубных промежутков выявлены незначительные отложения зубного налета.

Справа: сосудистое сплетение (X) десны в области соединительного эпителия при легком гингивите. В области орального эпителия (ОЭ) десневой борозды проходят маргинальные сосудистые петли (выше белых стрелок) (препарат собаки).



Гингивит средней степени тяжести

28-летняя пациентка жалуется на кровоточивость десны. Она «чистит» зубы, но никогда раньше не проходила обучение гигиене полости рта у врача-стоматолога или гигиениста. Удаление зубного камня и профессиональная гигиена проводятся эпизодически. Скученность зубов обоих зубных рядов сочетается с вертикальной резцовою дизокклюзией. Эти аномалии затрудняют процесс самоочищения и гигиену полости рта, усиливая гингивит.

Данные обследования:

API: 50%.

PBI: 2,6 — на верхней челюсти, 3,4 — на нижней челюсти.

ГЗ: верхняя челюсть — 3 мм, нижняя челюсть — 4 мм.

ПЗ: 0 — на верхней челюсти, 1 — на нижней челюсти.

Диагноз: на верхней челюсти гингивит средней степени тяжести, в области передних зубов нижней челюсти — тяжелый гингивит с ложными карманами.

План лечения: создание мотивации, коррекция гигиены полости рта, удаление зубного налета и зубного камня; после снятия признаков воспаления возможна гингивопластика.

Контрольные посещения: каждые 6 месяцев.

Прогноз: при сотрудничестве пациента — очень хороший.

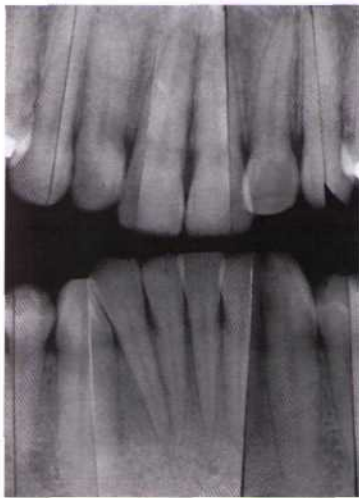


Рис. 156. Гингивит средней степени тяжести в области передних зубов.

Гиперемия и отек десны. Симптомы воспаления на нижней челюсти выражены сильнее, чем на верхней.

Слева: на рентгенограмме нет признаков деструкции (демнерализации) межзубных костных перегородок.



Рис. 157. Индекс кровоточивости десневых сосочков (РВИ).

Значительная выраженность гингивита в области нижних передних зубов подтверждается с помощью индекса РВИ. После зондирования борозды в области десневых сосочков определяется кровоточивость II–III степени.

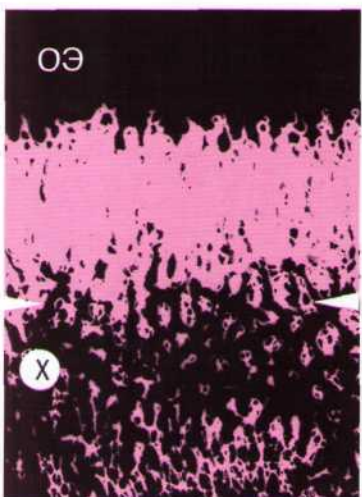


Рис. 158. Окрашенная зубная бляшка.

Среднее количество зубной бляшки на верхней челюсти. На нижней челюсти, особенно в области маргинальной десны, значительное скопление зубного налета.

Слева: сосудистое сплетение десны в области соединительного эпителия при более тяжелом гингивите (рис. 155, справа).

Тяжелый гингивит

15-летний пациент был направлен к специалисту с подозрением на ювенильный пародонтит (ЛЮП, тип III A). Однако обнаружен лишь очень интенсивный гингивит. Данные зондирования и рентгенологического обследования показывают отсутствие потери прикрепления в области передних зубов и моляров.

Пациент практически не занимается гигиеной полости рта. Он говорит, что не может чистить зубы, поскольку десна кровоточит уже при малейшем прикосновении. Адекватная мотивация, обучение гигиене полости рта и лечение гингивита не проводились никогда.

Данные обследования:

API: 88%. RVI: 3,5.

ГЗ: ложные карманы до 5 мм. ПЗ: 0.

Диагноз: тяжелый гингивит с явлениями отека и гиперплазии десны в области передних зубов с вестибулярной стороны. Возможный дополнительный этиологический фактор — ротовое дыхание.

План лечения: создание мотивации, обучение гигиене, полноценная профессиональная гигиена. После стихания воспаления возможна гингивопластика.

Контрольные посещения: каждые 3 месяца.

Прогноз: при сотрудничестве пациента — хороший.

Рис. 159. Тяжелый гингивит.

Видны такие клинические симптомы тяжелого гингивита, как гиперемия, отечность и гиперплазия тканей десны. Особенно пострадала область передних зубов (незначительная скученность, ротовое дыхание?). Зондирование карманов не выявило потерю прикрепления (дно ложных карманов располагается не ниже cemento-эмалевой границы).

Справа: на рентгенограмме нет признаков резорбции межзубных перегородок.

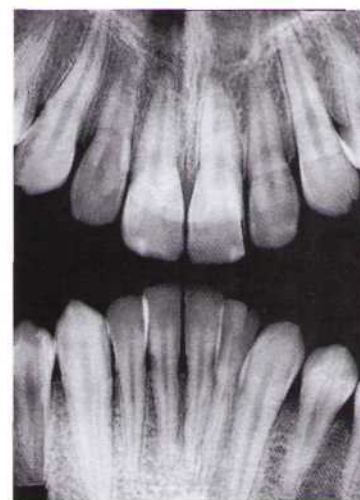


Рис. 160. Индекс кровоточивости десневых сосочков (РВИ).

При ревизии ложных карманов в переднем сегменте с помощью тупого пародонтального зонда сразу же возникает сильное кровотечение (IV степень). В области моляров и премоляров воспаление менее выражено.

При значительной гиперплазии тканей десны следует исключить возможные дополнительные факторы — побочное действие медикаментов, системные заболевания.

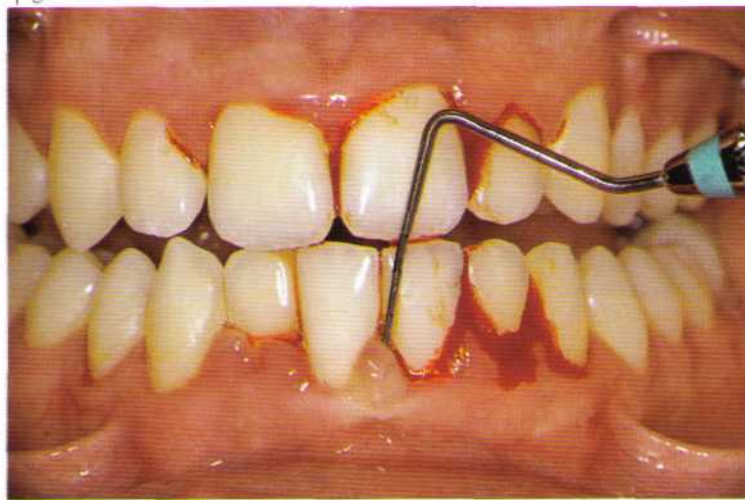


Рис. 161. Окрашенная зубная бляшка.

Значительное количество наддесневой зубной налета. Поддесневой налет (внутри ложных карманов) не виден. Выраженное воспаление десны, особенно в области передних зубов, позволяет предполагать, что под десной также будет обнаружен обильный зубной налет.

Справа: десневой сосочек между зубами 21 и 22 отечен, гиперемирован и имеет гладкую поверхность, без признаков рельефа.



Язвенный гингивит/пародонтит

ЯНГ/П - язвенно-некротический гингивит/пародонтит; тип VA (ЯНГ) и VB (ЯНП)

Язвенный гингивит — это в большинстве случаев острое, резко болезненное, быстро прогрессирующее воспаление десны, которое может переходить в подострую или хроническую стадию. Без лечения оно обычно быстро переходит в локализованный язвенный пародонтит. Это заболевание редко бывает генерализованным и одинаково тяжелым. В области передних зубов может отмечаться выраженный воспалительный процесс, а в области моляров и премоляров десна может быть интактна или мало поражена. Причины до сих пор не выяснены, предполагается, что играют роль нарушения гигиены, ишемия, местное преобладание патогенных бактерий, наличие ретенционных ниш, тип зубов. Карманы обычно неглубоки, так как ткани десны некротизируются и утрачиваются по мере потери прикрепления. Вторичное изъязвление других участков слизистой оболочки полости рта наблюдается редко, только в тяжелых случаях (AAP, 1996e). Важно помнить, что изъязвление может быть ранним признаком ВИЧ-инфекции и СПИДа (с. 165).

Язвенный гингивит и пародонтит в последние десятилетия встречаются реже, чем раньше (за исключением ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом). У молодого населения *распространенность* заболевания составляет 0,1-1%.

Этиология заболевания полностью не изучена. Помимо зубного налета и имеющегося гингивита, предполагается роль следующих факторов.

Местные факторы

- Плохая гигиена полости рта.
- Преобладание в зубной бляшке спирохет, фузобактерий и *P. intermedia*, а также *Selenomonas* и *Porphyromonas*.
- Курение (локальное раздражение смолосодержащими продуктами).

Системные факторы

- Слабое общее здоровье, психическое напряжение, алкоголь.
- Курение: никотин как симпатикомиметик, монооксид углерода (СО) как хемотаксин.
- Возраст (15–30 лет).
- Время года (сентябрь-октябрь и декабрь-январь) (Skâch et al., 1970).

У пациентов с ЯНГ/П обычно бывают схожие *привычки и образ жизни*. В их сознании зубам не отводится значи-

тельная роль. Это молодые люди, заядлые курильщики (употребляющие табак с высоким содержанием смол и никотина), они поддерживают недостаточный уровень гигиены полости рта и обращаются за помощью только при сильных, болезненных обострениях.

Заболевание *протекает* остро, изредка сопровождается повышением температуры. Потеря изъязвленных сочковых может произойти в течение нескольких дней. Острая фаза может перейти в промежуточную хроническую стадию, например, при усилении резистентности организма (см. предрасполагающие факторы) или в результате лечения (полоскания дезинфицирующими растворами). В отсутствие лечения язвенный гингивит часто рецидивирует и быстро переходит в язвенный пародонтит (потеря прикрепления на фоне малой глубины карманов).

Лечение. Наряду с инструментальной обработкой, на первом этапе необходима медикаментозная поддержка. Локально применяются мази с содержанием кортизона и антибиотиков, а также метронидазол. В тяжелых случаях можно назначить системный прием метронидазола (флагила) (см. «Медикаментозное лечение, с. 301). После снятия острых явлений в тяжелых случаях может быть показана хирургическая коррекция десны.

Патологическая гистология

При ЯНГ обнаруживается взаимосвязь клинической и патогистологической картины. Патоморфология ЯНГ существенно отличается от таковой при простом гингивите.

Вследствие острой реакции огромное количество ПМЯЛ мигрируют через соединительный эпителий в направлении борозды и седла. В отличие от простого гингивита ПМЯЛ также мигрируют в направлении ротового эпителия и вершины сосочка, который подвергается некротическому разрушению. Язвенный дефект покрывается хорошо заметной белесоватой псевдомем-

браной, состоящей из бактерий, некротизированных лейкоцитов, эпителиальных клеток и фибрина. Подлежащие ткани отечны, гиперемированы и густо инфильтрированы ПМЯЛ. При длительно существующих язвах лимфоциты и плазматические клетки обнаруживаются также в глубоких слоях тканей. Внутри инфильтрата быстро разрушается коллаген.

В поврежденные ткани могут проникать спирохеты и другие бактерии (Listgarten, 1965; Listgarten, Lewis, 1967).

Рис. 162. Биопсия сосочка.

Пораженный сосочек, иссеченный у пациента с легким язвенным гингивитом (клиническая ситуация, как на рисунке 164). Вершина сосочка и ткани вблизи седла разрушены в результате изъязвления (И). Оральный эпителий (ОЭ, желтый цвет) остается практически интактным. В глубоком слое биоптата можно видеть интактный коллаген (красный цвет), в то время как у вершины сосочка коллаген отсутствует (окрашивание по Ван-Гизону, $\times 10$).

Стрелкой показан участок, увеличенный на рисунке 163.

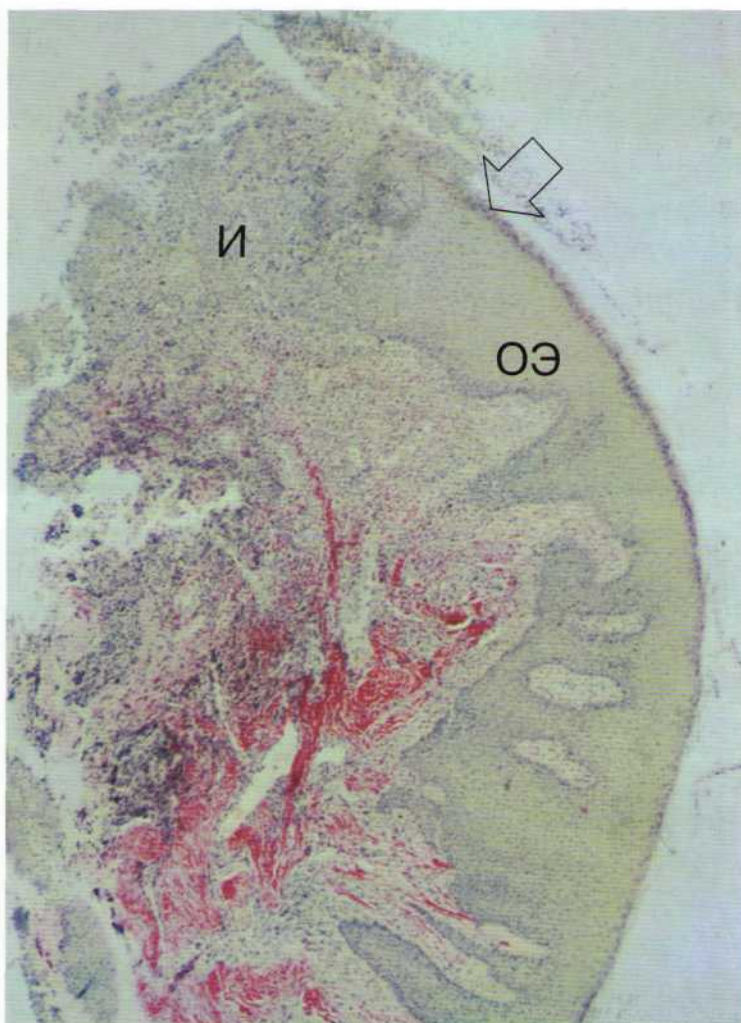
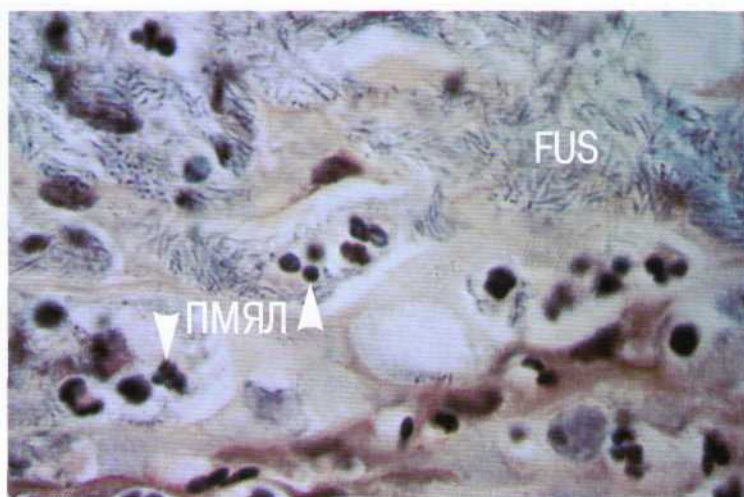


Рис. 163. Поверхность разрушенной ткани.

В верхней части иллюстрации видны скопления фузиформных бактерий (FUS). Спирохеты не видны в связи с особенностями техники окрашивания, однако заметны многочисленные ПМЯЛ. Коричневые структуры со слабо окрашенными ядрами — погибающие эпителиальные клетки (окрашивание по Ван-Гизону, $\times 1000$).



Симптоматика и бактериология

- Некротическая деструкция десны, изъязвление.
- Боль.
- Неприятный запах изо рта.
- Специфические бактерии.

Процесс начинается в области седла (межзубной впадины). За некротической деструкцией вершины сосочка следует разрушение всего сосочка и даже частично маргинальной десны. Не ясно, вызвана ли первичная деструкция десны нарушением кровоснабжения или внедрением бактерий в ткани. В редких случаях обнаруживаются язвенные поражения щек, губ или языка. Без ле-

чения процесс охватывает и костные структуры пародонта. Ранний симптом язвенного гингивита — локализованная боль.

Для пациентов с ЯНГ характерен типичный сладковатый неприятный запах изо рта.

Генерализованный язвенный гингивит следует дифференцировать от острого герпетического гингивостоматита, который обычно сопровождается повышением температуры (с. 145).



Рис. 164. Ранние признаки ЯНГ (слева).

Вершина межзубного сосочка разрушена в результате некроза, распространяющегося из межзубной впадины. Дефекты покрыты характерным белым псевдомембранозным налетом. Болевые ощущения могут появиться еще до того, как изъязвления станут заметными. Важно поставить диагноз ЯНГ и начать лечение на этом, обратимом, этапе.

Рис. 165. Выраженное изъязвление (справа).



Рис. 166. Полное разрушение сосочка (слева).

Между премолярами нет видимого поражения, но мезиальный и маргинальный участки десны около клыка некротизированы. Обратите внимание на полное разрушение сосочка между клыком и первым премоляром.

Рис. 167. Обострение (справа).

Межзубные сосочки полностью разрушены. Предыдущая острая стадия привела к изменению архитектоники десны. Начинается язвенный пародонтит.

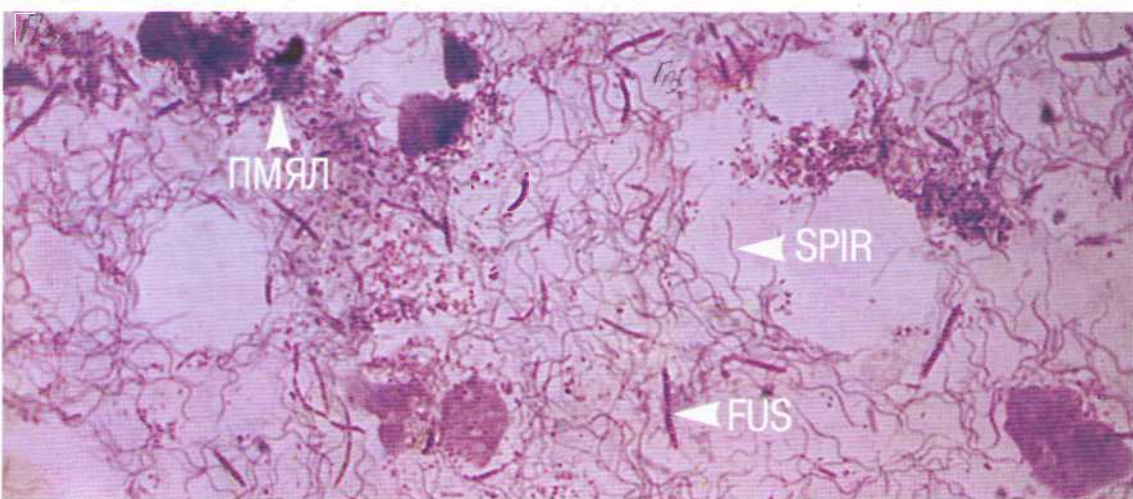


Рис. 168. Бактериология — препарат псевдомембранозного налета.

Помимо погибших клеток видны многочисленные лейкоциты (ПМЯЛ), фузобактерии (FUS) и спирохеты (SPIR) (окрашивание по Ван-Гизону, $\times 10$).

Язвенный гингивит

19-летняя пациентка жалуется на боль и кровоточивость десны. Симптомы появились 3 дня назад.

Данные обследования:

API: 70%.

RVI: 3,2 — в области передних зубов;

2,6 — в области премоляров и моляров.

ГЗ: 2–3 мм в межзубном промежутке.

ПЗ: 0-1.

Диагноз: острый язвенный гингивит, начальная стадия; ЯНГ, тип VA.

План лечения: в первое посещение осторожная механическая чистка (удаление некротического налета); локальное медикаментозное лечение: мази, содержащие антибиотики и кортизон, метронидазол в форме геля (например, Элизол). Назначить полоскания слабым раствором перекиси водорода.

Дальнейшие посещения: создание мотивации, повторное обучение гигиене полости рта, удаление мягких и плотных зубных отложений.

Контрольные посещения: частые (для информирования и контроля зубного налета).

Прогноз: благоприятный при своевременном лечении и сотрудничестве пациента.

Рис. 169. Начальная стадия.

Начинающееся острое язвенное поражение вершин десневых сосочков некоторых десневых сосочков. Остальные сосочки имеют незначительные признаки воспаления без явлений некроза.

Справа: на рентгенограмме нет признаков резорбции межальвеолярных костных перегородок.

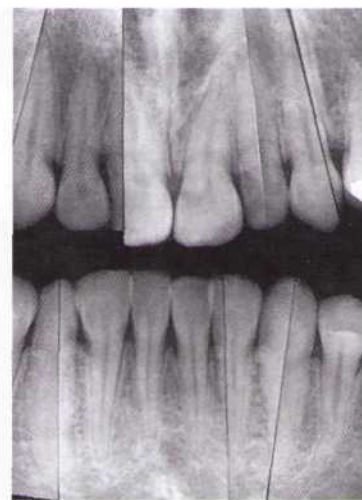


Рис. 170. Начинающийся распад вершин десневых сосочков на верхней челюсти.

Некроз вершины десневого сосочка между центральным и боковым резцами, на фоне отека и гиперемии. Обратите внимание на начинающееся разрушение вершины сосочка между боковым резцом и клыком. Десневой сосочек между центральными резцами гиперемирован, но признаки некроза отсутствуют. Если при зондировании этого участка пациент почувствует боль, вполне вероятно, что в области седла уже начались некротические процессы.



Рис. 171. Разрушение вершин десневых сосочков на нижней челюсти.

На всех сосочках видны признаки изъязвления; сосочки покрыты псевдомембраной, которая состоит из фибрина, погибших тканевых клеток, лейкоцитов, бактерий.



Язвенный пародонтит

Язвенный пародонтит развивается, и зачастую очень быстро, из язвенного гингивита. Глубина карманов может быть незначительной, поскольку распад десны идет синхронно с потерей прикрепления. В отличие от ЯНГ, который может быть полностью вылечен, ЯНП всегда приводит к необратимым повреждениям (потеря прикрепления, утрата костной ткани). Фазы обострения и ремиссии чередуются. Обострения всегда сопровождаются болью, в отличие от простого гингивита. Язвенный пародонтит редко встречается в генерализованной форме.

Лечение: как и при лечении язвенного гингивита, в острой фазе проводится осторожное устранение бляшки и плотных зубных отложений. Механическая обработка должна сопровождаться медикаментозным лечением. После стихания боли проводится систематическая инструментальная обработка (удаление некротизированных тканей). В тяжелых случаях после снятия обострения показаны хирургические вмешательства — от гингивопластики до лоскутных операций. Необходима строгая программа контрольных посещений, поскольку язвенным процессам свойственны рецидивы.



Острая стадия

Рис. 172. Язвенный гингивопародонтит, вторая острая фаза.

У 26-летнего пациента во второй раз происходит выраженное обострение. Помимо гингивита в области верхних резцов и моляров произошла потеря прикрепления.

Слева: обширная болезненная язва на слизистой оболочке щеки в области зуба 18. После снятия острых явлений показано его удаление.



Стадия ремиссии

Рис. 173. Локализованный язвенный пародонтит.

У 22-летнего пациента было два обострения, профессиональное лечение не проводилось. В настоящее время, в период ремиссии, пациент не жалуется на боль.

Слева: значительная, но локализованная потеря прикрепления в области нижних передних зубов. Пространство между зубами представляет собой резервуар для скопления зубного налета, что приведет к обострению при снижении сопротивляемости организма.



Рис. 174. Обширный генерализованный язвенный пародонтит.

30-летний пациент жалуется на рецессию десны. В последние годы он много раз испытывал боль, но за помощью не обращался. Поражения имеют различную степень выраженности. Сейчас, в период ремиссии, пациент не жалуется на боль.

Слева: в переднем участке нижней челюсти, особенно между зубами 41 и 42, произошла значительная потеря прикрепления.

Лечение язвенного гингивопародонтита

26-летний пациент (см. также рис. 172), не страдающий общими заболеваниями, жалуется на сильную боль и «воспаление десны». Такие же явления отмечались год назад, однако они разрешились после полосканий, без профессиональной помощи. Пациент выкуривает около 40 сигарет в день.

Данные обследования:

API: 80%.

ГЗ: 3–5 мм.

Вторая острая фаза (первая — год назад).

Диагноз: генерализованный острый язвенный гингивопародонтит.

PBI: 3,2.

ПЗ: 0-1.

Лечение: в острой стадии осторожное удаление наддесневых отложений, полоскания раствором хлоргексидина; при наличии карманов — локальное применение медленно рассасывающихся препаратов (например, гель с содержанием метронидазола — Элизол). После снятия острых явлений проводится систематическое удаление поддесневых и наддесневых твердых и мягких зубных отложений. Показано хирургическое лечение (гингиволастика), хотя в данном случае оно не проводилось.

От контрольных посещений пациент отказался.

Прогноз: сомнительный из-за нежелания пациента сотрудничать с врачом.

Рис. 175. Язвенный гингивопародонтит у 26-летнего пациента.

Язвенное поражение десны, особенно в области сосочков в переднем отделе, отечность десны, кровоточивость при прикосновении и самопроизвольная кровоточивость, обильные зубные отложения. Впервые симптомы появились год назад примерно в это же время (декабрь).

Справа: увеличенное изображение зуба 22 и окружающих тканей.

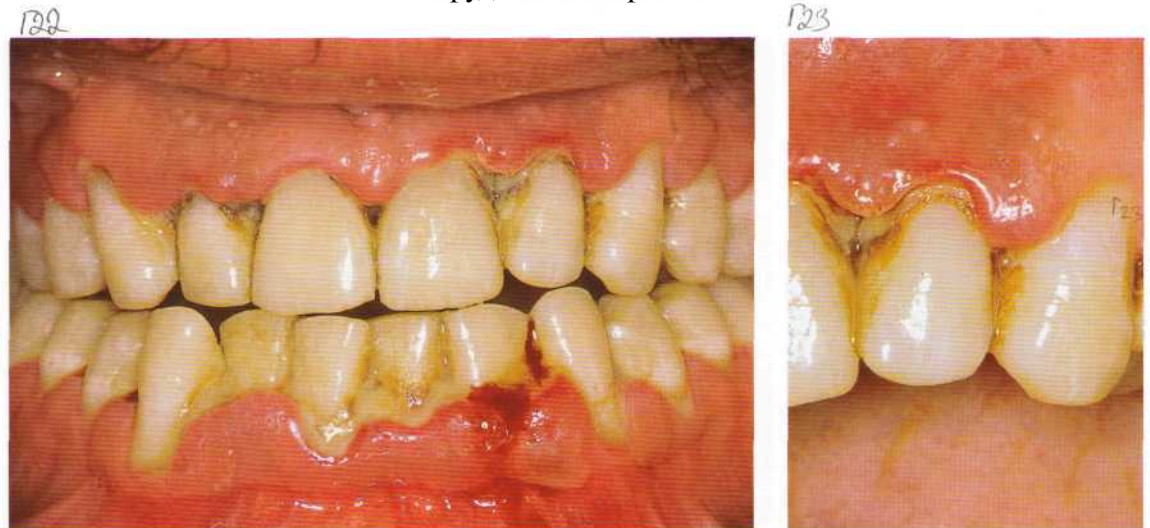


Рис. 176. Клиническая картина через 6 дней.

Последовательно, в течение двух посещений (в 1-й и 4-й дни), были осторожно проведены гигиенические мероприятия (параллельное медикаментозное лечение описано в тексте). Симптомы острого воспаления утихли настолько, что стало возможным проведение инструментальной обработки и полирования поверхности зуба.

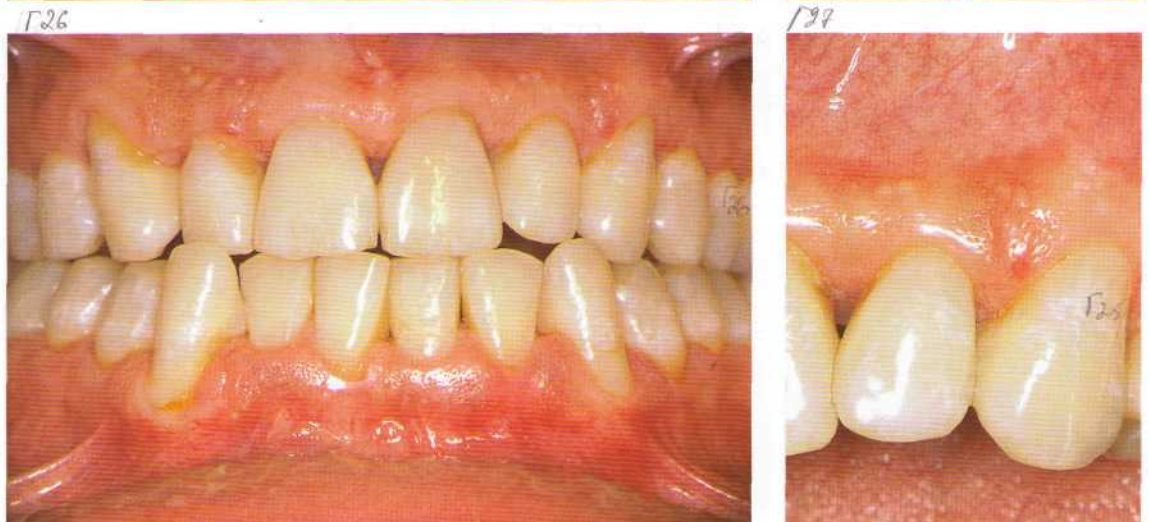
Справа: увеличенное изображение зуба 22.



Рис. 177. Результаты лечения.

После многократного систематического удаления наддесневых и поддесневых отложений (без хирургического вмешательства) симптомы ЯНГ/ЯНП устранены. Сохраняется некоторая припухлость десны, показана гингиволастика. Однако поскольку пациент вновь «хорошо себя чувствовал», он отказался от проведения дальнейшего лечения — типичная реакция для пациентов с язвенными поражениями.

Справа: результаты лечения. Увеличенное изображение зуба 22.



Гингивиты, обусловленные гормональным влиянием

Типы IA2a

Изменения гормонального баланса сами по себе, как правило, не вызывают воспаления десны, но могут усиливать степень тяжести гингивита, обусловленного зубной бляшкой. Наряду с инсулиновой недостаточностью (сахарный диабет) (с. 146), симптоматика простого гингивита чаще всего нарастает под влиянием женских половых гормонов.

- Пубертатный гингивит.
- Гингивит беременных.
- «Лекарственный» гингивит.
- Гингивит менструальный и межменструальный.
- Гингивит климактерический.

Пубертатный гингивит

Как показывают эпидемиологические исследования, гингивит во время пубертатного периода более выражен, чем в предшествующие или последующие годы (Curilović et al., 1977; Koivuniemi et al., 1980; Stamm, 1986). При неудовлетворительной гигиене полости рта и ротовом дыхании может развиваться типичная гиперплазия десны, особенно в области верхних передних зубов (см. рис. 178 и 179).

Лечение: обучение гигиене полости рта, удаление зубной бляшки и камня; при выраженной гиперплазии — гингивопластика. При наличии ротового дыхания — консультация специалиста.

Гингивит беременных

Не у всех беременных обнаруживается этот вид гингивита. Тем не менее, даже при хорошей гигиене полости рта десна может проявлять склонность к кровоточивости (Silness, Løe, 1964).

Лечение: гигиена полости рта, контрольные посещения с интервалом 1–2 мес. до конца периода кормления.

«Лекарственный» гингивит

Реакция десны на контрацептивные препараты в настоящее время встречается редко (Pankhurst et al., 1981). Симптомы: незначительная кровоточивость, иногда гиперемия и припухлость.

Лечение: гигиена полости рта.

Гингивит менструальный и межменструальный

Это состояние встречается крайне редко. Десквамативные изменения эпителия десны происходят в ходе 28-дневного цикла аналогично эпителию влагалища. В исключительных случаях десквамативные явления могут быть столь выраженными, что можно поставить диагноз гингивита отдельной фазы цикла — менструального или межменструального (Mühlemann, 1952).

Лечение: хорошая гигиена полости рта, чтобы предотвратить вторичный гингивит, обусловленный зубной бляшкой.

Гингивит климактерический

Это изменение слизистой оболочки встречается редко. Патологические изменения в области края десны наблюдаются реже, чем в области прикрепленной десны и слизистой оболочки. Пораженные участки сухие и гладкие, с ярко-розовыми пятнами. Утрачивается рельеф и ороговевание десны. Пациентки жалуются на ощущения сухости и жжения.

Лечение: щадящая гигиена полости рта (болезненность!), при необходимости — применение мазей и зубных паст с содержанием витамина А. В тяжелых случаях системная гормональная терапия (эстрогены) по назначению гинеколога.

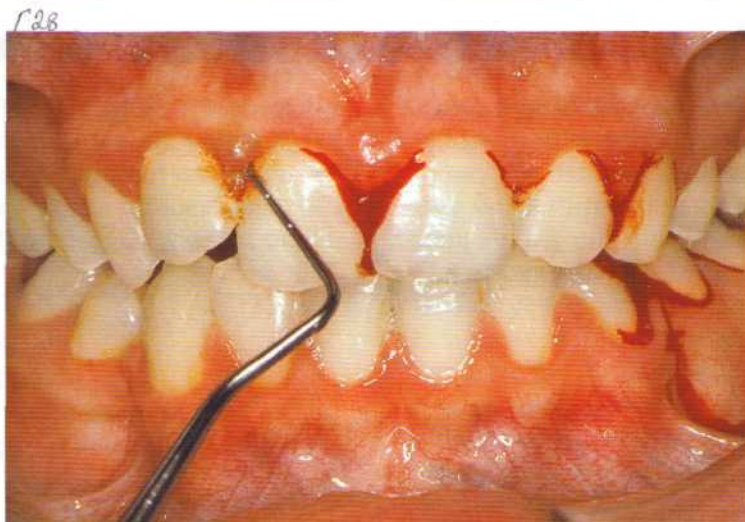
Далее будут описаны только гингивит пубертатного периода и гингивит беременных.

Пубертатный гингивит

Рис. 178. Гингивит пубертатного периода.

У 13-летней пациентки при зондировании возникает более или менее интенсивная кровоточивость. Причины воспаления — зубная бляшка и ротовое дыхание. Гормональные изменения пубертатного периода можно рассматривать как дополнительный фактор.

Справа: распространенность гингивита на 10 000 человек. В пубертатном периоде достигается пик заболеваемости. *Stamm, 1986.*



Заболеваемость гингивитом (%)

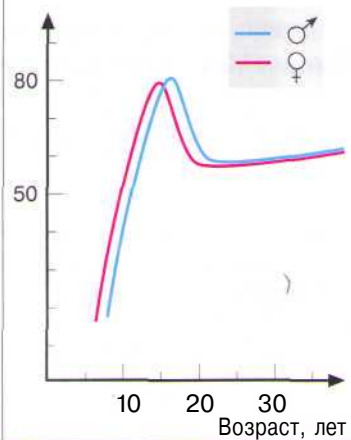


Рис. 179. Гингивит пубертатного периода у пациента, проходящего ортодонтическое лечение.

В результате несчастного случая 13-летний пациент потерял верхние центральные резцы. Признаки гингивита, возможно связанного с пубертатным возрастом, отмечались и до аварии. Для того чтобы переместить боковые резцы мезиально, используется несъемный ортодонтический аппарат.

Отсутствие адекватной гигиены полости рта привело к сильной воспалительной гиперплазии десны между боковыми резцами.



Гингивит беременных

Рис. 180. Легкий гингивит беременных.

На первый взгляд, у 28-летней пациентки, находящейся на 7-м месяце беременности, нет признаков гингивита в области передних зубов. В области боковых зубов — гингивит средней степени тяжести.

Справа: в области зубов с некачественными реставрациями (ретенционные пункты для зубной бляшки) при зондировании сразу же появляется обильная кровоточивость.



Рис. 181. Выраженный гингивит беременных.

У этой 30-летней пациентки еще до беременности был гингивит средней степени. На фотографии, сделанной на 8-м месяце беременности, видно значительное воспаление и выраженные гиперпластические изменения десны (подобные эпulisам) в переднем участке.



Тяжелая форма гингивита беременных (эпулис беременных)

24-летняя пациентка находится на 8-м месяце беременности. Она обратилась в клинику с жалобами на то, что «прикусывает распухшую десну» с левой стороны. Обнаружен генерализованный гингивит тяжелой степени.

Данные обследования:

API: 70%.

PBI: 3,2.

ГЗ: 7 мм в области зубов 34 и 35, в остальных отделах — до 4 мм (ложные карманы).

ПЗ: 0-1.

Диагноз: генерализованный гингивит беременных тяжелой степени, крупная пиогенная гранулема (эпулис) в области зубов 34 и 35.

Лечение: создание мотивации на протяжении всей беременности, повторный инструктаж по гигиене полости рта, удаление зубной бляшки и камня; гингивопластика в области 34 и 35 зубов (электрохирургия или лазер). После прекращения грудного вскармливания нужно провести повторный осмотр и составить план дальнейшего лечения.

Контрольные посещения: в зависимости от сотрудничества пациентки.

Прогноз: при проведении лечения хороший.

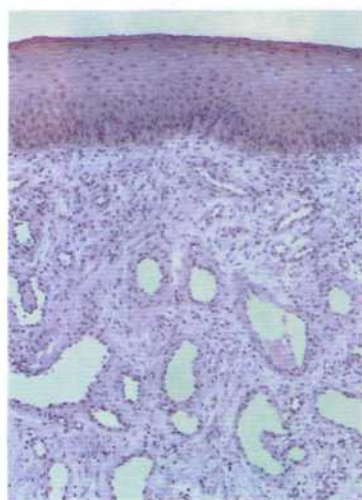


Рис. 182. Гингивит беременных тяжелой степени.

На фоне неудовлетворительной гигиены полости рта во второй половине беременности развился выраженный гингивит. В области нижних премоляров слева на вестибулярной и оральной сторонах образовался большой эпулис.

Слева: гистологический препарат десны (срез соответствует линии на иллюстрации справа; не эпулис); нормальный эпителий полости рта, относительно ограниченный воспалительный инфильтрат и значительно расширенные сосуды (ГЭ, х40).

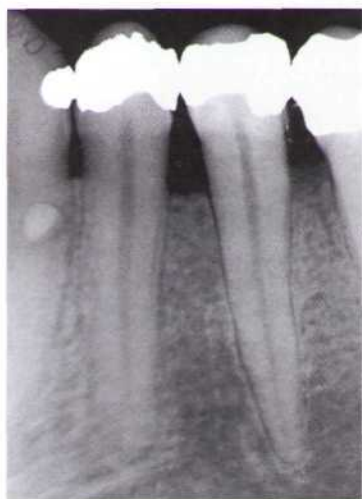


Рис. 183. Эпулис беременных.

Поверхность эпулиса изъязвлена, так как пациентка прикусывала его верхними зубами. Поэтому разрастания ткани нужно удалить еще во время беременности. При этом следует опасаться сильного кровотечения (электрохирургия, лазер).

Слева: на рентгеновском снимке видны первые признаки горизонтальной резорбции костной ткани (деминерализация) межзубных перегородок.



Рис. 184. Спустя 3 мес. после гингивопластики, 2 мес. после родов.

Только теперь возможно детальное планирование и проведение пародонтологического и консервативного лечения (замена амальгамовых пломб композитами или вкладками).

Гингивит беременных и прием фенитоина

Некоторые препараты системного действия, особенно при обильном зубном налете, могут вызывать гиперплазию десны. Наиболее изучен побочный эффект фенитоина (дифенилгидантоина), который в течение нескольких десятилетий применяется при лечении большинства форм *эпилепсии*.

Этот препарат назначают также после черепно-мозговых травм и нейрохирургических операций, следовательно, его принимают хотя бы эпизодически довольно большое количество людей (до 1% населения).

Известно, что фенитоин обладает *тератогенными свойствами*, поэтому его нельзя назначать во время беременности! В представленном случае о побочном действии не знали ни врач, ни пациентка. 22-летняя женщина, страдающая эпилепсией, несколько лет принимала фенитоин, включая первые 7 месяцев беременности. Развилась гиперплазия десны, особенно выраженная в верхнем правом квадранте. Появились ложные карманы до 7 мм глубиной, при зондировании которых возникала сильная кровоточивость. К счастью, пациентка родила здорового ребенка.

Рис. 185. Гиперпластический гингивит беременных на фоне приема фенитоина.

Пациентка, страдающая эпилепсией, находится на 7-м месяце беременности. До обращения к стоматологу она принимала препарат, содержащий фенитоин. Отмечается выраженная генерализованная воспалительная гиперплазия десны. *Справа:* особенно выражено разрастание в области зуба 12.

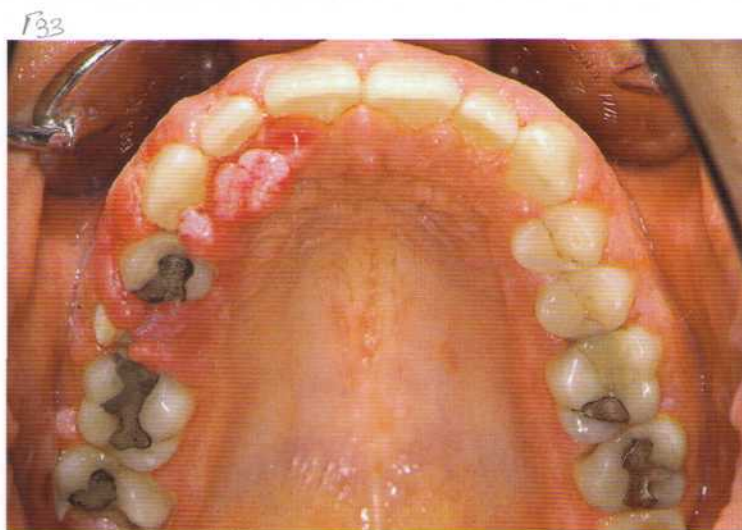


Рис. 186. Рентгенологическая картина.

Несмотря на тяжелый гиперпластический гингивит, нет признаков утраты костной ткани. Зубы 15 и 17 уже удалены. *Справа:* даже в области зуба 12, где гиперплазия наиболее выражена, межзубные альвеолярные перегородки имеют нормальную структуру.

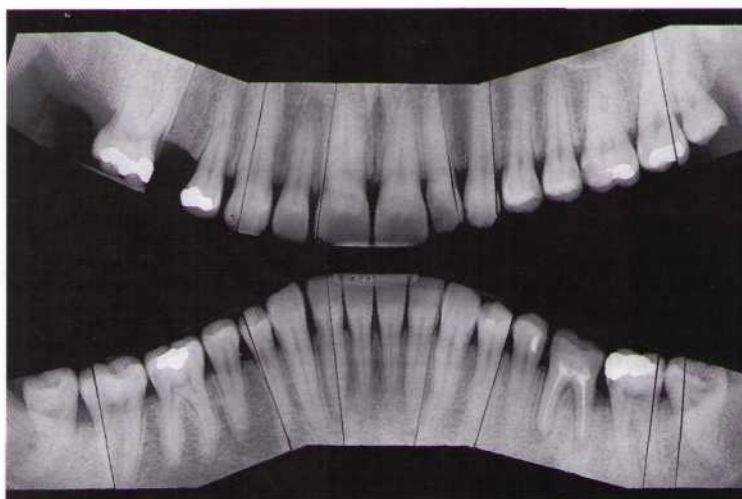
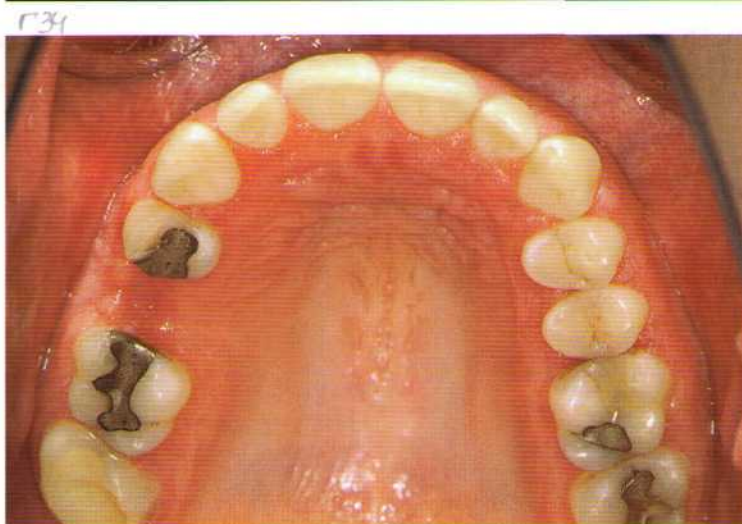


Рис. 187. После пародонтологического лечения.

После родов был проведен кюретаж, гингивопластика и удаление зубов 17, 15 и 28. В результате состояние десны полностью нормализовалось, несмотря на дальнейший прием фенитоина.

Справа: практически здоровая десна даже в области зуба 12, где гиперплазия была наиболее выражена.



Пародонтит

Пародонтит — одно из наиболее распространенных заболеваний во всем мире. К счастью, лишь 5—10% всех случаев проходят в быстро протекающей, агрессивной форме (Ahrens, Bublitz, 1987; Miller et al., 1987; Miyazaki et al., 1991; Brown, Løe, 1993; Papapanou, 1996).

Пародонтит — это мультифакторное заболевание опорно-удерживающего аппарата зуба, вызванное микробным налетом (бляшкой). Как правило, он развивается на фоне имеющегося гингивита, хотя гингивит переходит в пародонтит не во всех случаях. Решающие факторы начала и последующей деструкции пародонта — это количество и вирулентность микроорганизмов, с одной стороны, и факторы сопротивляемости организма (иммунный статус, генетика и наследственность, а также наличие факторов риска) — с другой.

Заболевания пародонта классифицируют на основе динамических, патобиологических критериев, согласно рекомендациям AAR (Armitage, 1999) (с. 92, 533):

- Хронический пародонтит (тип II, ранее ПВ).
- Агрессивный пародонтит (тип III, ранее МП/БПП).
- Некротический пародонтит (тип VB/ЯНП, ранее ЯНПВ).

Обе основные формы (типы II и III) в зависимости от распространения поражения подразделяются на *локализованную* (А, до 30% поверхности) и *генерализованную* (В, более 30%).

Классифицируется и степень тяжести в зависимости от клинической потери прикрепления: *легкая* (1—2 мм), *средняя* (3—4 мм) и *тяжелая* (5 мм и более).

К агрессивным формам (тип III) относится целая группа заболеваний пародонта, которые ранее обозначались как препубертатный пародонтит (ПП), локализованный ювенильный пародонтит (ЛЮП) и быстро прогрессирующий пародонтит (БПП).

Патобиологическая номенклатура, т.е. описание клинического течения пародонтита, приводится далее. Необходимо помнить, что практическая диагностика для каждого *пациента*, каждого *зуба*, каждого *участка* десны должна быть направлена на клиническое и рентгенологическое определение степени тяжести заболевания, т.е. *патофизиологию*.

В данной главе описаны следующие аспекты пародонтита:

- Степени тяжести пародонтита.
- Типы пародонтальных карманов.
- Морфология утраты костной ткани.
- Поражение области фуркаций.
- Патологическая гистология.
- Клинические и рентгенологические симптомы.
- Клинические случаи, иллюстрирующие различные формы пародонтита.

Патологическая биология - основные формы пародонтита

Патобиологическая номенклатура различных форм пародонтита не является жесткой, окончательной классификацией. На сегодняшний день принято выделять хронические и агрессивно протекающие формы, которые, в свою очередь, могут быть локализованными или генерализованными. Хроническая форма заболевания может переходить в агрессивную, например, с возрастом, когда иммунный статус становится слабее. Большинство форм пародонтита протекает скачкообразно (теория случайного взрыва). Стадии обострения чередуются с периодами ремиссии.

ТИП II. Хронический пародонтит, ранее ПВ

Эта наиболее распространенная форма пародонтита развивается в возрасте 30–40 лет, обычно на фоне гингивита. Может встречаться *генерализованная* форма, когда поражены ткани пародонта в области всех зубов (тип ПВ). Однако чаще всего поражение распределяется неравномерно, с более выраженной деструкцией в области моляров и вторичным поражением в переднем отделе (*локализованная* форма, тип ПА). Воспаление десны выражено в различной степени, встречаются как участки рецессии, так и фиброзного утолщения.

Обострения возникают с довольно большими интервалами. Такие факторы риска, как активное курение, ИЛ-1-позитивный генотип, могут усугублять течение процесса. У пожилых пациентов заболевание приводит к потере зубов, в основном из-за того, что снижается иммунная защита и учащаются обострения.

Лечение: хронический пародонтит успешно лечится механической обработкой, даже при отсутствии сотрудничества со стороны пациента.

По мере научного развития в области микробиологии и патогенеза, в особенности понимания механизма ответа организма на инфекционную атаку, диагностика и номенклатура (нозология) не могли и далее базироваться на клиническом течении. Сегодня пародонтит можно охарактеризовать, как Аа- или Рg-ассоциированное заболевание. В будущем еще большее внимание будет уделяться определению различных параметров иммунного статуса, медиаторов и факторов риска; они также ответственны за возникновение заболевания и за скорость его развития.

Тип IIIВ. Агрессивный пародонтит, ранее МП, БПП

Агрессивный пародонтит встречается относительно редко (Page et al., 1983a; Miyazaki et al., 1993; Lindhe et al., 1997; Armitage, 1999). В большинстве случаев он диагностируется в возрасте от 20 до 30 лет. У женщин это заболевание встречается чаще, чем у мужчин. Степень тяжести и локализация потери прикрепления могут варьировать. Характерны частые обострения, которые могут перейти в хроническое течение. Причина активизации процесса — специфические микроорганизмы (Аа, Рg и др.), которые внедряются в изъязвленные ткани. Картину заболевания могут усугублять факторы риска (курение, общие заболевания, например диабет, психологическое напряжение, стресс) и медиаторы воспаления, которые снижают иммунный статус.

Лечение: с помощью инструментальной обработки можно стабилизировать состояние большинства пациентов с агрессивной формой пародонтита. В тяжелых случаях показана поддержка в виде системного приема антибиотиков.

Рис. 188. Характеристика пародонтита типа II

Клинические симптомы	
• Заболеваемость	85–95% всего взрослого населения (?) 95% всех пациентов с заболеваниями пародонта
• Начало и течение заболевания	Около 30 лет; медленное, хроническое
• Симптомы в полости рта	— поражение в области всех зубов или локальное (моляры, передние зубы) — воспаление, припухлость, рецессия десны — неравномерная деструкция альвеолярной кости
• Общие заболевания	Нет
Дефекты клеток крови	<i>Нейтрофильные гранулоциты Моноциты</i>
Бактериальная инфекция	Смешанная флора. В активных карманах часто встречаются <i>P. gingivalis</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>Fusobacterium nucleatum</i> , <i>A. actinomycetemcomitans</i>
Наследственность	Нет (возможно, полиморфизм, например ИЛ-1)

Рис. 189. Характеристика пародонтита типа IIIВ

Клинические симптомы	
• Заболеваемость	5–15% всех пациентов с заболеваниями пародонта
• Начало и течение заболевания	Возможно в любом возрасте, в основном поражает молодых людей; быстрое, цикличное
• Симптомы в полости рта	— поражена десна в области всех или большинства зубов — гингивит имеет большую или меньшую степень выраженности — быстрая убыль костной ткани — частые обострения
• Общие заболевания	? Возможная генетическая предрасположенность
Дефекты клеток крови	<i>Нейтрофильные гранулоциты Моноциты</i>
Снижен хемотаксис	++ ++
Повышена клеточная миграция	++ ++
Бактериальная инфекция	Смешанная и специфическая флора: <i>P. gingivalis</i> , <i>T. foresthii</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>Fusobacterium nucleatum</i> , <i>A. actinomycetemcomitans</i> (инвазия?), спирохеты
Наследственность	Доминантная, сцепленная с полом (?)

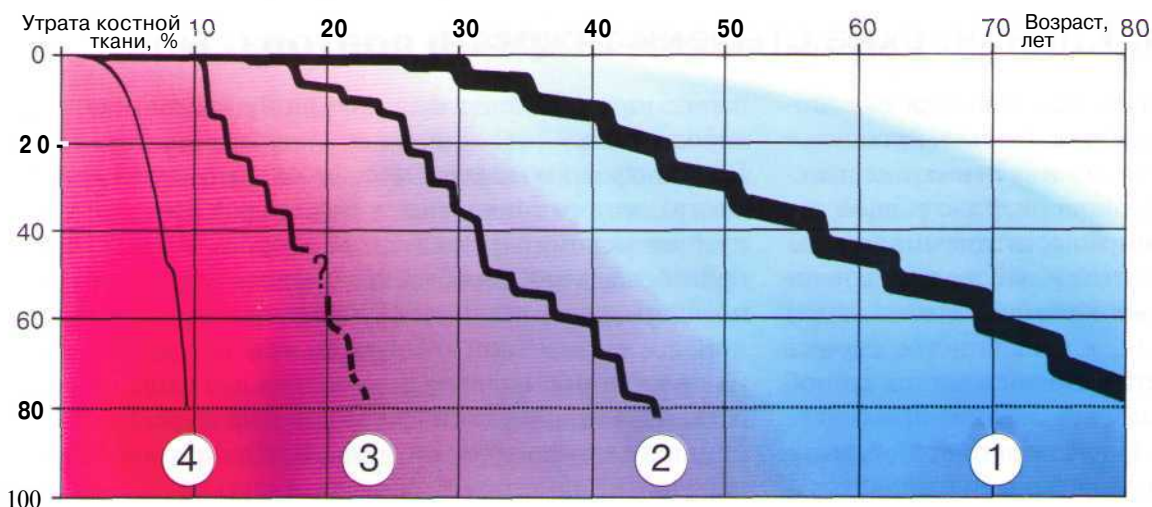


Рис. 190. Формы пародонтита.
 1. Хронический, медленно протекающий пародонтит взрослых — тип II.
 2. Агрессивный, быстро протекающий пародонтит — тип IIIВ.
 3. Агрессивный локализованный (ювенильный) пародонтит — тип IIIА.
 4. Агрессивный, генерализованный, препубертатный, быстро протекающий пародонтит — тип IVВ.

Тип IIIА. Агрессивный пародонтит, ранее МП, ЛЮП

Это редкое заболевание, которое возникает в молодом возрасте, после прорезывания постоянных зубов. Оно начинается во время пубертатного периода, однако в большинстве случаев выявляется спустя несколько лет, зачастую случайно (например, на рентгенограммах, сделанных для диагностики кариеса). На начальной стадии поражаются десна и костная ткань в области первых моляров и (или) резцов верхней и нижней челюстей, затем, возможно, и в области других зубов. Доказано влияние наследственных факторов (генетика, этническая принадлежность). Девочки заболевают чаще, чем мальчики. На начальной стадии агрессивного пародонтита редко можно увидеть выраженный гингивит. В карманах практически всегда, в 90% случаев, обнаруживаются Аа. В сыворотке выявляются иммуноглобулины против лейкотоксина Аа, который повреждает ПМЯЛ.

Лечение. При своевременной диагностике и комбинированном лечении, включающем механическую обработку и медикаментозную поддержку, можно успешно прервать деструктивный процесс. Возможно восстановление костных дефектов.

Тип IVВ. Агрессивный пародонтит, ранее МП, ПрП

Эта форма пародонтита встречается крайне редко. Заболевание возникает уже при прорезывании временных зубов и связано с генетическими aberrациями или системными заболеваниями (Page et al., 1983b; Tonetti, Mombelli, 1999; Armitage, 1999). Процесс протекает бурно и в большинстве случаев является генерализованным.

- Локализованная форма начинается в возрасте примерно 4 лет, характеризуется слабым воспалением десны и небольшим количеством зубной бляшки.
- Генерализованная форма (тип IVВ) возникает непосредственно после прорезывания временных зубов. Она сочетается с тяжелым гингивитом и атрофией десны. Микробиологическая картина не изучена.

Лечение. Для лечения локализованной формы применяют инструментальную обработку в комбинации с системным приемом антибиотиков. Генерализованная форма не поддается лечению.

Рис. 191. Характеристика пародонтита типа IIIА

Клинические симптомы			
• Заболеваемость	0,1% подростков белой расы; >1% подростков черной расы		
• Начало и течение заболевания	Около 13 лет, с началом пубертатного периода; быстрое, скачкообразное		
• Симптомы в полости рта	— первоначальное поражение тканей в области первых моляров и/или резцов — нормальная десна — кратерообразная атрофия костной ткани		
• Общие заболевания	Нет. Генетическая предрасположенность		
Дефекты клеток крови	<i>Нейтрофильные гранулоциты</i>	<i>Моноциты</i>	
Хемотаксис снижен	++	+	
Фагоцитоз снижен	+	-	
Дефект рецепторов	+	?	
Бактериальная инфекция	Смешанная и специфическая флора: <i>A. actinomycetemcomitans</i> (серотипы a, b) <i>Campylobacter</i> sp. (?)		
Наследственность	Аутосомно-рецессивный тип (сцепление с полом?)		

Рис. 192. Характеристика пародонтита типа IVВ

Клинические симптомы			
• Заболеваемость	Очень редко (известно мало случаев)		
• Начало и течение заболевания	Непосредственно после прорезывания временных зубов; клиническое течение продолжительное, носит разрушительный характер		
• Симптомы в полости рта:			
— генерализованная форма	— поражается десна в области всех зубов — воспаление и гиперплазия десны		
— локализованная форма	— поражается десна в области отдельных зубов; очень редко встречается		
• Общие заболевания	Гипофосфатазия, предрасположенность к инфекциям дыхательных путей, среднему отиту, кожным инфекциям		
Дефекты клеток крови	<i>Нейтрофильные гранулоциты</i>	<i>Моноциты</i>	
Нарушение адгезии к стенке сосуда	++	+	
Снижение хемотаксиса	++	++	
Дефект рецепторов	+	+	
Бактериальная инфекция	Смешанная флора; специфические бактерии неизвестны		
Наследственность	Аутосомно-рецессивный тип		

Патоморфология. Клинические степени тяжести

Пародонтит — это собирательное понятие. Как уже упоминалось, оно охватывает *формы болезни, различные сточки зрения патофизиологии, динамик течения*, микробной этиологии и протекающие на фоне разной резистентности организма. Возможно, это звучит банально, но необходимо понимать, что у любого пародонтита есть определенный *момент начала*. Болезнь может возникнуть в любом возрасте, в большинстве случаев она развивается из гингивита, обусловленного зубной бляшкой. В отсутствие лечения заболевание прогрессирует с различной скоростью. Понятно, что при обследовании пациента и постановке диагноза нужно не только учесть форму клинического течения, но и установить, какова патоморфологическая стадия развития болезни, другими словами, насколько далеко зашла потеря прикрепления. Прогноз и нуждаемость в лечении определяют на основании диагностических критериев, клинического течения, распространенности (*локализованный*, когда поражены менее 30% всех поверхностей зубов, или *генерализованный*) и клинической степени тяжести. Скорее всего, при агрессивном пародонтите (тип III) объем вмешательства будет значительно больше, чем при хроническом пародонтите (тип II) такой же степени тяжести.

Диагноз для всей полости рта и для отдельных зубов

Обычно можно определить форму пародонтита для всей полости рта, но точно определить степень тяжести заболевания гораздо сложнее. Почти всегда пародонтит развивается с различной скоростью в разных участках полости рта, у разных зубов и даже у разных поверхностей одного зуба. Поэтому обычно не имеет смысла го-

ворить о какой-либо «усредненной» степени тяжести пародонтита.

Патоморфологическая классификация (по степени тяжести), которая приводится ниже, вряд ли применима к клиническому случаю в целом; скорее, она должна восприниматься как пособие для диагноза (и прогноза), относящихся к одиночному зубу. Причины неравномерной, локализованной деструкции не всегда ясны (гигиена полости рта, наличие резервуаров для скопления налета, локализация специфических бактерий, групповая принадлежность зуба, его функция?). Как и гингивит, пародонтит описывают терминами «легкий», «средний», «тяжелый». Следует помнить, что разные авторы, школы и пародонтологические сообщества используют разные синонимы для обозначения этих степеней тяжести.

Клинические степени тяжести пародонтита

• Легкий	...mild/slight	...levis	...superficialis
• Средний	...moderate	...media	...media
• Тяжелый	...severe/advanced	...gravis	...profunda

Lindhe (1997) помимо степеней «levis» и «gravis» дополнительно использует термин «complicata» («осложненный»), если диагностируются костный карман, дефект фуркации II или III степени (с. 116) или зуб сильно подвижен.

В последнее время AAP (1996с) предлагает определять степень тяжести пародонтита (слабый, средний, тяжелый), учитывая не только глубину зондирования, но и воспаление десны, утрату костной ткани, потерю прикрепления, поражение фуркации и подвижность зуба.

Клинические степени тяжести		Воспаление десны, кровоточивость (ВОР)	Глубина зондирования, мм	Клиническая потеря прикреплении, мм	Утрата костной ткани	Поражение фуркации	Подвижность зуба
Класс	Форма						
Класс 1	Гингивит	От + до +++	1-3	-	-	-	?
Класс 2	Легкий пародонтит	От + до +++	4-5	1-2	+	-	-?
Класс 3	Умеренный пародонтит	От + до +++	6-7	3-4	Горизонтальная, ++, иногда вертикальная	~F1	+
Класс 4	Тяжелый пародонтит	От + до +++	>7	≥5	Вертикальная, ++	F2, F3	++

Заключение

Патоморфологическая классификация заболеваний пародонта, представленная на этой странице (согласно глоссарию AAP 2001 г), описывает интенсивность бо-

лезни *на момент клинического обследования*. Эти определения ничего не говорят о патофизиологии, *динамит* или скорости развития пародонтита (что могло бы иметь значение для прогноза).

Карманы и потеря прикрепления

При гингивите карманы образуются без потери соединительнотканного прикрепления. Это десневые, или ложные, карманы. Истинный пародонтальный карман характеризуется потерей прикрепления, апикальной миграцией соединительного эпителия и его трансформацией в эпителий пародонтального кармана (Müller-Glauser, Schroeder, 1982). Истинные пародонтальные карманы бывают двух типов:

- **Надкостные карманы**, которые развиваются в результате горизонтального разрушения кости.

- **Внутрикостные карманы**, возникающие при вертикальной, угловой резорбции костной ткани. При этом дно кармана смещено апикально по отношению к вершине альвеолярного гребня.

Вероятно, вертикальное или горизонтальное направление резорбции зависит от толщины межзубной перегородки либо вестибулярной или оральной костных пластинок.

Утрата прикрепления происходит под воздействием микробного налета и бактериальных метаболитов. Деструкция имеет определенную амплитуду, она развивается в радиусе 1,5–2,5 мм от бляшки (рис. 195) (Tal, 1984).

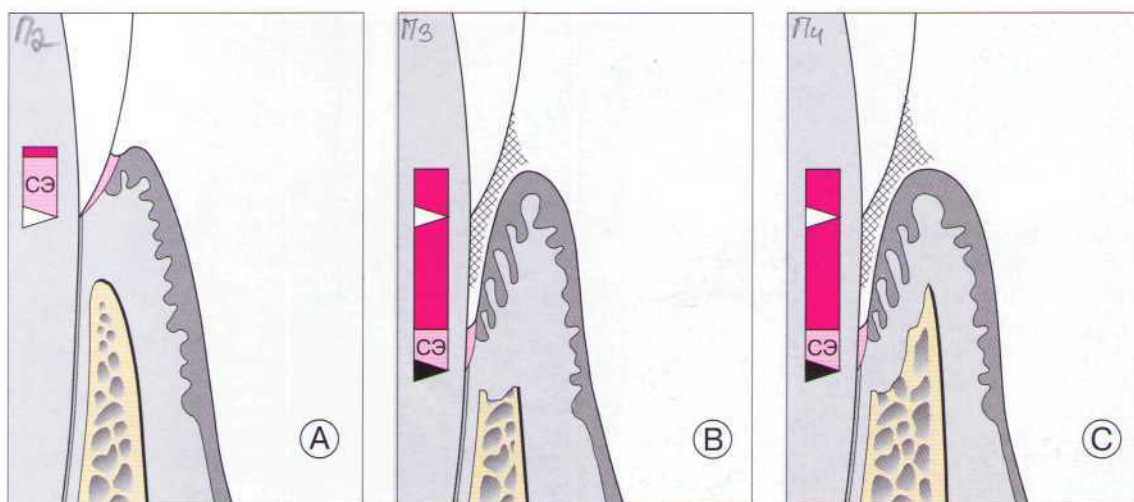


Рис. 193. Виды пародонтальных карманов.

А. Нормальная десневая борозда.

Апикальный участок соединительного эпителия (СЭ) располагается на уровне цемента-эмалевой границы (белая стрелка).

В. Надкостный карман (красный цвет).

Утрата прикрепления; пролиферация эпителия кармана. На дне кармана сохраняются остатки соединительного эпителия (розовый цвет).

С. Внутрикостный карман.

Костный карман.

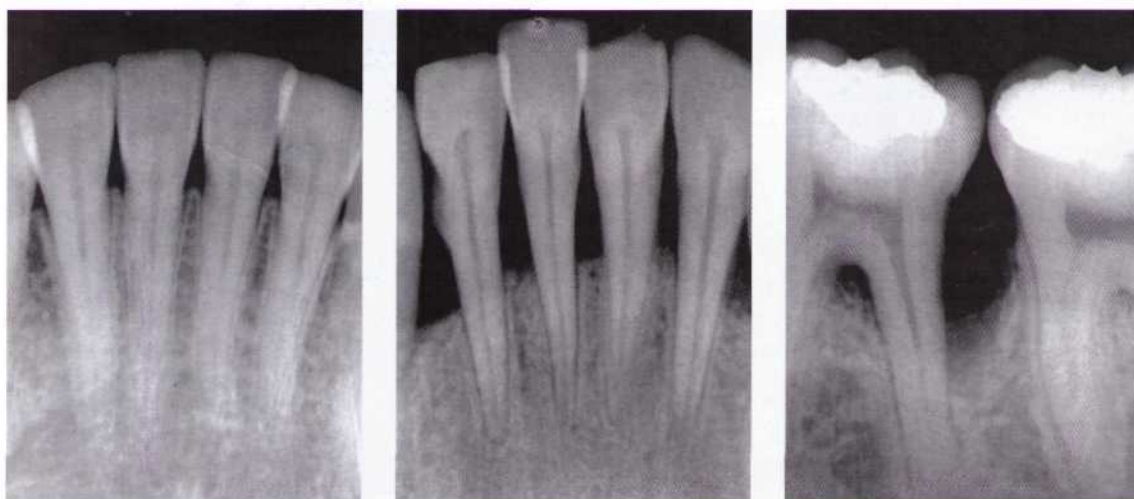


Рис. 194. Типы резорбции костной ткани.

Утрата прикрепления отсутствует (слева).

Нормальная межзубная перегородка. Компактная пластинка и альвеолярный гребень интактные.

Горизонтальная резорбция (в центре).

Утрачено до 50% межзубной костной ткани.

Вертикальная резорбция, поражение фуркации (справа).

Значительная резорбция кости с дистальной стороны первого моляра. В процесс вовлечена и фуркация этого зуба.

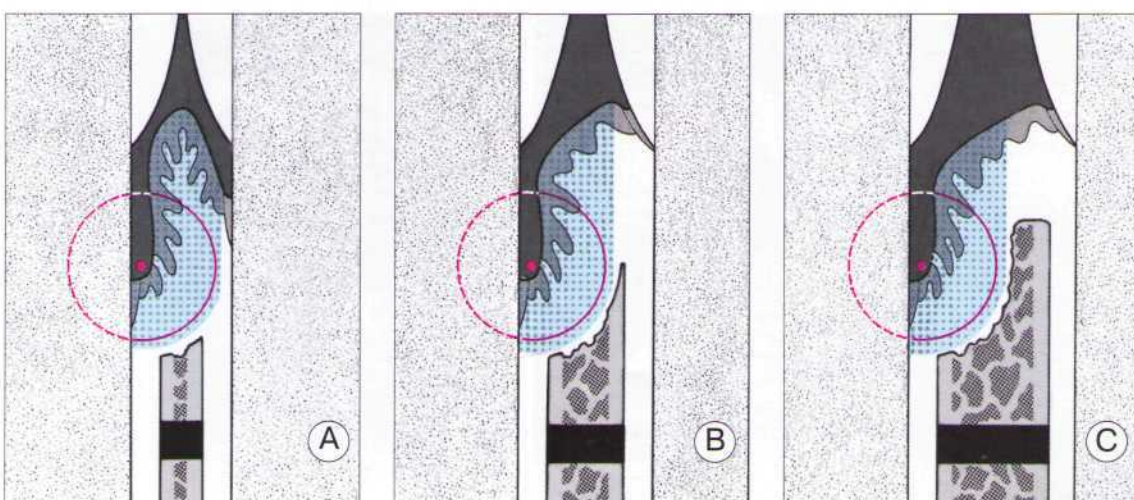


Рис. 195. «Амплитуда деструкции» — величина резорбции кости.

Деструктивный процесс охватывает ткани в радиусе 1,5–2,5 мм от зубной бляшки (красный круг). Поэтому тип (морфология) резорбции определяется в основном толщиной стенки альвеолы.

А. Узкая стенка — горизонтальная резорбция.

В. Стенка средней толщины — горизонтальная и начальная вертикальная резорбция.

С. Широкая стенка — вертикальная резорбция, образование костного кармана.

Внутрикостные карманы. Виды дефектов альвеол

Внутрикостные карманы (вертикальная резорбция костной ткани) могут занимать различное положение по отношению к пораженным зубам (Goldman, Cohen, 1980; Рарарапоу, Tonetti, 2000).

Классификация костных карманов

- *Трехстеночный костный дефект* с одной стороны ограничен поверхностью зуба, а с трех сторон — костной тканью.
- *Двухстеночный*, или *межзубный*, костный карман ограничен поверхностями двух зубов и двумя костными поверхностями (с оральной и вестибулярной сторон).

- *Одностеночный костный дефект* ограничен двумя поверхностями зубов, одной костной поверхностью и мягкими тканями.
- *Комбинированные*, или *чашеобразные*, дефекты могут быть ограничены несколькими поверхностями зуба и несколькими костными стенками. Такой дефект окружает зуб.

Причины такого разнообразия морфологии карманов и резорбции кости многочисленны и не могут быть полностью истолкованы в каждом случае.

Рис. 196. Схематичное изображение костных карманов.

- Стенки карманов обозначены красным цветом.
- A. Трехстеночный костный дефект.
 - B. Двухстеночный костный дефект.
 - C. Одностеночный костный дефект.
 - D. Комбинированный дефект, кратерообразная (чашеобразная) резорбция.

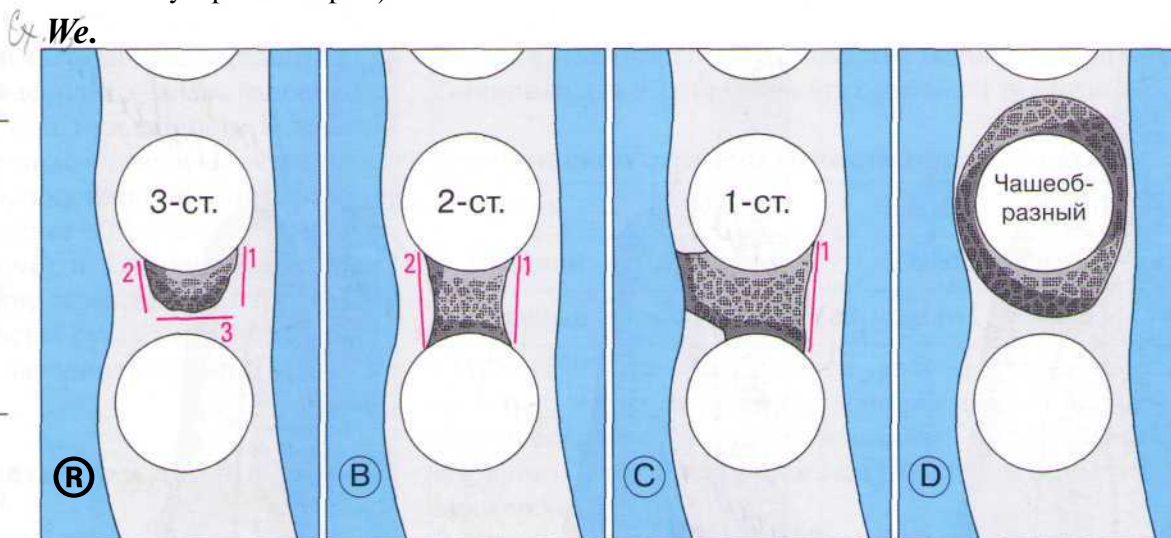


Рис. 197. Небольшой трехстеночный дефект.

Раннее формирование кармана с мезиальной стороны второго премоляра. Глубину измеряют пародонтальным зондом (результат — 3 мм). При наличии тканей десны глубина зондирования составила бы 5 мм.

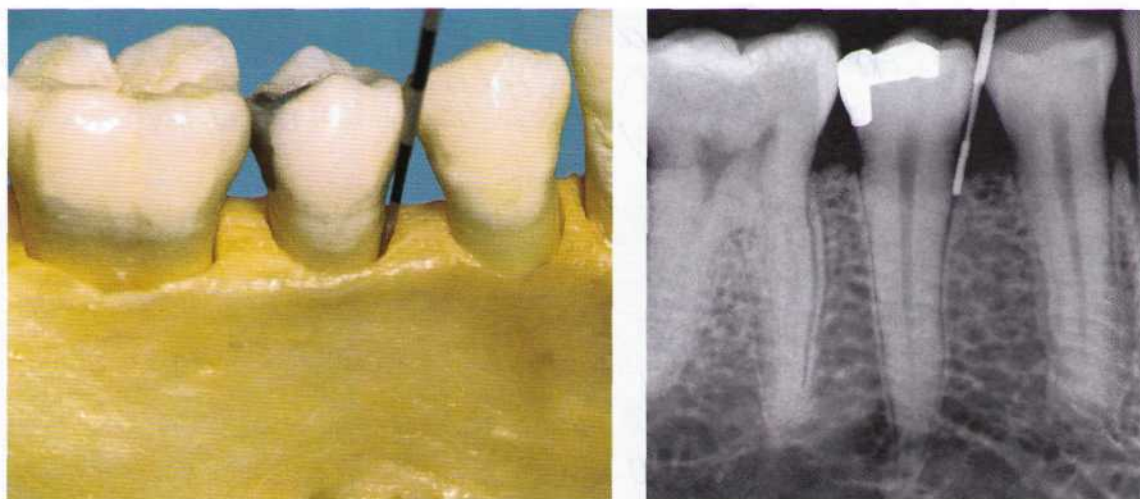
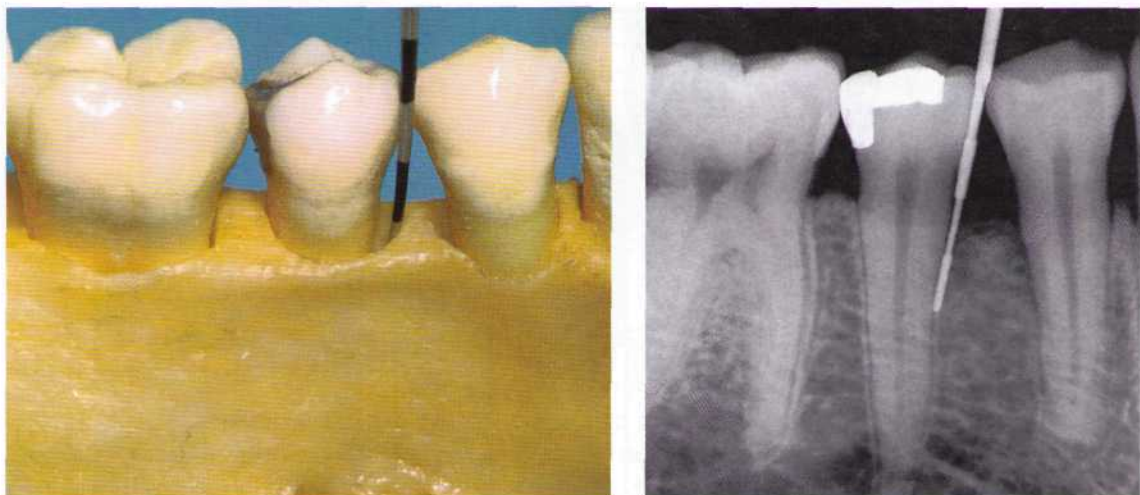


Рис. 198. Глубокий трехстеночный карман.

Пародонтальный зонд опускается в карман почти на 6 мм (от вершины альвеолярного гребня до дна костного дефекта).



Выше говорилось о значении толщины костной стенки (см. рис. 195). Поскольку костная перегородка между корнями становится тоньше по направлению к коронке, начальная стадия пародонтита обычно сопровождается горизонтальной резорбцией. Чем больше расстояние между корнями двух зубов, тем толще перегородка и выше вероятность развития вертикальной резорбции.

Помимо морфологии кости на тип резорбции влияют некоторые другие факторы:

- Локальное обострение процесса, вызванное специфическими бактериями кармана.

- Плохая гигиена полости рта (локальное скопление налета).
- Скученность и наклон зубов (ретенционные пункты для бляшки).
- Морфология зубов (изогнутые корни, форма фуркации).
- Неадекватная нагрузка, функциональные нарушения (?).

Строение костного кармана имеет значение для прогноза и планирования лечения. Объем сохранившейся костной ткани влияет на вероятность регенерации после лечения.

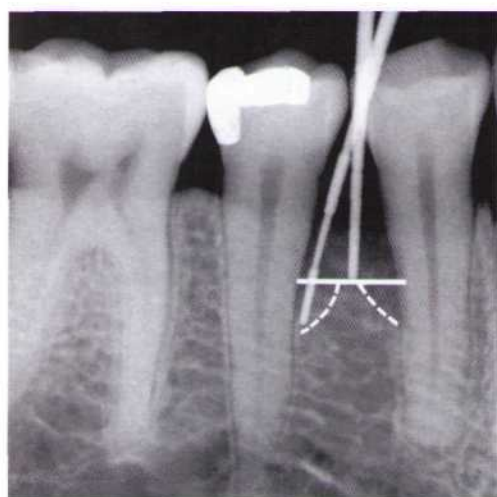


Рис. 199. Двухстеночный костный дефект (межзубный кратер). Коронковая часть дефекта ограничена двумя костными стенками и двумя поверхностями зубов. В апикальном отделе двухстеночный дефект превращается в трехстеночный (обратите внимание на левый кончик зонда на рентгенограмме).



Рис. 200. Одностеночный костный дефект с мезиальной стороны зуба 45.

Значительная утрата костной ткани в области премоляров и моляров. Около зуба 45 вестибулярная костная пластинка разрушена практически до уровня мезиального кармана (*). Часть язычной костной пластинки остается интактной. Вестибулярная поверхность корня и межзубные промежутки могут быть закрыты мягкими тканями до цемента-эмалевой границы, из-за чего дефект не виден при осмотре.



Рис. 201. Комбинированный дефект, чашеобразный карман.

Апикальная часть костного дефекта в области зуба 45 окружает корень. Возникает «чаша», или кратер (показан зондом Goldman). Таким образом, костный дефект ограничен несколькими костными стенками и поверхностями зуба.

Поражение фуркации

Утрата костной ткани, окружающей многокорневой зуб, становится особенно осложненной при вовлечении в процесс бифуркации или трифуркации корней. Частично или полностью обнаженная фуркация становится ретенционным пунктом для зубного налета (Schroeder, Scherle, 1987). Учащаются обострения, абсцессы, ускоряется потеря прикрепления, карманы становятся глубже, особенно при сквозном поражении фуркации. Помимо этого, в области обнаженной фуркации корней часто развивается кариес.

На основании величины *горизонтального* распространения процесса выделяют три класса поражения фурка-

ции (модифицированная классификация Hamp et al., 1975).

Классификация горизонтального поражения

Класс Ф1. Фуркацию можно прозондировать на 3 мм или менее по горизонтали.

Класс Ф2. При горизонтальном зондировании инструмент погружается более чем на 3 мм, но дефект не сквозной.

Класс Ф3. Дефект сквозной и может быть прозондирован.

Рис. 202. Классификация горизонтального поражения фуркации. Образование внутрикостных карманов может сопровождаться поражением фуркации.

- А. Ф0 — в области мезиального корня обнаруживается карман, но фуркация не поражена.
- В. Ф1 — фуркацию можно прозондировать до 3 мм по горизонтали.
- С. Ф2 — фуркацию можно прозондировать более чем на 3 мм.
- Д. Ф3 — сквозное поражение фуркации.

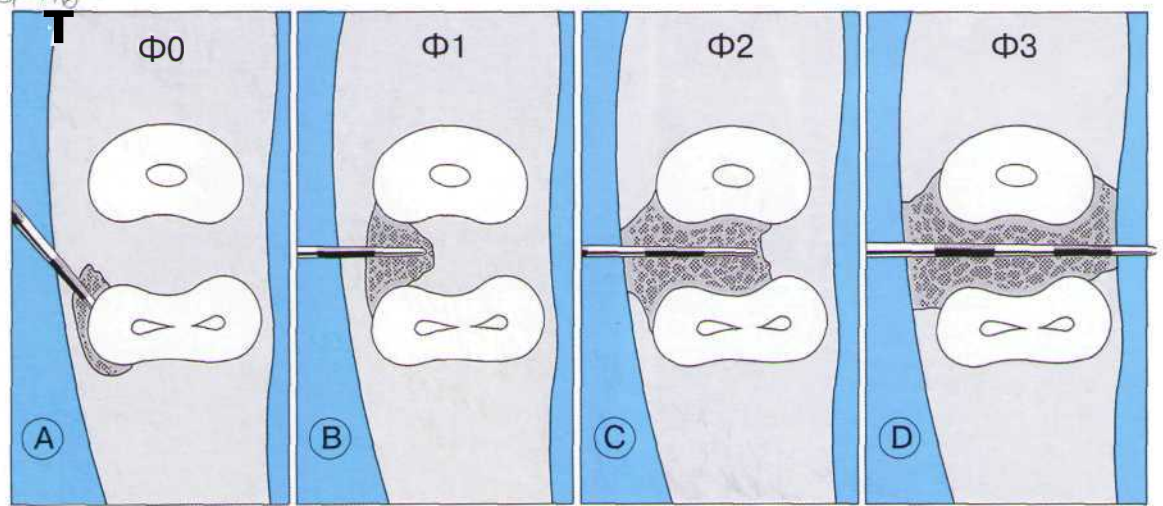


Рис. 203. Фуркация не охвачена патологическим процессом (Ф0). В этом клиническом случае обнаруживается надкостный карман глубиной 5 мм с вестибулярной стороны, вблизи фуркации корней.



Рис. 204. Поражение фуркации (Ф1).

С помощью изогнутого зонда (СНЗ; Hu-Friedy) фуркацию с вестибулярной стороны можно прозондировать менее чем на 3 мм. Зондирование проводится с вестибулярной и оральной сторон. Сегодня в продаже имеются специальные фуркационные зонды. Они изогнутые и имеют миллиметровую маркировку, например зонд Nabers-2 (Hu-Friedy).



Поражение трифуркации корней зубов верхней челюсти крайне трудно диагностировать рентгенографически. Необходимо определить, какой из корней поражен и какова протяженность горизонтальной утраты костной ткани. Для полноценной диагностики нужно проводить зондирование не только с вестибулярной стороны, но и с задненебной и передненебной сторон. Классифицируют также *вертикальную* утрату костной ткани (подклассы А–С; Tarnow, Fletcher, 1984). Ее измеряют в миллиметрах от крыши фуркации.

Классификация вертикального поражения

Подкласс А: 1–3 мм.

Подкласс В: 4–6 мм.

Подкласс С: 7 мм и более.

Лечение: поражение фуркации Ф1 и Ф2 успешно лечится полированием корней или лоскутными операциями (традиционная или регенеративная методика). При поражении типа Ф3 обычно проводят гемисекцию или ампутацию одного из корней.



Рис. 205. Поражение фуркации (Ф2).

Зонд погружается более чем на 3 мм, однако дефект не сквозной.



Рис. 206. Поражение фуркации (Ф3, средней степени, подкласс А).

Узкий сквозной дефект в области бифуркации на фоне относительно небольшой утраты костной ткани (используется зонд Nabers-2). По вертикали костная ткань утрачена менее чем на 3 мм, что соответствует подклассу А.



Рис. 207. Поражение фуркации (Ф3, тяжелой степени, подкласс С).

Широкий сквозной дефект в области бифуркации, вертикальная и горизонтальная потеря костной ткани (используется зонд Cowhorn). Вертикальная величина дефекта достигает 6 мм (подкласс С).

Гистологическая патология

Основные симптомы пародонтита — утрата прикрепления и образование кармана. Эпителию кармана свойственны следующие характеристики (по Müller-Glauser, Schroeder, 1982):

- Неровная граница с подлежащей соединительной тканью, наличие узелков; эпителий очень тонкий, частично изъязвленный.
- В апикальном участке кармана сохраняется очень узкий фрагмент соединительного эпителия.
- Миграция ПМЯЛ сквозь эпителий кармана.

- Со стороны соединительной ткани — дефекты комплекса базальной мембраны.

В субэпителиальном слое соединительной ткани разрушается коллаген, туда проникают многочисленные воспалительные клетки. При обострениях образуется гной и формируются микроабсцессы. Костная ткань резорбируется, а костный мозг трансформируется в волокнистую соединительную ткань.

Рис. 208. Надкостный карман, десневой карман (слева). Эпителий кармана с узелковыми неровностями. В апикальном участке (междустрелками) сохраняется соединительный эпителий (отслоение от поверхности зуба на данном препарате — артефакт). Субэпителиальный воспалительный инфильтрат распространяется в зону транссептальных волокон (ГЭ, х40).

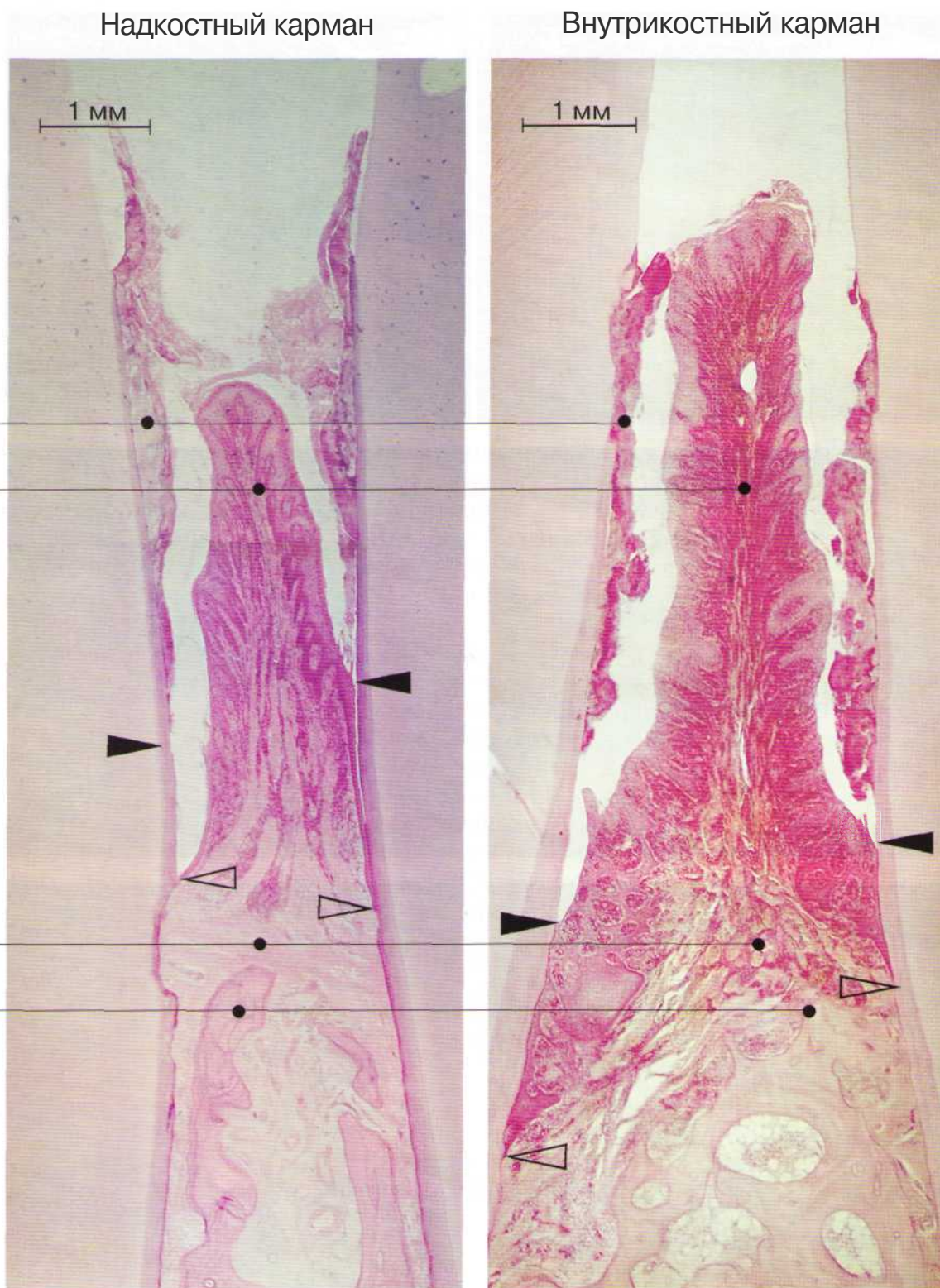
Зубная бляшка
и зубной камень

Межзубный сосочек

Транссептальные волокна

Альвеолярная кость

Рис. 209. Внутрикостный карман (справа). Интактный соединительный эпителий (стрелки) с левой стороны располагается ниже края костной межзубной перегородки. Эпителий кармана изъязвлен, в нем видны многочисленные узелки. Воспалительный инфильтрат распространяется до периодонтальной связки и костного мозга (ГЭ, х40).



Дополнительные клинические и рентгенологические симптомы

Основные симптомы

- Воспаление (гингивит)
 - Истинные пародонтальные карманы
 - Резорбция костной ткани
- Потеря при- / крепления

Это *облигатные* симптомы, их наличие обязательно для постановки диагноза «пародонтит», т.е. потеря прикрепления, обусловленная воспалением. Эти признаки могут выражаться в различной форме и иметь различные степени тяжести.

Дополнительные симптомы

Перечисленные ниже дополнительные симптомы встречаются *не во всех случаях* пародонтита, но могут влиять на течение заболевания и осложнять его.

- Уменьшение десны в объеме.
- Отек десны.
- Активность кармана — кровоточивость, экссудация, гноетечение.
- Абсцесс в области кармана или дефекта фуркации.
- Свищ.
- Смещение, наклон зуба, выдвигание его из альвеолы.
- Подвижность зуба.
- Потеря зуба.

Уменьшение десны в объеме

В динамике пародонтита, особенно при медленном, хроническом течении у взрослых пациентов, постепенно развивается «усадка» десны. Часто она возникает и при самопроизвольном переходе острой стадии в хроническую, а также после консервативного пародонтологического лечения или дренирования абсцесса. Независимо от причины «усадки», она приводит к обнажению поверхности корня.

Это явление не следует путать с истинной *рецессией* десны, которая может развиваться в отсутствие воспаления. Истинная рецессия протекает без формирования пародонтальных карманов, чаще всего на вестибулярной поверхности. Уменьшение десны при пародонтите может распространяться в область межзубных сосочков. Если в результате этого процесса десневой край смешается апикально по отношению к цемента-эмалевой границе, зондирование карманов не покажет истинную величину потери прикрепления. Потеря прикрепления должна измеряться от цемента-эмалевой границы до дна кармана.

Отек десны

Увеличение десны в объеме — симптом гингивита, который может сохраняться и при пародонтите.

Если десна увеличена в результате отека или гиперплазии, глубина кармана при зондировании покажется большей, а истинная потеря прикрепления может быть недооценена (см. рис. 212).

Активность кармана

Активность кармана и частота эпизодов активности более важны, чем абсолютная величина кармана в миллиметрах, особенно для планирования лечения и прогноза. Кровоточивость при зондировании, наличие экссудата, гноетечение при надавливании — признаки *активной фазы пародонтита* (Davenport et al., 1982). Эти симптомы часто обнаруживаются при агрессивных пародонтитах, а также при хроническом пародонтите у пожилых пациентов с ослабленным иммунитетом.

Абсцессы в области карманов или дефектов фуркации

Дополнительный симптом активного пародонтита — абсцесс в области кармана или дефекта фуркации. Он формируется во время *обострения*, если некротизированная ткань не может рассосаться или отторгнуться (например, в случае приклеивания коронковой части десны над глубокими карманами и дефектами). Абсцесс (макронекроз) может также быть результатом *травмы*, например, при откусывании твердых, шероховатых продуктов, неправильной гигиене (использование зубочисток), ятрогенной травме. В редких случаях пародонтальный абсцесс может перейти в подслизистый абсцесс (Parulis).

Абсцесс — одно из немногих *болезненных* проявлений пародонтита. Если абсцесс распространяется в апикальную часть, зуб становится чувствительным к перкуссии. В качестве экстренной помощи проводят дренирование абсцесса через карман или дополнительный разрез. Возможно и самопроизвольное опорожнение абсцесса через свищ или десневой край.

Свищ

Свищ появляется в результате самопроизвольного открытия абсцесса, если через десневой край его опорожнение невозможно. Если не устранить причину (активность кармана), свищ может сохраняться долгое время, не причиняя боли. Устье свищевого хода не всегда располагается непосредственно над очагом воспаления, что порой приводит к неправильному определению локализации абсцесса. Необходимо зондировать свищевой ход тупым инструментом.

Уменьшение и увеличение объема десны

К дополнительным клиническим признакам развившегося пародонтита относится уменьшение объема десны (рецессия) или ее припухлость; отдельные зубы и группы зубов могут менять свое положение и наклон. В результате перемещения зубов появляются промежутки и, следовательно, недовольство пациента своим внешним видом. К подвижности зубов ведут различные факторы; не всегда можно выявить специфическую причину. Тем не менее, понятно, что ослабление опорно-удерживающего аппарата зуба — это предрасполагающий фактор для смещения и наклона зубов. Игруют роль и многочисленные другие аспекты, в том числе отсутствие антагонистов, функциональные (окклюзионные) наруше-

ния, парафункции и вредные привычки (кусание губ, щек, прокладывание языка между зубами и т.д.).

Рассмотрим случай, когда с одной стороны зуба имеется глубокий карман, а с другой — интактные ткани пародонта. Смещение такого зуба происходит не только под давлением разрастающихся грануляций в кармане, но и под действием сил супракрестальных коллагеновых волокон интактной соединительной ткани. В поддержку этой гипотезы говорит частое обнаружение одностороннего кармана у смещенных зубов, расположенного с противоположной стороны от направления смещения.

Рисунки, приведенные ниже, иллюстрируют типичные клинические явления (зондирование кармана, рецессия маргинальной десны, клиническая потеря прикрепления).

Клиническая потеря прикрепления

Рис. 210. Измерение кармана: глубина зондирования (ГЗ) равна потере прикрепления (ПП).

Глубина зондирования составила 8 мм от десневого края, который в данном случае занимает нормальное положение на уровне цемента-эмалевой границы. Только в таких случаях глубина зондирования точно соответствует величине потери прикрепления.

Справа: схема иллюстрирует точное соответствие глубины кармана и потери прикрепления.

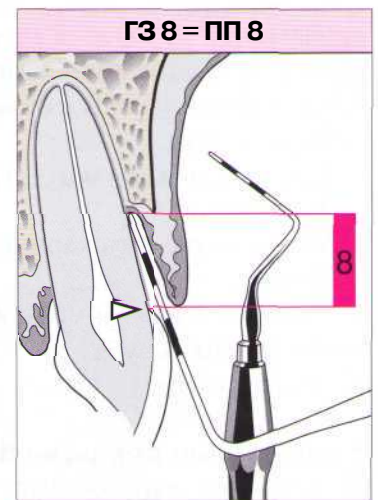


Рис. 211. Измерение кармана: глубина зондирования меньше, чем потеря прикрепления.

Глубина зондирования составила 7 мм от десневого края, который смещен на 3 мм в апикальном направлении от цемента-эмалевой границы. Таким образом, истинная потеря прикрепления составляет 10 мм.

Справа: на схеме показано, что глубина кармана меньше, чем величина потери прикрепления, поскольку произошла рецессия десны (РД).

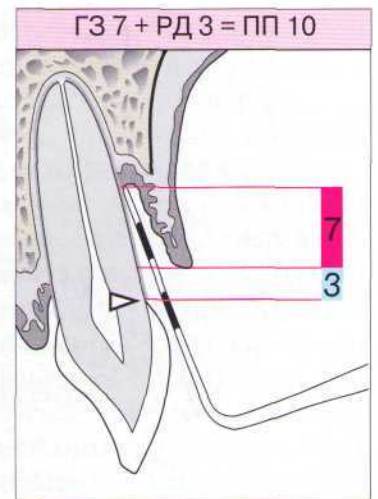
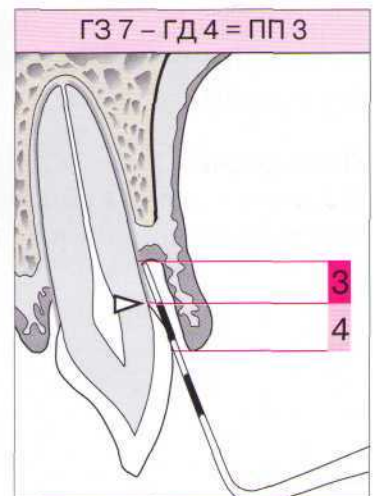


Рис. 212. Измерение кармана: глубина зондирования превышает потерю прикрепления.

Глубина зондирования составила 7 мм от десневого края, однако из-за гиперплазии десны (ГД) ее край расположен выше цемента-эмалевой границы (образовался ложный карман). Клиническая потеря прикрепления на 4 мм меньше, чем глубина кармана.

Справа: на схеме показано, что потеря прикрепления кажется большей из-за отека десны.



Активность карманов, смещение и подвижность зубов

Активные карманы и подвижность зубов — признаки тяжелого, развившегося пародонтита. Однако к подвижности зубов следует относиться очень внимательно, поскольку она может быть спровоцирована самыми разными факторами.

Даже при нормальном состоянии пародонта физиологическая подвижность зубов может быть различной, в зависимости от числа, формы и длины корней.

При здоровом пародонте повышенная подвижность может появиться в результате травмы. При пародонтите подвижность определяется в первую очередь количественной убылью костной ткани, однако дальнейшая ок-

клюзионная травма может оказать огромное воздействие. В таких случаях подвижность зуба постоянно увеличивается, прогрессирует, что очень плохо влияет на прогноз.

Потеря зуба

Последний из «симптомов» пародонтита, которым оканчивается это заболевание — потеря зуба. Самопроизвольно она происходит редко, так как подвижные зубы, утратившие функцию, обычно удаляют.



Рис. 213. Пародонтальный свищ и гноетечение.

С дистальной стороны зуба 11 выявлен пародонтальный карман глубиной 13 мм; зуб подлежит удалению. После зондирования возникает гноетечение из свища и из-под десневого края.

Слева: после надавливания из активного кармана зуба 11 выделяется гной.



Рис. 214. Пародонтальный абсцесс.

С мезиальной стороны зуба 47 расположен карман глубиной 12 мм. Сформировался абсцесс, который вот-вот вскроется.

Слева: на рентгенограмме виден большой вертикальный костный дефект с мезиальной стороны зуба 47.



Рис. 215. Смещение и наклон зубов.

После утраты зуба 42 произошел наклон зуба 41, появился промежуток. При глотании пациент прокладывает язык между зубами.

Слева: подвижность зуба может быть вызвана функциональными нарушениями и (или) потерей периодонтальной связки. Подвижность измеряют двумя инструментами или одним инструментом и пальцевым давлением.

Хронический пародонтит легкой и средней степени тяжести

Пациенту 51 год. Несколько раз выполнялись реставрации зубов. Диагностика заболеваний пародонта никогда не проводилась, как и пародонтологическое лечение. Пациент жалуется на периодическую кровоточивость десны и дискомфорт из-за зубного камня. Он не предполагает наличие заболеваний пародонта и вполне удовлетворен пережевыванием пищи.

Клинические данные: см. пародонтологическую карту и рентгенограмму (рис. 220–221).

Диагноз: хронический локализованный пародонтит легкой и средней степени тяжести (тип II).

Лечение: создание мотивации, обучение гигиене, затем лечение. Закрытый кюретаж, полирование корней зубов. В дальнейшем лечение модифицированным методом Widman в отдельных участках (рис. 218). Возможно изготовление мостовидных протезов на жевательные зубы нижней челюсти.

Повторные посещения: каждые 4–6 месяцев.

Прогноз: хороший, даже если сотрудничество пациента будет не очень активным. В подобных случаях стоматолог общей практики или пародонтолог всегда добивается успеха.



Рис. 216. Клиническая картина (вверху).

При беглом осмотре выявляется гингивит и отсутствие межзубных сосочков. Первый нижний правый моляр удален 30 лет назад, что привело к постепенному смещению и наклону зубов с образованием промежутков. Оклюзия неполноценная.

Рис. 217. Гигиена полости рта, окрашивание зубного налета (справа).

Вестибулярные поверхности зубов покрыты небольшим количеством налета, а межзубные промежутки заполнены бляшкой и зубным камнем.



Рис. 218. Нижняя челюсть во время лоскутной операции.

Вестибулярный край кости выпуклый, без признаков активной резорбции. Обнаружены межзубные кратеры глубиной 3 мм.

Лечение ограничивается полированием корней, минимальным контурированием выпуклого костного края (остеопластика) и ушиванием лоскутов в исходной позиции (без смещения).



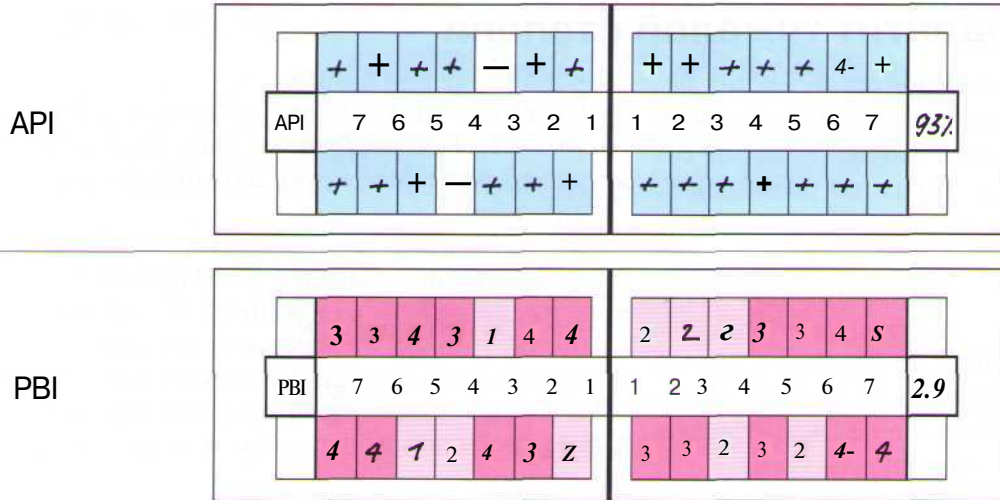


Рис. 219. Индекс зубной бляшки межзубных промежутков (API) и индекс кровоточивости сосочков (PBI).

API=93% Плохая гигиена полости рта. Почти во всех межзубных промежутках накапливается зубной налет.

PBI=2,9 Высокое значение индекса. При обследовании кровоточили все межзубные сосочки.

Методика подсчета индексов описана на страницах 82—87.

Имя: <i>Иванов И.И.</i>	Возраст: <i>51 год</i>	Дата:	Особые указания:
Основные жалобы: <i>кровоточивость десны, зубной камень</i>	Карманы (мм), поражение фуркации (Ф1-Ф3), подвижность зубов (ПЗ) (1-4), рецессия (Ре) в мм, ширина десны (ШД) в мм, наличие свищей, экзостозов (Э), экссудации (Эк)		
Гигиена: <i>плохая</i> Галитоз <i>+</i>			
Мотивация: <i>+</i> ?	<p>Центральное соотношение (ЦС): Преждевременный контакт: $\frac{2}{2}$</p> <p>Отклонение при контакте: <i>... мм вправо при артикуляции</i></p> <p>Контакты при латеральном смещении: <i>справа 7, слева 23?</i></p> <p>От (В) $\frac{7}{9}$ $\frac{23}{34}$ $\frac{67}{78}$ (В)</p>		
Парафункции Анамнез: <i>-</i> Объективно: <i>+</i> (<i>стирательность</i>)	<p>ЭТИОЛОГИЯ И патогенез</p> <p>Микробная инфекция: <input type="checkbox"/> Слабая, <input checked="" type="checkbox"/> Умеренная, <input type="checkbox"/> Сильная</p> <p>Резистентность: <input type="checkbox"/> Хорошая, <input checked="" type="checkbox"/> Умеренная, <input type="checkbox"/> Слабая</p> <p>Окклюзионная травма: <input type="checkbox"/> Легкая, <input checked="" type="checkbox"/> Средняя, <input type="checkbox"/> Сильная</p> <p>Клиническое течение: <input checked="" type="checkbox"/> Медленное, <input type="checkbox"/> Быстрое, <input type="checkbox"/> Молниеносное</p>		
ВНЧС: <i>двустороннее щелканье</i>	<p>Диагноз: <i>ХП легкой и средней степени тяжести, медленно прогрессирующий, локализованный, с рецессией десны в межзубных промежутках</i></p>		
Морфологические и функциональные особенности:	<p>Прогноз: <i>хороший</i></p>		

Рис. 220. Составление пародонтологической карты I.

Пародонтологическая карта (см. рис. 439) используется во многих клиниках. Она содержит ячейки для регистрации глубины зондирования, рецессии, поражения фуркации, подвижности зубов.

В данном случае глубина зондирования везде примерно одинакова, особенно в межзубных промежутках. Чтобы определить истинную потерю прикрепления, нужно учитывать величину рецессии. Подвижность зубов невелика (от 0 до 2). При функциональном анализе обнаружены преждевременные контакты верхнего и нижнего боковых резцов справа (перекрестный прикус, подвижность зубов). При латеральном смещении челюсти и протрузии возникают препятствия.

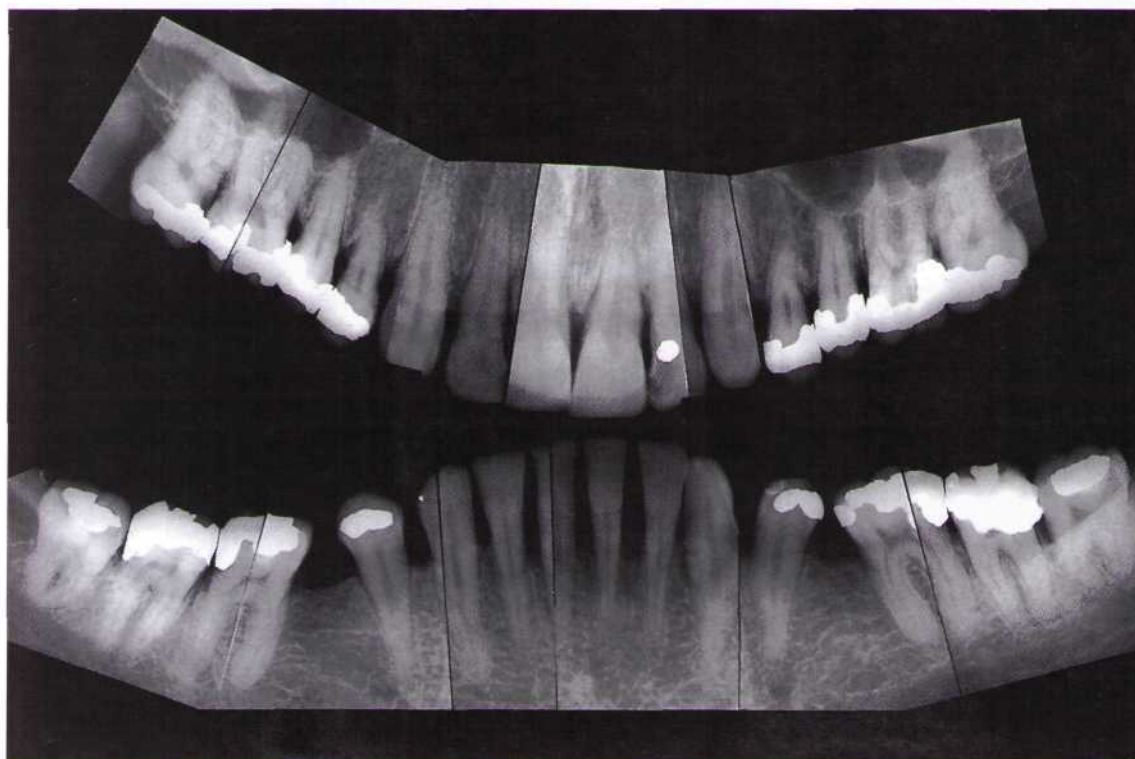


Рис. 221. Рентгенологическое исследование.

Рентгенограмма подтверждает клинические данные: локализованная резорбция костной ткани легкой и средней степени тяжести, в основном горизонтальная. Обратите внимание на смещение и наклон отдельных зубов нижней челюсти. Качество некоторых реставраций зубов неудовлетворительное. Важно, что клыки и моляры (зубы «стратегического» значения) подлежат реставрации (фуркации не поражены).

Обратите внимание, что представлена не панорамная рентгенограмма, а несколько внутривисочных контактных снимков. Такая методика позволяет получить более подробную информацию о каждом сегменте.

Хронический пародонтит тяжелой степени

Пациенту 61 год. Несколько десятков лет он чистил передние зубы горизонтальными движениями, практически не уделяя внимания остальным зубам. Обучение гигиене никогда не проводилось. Качество реставраций неудовлетворительное.

Данные обследования: см. пародонтологическую карту и рентгенограмму (рис. 226—227).

Диагноз: хронический пародонтит средней и тяжелой степени (тип ПВ). Выраженная рецессия десны в переднем отделе верхней челюсти. Ее не следует путать с классической (невоспалительной) *рецессией*.

Лечение:

- Первый этап: удаление зубов 18, 17, 28 и 46 и корня зуба 41. Коронка этого зуба послужит временным протезом, ее фиксируют адгезивным методом к соседним зубам.
- Второй этап: создание мотивации, коррекция гигиены, удаление зубов 26 и 31. Пародонтологическое лечение (удаление отложений). В дальнейшем возможны хирургическое лечение и изготовление частичных съемных протезов на литом каркасе.

Повторные посещения: каждые 4—6 месяцев.

Прогноз: хороший для зубов, которые планируется сохранить.



Рис. 222. Клиническая картина (вверху).

В переднем участке значительная рецессия десны и клиновидные дефекты (результат использования жесткой щетки и абразивной пасты). Пародонтальные карманы не выражены из-за рецессии.

Рис. 223. Зондирование карманов в переднем участке нижней челюсти.

С мезиальной стороны зуба 41 карман глубиной 9 мм, при зондировании — легкая кровоточивость. Шейки зубов подверглись истиранию.

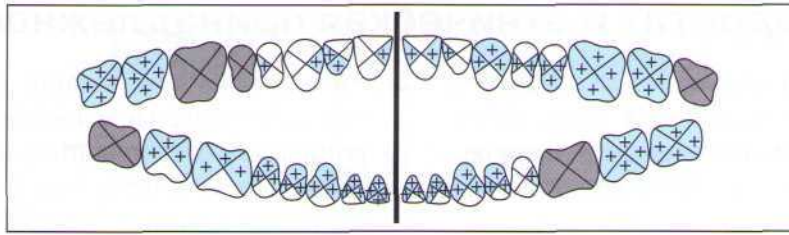


Рис. 224. Удаление корня зуба 41.

Зуб 41 утратил функцию и подлежит удалению. Его корень ампутирован, а коронка используется в качестве временной шинирующей реставрации (на время пародонтологического лечения). Для этого она фиксирована к соседним зубам адгезивным методом.



PI



ВОР

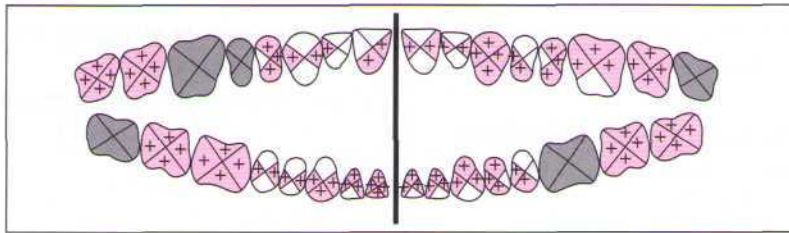


Рис. 225. Индекс зубного налета (PI) и индекс кровоточивости (ВОР).

PI=69% Зубная бляшка покрывает все поверхности зубов, за исключением вестибулярной поверхности верхних и некоторых нижних резцов.

ВОР=75% Кровоточивость десны после зондирования 75% карманов.

Зондирование проводилось с четырех сторон каждого зуба (с мезиальной, дистальной, оральной и вестибулярной поверхностей).

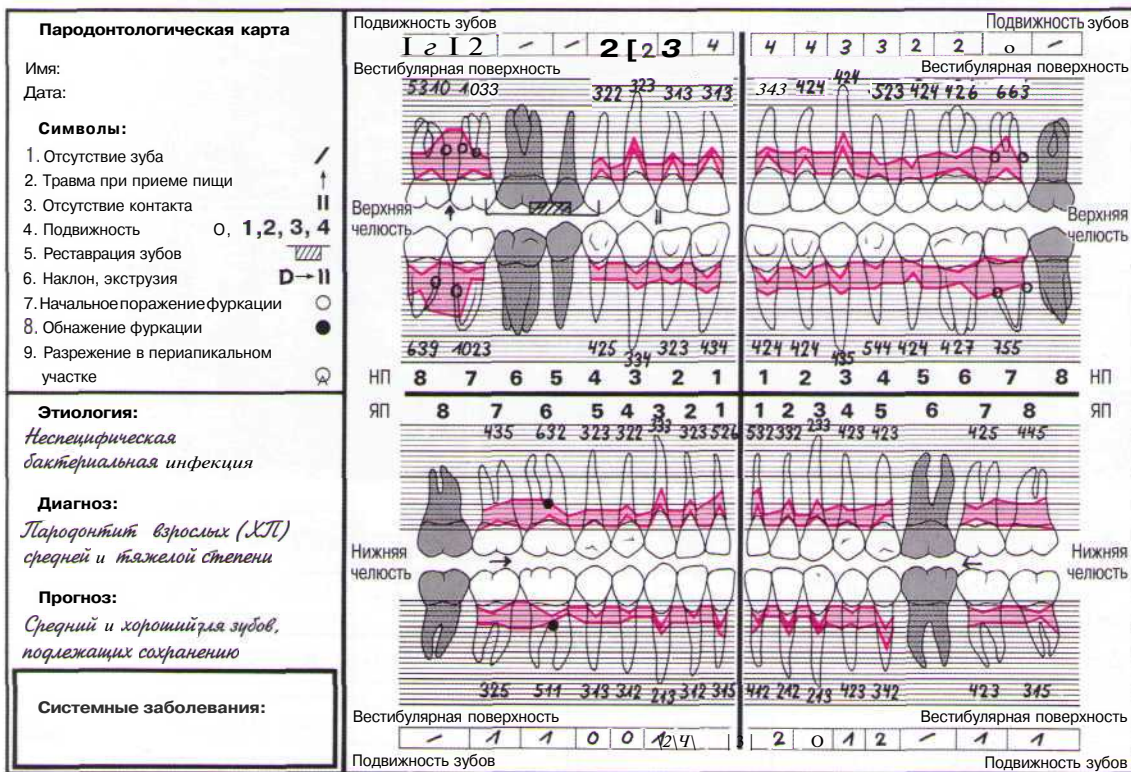


Рис. 226. Пародонтологическая карта II.

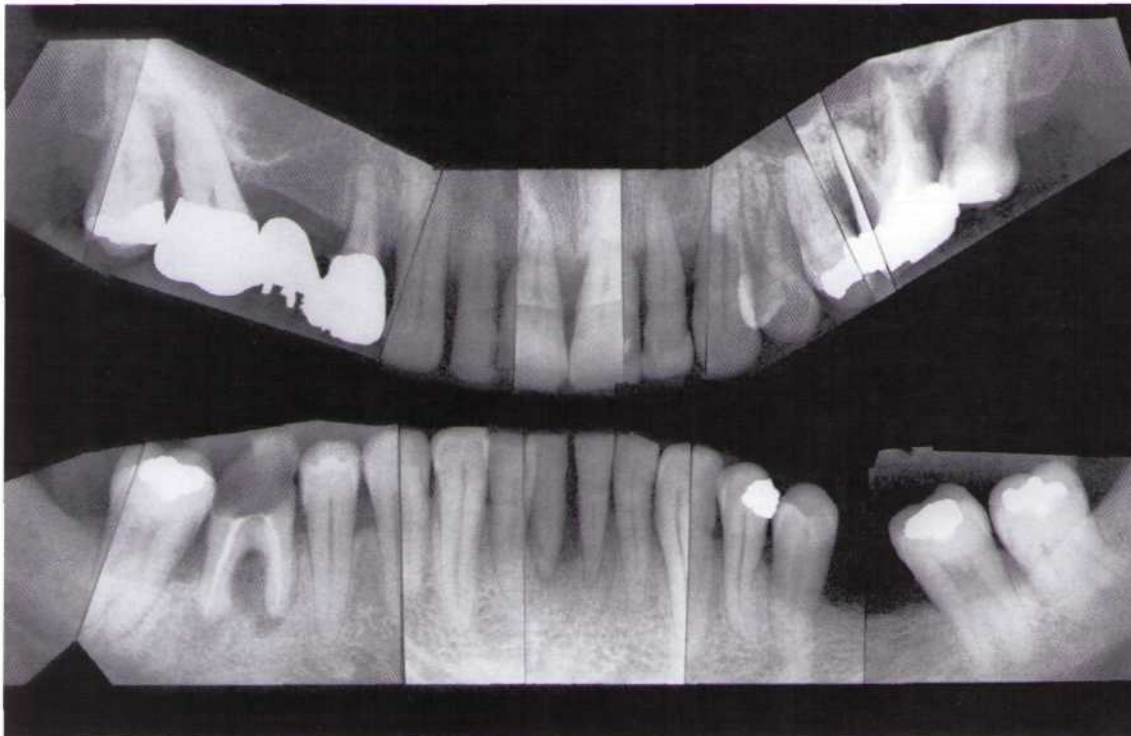
В данном случае использована модифицированная карта Michigan. Она позволяет регистрировать форму десны, глубину карманов, потерю прикрепления. Глубина карманов измерялась в трех точках с вестибулярной стороны (мезиальной, центральной, дистальной участки) и в аналогичных точках с оральной стороны. Из-за выраженной рецессии десны глубина карманов невелика, но потеря прикрепления значительная. Все передние зубы подвижны.

НП — небная поверхность.
ЯП — язычная поверхность.

Дополнительная информация о пародонтологической карте и ее использовании приведена на рисунке 440.

Рис. 227. Рентгенологическое исследование.

На рентгенограмме видна типичная неравномерная резорбция костной ткани. Это часто наблюдается у пожилых пациентов. Некоторые зубы или поверхности зубов практически полностью утратили прикрепление, однако в области нижних клыков и премоляров кость почти не разрушена. Апикальный и пародонтальный дефекты зуба 46, возможно, сообщаются.



Агрессивный пародонтит и этническая принадлежность

Пациентке 31 год, 10 лет назад она переехала в Швейцарию из Эфиопии. Жалобы на подвижность зубов и образование промежутка между верхними центральными резцами, а также на кровоточивость десны при чистке зубов. Ранее пародонтологическое лечение не проводилось.

Данные обследования: см. результаты микробиологического анализа, пародонтологическую карту и рентгенограмму (рис. 231–233).

Диагноз: агрессивный генерализованный пародонтит средней степени тяжести; необходимо учитывать этническую принадлежность.

Лечение: создание мотивации, обучение гигиене полости рта, затем начальное лечение. Системный прием метронидазола и амоксициллина (van Winkelhoff et al., 1989). После повторного осмотра — лоскутные операции в квадрантах 1, 2 и 4 (за исключением переднего участка). Зубы 18 и 28 подлежат удалению.

Поддерживающая терапия: повторные посещения через каждые 3 месяца.

Прогноз: хороший при сотрудничестве пациентки.



Рис. 228. Клиническая картина.

Десна пигментирована, признаки воспаления выражены слабо. В межзубных промежутках зубная бляшка. При зондировании выявляется кровоточивость. На нижних передних зубах твердые зубные отложения. Диастема появилась за последние 2 года; зуб 11 слегка выдвинут из лунки.

Рис. 229. Бактериальные культуры.

В глубоких карманах большое количество Aa, Pg, Ec. Справа: классификация бактерий по количеству (Socransky et al., 1991).

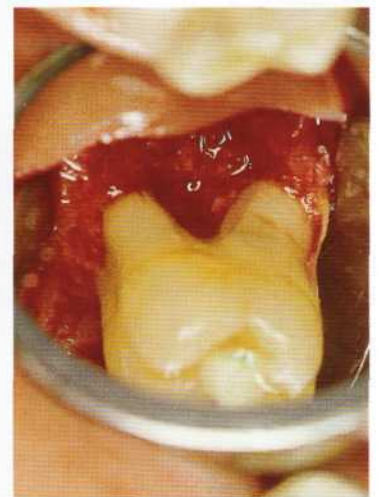
Виды бактерий	Относительное количество (%)	Число бактерий
Черные пигментированные бактерии	50%	
Aa <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	++++	$\geq 10^6$
Pg <i>Porphyromonas gingivalis</i>	++++	$\geq 10^6$
Tf <i>Tannerella forsythia</i>	+++	$\sim 10^4$
Pi <i>Prevotella intermedia</i>	++	$\sim 10^3$
Ec <i>Eikenella corrodens</i>	++++	$\geq 10^6$
Fn <i>Fusobacterium nucleatum</i>	-	-

Бактериальные культуры	
Классы 0-5 в зависимости от числа бактерий	
0	Не определяются
1	Менее 10^5
2	$\approx 10^5$
3	От 10^5 до 10^6
4	$\approx 10^6$
5	Более 10^6

Рис. 230. Лоскутные операции.

Лоскутная операция в области зубов 25, 26 и 27, после ампутации задних корней зубов 26 и 27.

Справа: вид зуба 27 с дистальной стороны (отражение в зеркале).



API	+	+	+	-	-	+	-	-	+	+	-	-	+	+	64%
	API	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	
РВИ	3	3	2	2	2	1	3	2	2	3	2	2	3	4	2.3
	РВИ	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	
	+	+	-	-	-	+	+	+	+	+	-	+	+	+	

Рис. 231. Индекс зубной бляшки межзубных промежутков (API) и индекс кровоточности десневых сосочков (РВИ).

API=64% Неудовлетворительная гигиена полости рта. Гладкие поверхности зубов относительно чистые.

РВИ=2,3 Очень высокое значение индекса. Более или менее выраженная кровоточность из всех межзубных сосочков.

Имя: <i>Иванова И.И.</i>	Возраст: <i>31 год</i>	Дата:	Особые указания: <i>этническая принадлежность</i>																																																																																					
Основные жалобы: <i>промежутки между // и 2, болезненность десны</i>	Карманы (мм), поражение фуркации (Ф1-Ф3), подвижность зубов (ПЗ) (1-4), рецессия (Ре) в мм, ширина десны (ШД) в мм, наличие свищей, экзостозов (Э), экссудации (Эк)																																																																																							
Гигиена: <i>средняя</i> Галитоз —	<table border="1"> <tr> <td>Рe</td><td>1</td><td>3</td><td>1</td><td>1</td><td>3</td><td>2</td><td>1</td><td>3</td><td>3</td><td>1</td><td>3</td><td>3</td><td>1</td><td>3</td><td>3</td><td>Рe</td> </tr> <tr> <td>Ф</td><td>4</td><td>3</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>3</td><td>3</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>4</td><td>4</td><td>Ф</td> </tr> <tr> <td>в</td><td>4</td><td>3</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>3</td><td>3</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>4</td><td>4</td><td>в</td> </tr> <tr> <td>ПЗ</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>1</td><td>1</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>ПЗ</td> </tr> <tr> <td>0</td><td>3</td><td>3</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>6</td><td>6</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>4</td><td>4</td><td>3</td><td>0</td> </tr> </table>			Рe	1	3	1	1	3	2	1	3	3	1	3	3	1	3	3	Рe	Ф	4	3	2	2	2	2	2	3	3	2	2	2	2	4	4	Ф	в	4	3	2	2	2	2	2	3	3	2	2	2	2	4	4	в	ПЗ	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	ПЗ	0	3	3	2	2	2	2	2	6	6	3	3	3	4	4	3	0
Рe	1	3	1	1	3	2	1	3	3	1	3	3	1	3	3	Рe																																																																								
Ф	4	3	2	2	2	2	2	3	3	2	2	2	2	4	4	Ф																																																																								
в	4	3	2	2	2	2	2	3	3	2	2	2	2	4	4	в																																																																								
ПЗ	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	ПЗ																																																																								
0	3	3	2	2	2	2	2	6	6	3	3	3	4	4	3	0																																																																								
Мотивация: <i>положительная «Сохраните мне зубы!»</i>	<table border="1"> <tr> <td>8</td><td>7</td><td>6</td><td>5</td><td>4</td><td>3</td><td>2</td><td>1</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td> </tr> <tr> <td>8</td><td>7</td><td>6</td><td>5</td><td>4</td><td>3</td><td>2</td><td>1</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td> </tr> </table>			8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8																																																					
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8																																																																									
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8																																																																									
Центральное соотношение (ЦС): преждевременный контакт: 	<table border="1"> <tr> <td>в</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>2</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>3</td><td>3</td><td>3</td><td>в</td> </tr> <tr> <td>ПЗ</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>0</td><td>ПЗ</td> </tr> <tr> <td>0</td><td>3</td><td>3</td><td>5</td><td>6</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>1</td><td>3</td><td>2</td><td>2</td><td>2</td><td>4</td><td>3</td><td>0</td> </tr> </table>			в	3	3	3	2	1	2	3	2	2	2	2	2	3	3	3	в	ПЗ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	ПЗ	0	3	3	5	6	2	2	2	2	1	3	2	2	2	4	3	0																																		
в	3	3	3	2	1	2	3	2	2	2	2	2	3	3	3	в																																																																								
ПЗ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	ПЗ																																																																								
0	3	3	5	6	2	2	2	2	1	3	2	2	2	4	3	0																																																																								
Отклонение при контакте: <i>0,5 мм</i> вправо при артикуляции	<table border="1"> <tr> <td>Ф</td><td>2</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>Ф</td> </tr> <tr> <td>Рe</td><td>2</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>Рe</td> </tr> </table>			Ф	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	Ф	Рe	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	Рe																																																			
Ф	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	Ф																																																																								
Рe	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	Рe																																																																								
Контакты при латеральном смещении: справа — — слева	<table border="1"> <tr> <td>Групповая</td><td>8</td><td>7</td><td>6</td><td>5</td><td>4</td><td>3</td><td>2</td><td>1</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>Групповая функция</td> </tr> <tr> <td>От(В)</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td><td>(В)</td> </tr> <tr> <td></td><td>7.1</td><td>12</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> </table>			Групповая	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	Групповая функция	От(В)	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	(В)		7.1	12																																														
Групповая	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	Групповая функция																																																																							
От(В)	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	(В)																																																																							
	7.1	12																																																																																						
Парафункции Анамнез: <i>сжатие зубов</i> Объективно:	Этиология и патогенез Микробная инфекция: <input type="checkbox"/> Слабая <input checked="" type="checkbox"/> Умеренная <input checked="" type="checkbox"/> Сильная Резистентность: <input type="checkbox"/> Хорошая <input type="checkbox"/> Умеренная <input checked="" type="checkbox"/> Слабая Клиническое течение: <input type="checkbox"/> Легкая <input type="checkbox"/> Средняя <input checked="" type="checkbox"/> Сильная <input type="checkbox"/> Медленное <input type="checkbox"/> Быстрое <input checked="" type="checkbox"/> Молниеносное Оклюзионная травма: <input type="checkbox"/> Нет <input type="checkbox"/> Средняя <input checked="" type="checkbox"/> Сильная																																																																																							
В.Н.С.: <i>легкое двустороннее щелканье</i>	Диагноз: <i>АЛ (ранее БЛЛ или запущенный ЛЮЛ; этнический компонент)</i>																																																																																							
Морфологические функциональные особенности: <i>расовая пигментация</i>	Прогноз: <i>сомнительный. Попытаться провести лечение с назначением антибиотиков</i>																																																																																							

Рис. 232. Пародонтологическая карта I.

При зондировании обнаруживается неравномерная потеря прикрепления. Самые глубокие карманы у зубов 11, 26, 27 и 46. Зубы 26 и 27: вовлечение фуркации III класса. Фуркацию можно прозондировать навстречу, с щечной до язычной стороны. При функциональном обследовании обнаружен суперконтакт зубов 26 и 35 и легкая девиация нижней челюсти вперед и вправо, которая привела к хронической травме зуба 11. Зубы неподвижны, за исключением зубов 11 и 21. В анамнезе: периодическое сжатие зубов в течение дня.

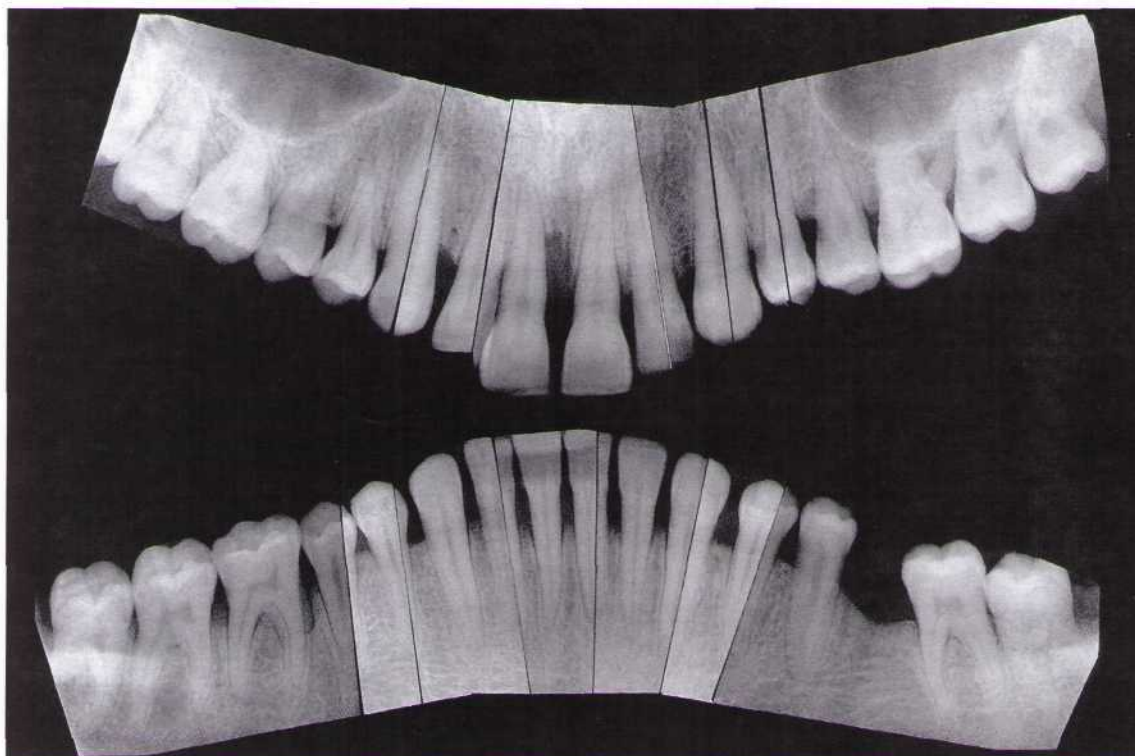


Рис. 233. Рентгенологическое исследование.

Выраженная утрата прикрепления, отмеченная в пародонтологической карте, видна и на рентгеновском снимке. Заднешечные корни 26 и 27 зубов практически не удерживаются костной тканью. Зуб 11 слегка выдвинут из лунки и смещен вправо; на его мезиальной поверхности глубокий карман. Это типичный случай миграции зуба в сторону, противоположную потере прикрепления.

Агрессивный пародонтит, острая стадия

32-летняя пациентка направлена к пародонтологу стоматологом общей практики после обнаружения многочисленных пародонтальных абсцессов. Жалобы на периодическую боль и выделение гноя из-под десны на протяжении нескольких лет.

Данные обследования: см. пародонтологическую карту и рентгенограмму, а также результаты микробиологического ДНК-анализа (рис. 235, 237—238).

Диагноз: агрессивный локализованный пародонтит средней и тяжелой степени, острый (активная стадия).

Лечение: вскрытие абсцессов; создание мотивации, обучение гигиене полости рта; срочное удаление зу-

бов 25, 37, 32, 31, 41 и 42. Временное протезирование передних нижних зубов. Кюретаж. Системное назначение антибиотиков (метронидазол) и аппликации метронидазола во время повторных посещений. После снятия острых явлений будет принято решение относительно дальнейшего лечения (в зависимости от согласия пациентки), которое может быть радикальным, поддерживающим или регенеративным (направленная регенерация тканей).

Поддерживающая терапия: первое время — частые повторные посещения.

Прогноз: средний при сотрудничестве пациентки (за исключением зубов 15, 24 и 37).

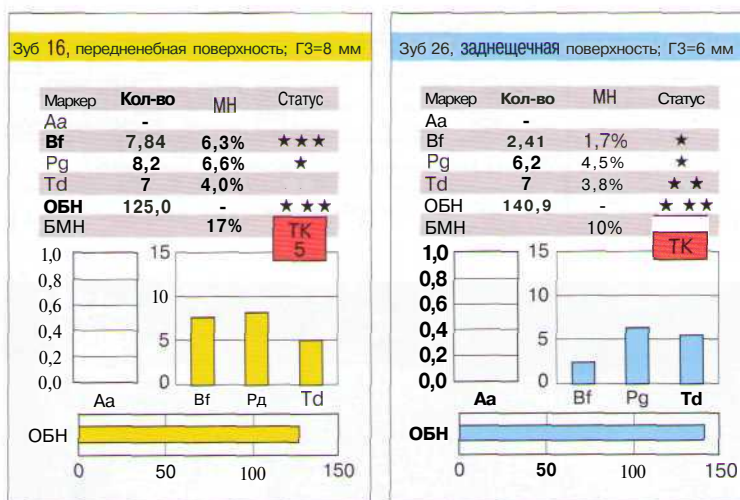


Рис. 234. Клиническая картина.

Острая стадия пародонтита. Сильное локализованное воспаление десны; абсцессы, гноетечение из карманов. Оклюзия нарушена. Скученность резцов и клыков слева.

Рис. 235. Результаты анализа ДНК (IAI Padotest 4,5).

Приведены результаты для двух верхних зубов (16 и 26). Обращают на себя внимание высокая общая бактериальная нагрузка (ОБН) и увеличенное количество Pg.



Результаты микробиологического анализа.

- Aa не обнаружены.
- Pg обнаружены в составе «красного комплекса».
- БМН — бактериальная маркерная нагрузка (очень высокая - 10% и 17%).
- Тип карманов (ТК): 5.
- Рекомендации: механическая обработка карманов и назначение метронидазола.

Рис. 236. Формирование абсцесса и гноетечение.

При надавливании на десну из глубокого кармана между зубами 32 и 33 выделяется гной.

Справа: хорошо виден абсцесс на десне между зубами 23 и 24, происходящий из кармана глубиной 10 мм. В скором времени гной найдет выход через слизистую оболочку, возникнет свищевой ход.



Агрессивный пародонтит, начальная стадия

Пациентка 15 лет направлена к специалисту стоматологом-терапевтом. Причина — «внезапное появление» пародонтальных дефектов в области всех первых моляров. Дефекты обнаружены случайно, во время регулярного рентгенологического обследования (для выявления кариеса); также врач обратил внимание на изменения десны.

Данные обследования: см. пародонтологическую карту и рентгенограммы (рис. 240—244).

Диагноз: начальный ЛЮП (тип IIIA). Типичное поражение в области первых моляров, в то время как область резцов остается интактной.

Лечение: улучшение гигиены межзубных промежутков, особенно в области моляров. После этого хирургическое лечение (модифицированная операция Widman), интенсивный открытый кюретаж в области всех моляров. Микробиологический ДНК-анализ (Pado-Test): наличие Aa, карманы типа 4.

Системное назначение тетрациклина. По возможности заполнение костных дефектов.

Повторные посещения: профессиональное снятие зубных отложений на стадии заживления; затем каждые 6 месяцев.

Прогноз: хороший.



Рис. 239. Клиническая картина. Кариес не обнаружен. При беглом осмотре десна кажется здоровой. Однако при зондировании многие участки кровоточат.

Рис. 240. Рентгенограмма (здоровая пациентка в 13 лет). На снимке видны нормальные костные перегородки вокруг первых постоянных моляров (стрелки).

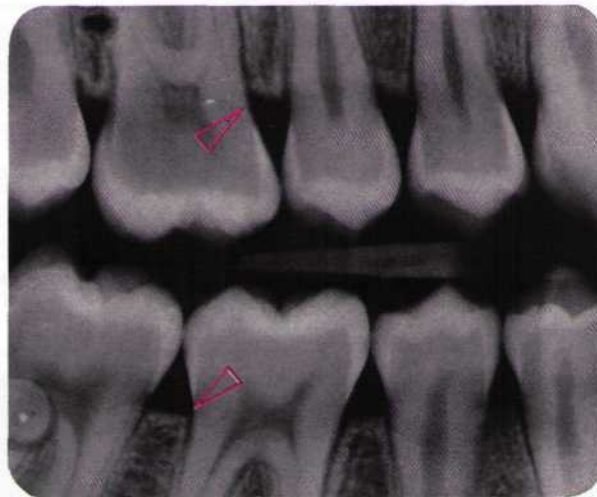
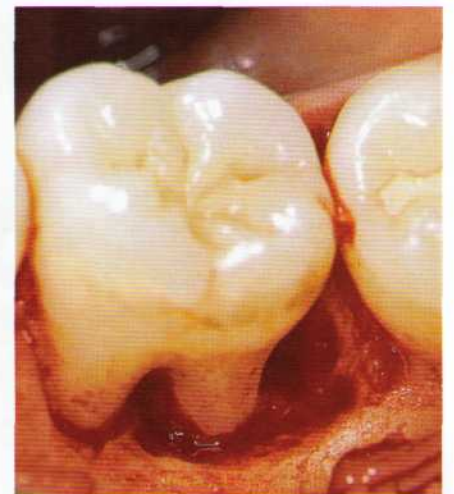
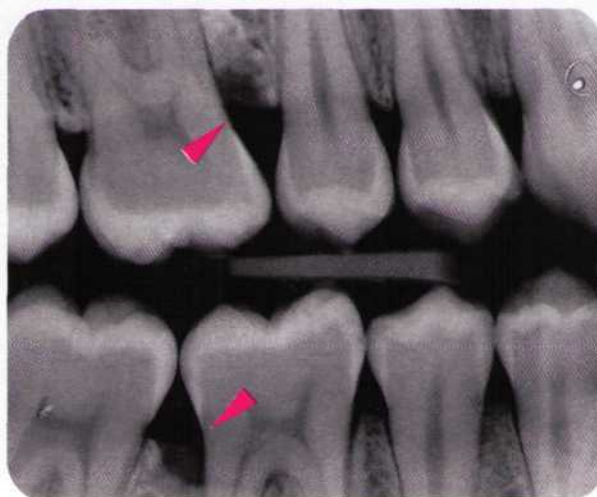


Рис. 241. Рентгенограмма (пациентка в возрасте 15 лет, обнаружен ЛЮП - тип IIIA). Через 2 года с мезиальной стороны зуба 16 и с дистальной стороны зуба 46 обнаружены дефекты стенок альвеол (стрелки). Аналогичные дефекты есть и на противоположной стороне. Диагноз: ЛЮП. Очевидна важность регулярных клинического и рентгенологического обследований.

Справа: костная полость с заднеязычной стороны зуба 46 (во время операции). Рентгенограммы с разрешения U.Hersberger.



Препубертатный пародонтит (ПрП), вид агрессивного пародонтита

Мальчик 2,5 лет направлен стоматологом-терапевтом. Родители (японка и швейцарец) рассказали, что нижние временные резцы и верхний правый резец выпали в течение нескольких последних месяцев. Левый центральный резец, латеральные резцы и клыки подвижны, хотя корни без признаков резорбции. Случай трудно классифицировать; вероятные изменения крови не обнаружены. Хотя поражены почти все зубы, воспаление десны довольно слабое, гиперплазии нет. Эти данные говорят против генерализованной формы ПрП (тип IVB). Для исключения гипофосфатазии необходимы лабораторные исследования.

Рис. 245. Клиническая картина. Зуб 51, а также нижние резцы и клыки выпали самопроизвольно. Воспаление десны не выражено. В области зуба 73 афта.

Справа: на рентгенограмме видна выраженная потеря прикрепления передних зубов, корни которых полностью сформированы. Полости зуба крупнее обычных (возможно, у ребенка гипофосфатазия).

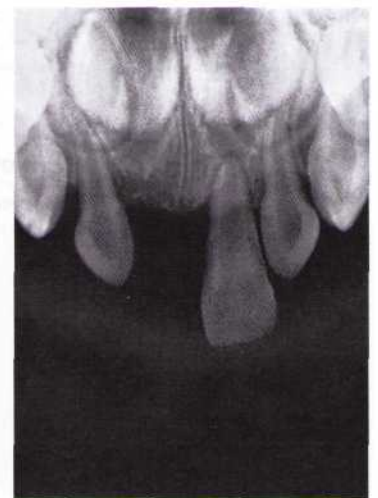
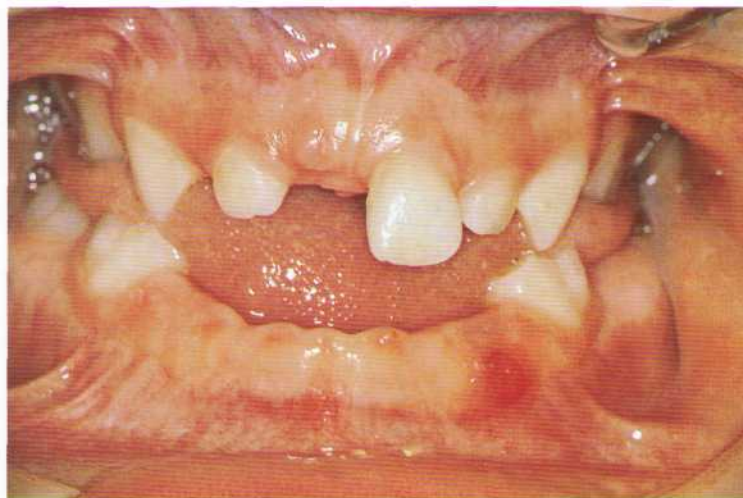


Рис. 246. Глубина зондирования и подвижность зубов.

Пациенту 2,5 года, ребенок чувствительный, плохо идет на контакт. Поэтому удалось зондировать только четыре точки (вокруг зуба 61). Все временные зубы подвижны. Особенно высока подвижность зубов 52, 54, 61, 62 и 63.

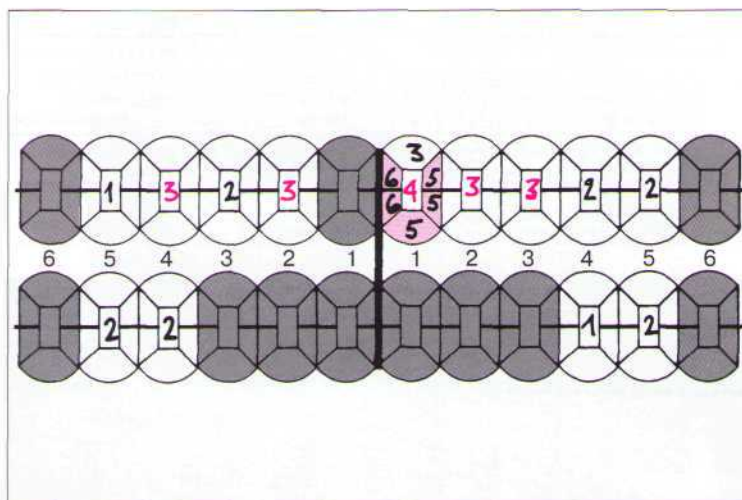
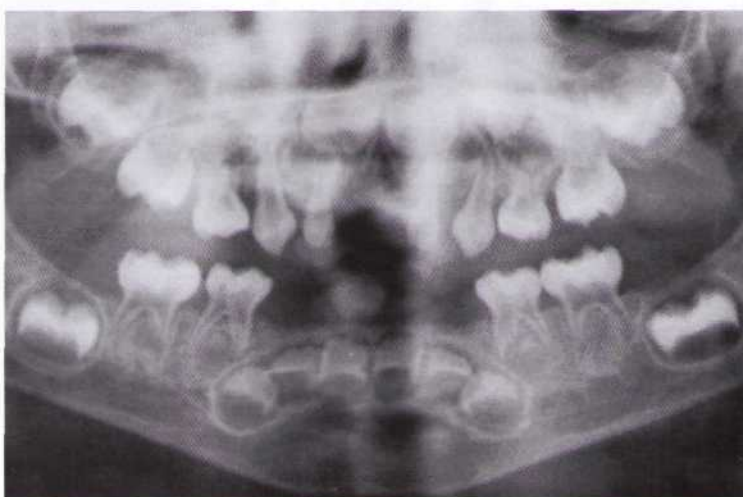


Рис. 247. Панорамная рентгенограмма.

Неравномерная, в некоторых местах очень значительная, потеря прикрепления. Поражены все верхние зубы и (незначительно) нижние моляры. Зуб 61, показанный на фото сверху, самопроизвольно выпал до рентгенологического исследования, через 2 нед. после первого посещения.



Данные обследования: см. формулу зубов и рентгенограммы.

Диагноз: локализованный препубертатный пародонтит (ПрП, тип IVB).

Лечение: паллиативное; удаление зубов (Page et al., 1983b). Интенсивная пародонтологическая профилактика по отношению к постоянным зубам.

Прогноз: плохой для временных зубов, неясный для постоянных зубов.

Заболевания слизистой оболочки полости рта, вовлекающие десну и пародонт*

Воспалительные заболевания десны и пародонта, причиной которых является зубная бляшка, могут быть спровоцированы или усилены гормональными нарушениями или побочным действием системных лекарственных препаратов. Часто слизистая оболочка полости рта поражается при системных заболеваниях. Тогда на первый план выходит дифференциальная диагностика гингивита и пародонтита с заболеваниями слизистой оболочки.

В рамках данного атласа невозможно описать каждое заболевание полости рта, которое может захватывать десну и ткани пародонта. Лечение всех подобных патологий подробно описано в «Цветном атласе по заболеваниям полости рта» (Reichart, Philipsen, 1999).

Далее приведены описания наиболее распространенных поражений:

Поражения десны

- Гормональные нарушения.
- Гиперплазия, обусловленная приемом лекарств.
- Разрастания и опухоли десны.
- Аутоиммунные заболевания, десквамативные и буллезные поражения, нарушения ороговевания, дерматологические болезни.
- Специфические инфекции.
- Аллергии.
- Токсические поражения.
- Травмы, в том числе химические.

Поражения десны и пародонта

- Метаболические нарушения.
- Алиментарные нарушения.
- Наследственные синдромы.
- Гематологические заболевания.
- Иммунодефициты и СПИД.

* Согласно новой классификации ААР (Armitage, 1999), поражения десны небактериальной природы относятся к типам IA и B, а поражения пародонта — к типу IV («пародонтит как проявление системных заболеваний»). — Примеч. ред.

Поражение десны в результате различных заболеваний и состояний (тип IV)

В этом разделе будут описаны заболевания и состояния, отмеченные черной точкой.

Гормональные нарушения:

- Гингивит беременных (с. 106).
- Гингивит, развивающийся при приеме контрацептивных препаратов.
- Пубертатный гингивит (с. 106).
- Менструальный и межменструальный гингивит.
- Климактерический гингивит.

Гиперплазия, обусловленная приемом лекарственных препаратов:

- Дифениновое разрастание десны (с. 135).
- Разрастание, вызванное дигидропиридином (с. 136).
- Разрастание, вызванное циклоспоринами (с. 137).
- Сочетание лекарств (циклоспорин и нифедипин) (с. 138).

Разрастания и опухоли десны:

- Эпулис (с. 139).
- Идиопатический и наследственный фиброз (с. 140).
- Новообразования:
 - доброкачественные опухоли (с. 140);
 - злокачественные опухоли (с. 141).

Аутоиммунные заболевания, десквамативные и буллезные поражения, нарушения ороговевания, дерматологические болезни:

- Гингивоз (хронический десквамативный гингивит) (с. 142).

- Пемфигоид (с. 142).
- Вульгарная пузырчатка (с. 142).
 - Буллезный эпидермолиз.
 - Многоформная экссудативная эритема.
- Лишай (лишаевидные высыпания) (с. 143).
- Лейкоплакия, предраковые поражения (с. 144).
- Эритроплакия (с. 144).
- Дерматомиозит, склеродермия, псориаз и др.

Специфические инфекции:

- Герпес (с. 145).
- Афтозный стоматит (?) (с. 145).
- Токсоплазмоз.
- Актиномикоз, кандидоз.
- Гонорея, сифилис и др.

Аллергии:

- На лекарственные препараты.
- На металлы, соединения ртути.

Токсические реакции

Токсические реакции могут возникать локализованно, в полости рта, при высвобождении высокотоксичных ионов металлов из стоматологических материалов (никель, кадмий, висмут, бериллий, ванадий и др.) (Wirz et al., 1997a, b):

- Стоматологические материалы различного состава.
- Свинец и другие металлы.

Травмы, химические травмы

Состояния, при которых поражаются ткани пародонта (тип IVA/B)

Метаболические нарушения:

- Диабет (с. 146).
- Акаталаземия (болезнь Такахары).
- Эозинофильная гранулема.
- Прелейкемический синдром.

Алиментарная недостаточность

В развитых странах сейчас практически не встречаются гингивит или пародонтит, вызванные или усиленные алиментарной недостаточностью каких-либо веществ. В экстремальных условиях (или в странах третьего мира) возможны следующие патологические состояния:

- Недостаточность аскорбиновой кислоты (цинга).
- Квашиоркор (нарушение абсорбции белка).

Наследственные синдромы

При генетических системных синдромах нередко встречается тяжелый пародонтит:

- Синдром Дауна (с. 148).
- Синдром Папийона–Лефевра (с. 150).
- Синдром Чедиака–Хигаси.

- Гипофосфатазия (синдром Ратбана).
- Пельгера–Хьюэта аномалия.
- Синдром Элерса–Данлоса и др.

Заболевания крови

При любом поражении клеток крови нарушается иммунный ответ и, следовательно, местные защитные реакции:

- Лейкемия.
- Панмиелопатия (анемия Фанкони).
- Циксическая нейтропения.
- Агранулоцитоз.
- Эритробластическая анемия и др.

Иммунная недостаточность

Любое ослабление иммунной системы может спровоцировать или усилить пародонтит. На сегодняшний день особое место занимает поражение вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ):

- ВИЧ-инфекция, СПИД (с. 153).

Дифениновое разрастание десны

Дифенин (производное гидантоина) применяется для предотвращения или снижения интенсивности припадков при различных видах эпилепсии, за исключением малой эпилепсии (абсанса). Также этот препарат часто назначают после нейрохирургических вмешательств или черепно-мозговых травм. Противосудорожное действие осуществляется через подавление нервных потенциалов в коре головного мозга (Hassell, 1981).

Системные побочные эффекты дифенина довольно слабые. После длительного лечения возможны признаки патологии костей. Однако препарат влияет на умственные способности и быстроту реакций, поэтому прием дифе-

нина — противопоказание к получению водительских прав. **Побочный эффект со стороны полости рта** — выраженное разрастание десны с вторичным воспалением.

Лечение: создание мотивации, многократное обучение гигиене, профессиональное снятие твердых и мягких зубных отложений. После снятия воспалительных явлений можно иссечь фиброзную ткань. Дефекты заживают быстро.

Нужно проконсультироваться с лечащим врачом пациента. В некоторых случаях возможна замена препарата другими, например, вальпроатами, бензодиазепинами, производными барбитуровой кислоты и т.д.



Рис. 248. Умеренное разрастание, обусловленное приемом дифенина.

Пациентке 19 лет. Диагноз: эпилепсия. Из-за приема дифенина развилась фиброзная форма гиперплазии. Проведено пародонтологическое консервативное лечение, а затем гингивопластика. Гигиена полости рта хорошая, поэтому воспалительные явления удалось подавить довольно быстро.

Торговые наименования:

- Antisacer
- Danten
- Diphantoin
- Diphenin
- Diphenylan Sodium
- Epanutin
- Minetoin
- Solantyl
- Tacosal

№7475 в списке Merck (12-е издание, 1996, с. 1259).



Рис. 249. Строение и химическая формула дифенина.

Дифенин (дифенилгидантоин) представляет собой 5,5-дифенил-2,4-имидазолидиндион. Разрастание десны отмечается примерно у 50% пациентов, обычно у молодых (фармакогенетический фактор, Hassell, 1981). В механизме развития участвуют макрофаги и фибробласты, которые стимулируют катаболические медиаторы, факторы роста и коллаген (тип IV; Sinha Morton, Dongari-Bagtzoglou, 1999).

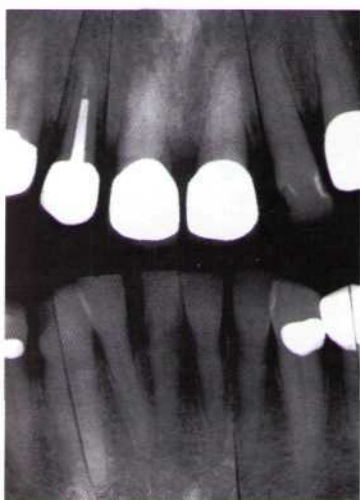


Рис. 250. Сильное разрастание десны в результате приема дифенина; вторичное воспаление.

Пациентке 44 года. В течение 6 лет, после нейрохирургического вмешательства, постоянно принимает дифенин. Она ослаблена, не способна к адекватной гигиене полости рта. Было проведено консервативное пародонтологическое лечение, а затем гингивопластика. *Слева:* на рентгенограмме видна резорбция кости межзубных перегородок.

Разрастание, вызванное дигидропиридином

Замещающие дигидропиридины (нифедипин, нитрендипин) — это антагонисты кальция, которые ограничивают приток ионов кальция к сердечной мышце, тем самым снижая силу сердечных сокращений и сосудистое сопротивление. При этом сердце потребляет меньше кислорода, а сердечное кровообращение усиливается. Таким образом, дигидропиридины обладают действием против стенокардии и противогипертензивным эффектом. Возможны побочные эффекты, а также лекарственное взаимодействие с другими препаратами. В отличие от дифенина, дигидропиридины чаще назначают *пожилым* пациентам с заболеваниями сердца.

У большинства из них уже имеется хронический пародонтит.

Основной побочный эффект со стороны *полости рта* — выраженное разрастание десны с вторичным воспалением. Патогенез, вероятно, такой же, как при дифениновом разрастании (рост соединительной ткани). Также отмечается увеличение кислых мукополисахаридов основного вещества (Lucas et al., 1985; Barak et al., 1987).

Лечение: создание мотивации, обучение гигиене полости рта, консервативное пародонтологическое лечение. Затем можно провести иссечение крупных разрастаний (гингиволастика).

Рис. 251. Разрастание десны, обусловленное приемом нифедипина (слабая и умеренная степень тяжести).

Пациенту 55 лет. Обнаружены разрастания различной выраженности, с признаками вторичного воспаления. В течение 2 лет пациент принимал «Adalat» (препарат нифедипина) из-за повышенного кровяного давления. По рекомендации стоматолога терапевт заменил препарат.

Справа: на рентгенограмме видны признаки пародонтита. Он развился не под влиянием медикаментов.

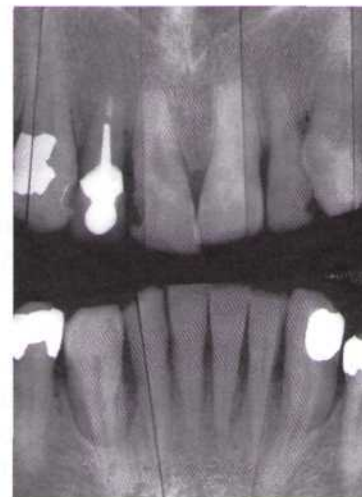


Рис. 252. Строение и химическая формула нифедипина.

Препарат представляет собой 1,4-дигидро-2,6-диметил-4-(2-нитрофенил)-3,5-пиридиндикарбоновой кислоты диметилэфиры.



Некоторые торговые наименования (всего 31):

- Adalat
- Adapress
- Aldipin
- Alfadat
- Anifed
- Bonacid
- Hexadilat
- Nifelan
- Procardia
- Zenusin

№6617 в списке Merck.

Рис. 253. Сильное разрастание десны, обусловленное приемом нифедипина.

Чернокожая пациентка 58 лет. Отмечается значительное разрастание десны с сильным воспалением. В течение 4 лет принимает «Procardia» (препарат нифедипина). Обратите внимание на небольшую пигментацию десны.



Разрастание, вызванное циклоспоринами

Циклоспорин-А обладает эффектом иммуносупрессии. Действие осуществляется через подавление формирования антител против Т-зависимых антигенов, подавление клеточного иммунитета и воздействие на выработку цитокинов (ИЛ-2 и др.)

Часто встречаются *системные побочные эффекты*: повышение кровяного давления, повышенное оволосение (гирсутизм), появление лимфом. Препарат обладает токсическим действием на *почки и печень*.

В полости рта побочное действие проявляется разрастанием десны, чаще с присоединением вторичного воспаления. Частота и интенсивность поражений десны стро-

го зависит от дозы и коррелирует с уровнем вещества в крови. У препаратов нового поколения («Prograf», «Cellcept») побочные эффекты менее выражены.

Лечение: хорошая гигиена в сочетании с консервативным пародонтологическим лечением приводит к уменьшению и воспаления, и гипертрофии. При своевременном назначении эти меры предотвращают развитие разрастаний. В тяжелых случаях проводят хирургическую гингивопластику. Если планируется пересадка органов, пародонтологическое лечение должно быть проведено до трансплантации (Rateitschak-Plüss et al., 1983a, b).

Торговые наименования:

- Cyclosporin
- Sandimmun
- Neoral

№2821 в списке Мерк.



Рис. 254. Разрастание десны, обусловленное приемом циклоспорина (слабая и умеренная степень тяжести).

Пациентке 45 лет, в течение 2 лет она принимает циклоспорин-А (после трансплантации почки). Разрастание десны выражено на верхней челюсти; есть признаки воспаления. Чтобы избежать назначения циклоспорина-А в высокой дозировке, препарат часто комбинируют с имураном и (или) кортизоном.

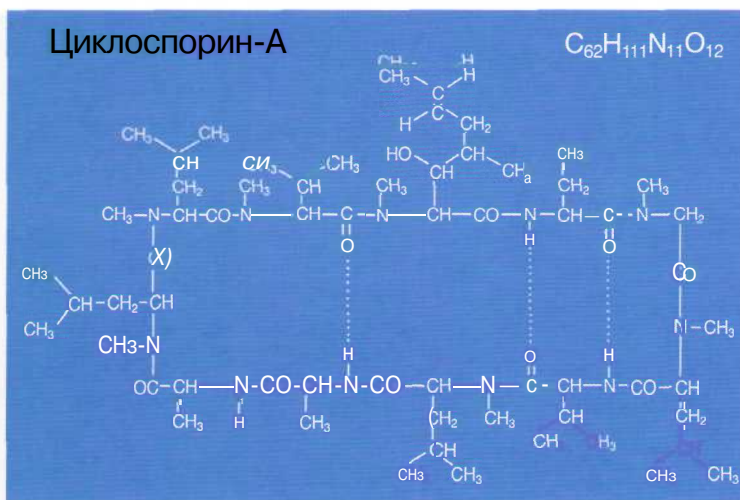
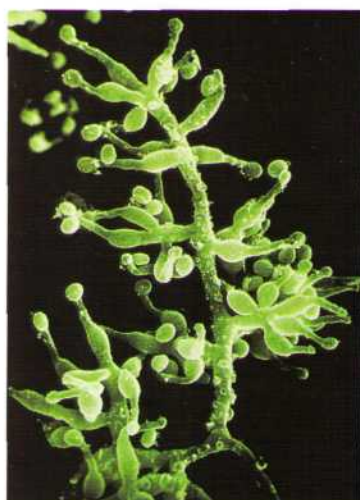


Рис. 255. Строение и химическая формула циклоспорина-А.

Вещество представляет собой циклический пептид (ундекапептид), состоящий из 11 аминокислот. ЕГО назначают, чтобы предотвратить отторжение после пересадки органов или костного мозга.

Слева: Tolypocladium inflatum — гриб, из которого впервые был выделен циклоспорин во время теста на устойчивость к антибиотикам.

Сразрешения *R. Guggenheim*.

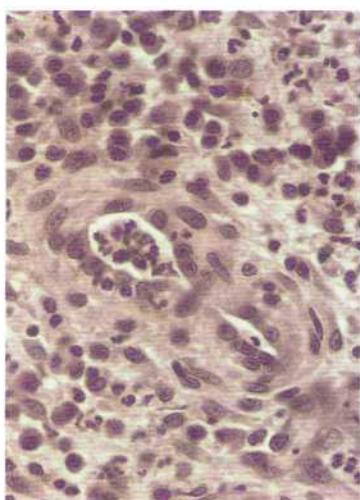


Рис. 256. Сильное разрастание десны, вызванное передозировкой циклоспорина-А.

Очень сильное разрастание, как у этой пациентки 51 года, в наши дни встречается редко. Пациентка принимала циклоспорин-А в дозировке, в 3 раза превышающей общепринятую. Помимо этого, у пациентки плохая гигиена полости рта.

Слева: гистологический препарат субэпителиальной соединительной ткани. Инфильтрация плазматическими клетками и ПМЯЛ (ГЭ, х400).

Разрастание десны, обусловленное приемом нескольких лекарственных препаратов

Сочетание дигидропиридина и циклоспорина

При назначении системных лекарств следует принять все возможные меры, чтобы уменьшить дозировку и тем самым снизить вероятность побочных эффектов. В некоторых случаях для снижения дозировки применяют назначение *комбинации препаратов*. Например, в настоящее время при трансплантации органов (почки, сердце и др.) циклоспорин назначают вместе с имураном и преднизолоном.

С другой стороны, при сочетании двух препаратов возможно развитие побочного действия *обоих*. При этом эффект, например разрастание десны, будет усиливаться.

Лечение: в данном случае 30-летнему пациенту, перенесшему пересадку почки, назначили циклоспорин. Поскольку препарат может вызывать повышение давления, был назначен и антагонист кальция — нифедипин. В результате развилось очень сильное разрастание десны. В подобных случаях следует заменить антигипертензивный препарат.

Рис. 257. Выраженное разрастание десны.

Одновременный прием «Sandimmune» (циклоспорин-А) и «Adalat» (нифедипин) в сочетании с плохой гигиеной привел к сильному разрастанию десны вокруг всех зубов. Присоединилось вторичное воспаление, образовались ложные карманы.



Рис. 258. Операция гингивопластики на верхней челюсти.

Показано состояние сразу после контурной гингивэктомии в области верхних резцов и клыков. Впоследствии операция была проведена в области всех зубов. К сожалению, попытки улучшить гигиену не увенчались успехом.



Рис. 359. Рецидив разрастания на верхней челюсти.

Через 8 мес. после операции на верхней челюсти вновь появились разрастания. Это произошло, несмотря на замену антигипертензивного препарата на (3-блокатор. Гигиена полости рта остается неудовлетворительной. По словам пациента, после пересадки органов есть проблемы посерьезней, чем чистка зубов.



Доброкачественные опухоли: эпулис

Эпулисы представляют целую группу доброкачественных опухолей. Выделяют следующие типы эпулисов:

- Гранулематозный эпулис, пиогенная гранулема.
- Гигантоклеточный эпулис.
- Фиброзный эпулис.

Гигантоклеточный и гранулематозный эпулисы могут развиваться довольно быстро; фиброзный эпулис растет медленно. Этиология этих опухолей полностью не изучена. Одна из возможных причин — механическое раздражение. Некоторые патологи утверждают, что только

гигантоклеточный эпулис можно считать истинным эпулисом. Между фиброзным эпулисом и фибромами полости рта других типов не обнаружено гистологических отличий.

Лечение: пиогенную гранулему и фиброзный эпулис просто иссекают.

Гигантоклеточный эпулис может рецидивировать. После иссечения такой опухоли следует откинуть десневой лоскут, тщательно очистить поверхность зуба (корня) и заполнить костную полость.



Рис. 260. Пиогенная гранулема, гранулематозный эпулис.

Пациентке 34 года. На десне с вестибулярной стороны имеется локализованное опухолеподобное мягкое образование ярко-красного цвета. Эпулис обычно появляется в зоне межзубного сосочка, реже (как в данном случае) на краевой десне. При зондировании или травме обильно выделяется кровь, смешанная с гноем. Слева: на гистологическом срезе видна свободная грануляционная ткань с многочисленными кровеносными сосудами (ГЭ, x40).

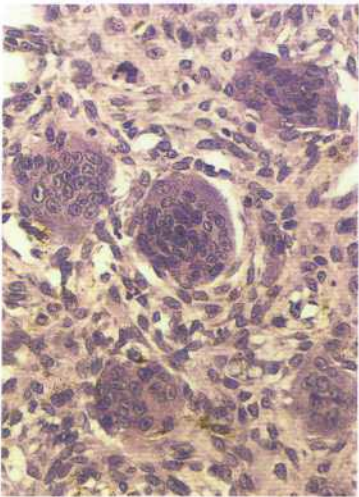


Рис. 261. Гигантоклеточный эпулис («истинный» эпулис).

Клиническая картина такая же, как при гранулематозном эпулисе. Дифференциальная диагностика проводится гистологическим методом. Подобные поражения могут сильно разрастаться и, как у этой 50-летней пациентки, смещать соседние зубы.

Слева: гистологический срез субэпителиальной соединительной ткани. Воспалительный инфильтрат с *многоядерными гигантскими клетками* (ГЭ, x400).

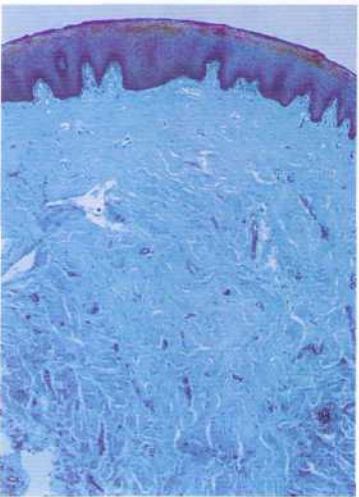


Рис. 262. Фиброзный эпулис.

Пациентке 45 лет. На десне между нижними центральным и боковым резцами имеется локализованное фиброзное плотное образование. Этиологию подобных разрастаний можно установить лишь в редких случаях.

Слева: на гистологическом препарате обнаруживается скопление волокнистой соединительной ткани. Если присоединится воспаление, появится характерный воспалительный инфильтрат.

С разрешения В. Maeglin.

Доброкачественные опухоли: фиброз и гиперостоз

Список доброкачественных опухолей полости рта включает огромное количество заболеваний (Pindborg, 1987; Reichart, Philipsen, 1998). В этом атласе описываются лишь опухоли десны, а также мягкотканые и костные поражения, которые необходимо дифференцировать от воспалительной припухлости (гингивит, вызванный зубной бляшкой) и эпюлисов, а именно:

- фиброз;
- гиперостоз;
- бородавчатая гиперплазия, папиллома, гемангиома, кисты десны, периферическая энамелобластома, невусы.

Фиброз и гиперостоз могут быть локализованными или генерализованными. Причины недостаточно изучены. Hassell и Jacoway (1981a, b) описали генетически детерминированную (аутосомно-доминантную) форму гиперплазии десны (элефантиаз десны).

Лечение: при истинной гиперплазии (подтвержденной гистологическим исследованием) проводят гингивопластику. При разрастании костной ткани откидывают лоскут и выполняют костную пластику. Возможно сочетание этих операций (рис. 264, справа). Однако нередко возникают рецидивы.

Рис. 263. Наследственная гипертрофия десны.

У пациента 28 лет отмечается генерализованное разрастание десны; степень выраженности варьирует в разных участках. Из семейного анамнеза известно, что у отца пациента наблюдались аналогичные поражения (в настоящее время он носит полные съемные протезы). Разрастание тканей привело к появлению ложных карманов, в которых скапливается зубной налет. Следствием этого может стать вторичное воспаление. После хирургического иссечения часто развивается рецидив.



Рис. 264. Идиопатическое утолщение десны и костной ткани.

У пациентки 26 лет выраженное разрастание десны и костной ткани. Для диагностики утолщения кости мягкие ткани прокалывают стерильной инъекционной иглой («зондирование»). *Справа:* лечение комбинированное, включает гингивопластику и костную пластику после откидывания лоскута. Показан ушитый лоскут после гингивопластики.

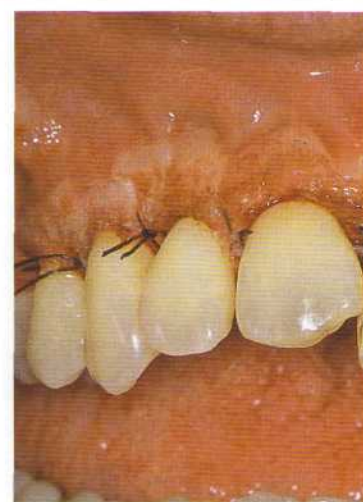


Рис. 265. Гиперостоз.

Гиперостоз — это доброкачественное идиопатическое разрастание костной ткани в виде так называемых экзостозов. Причины неизвестны (возможна связь с парафункциями, например бруксизмом). Это состояние не нуждается в лечении или коррекции, если оно не создает опасности для функции и здоровья тканей пародонта. Показан выраженный гиперостоз в правом верхнем квадранте. Экзостозы могут затруднять гигиену полости рта.

С разрешения В. Маеглин.



Злокачественные опухоли

- Карцинома.
- Меланома.
- Саркома (хондросаркома, фибросаркома, рабдомиосаркома, лимфома и др.).

Злокачественные опухоли эпителия и мезенхимы не редко развиваются в полости рта. На Западе карцинома полости рта составляет 1–5% от всех карцином (Pindborg, 1987). Тем не менее, в области десны злокачественные опухоли развиваются редко.

Помимо *первичных* опухолей могут обнаруживаться метастазы из почек, легких, предстательной железы, молочной железы и других органов.

Лечение: при малейшем подозрении на злокачественную опухоль пациента следует без промедления направить к хирургу, который может уточнить диагноз, провести биопсию и гистологическое исследование. Лечение заключается в радикальной операции, лучевой терапии и (или) химиотерапии. Стоматолог не должен как-либо воздействовать на опухоль или пытаться провести биопсию!



Рис. 266. Хондросаркома.

Пациентке 25 лет. Она жалуется на появление припухлости в переднем отделе нижней челюсти. Опухоль распространяется от десны по слизистой оболочке преддверия, ширина ее примерно 2 см. Гистопатологический диагноз: высокодифференцированная хондросаркома. Метастазы на данный момент не обнаружены.

Слева: на рентгенограмме видна резорбция кости между нижними центральными резцами. Все фотографии с разрешения В. Maeglin.

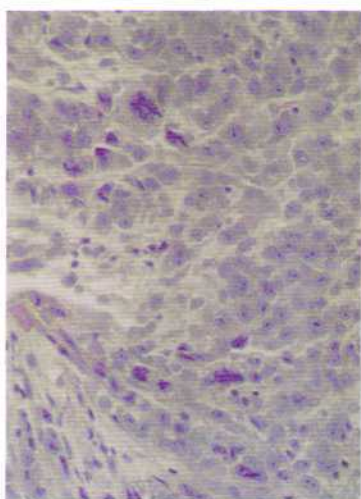


Рис. 267. Рабдомиосаркома.

На десне 38-летней пациентки крупное образование, похожее на эпюлис. Патогистологический диагноз: злокачественная рабдомиосаркома (редкое заболевание). Эта опухоль растет, захватывая альвеолярную кость. Быстро появляются метастазы в других отделах скелета.

Слева: гистологическая картина роста злокачественной опухоли. Обратите внимание на множество клеток в состоянии митоза (ГЭ, х400).

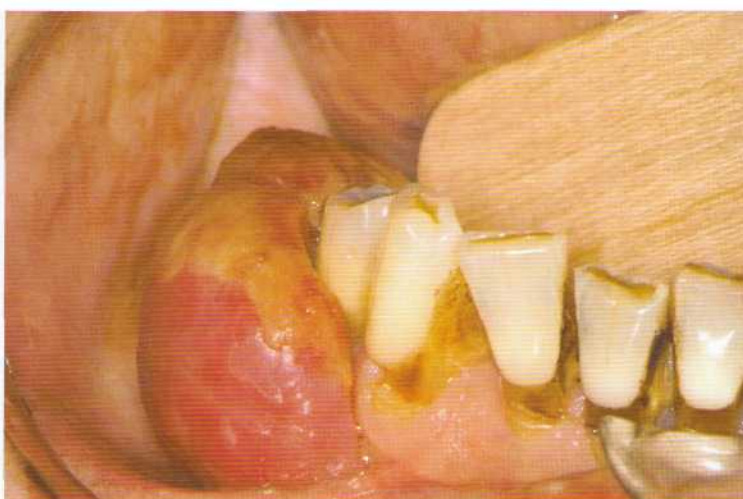


Рис. 268. Метастаз аденокарциномы.

Пациенту 63 года. После удаления зуба 45 рана плохо заживает. Через 1 мес. с правой стороны нижней челюсти появилась большая припухлость. Гистопатологический диагноз: плохо дифференцированная светлоклеточная аденокарцинома (метастаз карциномы предстательной железы).

Слева: на рентгенограмме видна незажившая лунка зуба 45.

Гингивоз и пемфигоид

Легкие формы гингивоза (десквамативного гингивита) характеризуются пятнистой эритемой десны. В более тяжелых случаях развивается слущивание эпителия. Если при этом формируются пузырьки, ставится диагноз «пемфигоид».

Лечение: этиологическое лечение невозможно. Проводится симптоматическое лечение (обезболивание, местные препараты с витамином А). В тяжелых случаях (при пемфигоиде) назначают местные и системные кортикостероиды.

Рис. 269. Гингивоз (десквамативный гингивит).

Пациентке 62 года. Отмечается сильная неравномерная эритема прикрепленной десны. Эпителий легко отделяется от подлежащих тканей. Из-за зубного налета развился вторичный гингивит.

Справа: гистологическая картина. Эпителий полости рта не кератинизирован и лишен выступов, вплетающихся в соединительную ткань. Эпителий отделен от подлежащей ткани (карболовый фуксин, $\times 100$). С разрешения *H. R. Mühlemann*.



Рис. 270. Пемфигоид.

Жесткие критерии дифференциального диагноза гингивоза и пемфигоида отсутствуют. У пациентки 54 лет отмечается выраженная эритема маргинальной десны. Пациентка рассказала, что появились пузырьки, особенно с язычной стороны.

Справа: пузырек и слущенный эпителий у другого пациента с пемфигоидом.

С разрешения *U. P. Saxer*.



Рис. 271. Вульгарная пузырчатка.

Огненно-красная десна со светлыми участками (лопнувшие пузырьки). У этой 50-летней пациентки отмечаются сходные симптомы на коже и других участках слизистой оболочки полости рта.

Справа: на гистологическом препарате видно, что образование пузырьков и отслоение поверхностного слоя десны происходят внутри эпителия. Слой базальных клеток остается прикрепленным к соединительной ткани (ГЭ, $\times 250$).

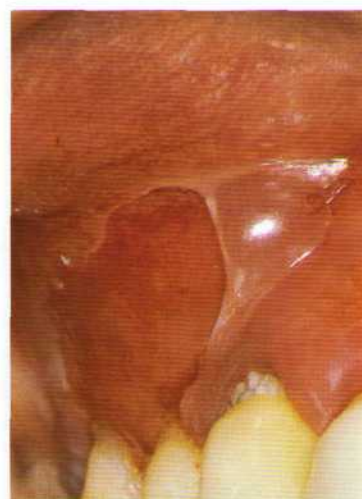
С разрешения *B. Maeglin*.



Вульгарная пузырчатка

Вульгарная пузырчатка поражает кожу и слизистые оболочки (в том числе десну). Возможно образование пузырьков. Эпителий некротизируется, обнажая обширные и болезненные эрозии. Диагноз ставится на основании иммунофлуоресцентного серологического исследования и обнаружения клеток Тцанка.

Лечение: назначение иммуносупрессоров и системных кортикостероидов. Болезненные дефекты обрабатывают симптоматическими средствами, а также мазями с кортизоном и антибиотиками. Прогноз сравнительно плохой.



Плоский лишай, сетчатая и эрозивная формы

Лишай (лишаевидные поражения) — это общее название ряда заболеваний, поражающих кожу (например, красный плоский лишай) и слизистые оболочки (сетчатый плоский лишай, эрозивный, блестящий, красный плоский, актинический, бородавчатый и др.). Лишаевидные поражения встречаются довольно часто; сообщается о заболеваемости взрослого населения, достигающей 0,2-1,9% (Axéll, 1976).

Признаки сетчатого плоского лишая — молочно-белые шероховатые участки ороговения и появление мелкой сетчатости, так называемой сетки Уикхема. Белые

участки могут сливаться, образуя налет, и их нужно дифференцировать от лейкоплакии. Слизистая оболочка может атрофироваться (атрофическая форма) или подвергаться эрозивным изменениям (эрозивный плоский лишай, который может быть предраковым состоянием).

Лечение: этиологическое лечение не проводится. Необходимо тщательное наблюдение. При эрозивной форме назначают системный прием кортикостероидов, часто в комбинации с ретиноидами.

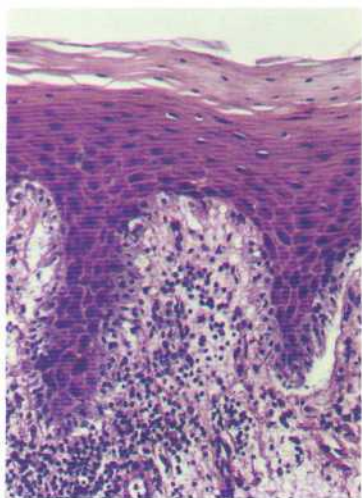


Рис. 272. Красный плоский лишай.

Пациенту 42 года. Генерализованная эритема десны и слизистой оболочки полости рта; белый гиперкератозный налет в виде сетки. Вторичный гингивит.

Слева: гистологическая картина. Эпителий прикреплен к соединительной ткани и чрезмерно кератинизирован. Под эпителием виден воспалительный инфильтрат (ГЭ, х400). С разрешения В. Maeglin.



Рис. 273. Сетчатый плоский лишай (сетка Уикхема).

На десне белые и красные папулы; также выраженная сетка, которая распространяется от переходной складки по всей слизистой оболочке нижней губы.

С разрешения В. Maeglin.

Слева: буллезный лишай, осложненный вторичным гингивитом.



Рис. 274. Эрозивный лишай.

Красно-белые пятна на слизистой оболочке. Эпителий в некоторых местах начинает слущиваться, обнажая болезненные эрозии, которые мешают проведению гигиенических процедур. Вторичный гингивит.

Слева: поражение десны в области моляров.

Лейкоплакия, предраковые поражения, гранулематозные поражения полости рта

Axéll et al. (1984) и Pindborg (1985) описали лейкоплакию как белые пятна, «которые клинически или патологически нельзя отнести к какому-либо другому заболеванию и не связаны с чем-либо, кроме курения». Гистопатологически эти поражения характеризуются утолщением эпителия из-за его чрезмерного ороговения. Клиническая картина может иметь два варианта (Bengel, Veltmann, 1986):

- Гомогенная форма (более распространенная).
- Крапчатая (веррукозная) форма.

Десна поражается довольно редко. Этиология плохо изучена. Известно только о связи с курением и жеванием табака. У курильщиков лейкоплакия выявляется в 3 раза чаще, чем у некурящих. Возможно развитие вторичного воспаления, а также злокачественное перерождение (в 10% случаев).

Лечение: тщательное наблюдение. При легкой форме заболевания успешно используются мази с ретиноидами. В тяжелых случаях, при подозрении на злокачественное перерождение, показано хирургическое вмешательство.

Рис. 275. Обширная лейкоплакия.

Пациенту 65 лет, он курильщик сигар. Лейкоплакия охватывает прикрепленную десну в области зубов 15—17.

Справа: гистологическая картина утолщенной, чрезмерно кератинизированной десны (лейкоплакические изменения).

Рисунки 275 и 276 с разрешения В. Маеглин.

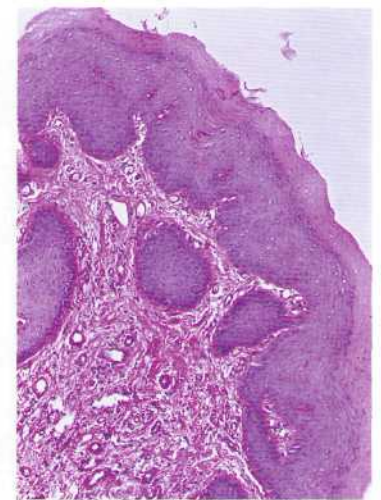


Рис. 276. Предраковое поражение.

Пациентке 40 лет. Долгое время она не обращала внимания на наличие лейкоплакии. Произошло перерождение в предраковую ткань, что подтверждено гистологически. Бородавчатые, папилломатозные изменения локализованы на десне в области моляров и премоляров, а также на слизистой оболочке преддверия и щеки.

Справа: на гистологическом срезе виден акантоз эпителия и кератинизация отдельных клеток, а также множество клеток на стадии митоза.

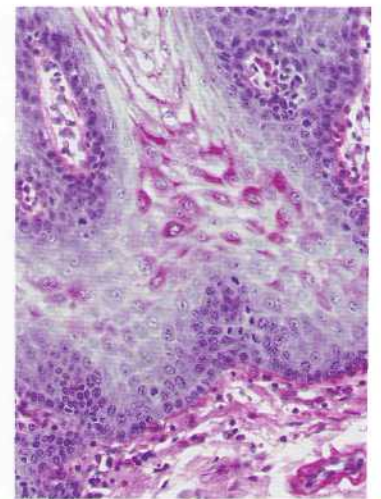
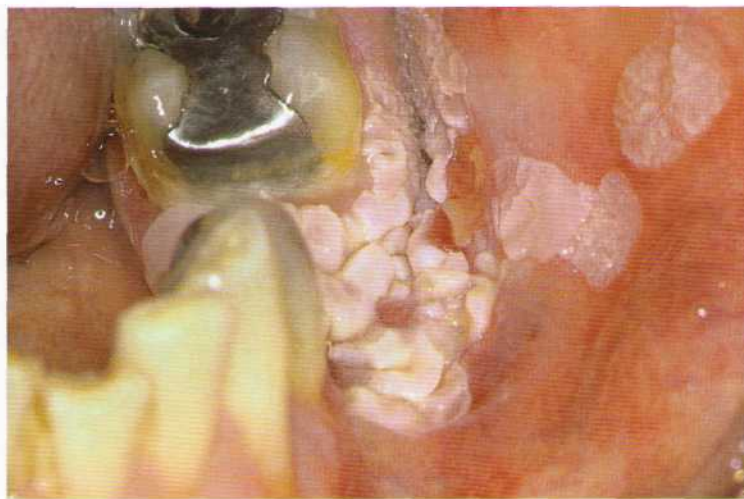


Рис. 277. Гранулематоз полости рта или эритроплакия?

Выраженная эритема прикрепленной десны, особенно около зуба 32. Клиническая картина схожа с гранулематозом, который часто развивается при болезни Крона, синдроме Мелькерссона–Розенталя и других заболеваниях. Эритроплакия — это предраковое состояние полости рта (тяжелая дисплазия эпителия, карцинома *in situ*). Для дифференциальной диагностики выполняется гистологическое исследование.

Справа: область зубов 21 и 22 под увеличением.



Герпес, герпетический гингивостоматит

Вирусные инфекции чаще всего поражают детей и взрослых в молодом возрасте (20–25 лет). Если пациент заболевает впервые, у него повышается температура, лимфоузлы увеличены, болезненны. При осмотре полости рта обнаруживается острый, болезненный гингивит, а на прикрепленной десне, слизистой оболочке губ и щек — многочисленные афты и эрозии. Дифференциальная диагностика проводится с язвенно-некротическим гингивитом и хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом. *Этиология:* вирус простого герпеса (*Herpes simplex*, HSV-1; рис. 278, слева). К предрасполагающим факторам относятся механическая травма,

солнечное облучение, несбалансированное питание, гормональные нарушения и психологический стресс. Обычно через 1–2 нед. дефекты исчезают самопроизвольно.

Лечение: аппликации паллиативных средств. Для предупреждения бактериальной инфекции назначают препараты, подавляющие зубную бляшку. Чаще всего назначают препараты ацикловира (системно и местно). В тяжелых случаях для подавления бактериальной суперинфекции применяют антибиотики.

- HHV-1, или HSV-1, - вирус простого герпеса 1
- HHV-2, или HSV-2, - вирус простого герпеса 2
- HHV-3, или VZV, — вирус опоясывающего герпеса
- HHV-4, или CMV, — цитомегаловирус
- HHV-5, или CVB, - вирус Эпштейна–Барр
- HHV-6
- HHV-7
- HHV-8, или KSV, - вирус саркомы Капоши

Лечение: вакцинация; ацикловир, ганцикловир.



Рис. 278. Герпетический гингивостоматит легкой степени.

Белый налет и эрозии, в основном на прикрепленной десне. У пациентки хорошая гигиена полости рта, налета очень мало, признаков воспаления почти нет. Нельзя исключать вторичное поражение вирусом герпеса после травмы зубной щеткой. С разрешения *N.P.Lang*.

Слева: вирусы герпеса человека (HHV).

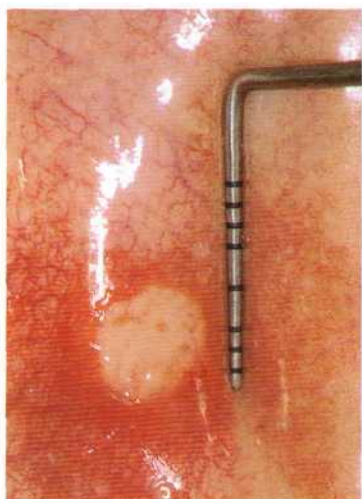


Рис. 279. Герпетический гингивостоматит.

У молодого пациента плохая гигиена полости рта и ортодонтический аппарат. Это привело к скоплению налета и гингивиту. Вторичное поражение вирусом герпеса.

Слева: дифференциальная диагностика проводится с одиночными афтами. Белая афта окружена ярко-красной каймой; частые рецидивы. Одиночные и множественные афты следует дифференцировать от герпеса.



Рис. 280. Герпетический гингивостоматит тяжелой степени.

Пациенту 20 лет. Отмечается повышение температуры и увеличение шейных лимфоузлов. Сильный гингивит был и до инфицирования вирусом герпеса. Клиническая картина острой фазы напоминает язвенный гингивит, который нужно исключить при дифференциальной диагностике.

Пародонтит при системных заболеваниях (тип IV). Пародонтит при диабете I и II типов

Опубликовано множество исследований взаимосвязи сахарного диабета и гингивита (пародонтита). Большинство ученых сходятся во мнении, что гингивит и пародонтит характерны для неконтролируемого или плохо контролируемого сахарного диабета (Firatli, 1997; Salvi et al., 1997; Tervonen, Karjalainen, 1997; Katz, 2001). В настоящее время диабет считается фактором риска для заболеваний пародонта.

Частично это можно объяснить дефектом ПМЯЛ, что часто наблюдается у пациентов с диабетом (Manouchehr-Pour et al., 1981a, b). Более того, при гиперглике-

мии увеличивается количество конечных продуктов процесса сахаризации («AGEs» – «advanced glycation end products»), которые стимулируют рецепторы макрофагов к синтезу ФНОα, ИЛ-1β и ИЛ-6. Поражаются как структура, так и функция компонентов внеклеточного матрикса, например коллагена.

Не исключено, что сосудистая патология, связанная с сахарным диабетом (см. ретинопатия, рис. 285), может играть роль в развитии пародонтита через нарушение кровоснабжения пародонта. Однако на данный момент эта гипотеза не доказана (Rylander et al., 1987).



Рис. 281. Клиническая картина (вверху).

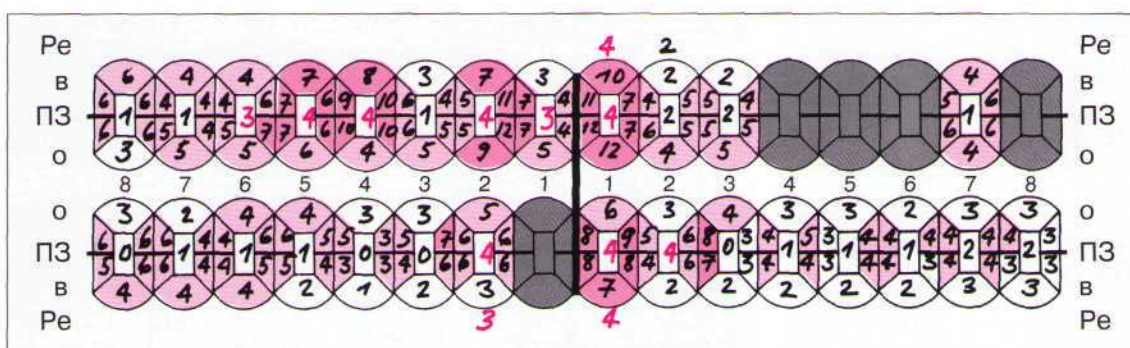
Острое локальное воспаление десны, ее отек, участки рецессии. Большое количество твердых и мягких зубных отложений. Почти все глубокие карманы находятся в состоянии активности (гноетечение).

Рис. 282. Глубина зондирования, рецессия десны и подвижность зубов (справа).

Бросается в глаза крайне неравномерная потеря прикрепления. Глубина карманов в межзубных промежутках варьирует от 4 до 12 мм. Некоторые зубы очень подвижны (см. рис. 283).

Рис. 283. Рентгенограмма.

Рентгенограмма подтверждает данные осмотра. Зубы 15, 14, 12, 21 и 31 подлежат экстренному удалению.



Пациенту 28 лет. С 15 лет он страдает тяжелым, *инсулин-зависимым ювенильным диабетом*. Пародонтологическое лечение никогда не проводилось.

Данные обследования:

API: 69%. RVI: 3,2.

Глубина зондирования, величина рецессии и подвижность зубов описаны на рисунке 282.

Диагноз: тяжелый прогрессирующий пародонтит на фоне ювенильного диабета.

Лечение: при ювенильном диабете пародонтологическое лечение обычно радикальное.

— На верхней челюсти: удаление всех зубов, за исключением 13 и 23; изготовление протеза (пока временного).

— На нижней челюсти: удаление сохранившихся передних зубов и третьих моляров. Пародонтологическое лечение в области оставшихся зубов, изготовление частичного протеза на литом каркасе. Имплантация при диабете не показана.

Повторные посещения: каждые 3 месяца.

Прогноз для опорных зубов: при предложенном лечении их, вероятно, удастся сохранить.



Рис. 284. Локальная клиническая картина (передние зубы верхней челюсти).

Промежуток между зубами сформировался в течение нескольких лет. Зуб 21 кажется удлиненным, он не фиксирован в кости, очень подвижен и болезнен. Подлежит удалению вместе с другими зубами сразу после изготовления временного съемного частичного протеза.

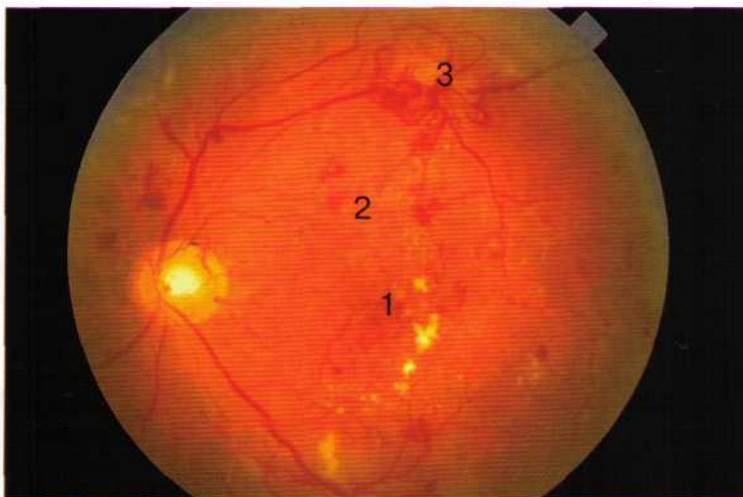
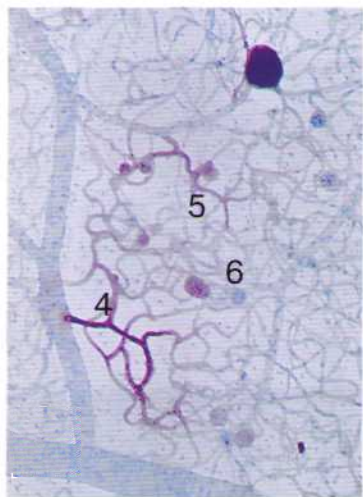


Рис. 285. Ретиноскопическая картина при диабетической ретинопатии.

1. Желтые жировые тельца на сетчатке.
2. Кровоподтеки и микроаневризмы.
3. Ишемия нервно-сосудистого пучка.

Слева: гистологическая картина при диабетической микроангиопатии сетчатки.

4. Закрытие прекапилляров.
 5. Атрофия капилляров, зона отсутствия клеток.
 6. Микроаневризмы.
- (Триптический гидролизат, x25).

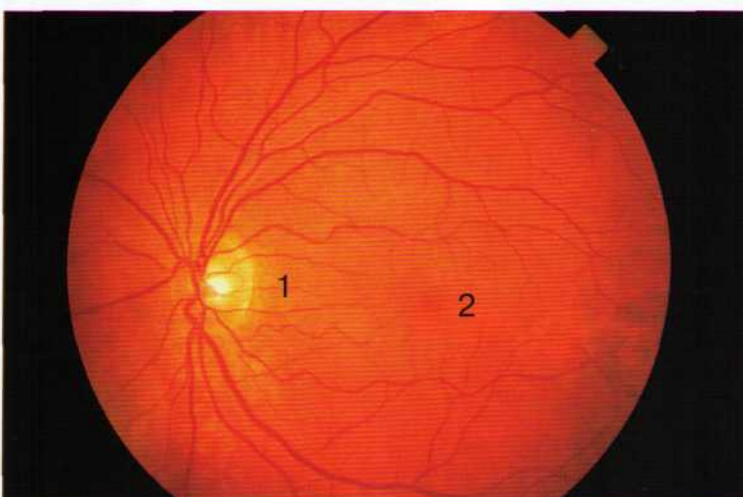
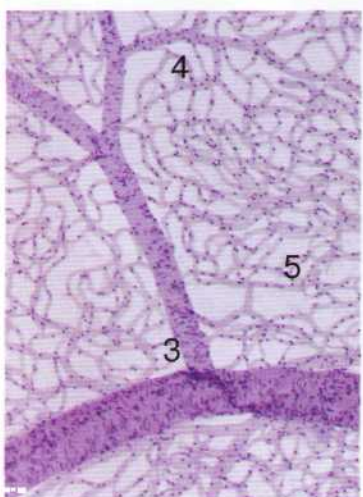


Рис. 286. Ретиноскопия здорового глаза.

1. Сосочек зрительного нерва и отходящие сосуды сетчатки.
 2. Бессосудистая зона.
- Слева: нормальное гистологическое строение сетчатки.
3. Артериолы сетчатки.
 4. Прекапилляры.
 5. Капилляры.
- (Триптический гидролизат, x25).

Сразрешения *B. Daicker*.

Пародонтит, связанный с системными заболеваниями (тип IVB). Пародонтит при синдроме Дауна (трисомия 21 -й хромосомы)

Трисомия 21-й хромосомы, или монголизм, носит имя Джона Лэнгдона Дауна, подробно описавшего это заболевание в 1866 г. (Rett, 1983; обзор литературы, проведенный Reuland-Bosme и Van Dijk в 1986 г.). Причина заболевания — хромосомная aberrация. Во время мейоза (деления репродуктивных клеток) не происходит расхождения 21-й хромосомы. Таким образом, при первом мейотическом делении два гомолога не расходятся, и в результате в двух гаметах содержится «двойная доза» этой хромосомы. Поэтому зигота, которая должна со-

держат по одной 21-й хромосоме отца и матери, на самом деле содержит три 21-х хромосомы (см. рис. 290). Распространенность синдрома Дауна составляет 1 на 700 новорожденных. Вероятно, в будущем это заболевание будет встречаться реже, благодаря успешному использованию ультразвуковой пренатальной диагностики и амниоцентеза, а также либеральному абортному законодательству (Schmid, 1988).



Рис. 287. Клиническая картина (вверху).

Плохая гигиена, тяжелый гингивит, открытая резцовая дизокклюзия, перекрестный прикус, бугровый контакт моляров.

Рис. 288. Глубина карманов и подвижность зубов (справа).

Имеются глубокие карманы с признаками активности. В результате обширной потери прикрепления все зубы подвижны.

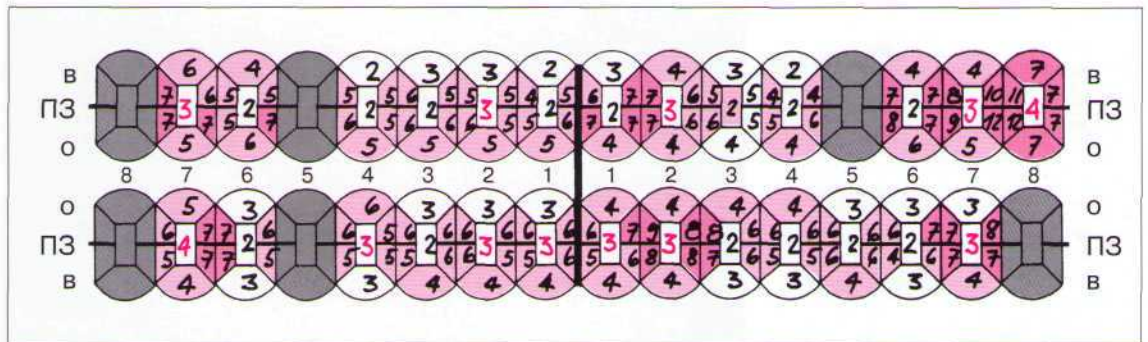
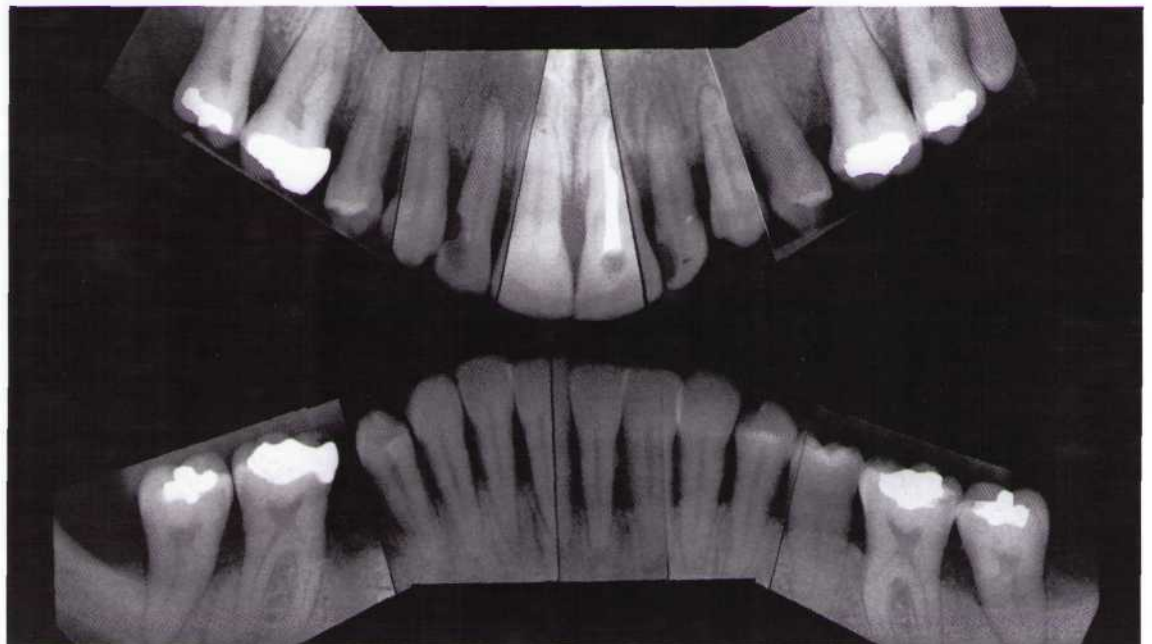


Рис. 289. Рентгенологическое исследование.

На рентгенограмме видна генерализованная потеря прикрепления, горизонтальная, а в некоторых местах и вертикальная резорбция кости, достигающая 2/3 длины корня. Расширение периодонтальных щелей подтверждает подвижность зубов. Зуб 21 девитализирован, у верхушки корня имеется разрезание.



Пациентке 27 лет, ее умственное развитие соответствует 6-летнему возрасту. Сердечная патология отсутствует. Она живет с родителями, легко вступает в контакт. Делаются все попытки, чтобы сохранить как можно больше зубов.

Данные обследования:

API: 100%. РВІ: 3,8.
Глубина зондирования и подвижность зубов описаны на рисунке 288.

Диагноз: тяжелый прогрессирующий пародонтит на фоне синдрома Дауна.

Лечение: профессиональная гигиена, инструктаж (самостоятельная чистка зубов, но межзубные промежутки должна очищать мать пациентки). Модифицированная операция Widman во всех квадрантах; удаление зубов 17, 27, 28, 37 и 47.

Повторные посещения: частые, для быстрого осмотра.

Прогноз: сотрудничество со стороны пациентки всегда будет недостаточным. Контроль над зубной бляшкой, а значит, и прогноз зависят в основном от внимания родителей (опекунов).

Благодаря современным методам лечения продолжительность жизни пациентов с синдромом Дауна в последние десятилетия значительно увеличилась.

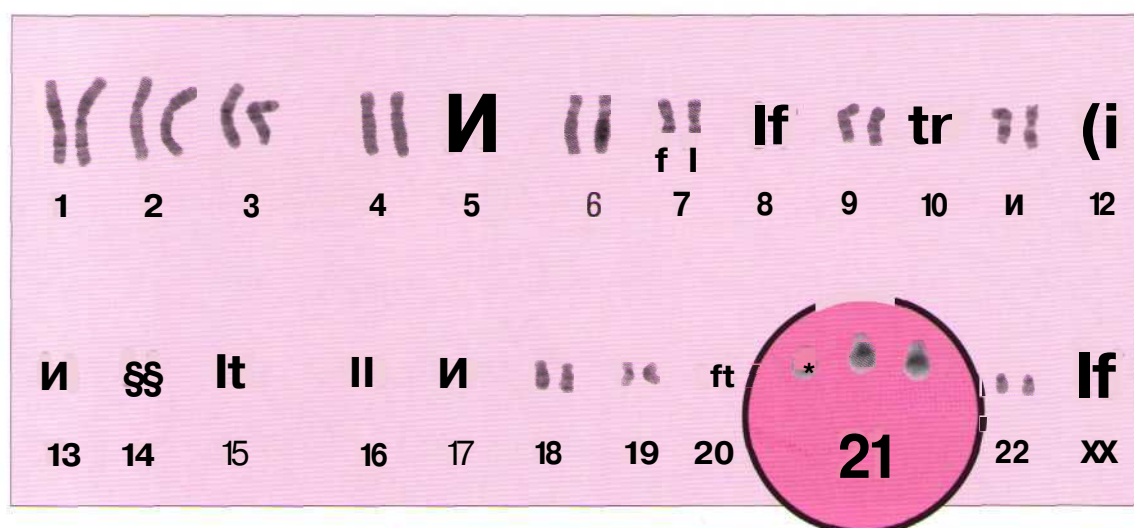


Рис. 290. Кариотип при трисомии 21-й хромосомы. Хромосомная аномалия заключается в утроении хромосомы 21. Такой генотип отмечается у 94% пациентов с синдромом Дауна.

Адапт. по H. Müller.

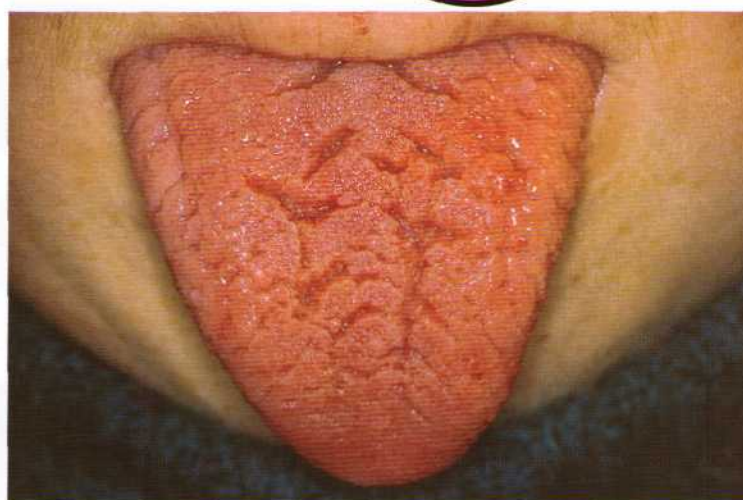


Рис. 291. Складчатый язык (один из признаков синдрома Дауна). Глубокие складки на языке — один из характерных симптомов трисомии 21-й хромосомы. Симптоматика синдрома Дауна:
— складчатый язык;
— типичная форма век;
— небольшая голова;
— коренящее телосложение;
— короткие и мягкие кисти рук;
— патология сердца (у 1/3 пациентов).



Рис. 292. Через 7 лет после лечения. После терапевтического лечения были проведены операции Widman. Результат через 7 лет вполне удовлетворительный, если учитывать исходную ситуацию. Рекомендуются частые осмотры и ежедневное использование каппы с гелем, содержащим хлоргексидин.

Препубертатный пародонтит, связанный с системными заболеваниями (тип IVB). Пародонтит при синдроме Папийона-Лефевра

Синдром Папийона–Лефевра — это редкое наследственное *аутосомно-рецессивное* дерматологическое заболевание (Haneke, 1979). К постоянным симптомам относятся тяжелый пародонтит, а также гиперкератоз кожи. Последний обычно поражает ладони, ступни и другие участки, которые обычно подвергаются трению и микротравме. Другое название заболевания — *ладонно-подошвенный гиперкератоз*. Временные зубы в большинстве случаев утрачиваются преждевременно. В постоянном прикусе обычно развивается пародонтит.

Первичный этиологический фактор — мутация гена, кодирующего катепсин С (хромосома 11q14-q21; Hart et al., 1998), который регулирует деятельность эпителиальных и иммунных клеток. Еще один причинный фактор — агрессивная микрофлора карманов (грамотрицательные анаэробы).

Ранее попытки лечения были безуспешными. Однако в 1980-х годах появилось сообщение (Preus, Gjereto, 1987; Tinanoff et al., 1986) о том, что удаление временных и прорезавшихся постоянных зубов у 9-летнего пациента привело к сохранению остальных зубов.



Рис. 293. Клиническая картина (вверху).

Очень выраженный гингивит и пародонтит; много налета, самопроизвольная кровоточивость, экссудация и гноетечение из карманов. С вестибулярной стороны зубов 11 и 21 начинается формироваться абсцесс. Оклюзия нарушена (глубокое резцовое перекрытие).

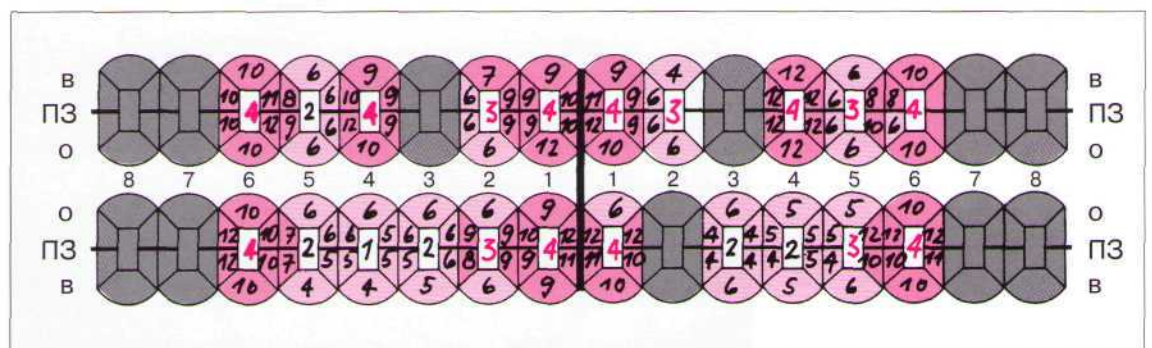
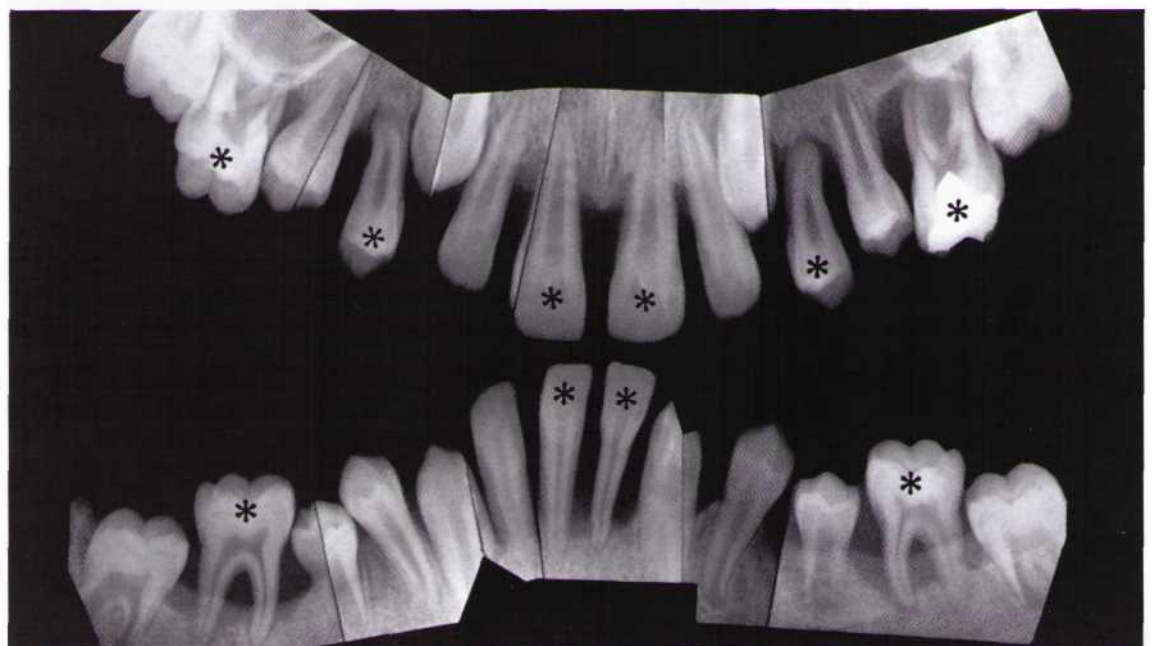


Рис. 294. Глубина зондирования и подвижность зубов.

Глубокие карманы проявляют признаки активности (гноетечение).

Рис. 295. Рентгенологическое исследование.

Зубы, отмеченные звездочками (*) (16, 14, 11, 21, 24, 26, 36, 31, 41, 46), скоро выпадут. Однако их следует удалить немедленно, так как это участки скопления зубной бляшки. Деструкция пародонта начинается после прорезывания зубов и быстро прогрессирует. Костные дефекты в основном вертикальные. Поражение фуркаций класса 3.



Пациенту 9 лет. Его направил к стоматологу педиатр, которого насторожил сильный запах изо рта и подвижность зубов.

Данные обследования:

API: 100%.

PVI: 3,9.

Глубина зондирования, подвижность зубов, данные рентгенографического исследования, поражения кожи описаны на рисунках.

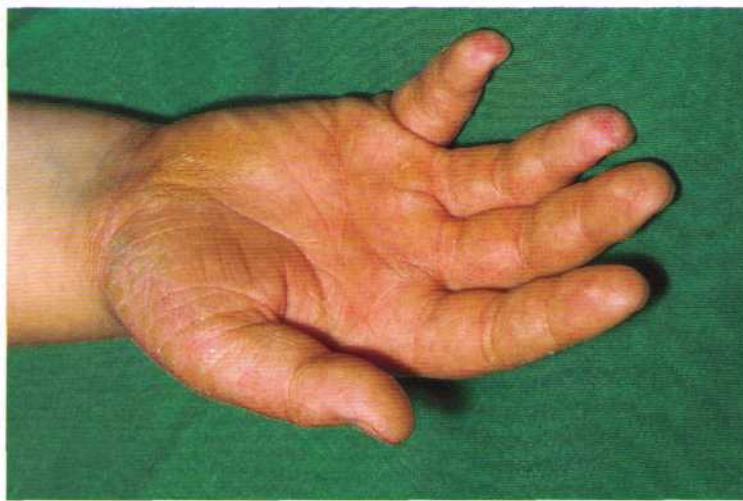
Данные дополнительных исследований: дефекты ПМЯЛ, специфическая микрофлора карманов (*Porphyromonas* и спирохеты).

Диагноз: острый, выраженный препубертатный пародонтит на фоне синдрома Папийона–Лефевра.

Лечение: удаление зубов, не подлежащих сохранению (рис. 295). Механическая обработка (снятие отложения); одновременное местное (хлоргексидин) и системное (метронидазол, тетрациклин) лечение. Временный съемный частичный протез.

Повторные посещения: очень частые.

Прогноз: зубы, которые удастся сохранить в пубертатном периоде, возможно, сохранятся на долгое время.



Синдром Папийона–Лефевра, гиперкератоз ладоней и подошв.

Рис. 296. Гиперкератоз ладони. В зоне гиперкератоза многочисленные трещины. Это травмы, возникающие при нормальной функции, они очень медленно заживают. Особенно пациент страдает от этих поражений зимой.



Рис. 297. Гиперкератоз коленей.



Рис. 298. Гиперкератоз подошвы. Четкая демаркационная линия, отделяющая зону гиперкератоза от нормальной кожи, соответствует контурам обуви. Малейшая травма кожи приводит к сильной гиперкератотической реакции. Дерматологи проводят лишь симптоматическое лечение этого заболевания.

Синдром Папийона-Лефевра: клинический случай как исключение из правил

В возрасте 7 лет пациентка была направлена к стоматологу из-за сильной подвижности недавно прорезавшихся постоянных резцов и первых моляров. В течение 24 лет пациентка находилась под наблюдением.

В подростковом возрасте девочка носила частичный протез на литом каркасе. В возрасте 18 лет проведена операция для коррекции прогнатии нижней челюсти (на рисунке 301 видна проволока, использовавшаяся при остеосинтезе). В 25 лет на оставшиеся зубы установлены мостовидные протезы, чтобы реконструировать оба зубных ряда. Протезы зафиксированы временным цементом.

Диагноз: острый пародонтит тяжелой степени на фоне синдрома Папийона–Лефевра.

Течение заболевания и лечение: в данном случае удалось сохранить большое число постоянных зубов. Это результат своевременных удалений, интенсивного пародонтологического лечения, частых повторных посещений и превосходного сотрудничества пациентки (рис. 301).

Стоит отметить, что лечение, проведенное 24 года назад, было чисто механическим и не включало применения каких-либо системных или местных лекарственных препаратов.

Рис. 299. Рентгенологическое исследование 7-летней пациентки.

Прорезались следующие постоянные зубы: 16, 12, 11, 21, 22, 26, 36, 32, 31, 41, 42, 46.

Первые постоянные моляры выпали через год после прорезывания. В области нижних резцов пародонтит тяжелой степени. Присутствуют зачатки всех постоянных зубов. Временные зубы утрачены преждевременно.

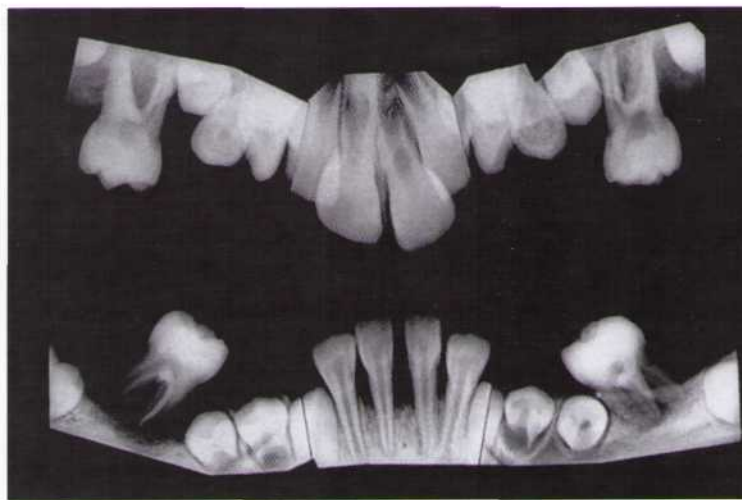


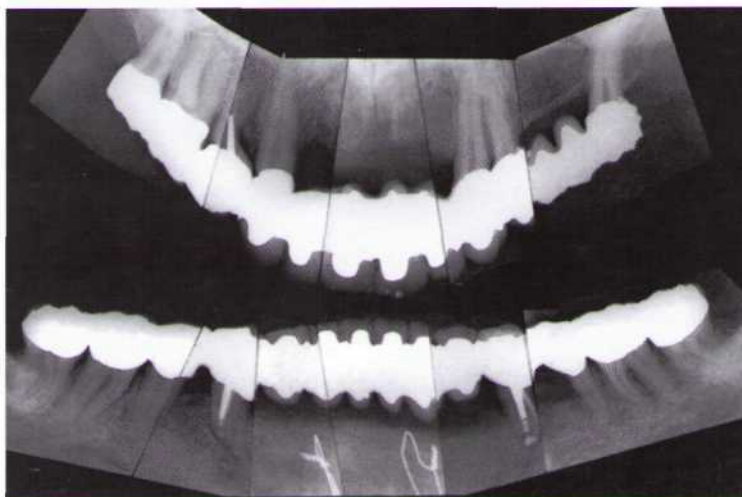
Рис. 300. Та же пациентка в возрасте 31 года.

Часть зубов — естественные, которые удалось сохранить, несмотря на кажущуюся безнадежность при синдроме Папийона–Лефевра. Пациентка демонстрирует значительный гиперкератоз обеих ладоней, болезненные трещины на подошве. Кожа тыльной поверхности рук тонкая, как бумага, шелушащаяся, сухая, красного цвета.



Рис. 301. Рентгенограмма пациентки в возрасте 31 года.

Деструктивный процесс в тканях пародонта остановился по прошествии пубертатного периода. Оставшиеся зубы (18, 17, 13, 23, 25, 28, 38, 37, 35, 34, 44, 45, 47, 48) служат опорой для мостовидных протезов. Протезы зафиксированы временным цементом (Temp-Bond). Время от времени их снимают, чтобы провести чистку, и фиксируют заново.



Рентгенограммы с разрешения U.P.Saxer.

ВИЧ-инфекция и СПИД

СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита) — это заболевание, причиной которого является вирус ВИЧ-1. Этот ретровирус представляет собой сложный вирус, геном которого (РНК) содержит как минимум 9 генов и состоит из 8 700 оснований. Три гена из этих 9 наиболее важны. Это *env* (ген протеина капсулы вируса), *gag* (ген группоспецифического антигена) и *pol* (часть генома ретровируса, кодирующая фермент полимеразу) (рис. 302).

Вирусу присущи следующие структурные характеристики: в центре располагается геном (РНК), окруженный обратной транскриптазой (продуктом гена *pol* п66); белки, кодируемые геном *gag*, определяют структуру вириона; фосфолипидную мембрану вирус приобретает у организма-хозяина. К мембране прикрепляются два продукта гена *env*: гликопротеин проницаемости мембраны gp41 и внешний гликопротеин gp120, который выпячивается из мембраны наружу. Еще 3 гена (*tat*, *rev*, *nef*) обладают регуляторными функциями. Специфические функции остальных генов пока не изучены.

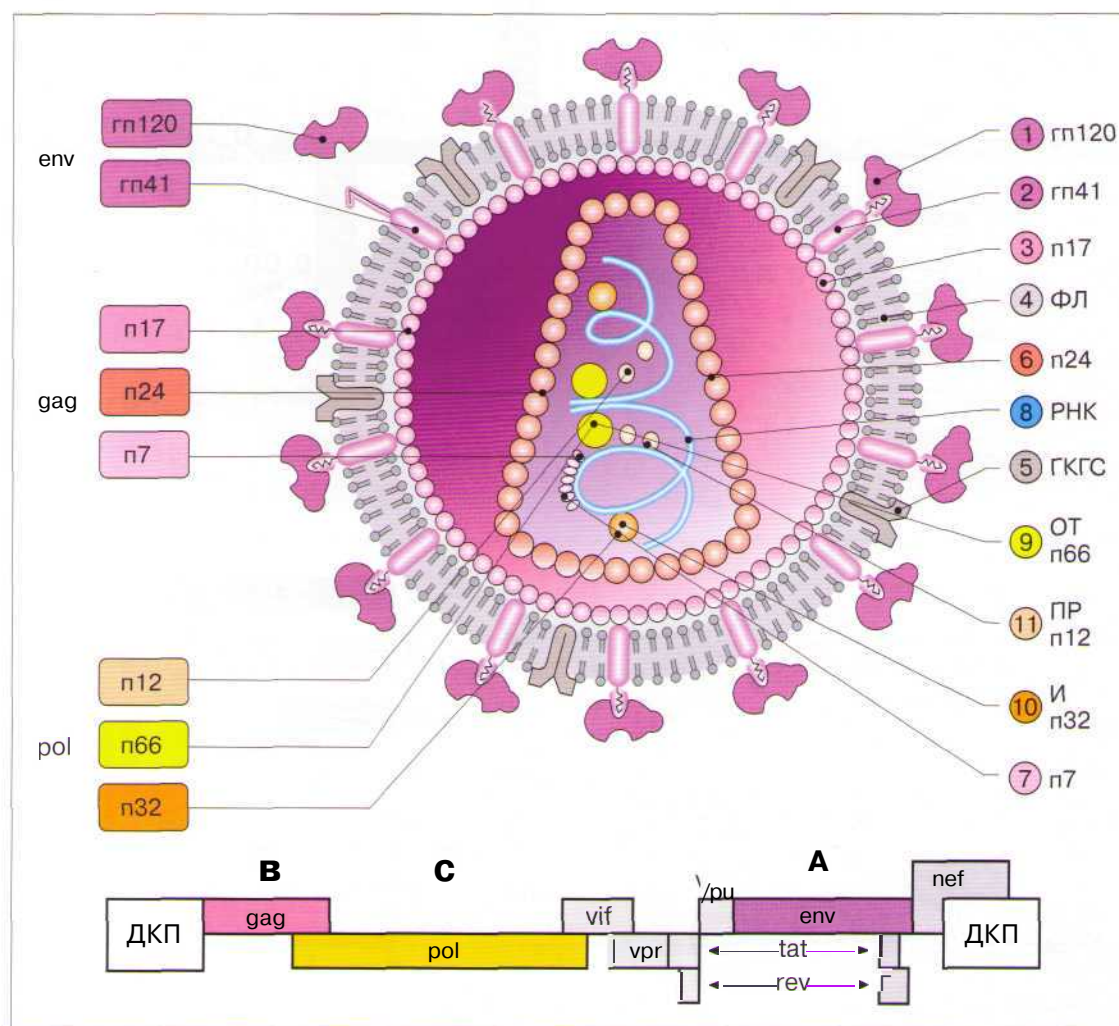


Рис. 302. Вирус иммунодефицита человека.

Слева показаны протеины (п) и гликопротеины (gp), кодируемые генами *env*-, *gag*-, *pol*-, *справа* — прочие структуры (1–11).

Оболочка вируса:

Кодируются геномом вируса:

1. Внешние тельца (gp120).
2. Трансмембранные фрагменты (gp41).

3. Матрикс капсулы (p17).

Кодируются геномом организма-хозяина:

4. Двойной фосфолипидный слой (ФЛ).
5. Белки ГКГС (рецепторы, см. с. 60).

Капсид (сердцевина):

6. Белки капсомера (p24).
7. Белки капсулы РНК (p7).

Геном и ферменты:

8. РНК ВИЧ, 2 отдельные нити.
9. ОТ — обратная транскриптаза (p66).
10. И — интеграз (p32).
11. ПР — протеаза (p12).

Геном ВИЧ (внизу):

- env* кодирует поверхностные протеины вируса (связывание с рецепторами CD4 и прохождение через мембраны).
- gag* кодирует белки капсида и ядерной мембраны.
- pol* кодирует ферменты ОТ, И, ПР и рибонуклеазу.

ДКП — длинный концевой повтор

Эпидемиология ВИЧ-инфекции

ВИЧ-инфекция продолжает распространяться по всему миру. К концу 2002 г. вирус поразил более 41 млн человек. Существует огромная разница между заболеваемостью в развитых и развивающихся странах: в США, Западной Европе, Японии, Австралии и Новой Зеландии скорость роста удалось стабилизировать, в то время как в странах Африки (южнее Сахары), а также в России заболеваемость увеличивается все быстрее. В настоящее время в Африке и России находятся 2/3 ВИЧ-инфицированных взрослых и 90% инфицированных детей.

Возможно, в катастрофичности ситуации повинны случайные гетеросексуальные контакты, неконтролируемое распространение частиц крови и, в первую очередь, недостаток информации, а также чрезвычайно дорогое лечение. Еще больше озадачивает тот факт, что существует несколько видов и подвидов вируса (Reichart, Philipsen, 1999), что дополнительно затрудняет попытки лечения или вакцинации. Борьба с пандемией СПИДа должна вестись также в социально-экономической сфере.

90% ВИЧ-инфицированных проживают в развивающихся странах, однако 90% мировых затрат на информацию, профилактику и лечение приходится на развитые страны, где на каждого инфицированного в год тратится более 10 000 долларов.

Эпидемиологические исследования показали, что различия зависят не только от стадий экономического развития разных стран. Даже внутри одного развитого государства видны четкие различия между лицами из разных общественных и экономических классов. Например, в США среди чернокожих мужчин почти в 5 раз больше заболевших, чем среди белых. Разница между чернокожими и белыми женщинами еще более значительная (рис. 304, справа).

Маловероятно, что удастся стереть различия между развитыми и развивающимися странами или уравнять социально-экономические стандарты. Поэтому следует обратить особое внимание на разработку действенных и недорогих лекарств, а в первую очередь — на создание эффективной вакцины (Mann, Tarantola, 1998).

Рис. 303. Географическое распределение ВИЧ-инфицированных (1997).

Подавляющее большинство инфицированных проживает в Африке, южнее Сахары (20 800 000 человек), на втором месте Южная и Юго-Восточная Азия (6 000 000), затем Латинская Америка (1 800 000). Можно выделить различные подвиды вируса (A—G). В Европе и Северной Америке преобладает вирус В (80%). К концу 2002 г. в мире насчитывалось более 41 млн ВИЧ-инфицированных.

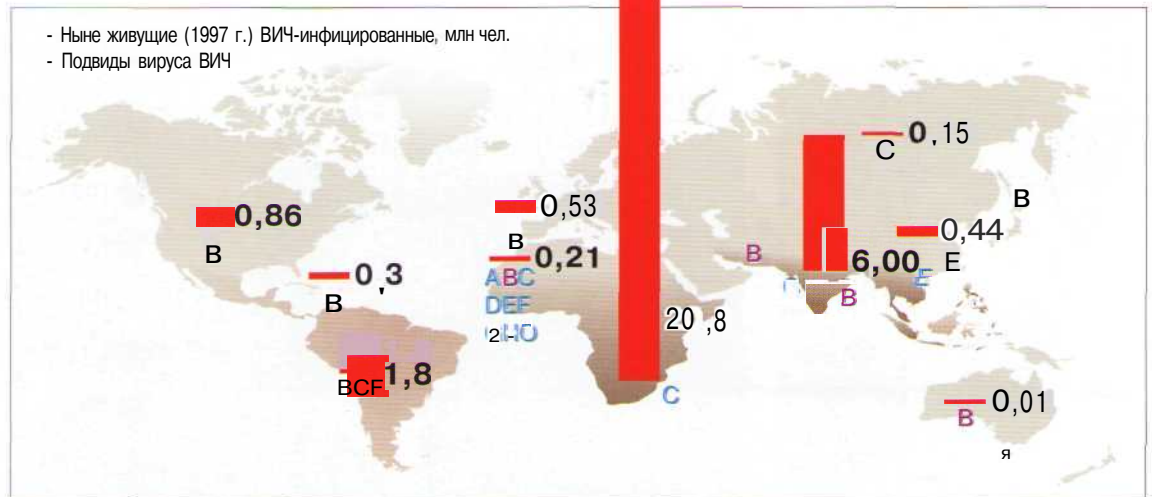
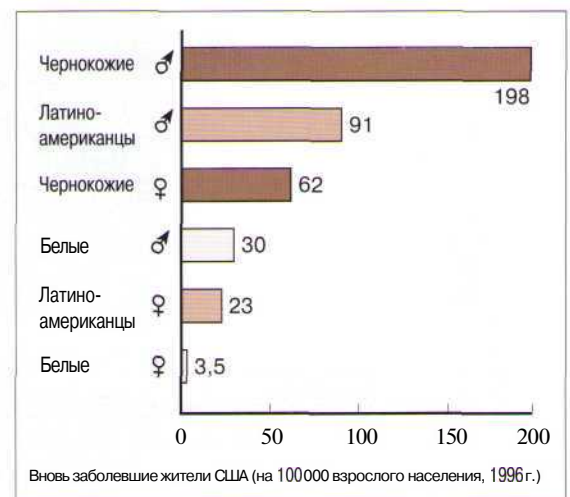
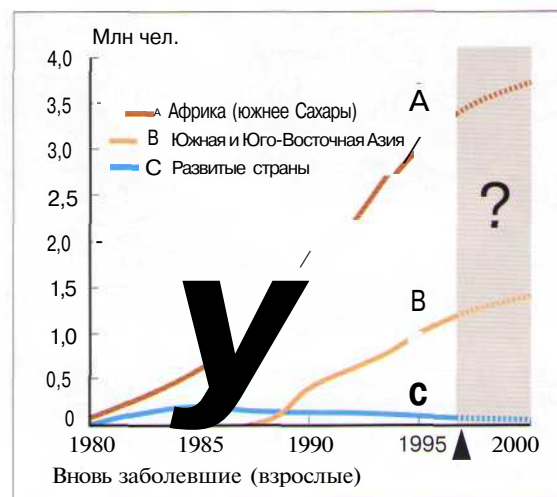


Рис. 304. Рост числа ВИЧ-инфицированных среди взрослых (1980-1998).

Слева: в развитых странах число ВИЧ-инфицированных сначала увеличивалось, а затем ненамного снизилось. В Африке, на юге и юго-востоке Азии наблюдается быстрый рост. Справа: число вновь заболевших на 100 000 подростков и взрослых в США (1996 г.); количество инфицированных выше среди лиц из низших социально-экономических классов.



Классификация и клиническое течение

В связи с постепенным расширением знаний о ВИЧ-инфекции классификация этого заболевания много раз менялась; в будущем наверняка появятся новые дополнения. Классификация основана на данных американских Центров по контролю и предотвращению заболеваний (Centers for Disease Control and Prevention — CDCP). В зависимости от числа клеток CD4 в крови выделяют стадии 1–3, а на основании клинических симптомов выделяют стадии А–С (рис. 305).

Помимо этого, наиболее значительным параметром клинического течения сегодня является число свободных копий вируса на миллилитр плазмы крови, так называемая вирусная нагрузка. Ее определяют с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Заболевание развивается очень быстро после заражения ВИЧ. Миллиарды вирусных частиц разрушают миллионы лимфоцитов CD4. Борьба вируса с клетками организма-хозяина продолжается годы. Через некоторое время после начала болезни, в среднем через 6 мес, в крови резко уменьшается число циркулирующих вирусов и увеличивается количество иммунных клеток. Равновесие «защиты» и «нападения» может сохраняться примерно 10 лет, а затем число вирусов вновь резко воз-

растает и защитная система организма разрушается (рис. 306).

Клиническое течение у разных пациентов очень сильно варьирует. Некоторые люди после инфицирования живут гораздо дольше 10 лет, у других продолжительность этого периода резко сокращается. Прогнозировать течение можно, измерив вирусную нагрузку. Mellors (1998) определил вирусную нагрузку у 1600 ВИЧ-инфицированных мужчин, не проходивших лечение. Он сообщил, что 70% тех пациентов, у которых вирусная нагрузка превышала 30 000 копий вирусов на миллилитр крови, умерли в течение 6 лет (средняя выживаемость составила 4,4 года). С другой стороны, из пациентов, вирусная нагрузка которых была ниже 500 копий на миллилитр, в течение 6 лет умерли менее 1%. Средняя выживаемость в последней группе превышала 10 лет.

В настоящее время ясно, что определение вирусной нагрузки позволяет получить важнейшую информацию для прогноза и лечения. Использование современной противовирусной многосторонней терапии позволяет удерживать количество вирусных частиц ниже границы их выявления.

Симптоматика		А	В	С
Число клеток CD4		Бессимптомное течение или острая ВИЧ-инфекция	СПИД-ассоциированный комплекс, в том числе кандидоз полости рта	Заболевания - индикаторы СПИДа
1	>500	A1	B1	C1
2	200-500	A2	B2	C2
3	<200	A3	B3	C3

Рис. 305. Классификация CDCP. При тщательном рассмотрении классификации CDCP становится понятно, что у пациентов с относительно большим количеством клеток CD4 могут манифестировать симптомы СПИДа (C2), в то время как у лиц со снижением числа клеток CD4 заболевание может протекать бессимптомно (A2).

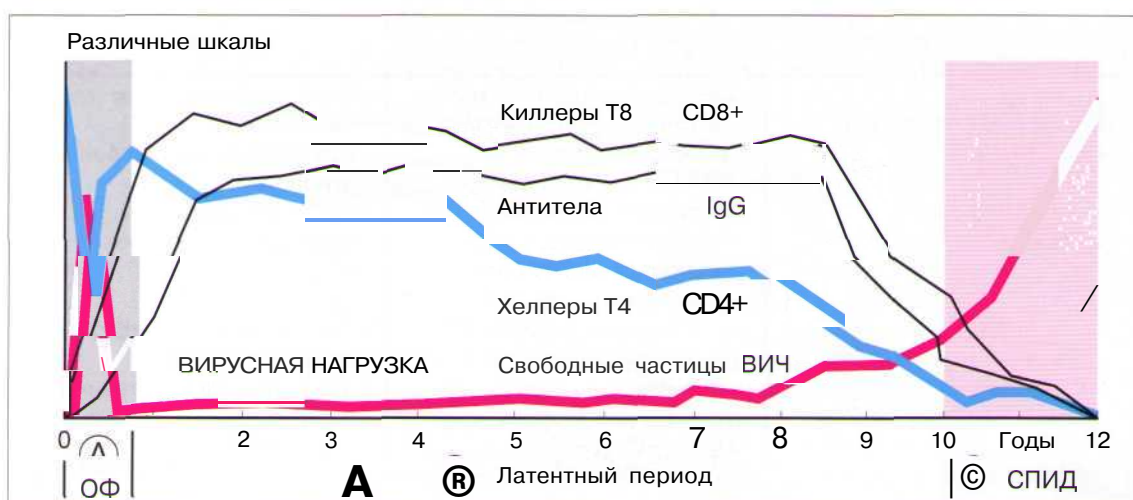


Рис. 306. Усредненное клиническое течение ВИЧ-инфекции.

Сразу после заражения вирусом начинается острая фаза (ОФ), которая длится примерно 6 мес. (повышение температуры, лимфаденит и т.д.) и переходит в длительный (несколько лет) бессимптомный период. Он характеризуется низкой вирусной нагрузкой и положительным иммунным ответом (клетки Т-хелперы и Т-киллеры, антитела и т.д.). Примерно через 8–12 лет вирусная нагрузка возрастает и защитная система организма не выдерживает. На графике изображено усредненное течение заболевания, которое, однако, варьирует у разных пациентов.

Проявления ВИЧ в полости рта

Помимо различных соматических симптомов для ВИЧ характерна манифестация в полости рта. Появление современных лекарственных препаратов способствовало успешному лечению многих из этих симптомов, например, бактериальных и грибковых инфекций, вирусных инфекций, новообразований и других состояний неизвестной этиологии (рис. 307).

Поражения полости рта часто бывают болезненными и могут ухудшать качество жизни пациента. Время начала оральной манифестации определяется числом клеток

CD4 и вирусной нагрузкой (рис. 308). Тем не менее, патология полости рта, особенно линейная эритема десны (ЛЭД) и язвенно-некротический пародонтит (ЯНП), могут возникать неожиданно, в различные моменты течения ВИЧ-инфекции.

Стоматолог должен быть осведомлен о симптомах ВИЧ-инфекции в полости рта. Во многих случаях именно стоматолог первым диагностирует поражения, заставляющие заподозрить ВИЧ, что впоследствии подтверждается при обследовании.

Рис. 307. Некоторые стоматологические симптомы ВИЧ-инфекции.

Большую часть этих состояний может впервые обнаружить именно стоматолог. ЛЭД, ЯНГ и ЯНП подлежат лечению в условиях стоматологической клиники. Все остальные симптомы следует лечить совместно с терапевтом.

Неспецифические бактериальные инфекции	Грибковые инфекции	Новообразования
<ul style="list-style-type: none"> Линейная эритема десны (ЛЭД) Язвенно-некротический гингивит (ЯНГ) и пародонтит (ЯНП) Обострение патологии периапикальных тканей 	<ul style="list-style-type: none"> Кандидоз Гистоплазмоз 	<ul style="list-style-type: none"> Саркома Капоши Неходжкинская лимфома Плоскоклеточный рак
	Вирусные инфекции	Состояния неизвестной этиологии
	<ul style="list-style-type: none"> Вирус герпеса (HNV) Герпетический стоматит Вирус папилломы человека (HPV) 	<ul style="list-style-type: none"> Длительное заживление ран Афты Изъязвления Пигментации Идиопатическая тромбоцитопения (кровотечения) Ксеростомия Патология слюнных желез
Специфические бактериальные инфекции		
<ul style="list-style-type: none"> <i>Mycobacterium avium</i> <i>Enterobacter cloacae</i> 		

Рис. 308. Появление симптомов «маркерных» заболеваний и связь с числом клеток CD4.

Кандидоз может появиться довольно рано, в то время как специфическая пневмония (*Pneumocystis carinii* и цитомегаловирусная), токсоплазмоз, инфекция, вызванная *Mycobacterium avium*, развиваются при недостатке клеток CD4.

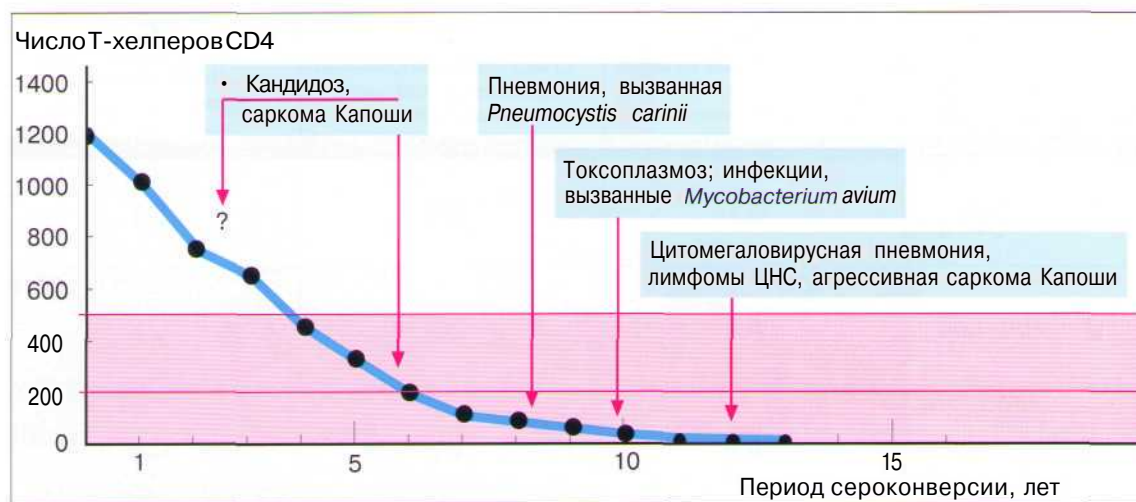


Рис. 309. Частота появления некоторых стоматологических симптомов при ВИЧ-инфекции.

Частота появления данных сопутствующих заболеваний также зависит от фазы ВИЧ-инфекции (Weinert et al., 1996).

Часто +++	Иногда ++	Редко +
<ul style="list-style-type: none"> Кандидоз Волосатая лейкоплакия ЛЭД ЯНГ, ЯНП Саркома Капоши Неходжкинская лимфома 	<ul style="list-style-type: none"> Бактериальные инфекции, например туберкулез (часто в Южной Африке) <i>Mycobacterium avium</i> Вирусные инфекции (простой герпес, опоясывающий герпес, вирусная папиллома) Атипичные изъязвления Тромбоцитопеническая пурпура Поражения слюнных желез Пигментации 	<ul style="list-style-type: none"> Грибковые инфекции (кроме кандидоза) Другие инфекции неясной этиологии Нервные нарушения, некоторые вирусные инфекции (цитомегаловирус) Рецидивирующий афтозный стоматит Реакции на лекарственные препараты

Бактериальные инфекции при ВИЧ

- Линейная эритема десны.
- Язвенно-некротический гингивит и пародонтит.

Далее будут описаны заболевания, отмеченные символом •.

Линейную эритему десны очень легко дифференцировать от обычного гингивита, вызванного бактериями зубной бляшки. ЛЭД характеризуется четко отграниченным покраснением маргинальной десны. Классический пародонтит, как в хронической, так и в агрессивной формах, наблюдается у ВИЧ-инфицированных не чаще, чем у остальных людей. С другой стороны, гораздо чаще развивается язвенно-некротический пародон-

тит, при котором потеря прикрепления протекает крайне быстро.

Значение некоторых микроорганизмов в этиологии ЛЭД и ЯНП остается неясным. Сообщалось об обнаружении пародонтопатогенных бактерий, которые обнаруживаются и при агрессивных формах пародонтита, а также о резком увеличении *Candida albicans* (Ca). Кандидоз может быть причиной пятен на десне, а также частого обнаружения грибка в карманах и ретенционных пунктах. У пациентов, не реагирующих на лечение, часто выявляется цитомегаловирус.



Рис. 310. Линейная эритема десны.

Вдоль маргинальной десны и сосочков видна ровная линия покраснения. Не ясно, может ли это состояние без лечения перейти в ЯНП. Скорее всего, последний развивается на фоне язвенного гингивита (рис. 311). Лечение состоит в механической чистке и обработке раствором йода, создании мотивации к улучшению гигиены. В тяжелых случаях назначают полоскания хлоргексидином.

С разрешения J.R. Winkler.



Рис. 311. Язвенный гингивит и начальная стадия язвенно-некротического пародонтита. Пациентке 23 года, она употребляет наркотики. Воспаление и изъязвление — симптомы, характерные для классического язвенного гингивопародонтита. Без лечения деструкция тканей происходит очень быстро. Слева: тяжелый язвенный гингивит; болезненные дефекты на десне 28-летней пациентки, которая употребляет наркотики. В данном случае лечение прошло успешно (см. рис. 329—335). Пациентка регулярно посещает стоматолога на протяжении 7 лет, рецидивов не было.



Рис. 312. ЯНП тяжелой степени. Пациенту 45 лет, он гомосексуалист. ЯНП протекает очень тяжело и болезненно. В межзубных промежутках можно зондировать обнаженную поверхность кости. В подобных случаях могут образовываться костные секвестры. Пациент находился на последней стадии СПИДа и скончался через 3 мес.

Стандартное лечение ЯНП описано на с. 165—166 (рис. 329-343).

Грибковые инфекции

- Кандидоз
 - атрофический, эритематозный
 - ангулярный хейлит
 - псевдомембранозный
 - гиперпластический
- Гистоплазмоз

Различные формы кандидоза — это самая распространенная грибковая инфекция, которая при ВИЧ появляется первой. Примерно 95% всех грибковых заболеваний вызывает *Candida albicans*; другие грибки намного менее значимы с медицинской точки зрения. *Candida albicans* обнаруживается и у большинства здоровых лю-

дей, никак не проявляясь клинически. При ослаблении защитных механизмов, как при ВИЧ-инфекции, происходят интенсивное размножение грибов, рост гифов и формирование мицелия. Последний внедряется в слизистую оболочку и приводит к клинической манифестации различных типов. Грибковым инфекциям полости рта свойственны рецидивы. Распространение инфекции в желудочно-кишечный тракт или дыхательные пути должно насторожить врача и пациента, так как это признак прогрессирования ВИЧ-инфекции.

Рис. 313. Псевдомембранозный кандидоз.

Пациенту 27 лет, он употребляет наркотики, ВИЧ-инфицирован. На десне беловатый налет, который легко и безболезненно снимается. Лечение местное, заключается в аккуратном удалении налета. В тяжелых случаях назначают системный прием противогрибковых препаратов. *Справа: мицелий Candida.*



Рис. 314. Атрофический (эритематозный) кандидоз)

Пациенту 45 лет, он гомосексуалист, ВИЧ-инфицирован. В центральной части неба видны красноватые поражения слизистой оболочки. Такие же дефекты имеются на беззубых участках альвеолярного отростка, на прикрепленной десне и спинке языка. Поражения могут быть болезненными. Медикаментозное лечение включает локальную обработку хлоргексидином и системный прием противогрибкового препарата флюконазола («Дифлюкан»).

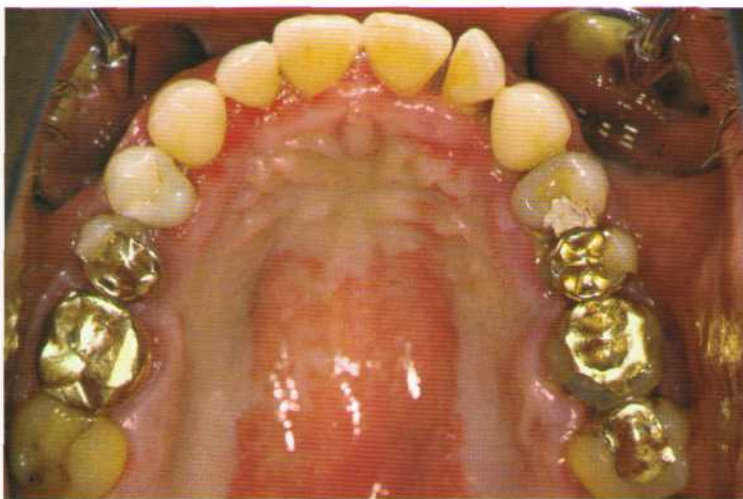


Рис. 315. Ангулярный хейлит (заеда).

Пациенту 32 года, он ВИЧ-инфицирован (беспорядочные гетеросексуальные связи). В углу рта характерные трещины, они очень болезненны, затрудняют стоматологическое лечение. Специфическая флора: *Candida albicans* и *Streptococcus aureus*. Заеды часто встречаются у пожилых пациентов с ослабленным иммунитетом, а также у лиц с глубоким резцовым перекрытием. Лечение местное (обработка противогрибковым препаратом).



Вирусные инфекции

Вирусы герпеса (HHV)

- Вирус простого герпеса 1 (HSV-1)-HHV-1.
- Вирус простого герпеса 2 (HSV-2) - HHV-2.
- Вирус опоясывающего герпеса (VZV) - HHV-3.
- Вирус Эпштейна–Барр (EBV) - HHV-4.
- Цитомегаловирус (CMV) - HHV-5.
- Вирус простого герпеса 6 (HSV-6) - HHV-6.
- Вирус простого герпеса 7 (HSV-7) - HHV-7.
- Вирус простого герпеса 8 (HSV-8) - HHV-8.

На поверхности эктодермальных структур (кожа, слизистые оболочки, роговица) здоровых людей могут располагаться латентные вирусы. Их попадание в организм впервые происходит в раннем детстве (контактным или воздушно-капельным путем). Инфекция может оставаться латентной на протяжении всей жизни.

Клинические проявления вирусных инфекций в полости рта крайне разнообразны. Описаны пузырьки, лейкоплакические поражения языка («волосатая лейкоплакия»), локализованные и часто распространенные изъязвления, бородавчатые поражения.



Вирусы герпеса

Рис. 316. Герпетический стоматит. Пациенту 40 лет, он гомосексуалист, ВИЧ-инфицирован. На слизистой оболочке многочисленные пузырьки с гиперемизированным ободком, вызванные вирусом HSV-1. После того как пузырьки лопаются, остаются болезненные эрозии. Лечение: местные обезболивающие и противовоспалительные препараты; системный прием ацикловира («Зовиракс»).
Слева: «волосатая лейкоплакия» на боковой поверхности языка (вирус Эпштейна-Барр).

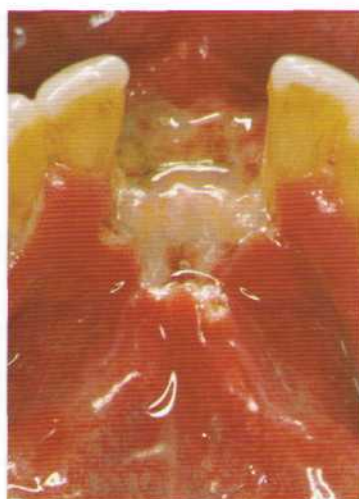


Рис. 317. Выраженное изъязвление.

Слева: пациенту 28 лет, он гомосексуалист, ВИЧ-инфицирован. В переднем отделе нижней челюсти обширная язва и потеря прикрепления.
В центре: клиническая картина после удаления некротизированных тканей и зубов 41 и 31. Несмотря на лечение, язва увеличилась. Подозрение на цитомегаловирусную инфекцию (необходим мазок).
Справа: подтверждена цитомегаловирусная инфекция. После удаления зуба 42 и системной терапии рана зажила.



Вирус папилломы человека

Рис. 318. Веррукозные (бородавчатые) образования. Пациенту 42 года, он гомосексуалист, ВИЧ-инфицирован. На десне бородавчатые высыпания, вызванные вирусом папилломы. Высыпания удалены углекислотным лазером.
Слева: такие же образования на кончике пальца и в ногтевом ложе.

Новообразования

- Саркома Капоши.
- Неходжкинская лимфома.
- Плоскоклеточный рак.

Самая распространенная опухоль при ВИЧ-инфекции — это *саркома Капоши*. Она представляет собой ангиосаркому, опухоль эндотелия кровеносных и лимфатических сосудов, и может развиваться в любой части тела. Пораженные участки безболезненные, темно-красные или синюшные, они могут быть плоскими или выступать над поверхностью. В полости рта саркома Капоши часто встречается на твердом небе, с двух сторон,

ее расположение соответствует ходу небных артерий (рис. 319). Также опухоль может поражать мягкое небо, десну (рис. 320), слизистую оболочку щеки.

Этиология изучена не полностью. Доказана роль вируса герпеса типа 8 (HHV-8), подозревается влияние ангиогенных факторов мононуклеаров. Саркома Капоши обнаруживается у 10–20% ВИЧ-инфицированных пациентов, причем у гомосексуалистов чаще, чем у наркоманов (Grassi, Hämmerle, 1991; Reichart, Philipsen, 1998).

Рис. 319. Плоская саркома Капоши на небе.

Пациенту 34 года, гомосексуалист, последняя стадия СПИДа.

Единогo эффективного метода лечения не существует. Для устранения дефектов в полости рта обычно рекомендуется лазерная хирургия, а кожные поражения лечат облучением. Возможен также системный прием цитостатиков и интерферона.



Рис. 320. Агрессивная экзофитная саркома Капоши на десне.

Пациенту 40 лет, гомосексуалист, последняя стадия СПИДа. Пациент скончался через несколько месяцев.

Справа: саркома Капоши на десне в области зубов 11 и 21, менее выраженная и не такая пигментированная. Экзофитную ткань можно приподнять, отодвинуть.

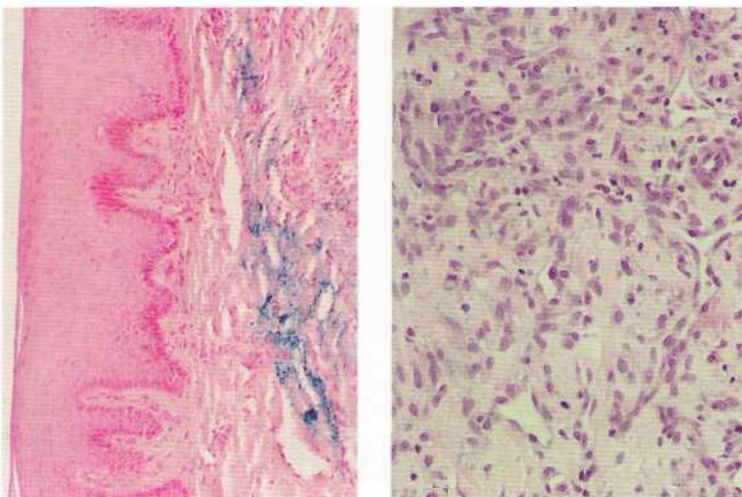


Сразрешения *M. Grassi*.

Рис. 321. Гистология саркомы Капоши.

Слева: биопсия неба. Ороговевающий эпителий. Внутри соединительной ткани — скопления гемосидерина (синий цвет). Причина пигментации — выход эритроцитов за пределы сосудистого русла и их гибель (берлинская лазурь, x32).

Справа: крупные опухолевые клетки располагаются в форме завихрений. Видны множественные капилляры (ГЭ, x80).



Сразрешения *S. Büchner*.

Поражения неясной этиологии при ВИЧ-инфекции

- Изъязвления.
- Афты.
- Заболевания слюнных желез (ксеростомия).
- Кровоподтеки (тромбоцитопения).
- Пигментация слизистой оболочки.

Изъязвления неясной этиологии появляются на маргинальной десне. Это локализованные, крупные, четко ограниченные дефекты. Они могут существовать долгое время и, как и афты, быть крайне болезненными. Подобные поражения могут возникать и в результате ЯНП, а также при цитомегаловирусной инфекции.

У пациентов с нарушенным иммунитетом часто возникают крупные *афты*, склонные к рецидивам. Этиология неясна.

Патология слюнных желез и ее последствия — ксеростомия и «цветущий» кариес — развиваются у 50% ВИЧ-инфицированных детей, реже у взрослых. Околоушная железа увеличена в размере, вырабатывает мало слюны. Этот симптом часто сочетается с лимфаденопатией.

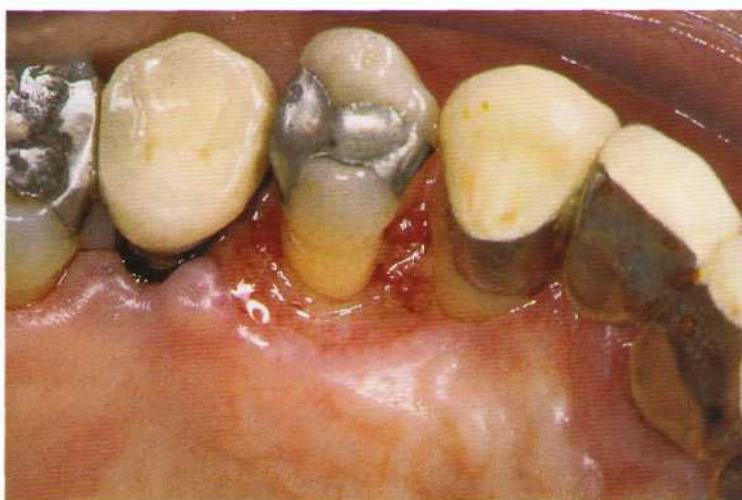


Рис. 322. Изъязвление.

Пациенту 40 лет. С небной стороны зуба 14 на слизистой оболочке широкая заживающая язва. Увидев этот дефект и афту (рис. 323), стоматолог заподозрил ВИЧ-инфекцию. Диагноз подтвержден.



Рис. 323. Крупная афта.

Эрозия с ярко-красными краями, покрытая фибринозным налетом. Этиологическое лечение невозможно. Лечение симптоматическое (полоскание антисептиками). Эффективно также применение мазей и жидкостей с дезинфицирующим, обезболивающим, прижигающим или противовоспалительным действием (кортикостероиды).



Рис. 324. Кариес и ксеростомия.

Пациенту 42 года, гомосексуалист, ВИЧ-инфицированный. Отмечается двустороннее увеличение околоушных слюнных желез и ксеростомия. В результате этого развился «цветущий» кариес. Показаны реставрационное лечение зубов и меры профилактики (профессиональная гигиена, фторирование, коррекция диеты; по возможности употребление жевательной резинки без сахара для стимуляции слюноотделения).

Внедрение и репликация ВИЧ - целевые точки для системного медикаментозного лечения

ВИЧ поражает моноциты, или макрофаги (МФ), а также Т4-лимфоциты, соединяясь с CD4-рецепторами и корецепторами (рис. 325). Репликация вируса происходит внутри Т4-лимфоцитов (рис. 326).

Лучшим и наиболее экономичным методом борьбы со СПИДом в масштабах всего мира была бы вакцинация (иммунизация). На данный момент такой вакцины не существует. Препараты, которые используются для лечения или находятся в разработке, направлены на нарушение «стыковки» вируса с клетками-мишенями и бло-

кирование цикла репликации. Наиболее современные средства блокируют действие обратной транскриптазы (ОТ), которая трансформирует вирусную РНК в ДНК клетки. Еще один вариант лечебного воздействия — подавление протеаз, необходимых вирусу для завершения цикла репликации и для модификации и синтеза вирусных белков. Другие теоретические возможности показаны на рисунке 328.

Рис. 325. Тропизм ВИЧ.

Штаммы ВИЧ обладают аффинностью к макрофагам и Т-клеткам. После попадания в организм вирусные частицы посредством поверхностного гликопротеина gp120 связываются с CD4-рецепторами лимфоцитов и макрофагов. При этом выступ, образованный gp120, отодвигается в сторону, обнажая связывающий gp41, действующий подобно гарпуну. Затем, при наличии соответствующих корецепторов, происходит эндоцитоз. Коррецепторы макрофагов — CCR5, коррецепторы Т4-клеток — CXCR4, а также хеморецепторы.

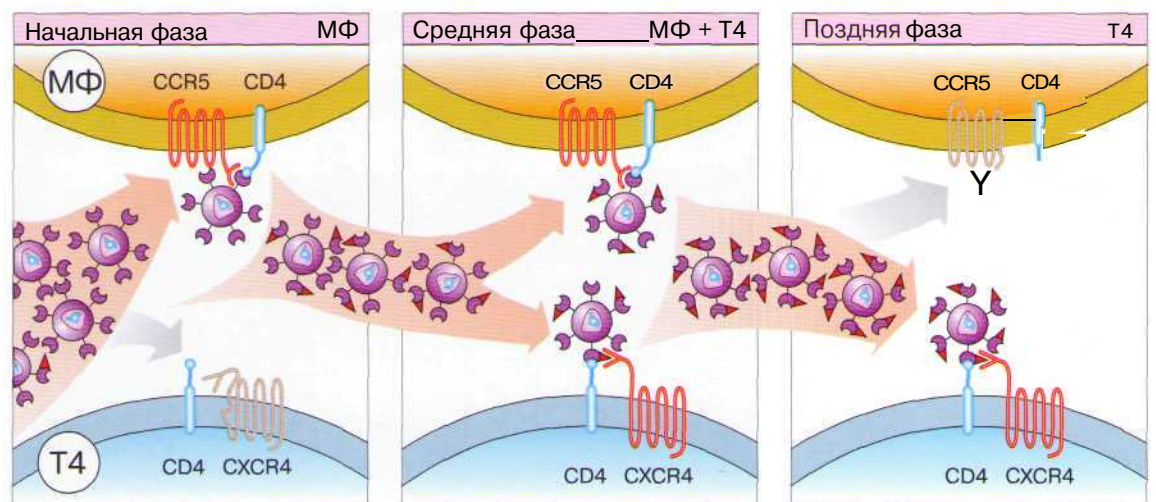
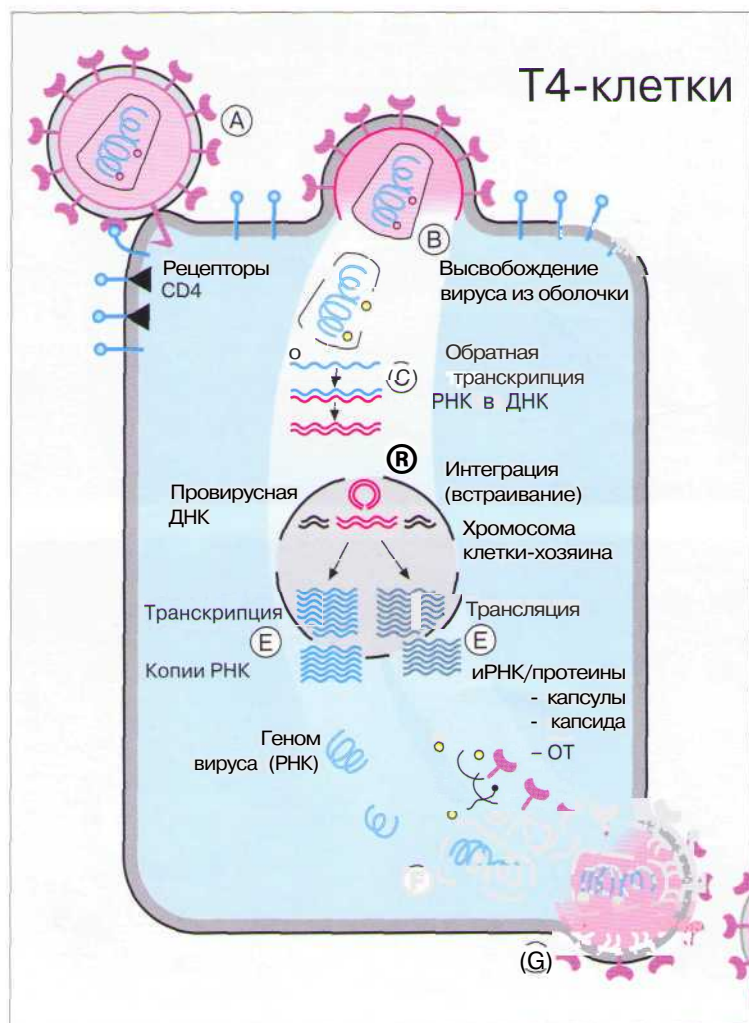


Рис. 326. Цикл репликации ВИЧ внутри клетки Т4.

- ВИЧ «стыкуется» со специфическими рецепторами, например с рецептором CD4 и корецептором CXCR4 Т-хелпера. Вирусный «гарпун» сближает вирусную частицу с клеткой-мишенью.
- Эндоцитоз и высвобождение одноцепочечной вирусной РНК.
- С помощью **обратной транскриптазы (ОТ)** вирусная РНК превращается в ДНК.
- С помощью **интегразы (И)** происходит вставка провирусной ДНК в ДНК клетки-хозяина.
- Начинается транскрипция (копирование вирусной РНК) и трансляция (копирование структурных элементов вируса).
- Из РНК и белков капсулы начинается построение вирусной частицы.
- Модификация структурных протеинов при помощи **протеазы (ПР)**, формирование вируса.
- Созревание вируса.



Противовирусное лечение: возможные целевые пункты

- Разрушение свободных вирусов ВИЧ.
 - Во внешней среде: дезинфекционные средства, растворители, детергенты.
 - Внутри организма: нейтрализация антител, блокирование рецепторов, т.е. создание препятствий для соединения вируса с клетками.
- Ингибирование эндоцитоза (интерферон).
- Ингибиторы обратной транскриптазы* (рис. 328). Среди этих препаратов выделяют группу нуклеозидов.
- Ингибирование интегразы.
- Нарушение распознавания РНК.
- Ингибирование гликозидазы; например, ИФНа нарушает построение вирусной частицы.
- Ингибирование протеазы*.
- Иммунизация (нейтрализующие антитела, цитотоксические клетки).

* Используется для лечения с 1998 г.

Фармакологические аспекты лечения ВИЧ-инфицированных пациентов

Противовирусные препараты

Несколько лет назад появилась группа лекарственных средств (рис. 328), снижающих вирусную нагрузку в плазме крови. Особо эффективно «трехстороннее» лечение, комбинация трех препаратов (иногда 4 и более). Препараты необходимо принимать долгое время; они очень дорогие, обладают побочными эффектами. Несомненно, эффективность зависит и от сотрудничества пациента. Такой протокол лечения получил название **HAART** (highly active anti-retroviral therapy — *высокоактивное противовирусное лечение*). При хорошо согласованных действиях ВИЧ-инфицированного пациента такая схема лечения значительно продлевает жизнь после заражения.

Вакцины

В настоящее время идет разработка вакцин для иммунизации здоровых людей и подавления распространения ВИЧ-инфекции. Однако готовых вакцин пока не существует.

Эффективная вакцина — это единственное средство, которое было бы доступно всему миру и позволило бы остановить пандемию СПИДа в странах третьего мира. Самые большие надежды сейчас возлагаются на генетические вакцины, т.е. введение связанных плазмидных ДНК для инициации иммунного ответа организма (Kennedy, 1997; Weinert, Kennedy, 1999).

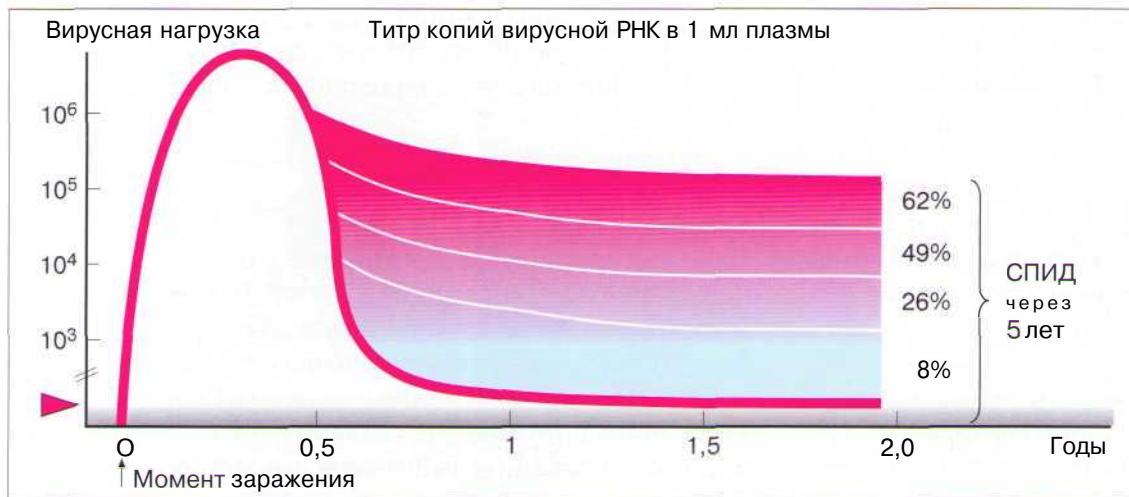


Рис. 327. Вирусная нагрузка и средняя пятилетняя выживаемость ВИЧ-инфицированных лиц (Mellors, 1996).

Цель противовирусной терапии — уничтожение вирусных частиц в крови, точнее снижение их числа до уровня ниже определяемого. Последний становится все меньше и меньше благодаря повышению точности диагностики. В настоящее время лечение считается успешным, если число копий вирусной РНК не превышает 5000 на мл плазмы.

Ингибиторы ОТ: нуклеозиды		
Videx	Didanosine	ddl
Epir	Lamivudine	3TC
Zerit	Stavudine	d4T
Hivid	Zalcitabine	ddC
Retrovir	Zidovudine	AZT
Combivir	AZT+3TC	
Ziagen	Abacavir	
Sustiva	Efavirenz	

Ингибиторы ОТ: не нуклеозиды	
Rescriptor	Delaviridine
Viramune	Nevirapine
Stocrin	Efavirenz

Ингибиторы протеазы	
Crivixan	Indinavir
Viracept	Nelfinavir
Norvir	Ritonavir
Invirase	Saquinavir a (Hartgel)
Fortovase	Saquinavir b (Softgel)
Agenerase	Amprenavir

Рис. 328. Противовирусные препараты.

В настоящее время самые распространенные средства — это ингибиторы вирусных ферментов *обратной транскриптазы* (ОТ) и *протеаз*. Ингибиторы ОТ предотвращают трансляцию вирусной РНК в ДНК, информация которой считывается клетками организма-хозяина. Ингибиторы ПР нарушают порядок построения структурных белков вируса, т.е. этап, без которого полноценный вирус не может сформироваться. Высокая частота мутаций ВИЧ быстро приводит к появлению вариаций, устойчивых к определенным лекарствам.

С другой стороны, эффективно себя показала так называемая переменная терапия, которая не дает сформироваться резистентности вируса. К сожалению, такое лечение требует высокой степени сотрудничества от пациента, поскольку нужно принимать около 20 табл.

в день, с четкими интервалами. Кроме того, в 1998 г. появились данные о серьезных побочных эффектах большинства препаратов.



ВИЧ и лечение оппортунистических инфекций

Помимо непосредственного воздействия на вирус СПИДа лечение должно быть направлено на оппортунистические системные заболевания, сопровождающие ВИЧ-инфекцию, а именно:

- бактериальные инфекции;
- грибковые инфекции;
- вирусные инфекции;
- паразитарные заболевания;
- комбинированные инфекции;
- новообразования и т.д.

Лечение оппортунистических инфекций полости рта и пародонтологическое лечение

Систематическое обследование полости рта, включающее осмотр слизистой оболочки, зубов и тканей пародонта, в последние годы приобрело еще большее значение в связи с распространением ВИЧ-инфекции, которая манифестирует в полости рта. Не каждый ВИЧ-инфицированный знает о своем заболевании; некоторые пациенты умалчивают об этом. Необходимо тщательно соблюдать правила асептики и антисептики при работе с каждым пациентом. Закон гласит:

Прием «здоровых» ВИЧ-положительных пациентов не отличается от обычного стоматологического приема.

При обнаружении симптомов ВИЧ-инфекции в полости рта необходимо обсудить их с лечащим врачом (терапевтом). Однако местное лечение, особенно при язвенно-некротическом пародонтите, должно назначаться и проводиться стоматологом.

Пародонтологическое лечение при ВИЧ-инфекции такое же, как в случаях агрессивного пародонтита у здоровых пациентов. Это комплексное воздействие, сочетающее механическую, или инструментальную, обработку, с локальным медикаментозным воздействием и (иногда) назначением системных препаратов. При системном введении препаратов нельзя использовать только лекарства, предназначенные для лечения угрожающих жизни оппортунистических и классических инфекций (таких, как туберкулез). Следует помнить, что любой системный препарат создает дополнительную нагрузку на ор-

ганизм ВИЧ-положительного пациента (увеличение дозировки, частоты приема, побочные эффекты).

Самый неприятный аспект системного введения препаратов — это *неизбежный рецидив* после их отмены. Поскольку иммунитет ослаблен, оппортунистическую инфекцию удастся только подавить, а не устранить. Выздоровление происходит крайне редко.

Подробное описание стоматологических проблем при ВИЧ-инфекции составлено Reichart и Gelderblom в 1998 г.

Для лечения заболеваний полости рта при ВИЧ-инфекции эффективно используются следующие препараты:

- аппликационные — хлоргексидин, йодоповидон (бетадин);
- системные — метронидазол, орнидазол.

Острая фаза

Пародонтологические проявления у пациентов с ВИЧ-инфекцией часто носят характер изъязвлений и причиняют боль. Распространены некрозы, тупая костная боль. Полноценная гигиена полости рта обычно невозможна. Йодные полоскания (раствор бетадина без спирта) не провоцируют боль, обладают антибактериальным и обезболивающим действием, позволяют провести профессиональную гигиеническую обработку без местной анестезии. Некротические ткани подлежат удалению. В первые дни после активного лечения пациент не сможет выполнять домашние гигиенические процедуры (чистку зубов), поэтому следует назначить полоскание рта хлоргексидином (0,1—0,2%).

Подострая фаза (после снятия острых явлений)

Лечение пародонтальных карманов у пациентов со СПИДом не отличается от традиционного, обычного лечения (см. с. 165). Вопрос о назначении антибиотиков необходимо обсудить с лечащим врачом. Выбор лекарственных препаратов зависит от стадии заболевания, типа и степени тяжести пародонтита и медикаментов, которые уже принимает пациент.

Лечение пациента с язвенно-некротическим пародонтитом описано далее.

Работа стоматологического персонала и профилактика ВИЧ-инфекции

Для того чтобы защитить стоматологический персонал и пациентов, следует строго соблюдать правила асептики и антисептики, использовать перчатки, маски, защитные очки и т.д.

Внимание: *ВИЧ гораздо менее контагиозен, чем вирусы гриппа и гепатита!*

При высоком риске заражения (например, после ранения иглой) нужно действовать по протоколу «анти-

СПИД». Это схема приема 2—3 противовирусных препаратов и ингибиторов ОТ в течение 1 мес. Если у пациента СПИД с высокой вирусной нагрузкой или он принимает ингибиторы ОТ, дополнительно назначают ингибитор протеаз (Reichart, Gelderblom, 1998).

Лечение пародонтита при ВИЧ-инфекции

Пошаговое описание клинических процедур

Пародонтит на фоне ВИЧ-инфекции обычно носит язвенно-некротический характер (ЯНП). Успешные результаты дает механическая обработка (кюретаж и полирование корней) в сочетании с медикаментозным воздействием.

Пациенту 32 года, наркоман. Жалобы на сильную болезненность десны. Экстренная помощь: осторожное удаление некротизированных тканей под прикрытием раствора бетадина (см. рис. 333). Бетадин (10% йод) инактивирует хлоргексидин, окисляя его; поэтому сочетание

этих двух препаратов недопустимо. Во второе посещение проведены профилактические процедуры и обучение гигиене. Рекомендации: полоскание 0,2% раствором хлоргексидина 2 раза в день; прием метронидазола (Flagyl) по 1 г в день в течение 7 дней.

На нижней челюсти лечение прошло успешно, однако на верхней челюсти между зубами 11 и 12 образовалась крупная язва; сформировался костный секвестр. Четыре передних зуба пришлось удалить.



Рис. 329. Клиническая картина (вверху).

Язвенно-некротический гингивопародонтит. Бросается в глаза ободок некроза десны в области нижних резцов, клыков и премоляров. В других участках контуры десны сглажены, межзубные сосочки отсутствуют.

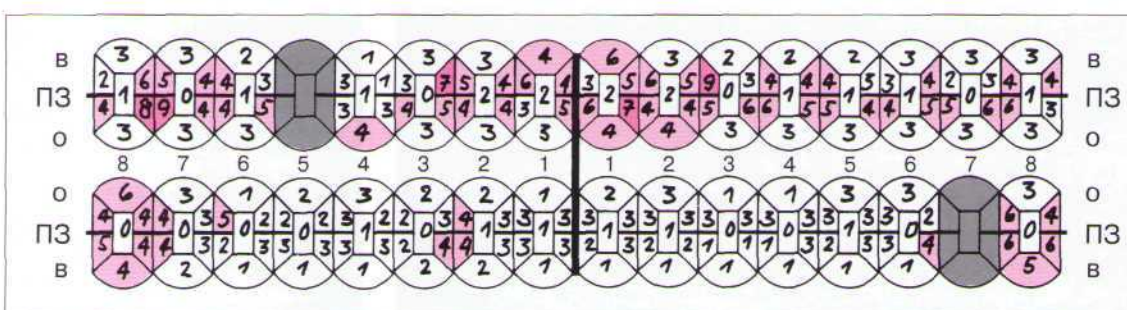


Рис. 330. Глубина карманов и подвижность зубов.

Карманы особенно выражены на верхней челюсти, в области резцов и моляров. Передние верхние зубы подвижны.

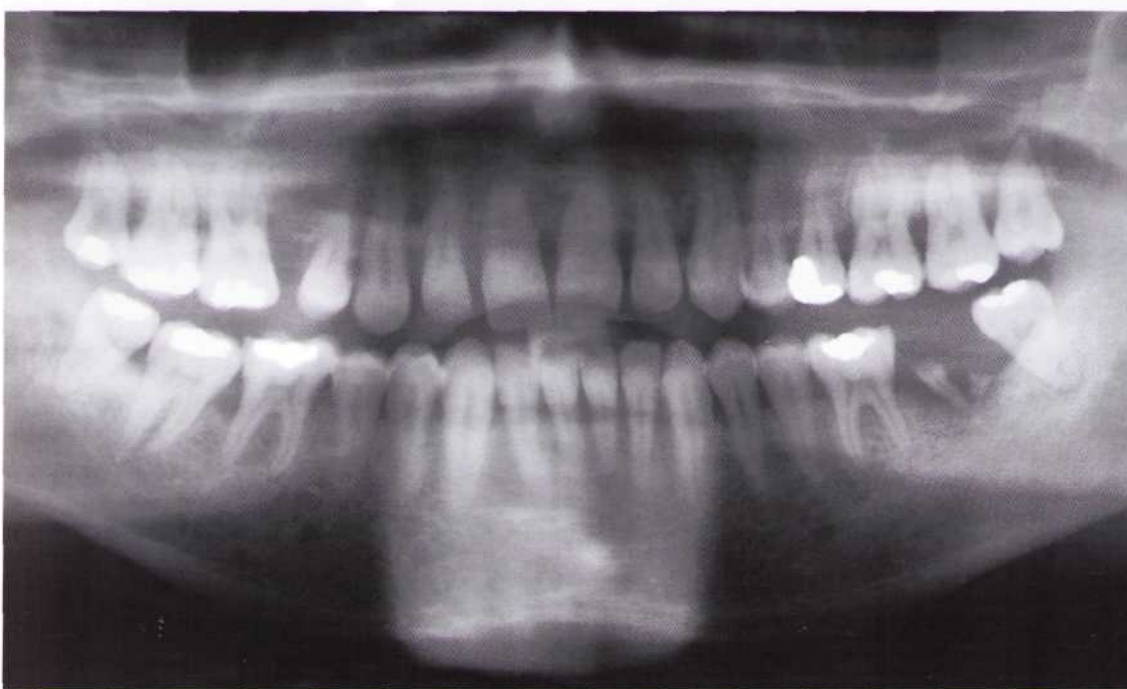


Рис. 331. Панорамная рентгенограмма.

Потеря прикрепления особенно выражена на верхней челюсти, в области резцов и моляров. Зуб 15 отсутствует, зуб 37 — сохранены только корни. Через 3 нед. после первого посещения удалены зубы 18 и 28, а также корни зуба 37.

Язычная поверхность нижних зубов

Рис. 332. Данные осмотра.
С язычной стороны видна широкая полоса некроза десны вдоль резцов, клыков и премоляров.

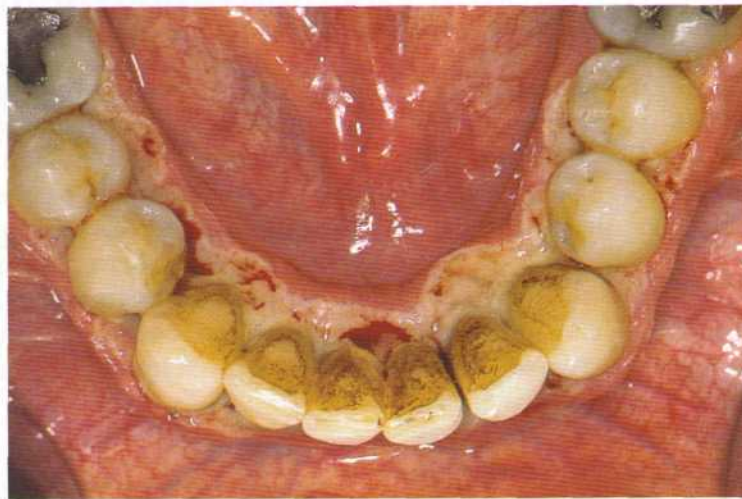


Рис. 333. Внешний вид после удаления некротизированных тканей и части твердых зубных отложений.

Сразу после удаления некротизированных тканей и наддесневого зубного камня. Обработка мягких тканей проводилась очень осторожно, с постоянным орошением раствором бетадина (10%). Этот препарат не только обладает противомикробным действием, но и снижает кровоточивость и обеспечивает легкое аппликационное обезболивание.

Справа: 10% раствор бетадина и шприц для орошения.

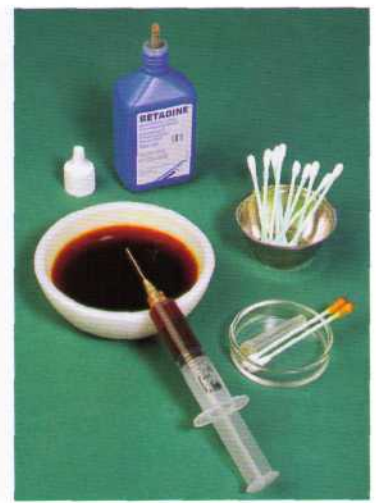


Рис. 334. Через 4 дня после лечения.

Сразу после экстренной обработки началось заживление тканей. Через 4 дня видно, что на ранее изъязвленной поверхности образуется новый эпителий. Пациент не жалуется на боль.

Справа: пациент продолжал полоскания раствором хлоргексидина и прием метронидазола (Flagyl) еще 3 дня (всего 7 дней). Проведена проверка гигиенических навыков и повторное обучение.

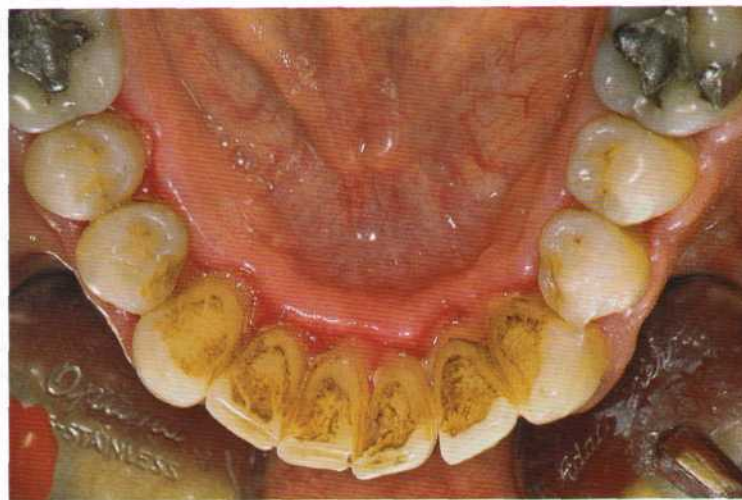


Рис. 335. Через 4 года.
Фотография сделана во время профилактического осмотра. До этого выполнены новые реставрации зубов.





Небная поверхность верхних передних зубов

Рис. 336. Данные обследования (тот же пациент).

Выраженное изъязвление десны в области зубов 11 и 21, которые сильно подвижны. Подобное поражение может быть вызвано цитомегаловирусом. Единственный эффективный метод лечения — дополнительный системный прием противовирусных препаратов (против герпеса). При первом осмотре этого пациента, в 1990 г., таких средств не существовало.



Рис. 337. Внешний вид после удаления некротизированных тканей.

Сразу после механической обработки мягких тканей. Между резцами остается глубокая впадина. Широко обнажена соединительная ткань.

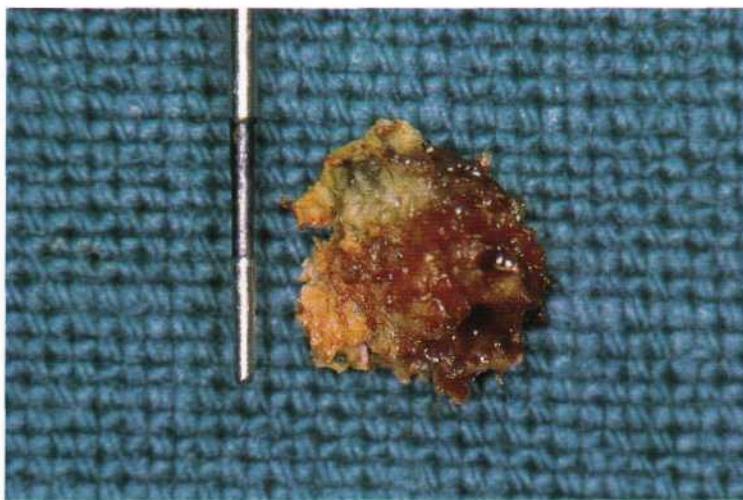


Рис. 338. Костный секвестр.

Из промежутка между зубами 11 и 21 извлечен костный секвестр диаметром примерно 6 мм.

Слева: внутриротовая контактная рентгенограмма выполнена через 5 мес. после первого посещения, сразу после извлечения костного секвестра. Величина участка просветления на снимке превышает размеры секвестра.



Рис. 339. Внешний вид сразу после извлечения секвестра.

Виден глубокий кратер между зубами. Зуб 11: подвижность IV степени, зуб 21: подвижность III степени. В план лечения пришлось включить удаление четырех передних зубов. Скорее всего, причиной обширного изъязвления десны, формирования секвестра и крупного дефекта послужила цитомегаловирусная инфекция.

Протезирование верхней челюсти

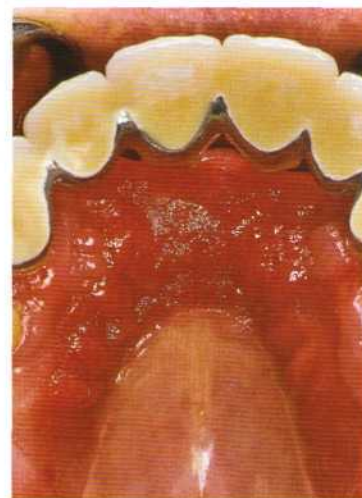
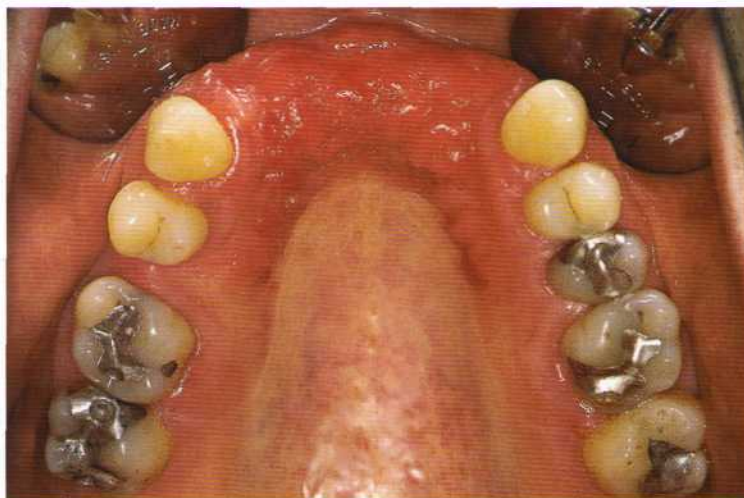
Рис. 340. Частичный бюгельный съемный протез.

Сразу после удаления передних зубов был изготовлен временный съемный протез из пластмассы. Через 8 мес. его заменили на бюгельный съемный протез (литой каркас из хромо-кобальтового сплава).



Рис. 341. Раздражение слизистой оболочки.

Покраснение слизистой оболочки в зоне прилегания протеза, которое постепенно усиливалось. Тесты на аллергию и токсическую непереносимость дали отрицательные результаты. Вероятно, причиной сильного локального воспаления послужило механическое и микробное раздражение на фоне ослабленного иммунитета. *Справа:* несъемный мостовидный протез (пластмасса на каркасе из титана). Конструкция протеза рассчитана на максимальное упрощение контроля над зубным налетом.



Через 7 лет после завершения лечения

Рис. 342. Мостовидный протез на верхней челюсти.

Эритема слизистой оболочки исчезла через несколько месяцев после фиксации мостовидного протеза. Осложнений не было.



Рис. 343. Нижняя челюсть.

Качество домашнего гигиенического ухода варьирует, однако пациент является на осмотр каждые 4–6 месяцев. Одновременно с началом стоматологического лечения пациент стал проходить курс лечения от наркозависимости, включающий прием метадона. Этот препарат снижает слюноотделение, и, несмотря на фторирование, появились новые кариозные полости. Эта фотография была сделана после 2 лет приема противовирусных средств по трехсторонней схеме.



Рецессия десны

Тип VII B1

Рецессия маргинальной десны, классифицируемая как тип VII B1, может иметь различную этиологию и разные клинические проявления, в том числе комплексные формы:

- «Классическая» рецессия наблюдается в отсутствие инфекции и воспаления, не сопровождается потерей межзубных сосочков; обычно она локализуется с вестибулярной стороны. Это самый распространенный вид рецессии (см. рис. 349—350).
- Рецессия на фоне запущенного пародонтита (чаще при его хронических формах) развивается медленно, иногда в течение многих лет; поражает как краевую десну, так и межзубные сосочки (см. рис. 358).
- Уменьшение маргинальной и межзубной десны часто происходит после пародонтологического лечения, особенно если применялись методы хирургической резекции (см. рис. 359).
- Рецессия также может быть проявлением возрастной инволюции; в этом случае страдает маргинальная и межзубная десна (см. рис. 360).

Классическая рецессия

В 5–10% случаев потери прикрепления речь идет именно о классической рецессии десны. По определению, рецессия — это невоспалительное заболевание, характеризующееся смещением края вестибулярной (реже оральной) десны в апикальном направлении. У молодых пациентов межзубные сосочки обычно сохраняются, несмотря на рецессию маргинальной десны. Чаще всего поражение локализуется в области одного или нескольких зубов; генерализованная рецессия встречается редко. При классической рецессии подвижность зубов не увеличивается. Опорные структуры пародонта обычно в хорошем состоянии. Сама по себе классическая рецессия никогда не приводит к потере зубов! В случае неудовлетворительной гигиены полости рта может присоединиться воспаление, появляются карманы (пародонтит).

Этиология: первичным обязательным фактором является анатомическое и морфологическое строение полости рта. Вестибулярная пластинка альвеолярной кости, покрывающая корни зубов, слишком тонкая. Нередко она отсутствует, полностью обнажая корни, или в ней имеются отверстия. Чаще всего рецессия десны развивается в области передних зубов и премоляров.

Итак, рецессия развивается на фоне морфологической предрасположенности, под воздействием следующих этиологических факторов:

- Неправильная, травматичная чистка зубов, например горизонтальные движения и сильное давление (Miegaу, Fiebig, 1986, 1987).

- Хроническое слабое воспаление, которое может почти не проявляться клинически (Wennström et al., 1987a).
- Короткая уздечка губы, особенно если ее волокна крепятся вблизи десневого края.
- Ортодонтическое лечение, особенно смещение зубов в вестибулярном направлении и расширение зубного ряда (Foushee et al., 1985; Wennström et al., 1987a).
- Слишком частое и интенсивное полирование шеек зубов; необходимо проявлять осторожность при профилактической обработке.
- Функциональные нарушения (например, бруксизм) как причина рецессии десны все еще являются предметом бурных споров.

Классическая рецессия проиллюстрирована на следующих страницах рисунками, препаратами черепа и клиническими примерами.

При классической рецессии маргинальной десны с вестибулярной стороны зубов на рентгенограмме нет никаких изменений.

Лечение: с помощью тщательной и правильной гигиены можно остановить процесс рецессии. Рекомендуется атравматическая техника чистки зубов с использованием мягкой мануальной или ультразвуковой щетки.

В тяжелых случаях проводятся мукогингивальные операции (с. 411).

Фенестрирование и исчезновение альвеолярной кости

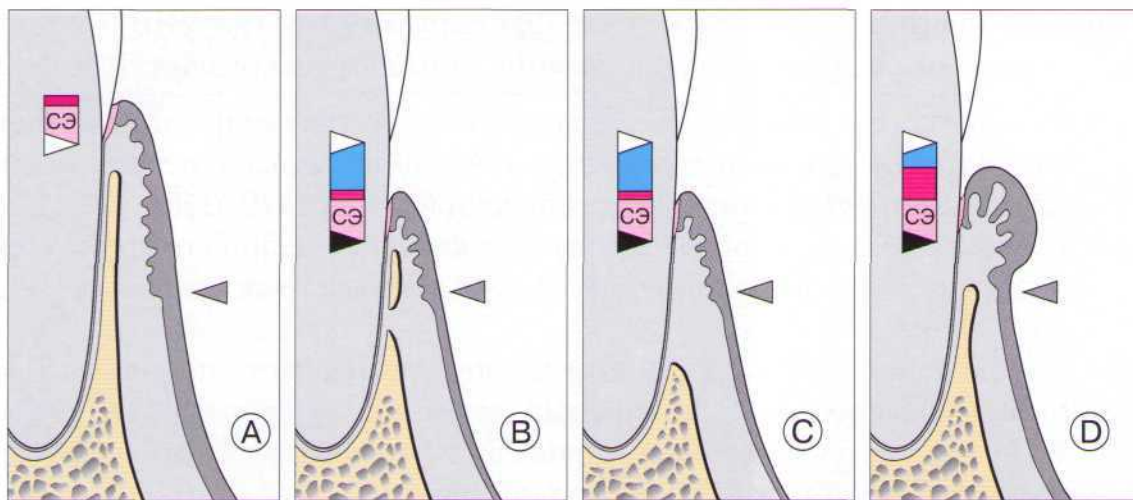
У людей со здоровым пародонтом вестибулярный край альвеолярного гребня расположен на 2 мм ниже края десны, рядом с цемента-эмалевой границей. При рецессии десны вестибулярная пластинка альвеолярной кости, покрывающая корни зубов, обычно истончена. Во время лоскутной операции можно увидеть, что корни *не прикрыты* костью или она *фенестрирована* (имеет отверстия). По направлению к верхушке корня костная пластинка становится толще; пространство между вестибулярной кортикальной пластинкой и компактной стенкой альвеолы заполнено трабекулярной костной

тканью. Доходя до этой зоны, рецессия обычно прекращается.

У *пожилых* пациентов, особенно у тех, кто многие годы интенсивно очищал межзубные промежутки, рецессия вестибулярной десны сочетается с горизонтальной резорбцией межзубных перегородок. В таких случаях отмечается и рецессия десневых сосочков. Тем не менее, *истинные* пародонтальные карманы не появляются.

Рис. 344. Здоровый пародонт и различные проявления рецессии (в сагиттальной плоскости). Рецессия (синий цвет), соединительный эпителий (СЭ), минимальная глубина зондирования (красный цвет). Показана мукогингивальная граница (стрелка) и цемента-эмалевое соединение.

- A. Десна и нормальная костная ткань.
 B. Одновременная рецессия десны и кости, фенестрирование.
 C. Рецессия десны выражена меньше, чем резорбция кости.
 D. Рецессия и образование гирлянды Макколла (McCall) (рис. 350).



Анатомический препарат (череп)

Рис. 345. Фенестрирование (слева). Над поверхностью корня зуба 13 имеется отверстие в кости (обведено); в межзубных промежутках - горизонтальная резорбция кости.

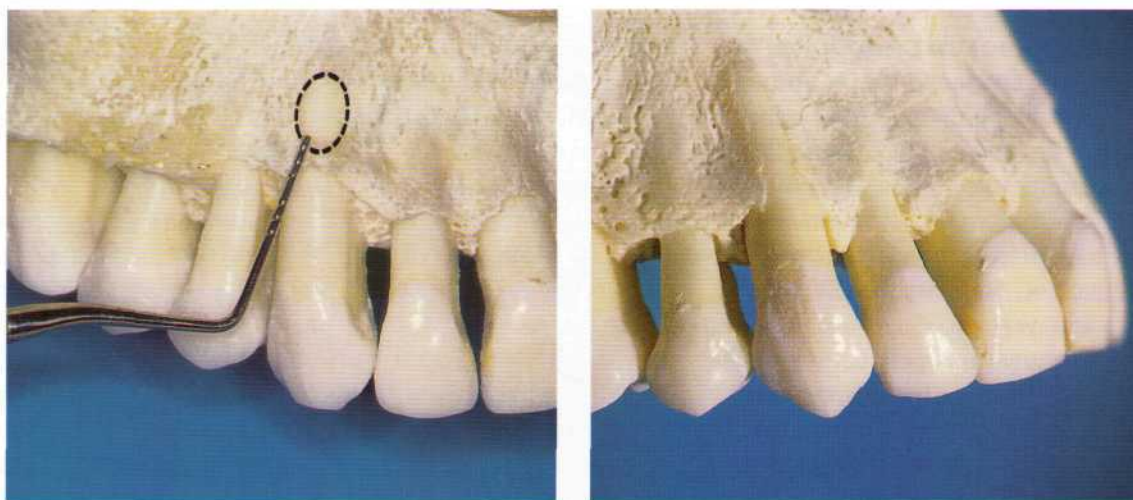
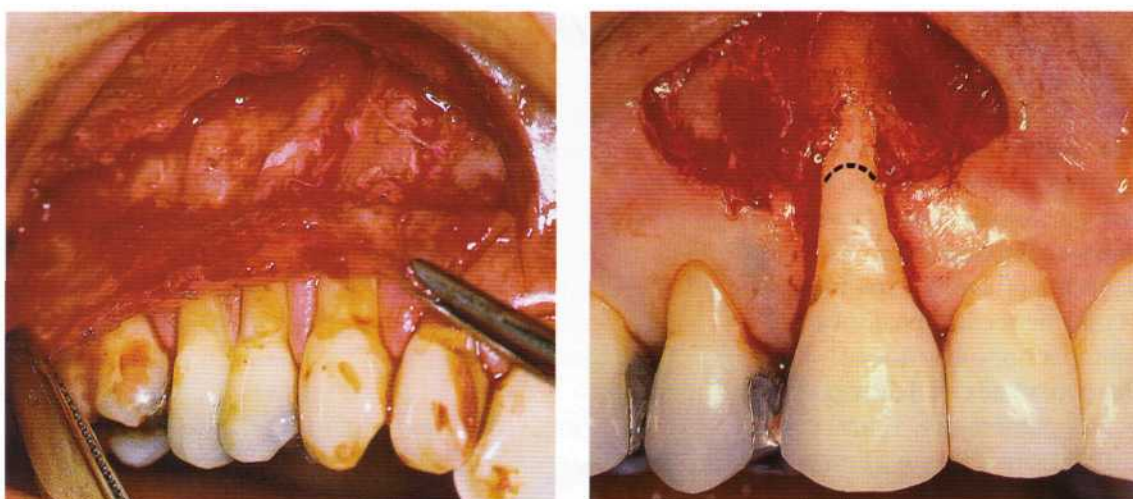


Рис. 346. Исчезновение костной пластинки (справа).

С вестибулярной стороны зуба 13 костная пластинка отсутствует почти до верхушки корня. В области других зубов резорбция не так выражена. Очевидна также генерализованная потеря костной ткани в межзубных промежутках.



Внешний вид во время операции
Рис. 347. Многочисленные отверстия (фенестры) (слева).

Во время операции по Edlan, после откидывания лоскута, стали видны крупные отверстия в кости, покрывающей корни зубов 16, 15, 13 и 12.

Рис. 348. Полное рассасывание кости над зубом 13 (справа).

В данном случае резорбция кости была обнаружена только во время операции, она не определялась зондированием. Рецессия десны выражена не так сильно, как резорбция кости.

Симптоматика

- Рецессия всего десневого края.
- Дефекты Стилмана (Stillman).
- Гирлянды Макколла.

Проявления рецессии могут быть самыми разнообразными. Чаще всего происходит постепенная миграция в апикальном направлении всего *вестибулярного края* десны, с обнажением цемента-эмалевой границы. Иногда процесс начинается с относительно быстрого формирования узкого желобка на десне, так называемого *дефекта Стилмана*. Такой дефект может развиваться в выраженную рецессию. Сохранившаяся после рецессии

маргинальная десна иногда утолщается и округляется, формируя фиброзную невоспалительную припухлость — *гирлянду Макколла* (рис. 350). Если рецессия прогрессирует до мукогингивальной линии, повышается вероятность вторичного воспаления десневого края (рис. 351). Рецессия в области передних зубов верхней челюсти зачастую приводит к эстетическому ухудшению. По мере обнажения корней зубов появляется чувствительность шеек. Рецессия десны довольно часто сочетается с клиновидным дефектом (с. 178).



Рис. 349. Начальная стадия рецессии.

Из-за рецессии десневого края начинает обнажаться цемента-эмалевая граница (*стрелки*). Подвижная слизистая оболочка полости рта окрашена йодным раствором Шиллера (см. рис. 363).

Рецессия с небной стороны (*слева*).

Из-за особенностей морфологии рецессия десны с небной или язычной стороны встречается гораздо реже, чем с вестибулярной.

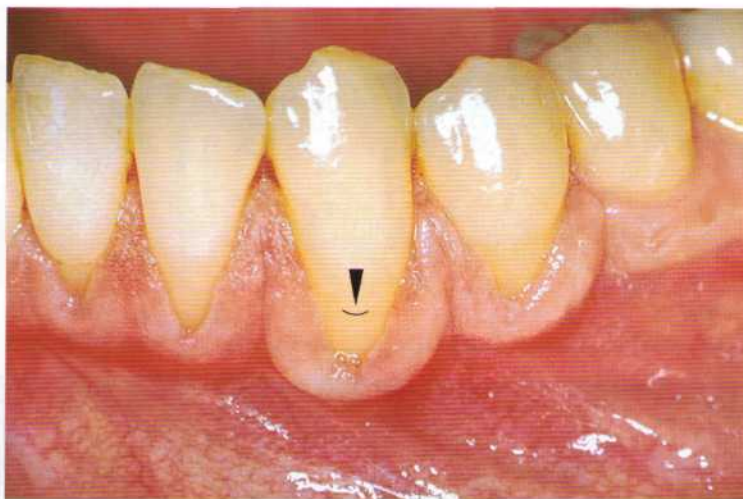
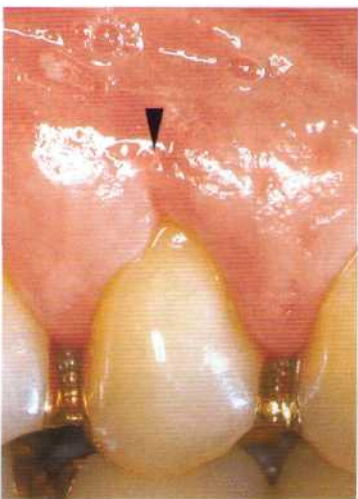


Рис. 350. Гирлянда Макколла.

Прикрепленная десна имеет вид гирлянды из-за фиброзного утолщения (*стрелка*). Возможно, это реакция тканей на рецессию, продолжающуюся ниже мукогингивальной границы.

Дефект Стилмана (*слева*).

Щелевидный дефект травматической этиологии. Подобные дефекты могут расширяться, образуя участок рецессии десны. Обнаженная поверхность корня очень чувствительна. Такие дефекты обычно покрыты зубным налетом.

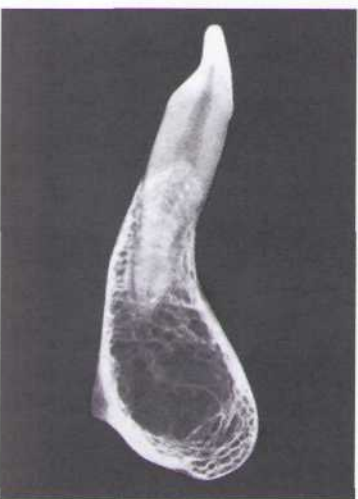


Рис. 351. Выраженная локализованная рецессия.

Корень зуба обнажен до уровня мукогингивальной линии. Десневой край воспален (вторичное воспаление). После начального пародонтологического лечения рекомендуется провести мукогингивальную операцию (с. 411).

Рассасывание альвеолярной кости (*слева*).

Сагиттальный срез альвеолы с зубом (на рентгенограмме). С вестибулярной и оральной сторон объем костной ткани резко уменьшен.

Локализованная рецессия десны

Пациенту 26 лет. Жалобы на обнажение шеек верхних клыков. Гигиена полости рта безупречная, пациент чистит зубы 4 раза в день. Однако он никогда не проходил обучение гигиене, техника не проверялась врачом или гигиенистом.

Диагноз: выраженная рецессия вестибулярной десны в области клыков. Начальная степень генерализованной рецессии.

Лечение: обучение гигиене с акцентом на атравматичность техники. Изготовление диагностических моделей для отслеживания прогресса заболевания. Если пациента очень беспокоит внешний вид, можно провести пластику, чтобы закрыть шейку зуба 23 (с. 433).

Повторные посещения: каждые 6 месяцев или реже.
Прогноз: хороший.

Данные обследования:

API: 10%. РВІ: 0,8.

Глубина зондирования, подвижность зубов и величина рецессии показаны на рисунке 353.



Рис. 352. Клиническая картина (вверху).

Рецессия десны различной степени, особенно выраженная в области клыков. Дешевые сосочки сохранены. В области моляров легкое воспаление десны. Клиновидный дефект зуба 35.

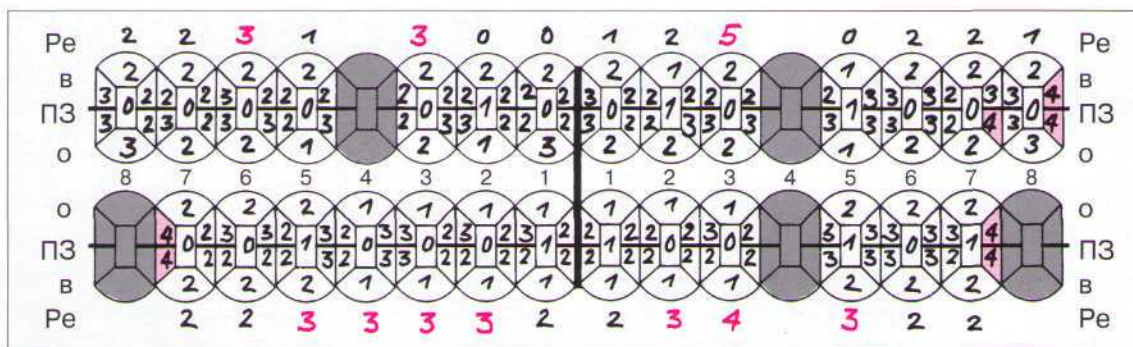
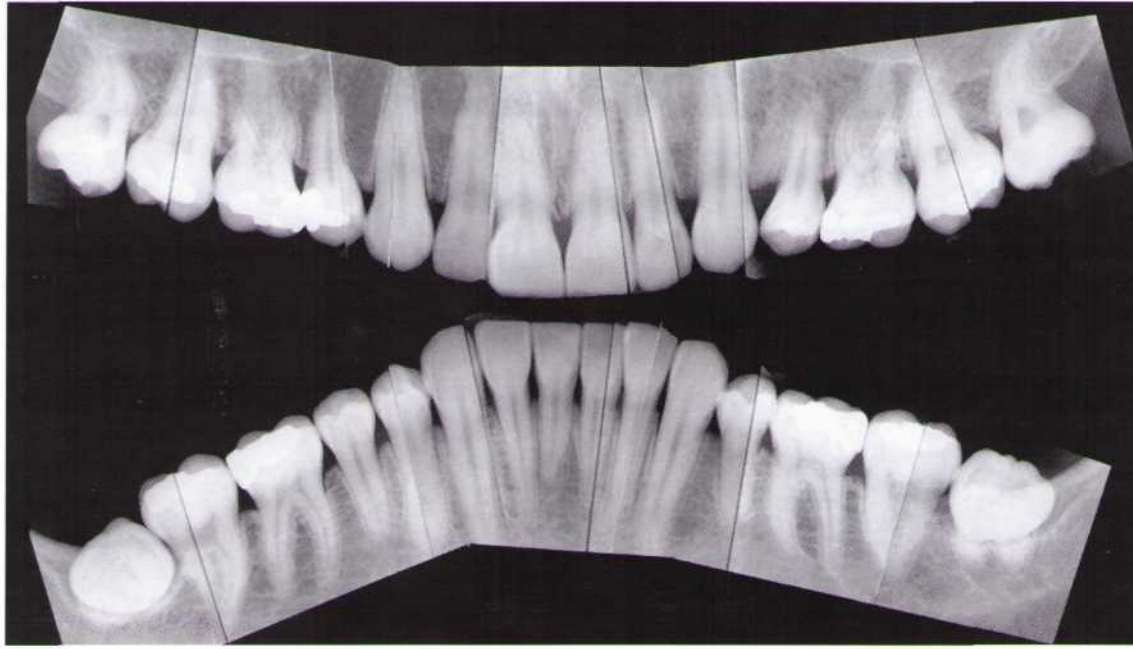


Рис. 353. Глубина зондирования, величина рецессии, подвижность зубов.

При классической рецессии десны не возникают карманы; подвижность зубов также не увеличивается.

Рис. 354. Рентгенологическое исследование.

Резорбция вестибулярной пластинки не видна на рентгенограмме (сравните с внешним видом клыков). Рецессию невозможно диагностировать только по рентгенограмме. У молодых пациентов межзубные перегородки интактны.



Генерализованная рецессия десны

Пациентке 43 года. Ее беспокоит видимое «удлинение» коронок зубов. Периодически она испытывает боль в области шеек клыков и премоляров. На всех этих зубах обнаружены клиновидные дефекты. Пациентка просит «привести рот в порядок», насколько это возможно.

Данные обследования:

API: 20%.

PVI: 1,0.

Глубина зондирования, подвижность зубов и величина рецессии описаны на рисунке 356.

Диагноз: выраженная генерализованная рецессия вестибулярной десны. Опорные структуры пародонта

в межзубных промежутках начали разрушаться, но без формирования карманов.

Лечение: обучение гигиене; изготовление диагностических моделей; наблюдение каждые 3–6 месяцев. При прогрессировании рецессии показано хирургическое вмешательство.

Повторные посещения: каждые 6 месяцев или реже, с изготовлением моделей для сравнения.

Прогноз: хороший при условии коррекции техники чистки зубов и отсутствии вторичного воспаления.

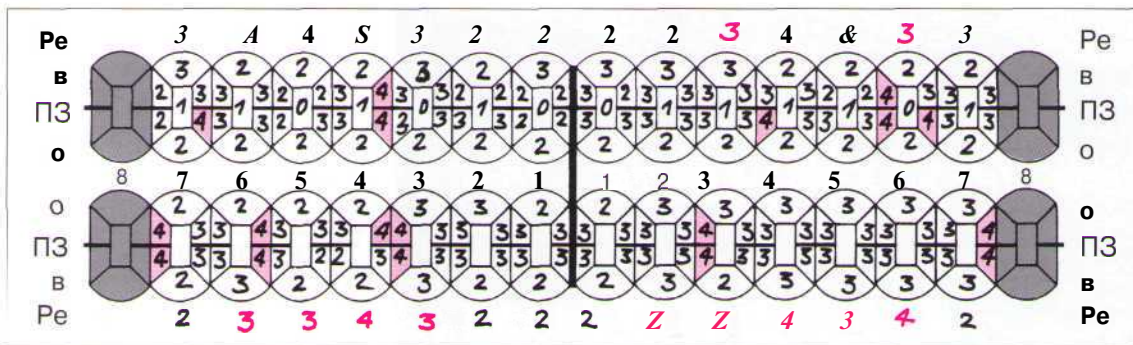


Рис. 355. Клиническая картина (вверху).

Генерализованная рецессия маргинальной десны, легкая рецессия межзубных сосочков. Межзубные промежутки начинают зиять.

Рис. 356. Глубина зондирования, величина рецессии, подвижность зубов.

Вестибулярная прикрепленная десна практически отсутствует в области нижних премоляров. Рецессия в этой зоне медленно прогрессирует, несмотря на коррекцию техники чистки зубов.

Рис. 357. Рентгенологическое исследование.

Можно увидеть генерализованную горизонтальную резорбцию межзубных перегородок. Более выраженная утрата вестибулярной костной пластинки не видна на рентгенограмме.



Клинические состояния, сходные с рецессией десны

Помимо классической рецессии десны существуют другие формы клинической потери прикрепления:

- Уменьшение размера десны (рецессия, «усадка») вследствие запущенного пародонтита.

- Рецессия как один из симптомов пародонтита (с. 119).

*Состояние после пародонтологического лечения. После лечения пародонтита часто обнажаются шейки зубов и межзубные промежутки, повышается чувствительность шеек.

- *Возрастная рецессия тканей пародонта.* Это состояние развивается не у всех, оно может быть обусловлено хроническим воспалением, спровоцировано слишком интенсивной чисткой зубов или ятрогенной травмой.

- *Классическая рецессия при соединении вторичного пародонтита* (с. 373). Такое сочетание встречается редко, поскольку у пациентов с рецессией обычно хорошая гигиена, зубной налет отсутствует.

Рис. 358. «Усадка» десны вследствие запущенного пародонтита.

Пациентке 32 года. Пародонтит, глубина карманов в межзубных промежутках достигает 5–6 мм. Величина рецессии 4–5 мм. Таким образом, истинная величина потери прикрепления составляет 9–11 мм. Причина столь выраженной рецессии — неправильная техника чистки зубов; обратите внимание на клиновидные дефекты.



Схожие клинические проявления
— в разном возрасте
— с различной этиологией

32 года

Пародонтит

Рис. 359. Клиническая картина после пародонтологического лечения.

Пациентке 36 лет, у нее был выраженный пародонтит (глубина карманов 9 мм), послуживший прямым показанием к радикальной операции. Глубину карманов удалось уменьшить, однако эстетический результат оставляет желать лучшего.



36 лет

Пародонтологическое
лечение

Рис. 360. «Усадка» десны у пожилого пациента.

Пациенту 81 год. Пародонтальных карманов нет. На протяжении всей жизни проводилось только реставрационное лечение зубов. За состоянием пародонта пациент следил самостоятельно, с помощью тщательной гигиены (обратите внимание на клиновидные дефекты) и жесткой пищи.



81 год

Возраст

Диагностика рецессии десны

Многие пациенты обращаются к стоматологу, заметив рецессию десны. Их беспокоит внешний вид; некоторые пациенты путают рецессию с пародонтитом и опасаются потери зубов.

И пациент, и стоматолог могут распознать рецессию по внешним признакам. Тем не менее, необходимо собрать точные данные, используя современные методы измерения. Это особенно важно для составления плана лечения. Необходимо дифференцировать классическую рецессию, без признаков воспаления и пародонтальных карманов, с уменьшением десны вследствие пародонтита или пародонтологического лечения. Ширина остав-

шейся прикрепленной десны имеет не самое большое значение, однако при полном ее отсутствии и распространении процесса на подвижную слизистую оболочку заболевание может резко прогрессировать.

Чтобы предсказать вероятность развития осложнений, используются такие методы, как зондирование борозды, тест надавливания («десневой валик»), окрашивание слизистой оболочки.



Рис. 361. Потеря прикрепления из-за рецессии в результате хронической травмы при чистке зубов.

Рецессия вестибулярной десны составляет 5 мм (от цемента-эмалевой границы до десневого края). Кажется, что прикрепленная десна полностью отсутствует. Нет и гирлянды Мак-коллы, которая считается репаративной реакцией тканей на минимальную ширину десны. Слева: рентгенограмма не позволяет диагностировать резорбцию вестибулярной пластинки.



Рис. 362. «Десневой валик».

Пальцем или пародонтальным зондом надавливают на подвижную слизистую оболочку, смещая ее в направлении зоны рецессии. Этот тест показывает наличие прикрепленной десны, которая отвечает сопротивлением и не сдвигается. В данном случае подвижная слизистая оболочка полностью смещается в сторону десневого края.



Рис. 363. Окрашивание.

Десну и слизистую оболочку полости рта окрашивают йодным раствором Шиллера или разведенным раствором Люголя. Подвижная слизистая оболочка, содержащая гликоген, окрашивается в коричневый цвет, а прикрепленная десна остается неокрашенной. В данном случае тест четко показывает, что прикрепленная десна в области зуба 23 отсутствует.

Слева: йодный раствор Шиллера.

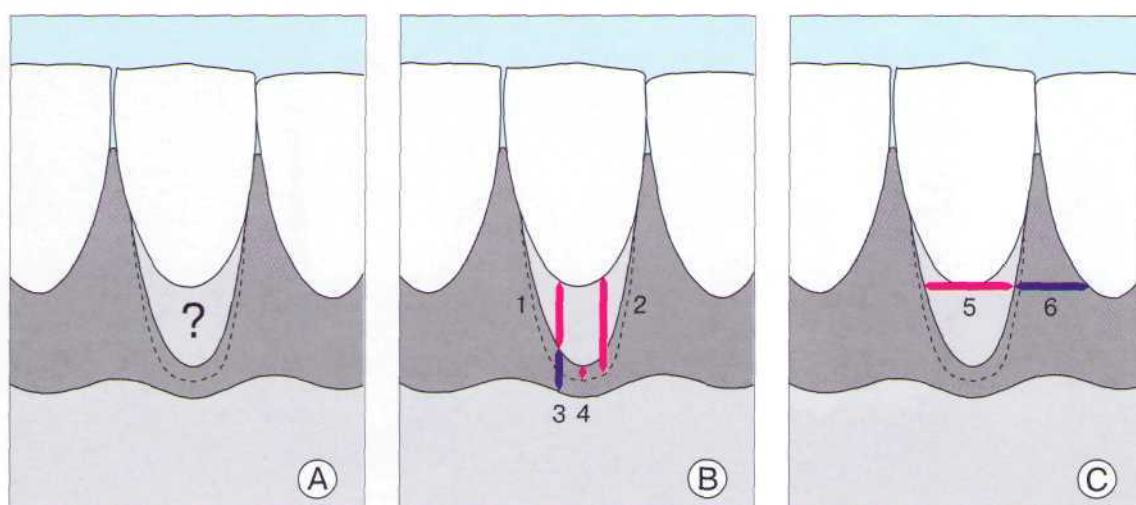
Измерения при рецессии (Jahnke)

Иногда, например при проведении клинических исследований, возникает необходимость в более точных измерениях величины рецессии. Для количественного выражения рецессии десны Jahnki и соавт. в 1993 г. разработали систему измерений (рис. 364). Система включает не только *вертикальное* измерение расстояния от цемента-эмалевой границы до десневого края (1), но и глубину зондирования (4), сочетание которых дает представление о потере прикрепления (2). Для последующего хирургического лечения важна ширина ороговевающей десны (3), *горизонтальная* протяженность участка рецессии (5) и ближайших межзубных сосочков (6).

Рис. 364. Измерение рецессии и окружающих тканей.

Для измерения величины классической рецессии определяют ширину и высоту дефекта, а также его соотношение с прикрепленной десной, глубиной борозды и шириной межзубного сосочка. Все эти параметры важно учитывать при планировании хирургического лечения. Однако система Jahnke не учитывает величину рецессии межзубных сосочков, которая также важна для лечения и прогноза. Поэтому данная система измерений применяется в основном в научных целях, при компьютеризированных исследованиях.

Адапт. по P. V. Jahnki et al. (1993).



Измерения рецессии, мм, по Jahnki et al. (1993):

• **Вертикальные измерения:**

- | | |
|-----------------------------------|-----------------------------|
| 1. Вертикальная рецессия | vertical recession |
| 2. Величина потери прикрепления | probing attachment level |
| 3. Ширина ороговевающей ткани | width of keratinized tissue |
| 4. Глубина зондирования (кармана) | probing (pocket) depth |

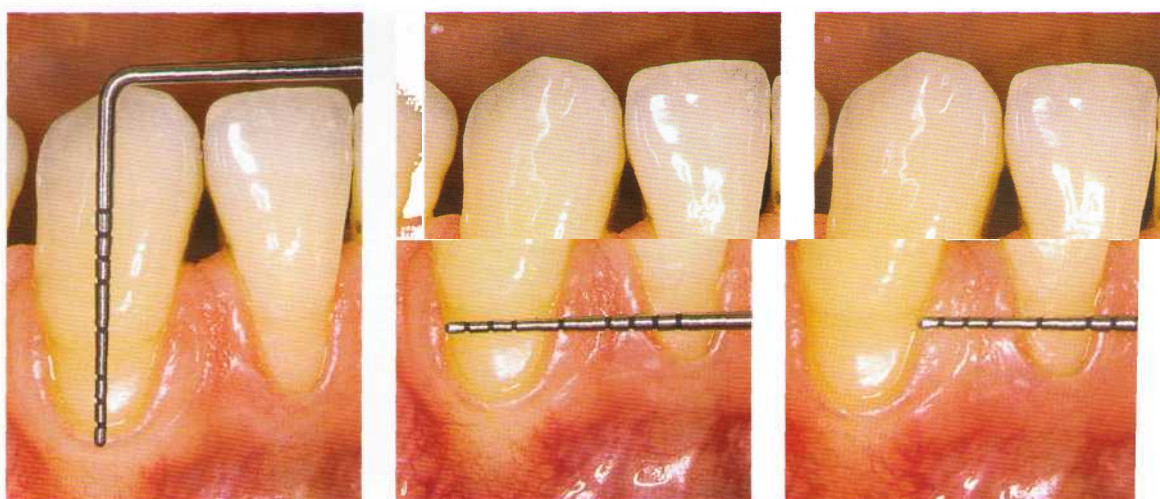
• **Горизонтальные измерения:**

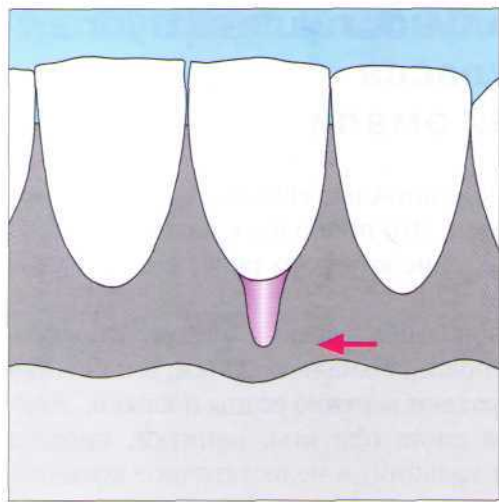
- | | |
|---|---|
| 5. Ширина дефекта на уровне цемента-эмалевой границы | defect width at level of cementoenamel junction (CEJ) |
| 6. Ширина межзубного сосочка на уровне цемента-эмалевой границы | width of interdental papilla at CEJ |

Рис. 365. Клинические измерения трех наиболее важных параметров.

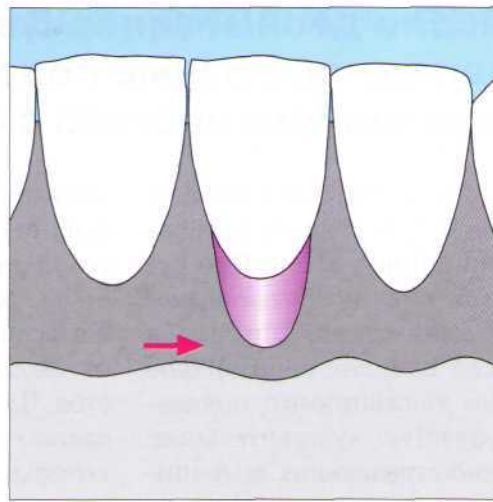
- 1 и 2. Вертикальная рецессия и потеря прикрепления (*слева*).
5. Горизонтальная рецессия, т.е. ширина дефекта (*в центре*).
6. Ширина сосочка (*справа*).

Для проведения операции закрытия рецессии большее значение имеет не величина самого дефекта, а объем окружающих тканей (от которого зависит питание лоскута).





I

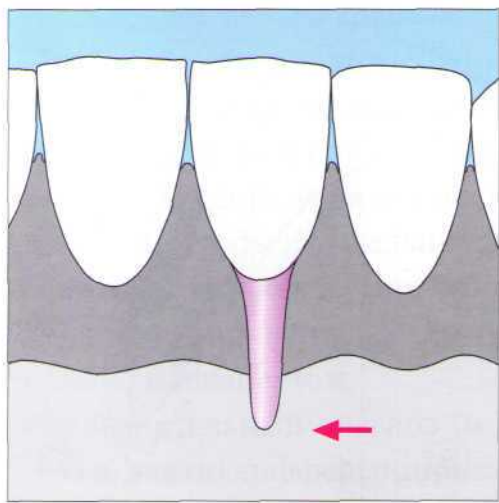


Классификация рецессии (Miller, 1985)

Рис. 366. Класс I.

Узкая (слева) или широкая (справа) локализованная классическая рецессия, ограниченная вестибулярной поверхностью. Десневые сосочки заполняют межзубные промежутки. Дефект не продолжается до мукогингивальной линии.

Лечение: с помощью свободного соединительнотканного лоскута можно полностью закрыть подобный дефект.



II

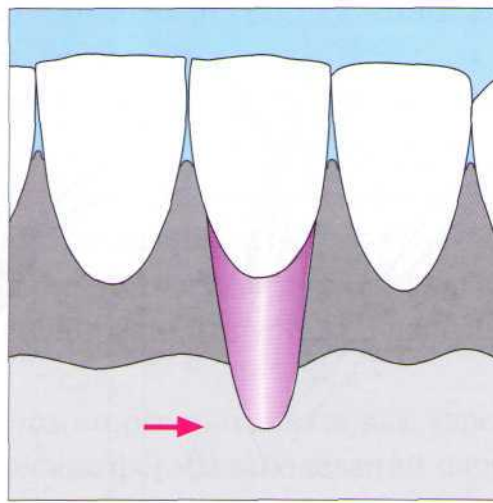
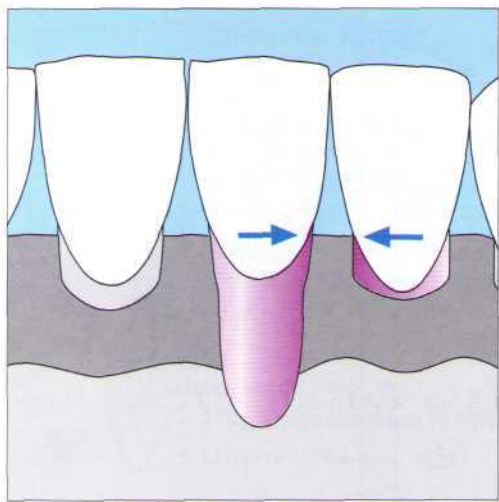


Рис. 367. Класс II.

Узкая (слева) или широкая (справа) классическая рецессия, локализованная с вестибулярной стороны, которая продолжается через мукогингивальную линию, поражая подвижную слизистую оболочку. Межзубные сосочки интактны.

Лечение: можно добиться полного закрытия поверхности корня. При такой глубокой рецессии вместо соединительнотканного лоскута рекомендуется применение мембран и направленной регенерации тканей (НРТ).



III

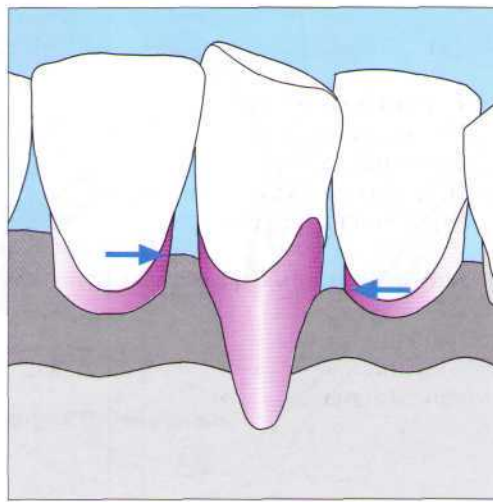
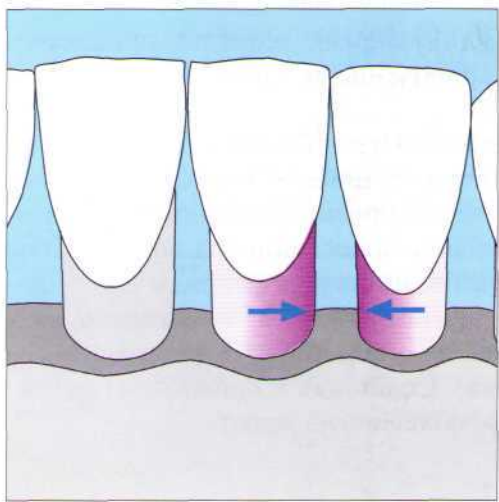


Рис. 368. Класс III.

Широкая рецессия, дефект распространяется на подвижную слизистую оболочку через мукогингивальную линию. Межзубные сосочки могут подвергаться «усадке» или атрофироваться из-за неправильного положения зубов.

Лечение: полная регенерация невозможна. В лучшем случае удастся частично закрыть вестибулярную поверхность корня. Восстановление межзубных сосочков невозможно.



IV

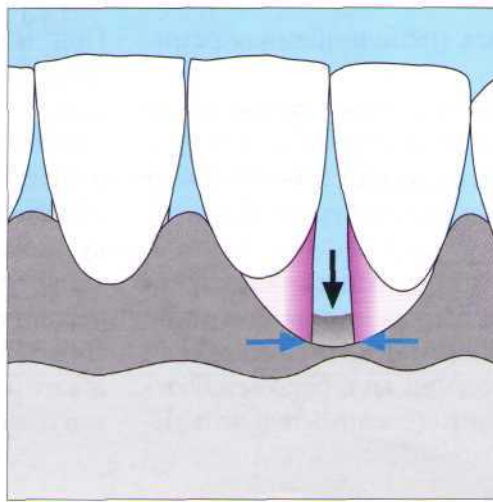


Рис. 369. Класс IV.

Слева: утрата твердых (кость) и мягких тканей пародонта по периметру зуба. Причиной может быть пародонтит или хирургическое пародонтологическое лечение.

Справа: подобные дефекты часто наблюдаются после нескольких обострений язвенно-некротического гингивопародонтита. Лечение: крайне редко удается восстановить ткани с помощью операций.

Последствия рецессии десны: гиперчувствительность шеек зубов, клиновидные дефекты, кариозные полости V класса и их дифференциальная диагностика с эрозией эмали

Последствия рецессии могут быть самыми разными. В зоне верхних резцов, клыков и премоляров, пациентов чаще всего беспокоит внешний вид десен. При рецессии десны может повышаться чувствительность шеек зубов; иногда с этой проблемой трудно справиться (см. рис. 458). В случаях, когда пациент неправильно чистит зубы (горизонтальными движениями), появляются клиновидные дефекты, зачастую чувствительные. У пожилых пациентов, особенно страдающих деменци-

ей (например, при болезни Альцгеймера), гигиена полости рта обычно плохая. Это приводит к развитию кариеса корней зубов, лечение которого также сопровождается сложностями (с. 470).

Классические клиновидные дефекты следует отличать от эрозий. Эрозия поражает эмаль коронки, а не шейку зуба. Чаще всего страдают верхние резцы и клыки. *Этиология:* ацидогенная диета (фрукты, напитки, кислота которых растворяет кальций) и недостаточное количество

Рис. 370. Вестибулярная рецессия и ее следствие — клиновидный дефект.

- А. Молодой пациент, норма.
- В. Рецессия из-за неправильной техники чистки зубов. Нарушается эстетика, повышается чувствительность. При плохой гигиене, особенно в пожилом возрасте, развивается кариес корня.
- С. Если техника чистки не меняется (горизонтальные движения), формируется глубокий клиновидный дефект.

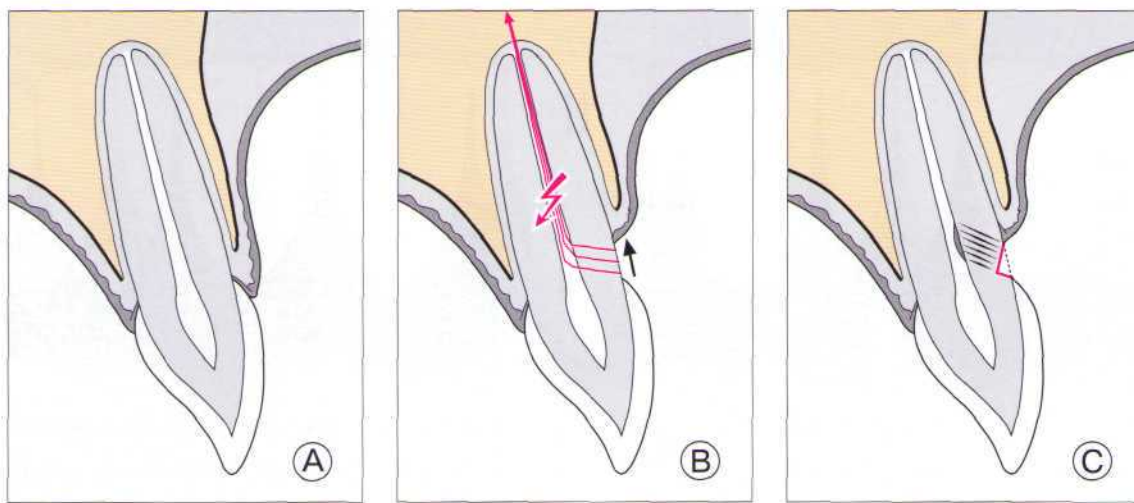
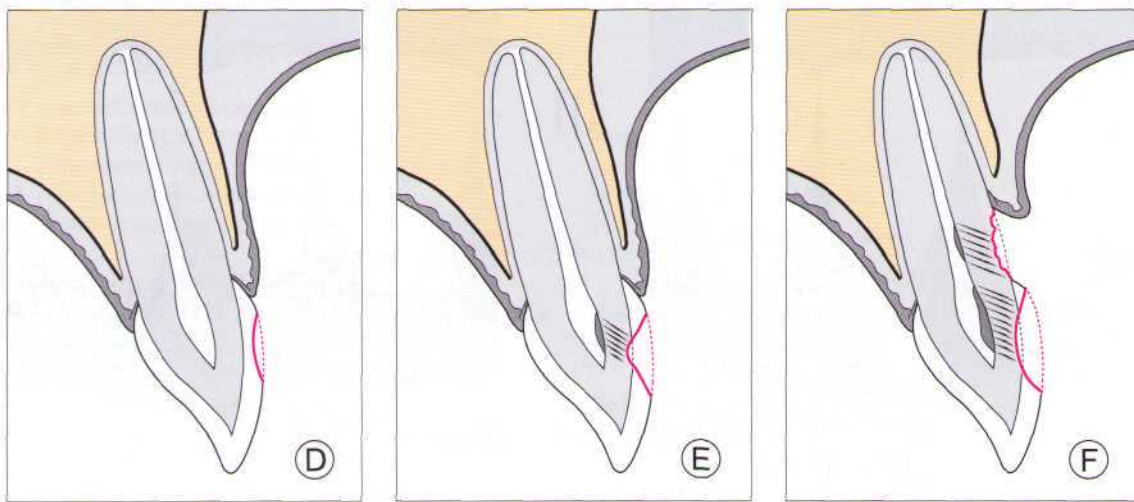


Рис. 371. Дифференциальная диагностика: клиновидный дефект и эрозия.

- Д. Поверхность зуба чистая, налет отсутствует. Растворение поверхностного слоя эмали происходит из-за длительного воздействия кислот (алиментарный фактор).
- Е. Глубокая эрозия эмали и дентина.
- Ф. Сочетание эрозии и клиновидного дефекта на фоне рецессии десны. Причина — неправильная (слишком интенсивная) чистка зубов, особенно после приема кислых продуктов или напитков.



тво слюны в пораженных зонах (неполноценная реминерализация).

Лечение: рецессию десны и эрозию эмали можно предотвратить. Существуют и эффективные методы лечения. Лучший способ профилактики рецессии и клиновидных дефектов заключается в правильной, аккуратной технике чистки зубов.

Если, несмотря на хорошую гигиену, рецессия прогрессирует, ее можно вылечить на раннем этапе пластикой свободного слизистого лоскута (с. 415). В случае, если пациента очень беспокоит внешний вид, рекомендуются мукогингивальные операции (соединительнотканые лоскуты) (с. 433).

При выраженных клиновидных дефектах проводятся минимальное препарирование и адгезивная реставрация.

Диагностика эрозий должна проводиться как можно раньше (пока эрозия ограничена эмалью). Процесс можно остановить, если скорректировать диету и технику чистки, рекомендовать полоскание рта после приема ацидогенных продуктов, назначить фториды для реминерализации. Если эрозии глубокие, затрагивают дентин, необходимо их пломбирование (протравливание и адгезивная техника). Сочетание клиновидных дефектов с эрозиями встречается очень редко.

Расспрос и сбор анамнеза, диагноз, прогноз

Прежде чем начать какое-либо лечение, необходимо собрать клиническую и прочую информацию, на основании которой будет поставлен диагноз и сделан прогноз. Стоматолог должен определить, требуется ли всестороннее лечение и уход или пациент нуждается в решении конкретной проблемы. Даже в последнем случае нужно обязательно уточнить *общий анамнез*, выявить *системные* заболевания, узнать о рисках для организма, о приеме лекарственных препаратов и т.д.

Для того чтобы тщательно разработать план *всестороннего лечения*, нужно учесть пожелания и взгляды пациента. При тяжелом пародонтите, наличии обширных костных дефектов следует проконсультироваться с другими специалистами: хирургами, пародонтологами, ортодонтами, а также с терапевтом.

Предварительный диагноз (и прогноз) можно рассматривать как «временный», или «рабочий». Очень важно дифференцировать хронические формы заболеваний пародонта от агрессивных. На основе собранной информации составляется предварительный план лечения, а также альтернативные варианты плана.

Глава о диагностике содержит следующие разделы:

Расспросиосмотр

- Общий и стоматологический анамнез.
- Данные «классических» методов исследования.
- Данные дополнительных методов исследования (микробиологических, иммунологических).

Выявлениерисков

- Наследственные и приобретенные факторы риска.
- Оценка риска.

Регистрацияданных

- «Классическая» карта пациента.
- Цифровые, электронные истории болезни.

Предварительныйиокончательныйдиагноз

- Общий диагноз (например, хронический пародонтит, тип II).
- Диагноз для отдельных зубов или поверхностей.

Предварительныйиокончательныйпрогноз

- Для пациента в целом.
 - Для отдельных участков пародонта.
-

Расспрос и осмотр пациента

Прежде чем проводить тщательное пародонтологическое обследование, пациента нужно подвергнуть так называемому скринингу. Это быстрое обследование, которое займет всего несколько минут и поможет определить наличие и преобладание заболеваний пародонта или каких-либо других патологических изменений.

Обнаруженная деструкция тканей пародонта является показанием к дальнейшему пародонтологическому обследованию. Сначала используют так называемые классические методы исследования, например зондирование и измерение уровня прикрепления (см. рис. 383).

Если выявляются особенности этиологии или клинического течения заболеваний, следует воспользоваться дополнительными методами исследования. Это показано в следующих случаях:

- обильная кровоточивость при незначительном скоплении налета;
- признаки активности заболевания (гноетечение);
- выраженная потеря прикрепления в молодом возрасте;
- значительная подвижность зубов на фоне небольшой резорбции кости;
- подозрение на системные заболевания.

Точную дифференциальную диагностику можно провести только после сбора и анализа данных всех исследований.

Рис. 372. Список обязательных и факультативных данных обследования.

Обязательные

При работе с любым пациентом необходимо провести обязательные, «классические» методы исследования и зафиксировать результаты. Для этого требуется пародонтологическая карта; она может содержать специальные формы для регистрации анамнеза, десневых и гигиенических индексов, функциональных данных. Запись данных может вестись вручную, в бумажной карте, или с помощью компьютера. В любом случае главное — это систематизированный сбор информации и тщательное исследование каждого зуба.

Факультативные

Дополнительные исследования необходимы в тяжелых случаях, например при агрессивных формах пародонтита, а также в случаях значительных функциональных нарушений или предстоящей крупной реконструкции. Методы исследования и их последовательность определяются индивидуально для каждого пациента.

В настоящее время используются бактериологические тесты (определение специфической флоры) и иммунологический анализ (тест на реакцию организма). При агрессивном пародонтите эти методы помогают оценить потенциальный риск, составить план лечения, сделать выводы касательно прогноза.

Предмет исследования	Регистрация данных
Обязательные исследования	
Общий медицинский анамнез	История болезни
Специфический (стоматологический) анамнез	Пародонтологическая карта
Воспаление десны (PBT, BOP)	Пародонтологическая карта
Количество налета (API, PI, PCR)	Пародонтологическая карта
Глубина карманов	Пародонтологическая карта
Рецессия десны	Пародонтологическая карта
Поражение фуркации (Ф1-Ф3)	Пародонтологическая карта
Клинический уровень кости	Пародонтологическая карта
Активность карманов (экссудат, гной)	Пародонтологическая карта
Подвижность зубов (ПЗ)	Пародонтологическая карта
Предварительный функциональный анализ (при осмотре полости рта)	Пародонтологическая карта
Рентгенологические данные	Панорамная рентгенограмма или набор внутривидео контактных снимков
Дополнительные, факультативные исследования	
Снятие слепков	Диагностические модели
Фотографирование лица и полости рта	Фотографии
Микробиологическое исследование	
Микроскопия (темное поле или фазовый контраст)	Протокол
Бактериологический посев	Лабораторный отчет
Анализ ДНК	Лабораторный отчет
Тест антиген-антитело	Лабораторный отчет, протокол
Ферментативные тесты и др.	Лабораторный отчет, протокол
Исследование реакции организма	
Полиморфизм интерлейкина-1 (ИЛ-1-позитивный генотип)	Лабораторный отчет
AST — тест на маркерный фермент для гибели клеток	Протокол (в клинических условиях)
Температура внутри кармана и т.д.	Протокол
Биопсия	Лабораторный и (или) врачебный отчет
Общее медицинское обследование	Отчет терапевта (сотрудничество)
Анализ крови (например, дефекты ПМЯЛ)	Лабораторный отчет
Подробный анализ функции (клинический)	Карта для записи функционального анализа
Функциональный анализ (в артикуляторе)	Модели в артикуляторе, карта для записи функциональных данных

Общий медицинский анамнез

Обследование каждого пациента начинается со сбора системного анамнеза. Для упрощения можно использовать анкету, однако она не исключает личной беседы с пациентом. Заполняя анкету, пациент отвечает на определенные вопросы. Особенно важно оценить врожденные и приобретенные факторы риска.

Цель сбора общего анамнеза — защитить пациента от обострения системных заболеваний, а врача и медперсонал — от опасных инфекций (с. 225).

Жалобы и стоматологический анамнез

После сбора общего анамнеза следует задать пациенту ряд вопросов о стоматологических проблемах. Что заставило пациента обратиться к стоматологу? Какие у пациента жалобы? Какой помощи он ожидает? Что беспокоит больше всего (кариес, заболевания пародонта, отсутствие зубов)? Беспокоит ли слизистая оболочка? Испытывает ли пациент боль? Наконец, нужно выяснить, беспокоит ли пациента внешний вид зубов (темный цвет, широкие межзубные промежутки, неправильное положение зубов, «слишком длинные зубы», чрезмерно видимая десна).

Анкета (информация о состоянии здоровья пациента)

Пожалуйста, подробно и честно ответьте на вопросы анкеты. Эта информация очень важна; она останется конфиденциальной. Спасибо.

Фамилия..... Имя.....
 Адрес..... Город, индекс.....
 Профессия..... Дата рождения.....
 Домашний телефон..... Рабочий телефон.....
 Лечащий врач (терапевт).....
 Причина обращения к стоматологу.....

Страдаете ли Вы (или страдали раньше) следующими заболеваниями:	Да	Нет
— Боль в груди при нагрузке (стенокардия)	●	●
— Сердечный приступ, инфаркт (укажите, когда)	●	●
— Недостаточность клапанов сердца (искусственный клапан)	●	●
— Высокое кровяное давление	●	●
— Склонность к повышенной кровоточивости	●	●
— Инсульт	●	●
— Эпилепсия	●	●
— Бронхиальная астма	●	0
— Заболевания легких, хронический кашель	●	●
— Аллергические реакции (укажите, на какие лекарства или продукты)	●	●
— Сахарный диабет	●	●
Принимаете ли Вы инсулин?	●	●
— Заболевания щитовидной железы	●	●
— Заболевания печени	●	●
— Заболевания почек	●	●
— Опухолевые заболевания (лейкемия, карцинома и т.д.)	●	●
— Инфекционные заболевания	●	●
Гепатит (желтуха)	●	●
ВИЧ-инфекция, СПИД	●	●
Другие (указать, какие)	●	●
Дополнительная информация		
— Принимаете ли Вы обычно антибиотики перед стоматологическим лечением?	●	<input type="checkbox"/>
— Принимаете ли Вы в настоящий момент какие-либо лекарственные препараты по назначению врача?	●	<input type="checkbox"/>
Принимаете ли Вы какие-либо другие препараты?.....	●	●
— Курите ли Вы? Сколько сигарет в день?	●	●
— (для женщин) Вы беременны? На каком сроке?	●	G
Дата.....	Подпись.....	

Рис. 373. Анкета (общий медицинский анамнез).

Вверху анкеты расположена паспортная часть, куда пациенты (особенно первичные) вносят личные данные. Эту информацию затем переносят в компьютерную базу данных.

Чтобы сэкономить время, пациент заполняет анкету до приема, в холле клиники.

Анкета состоит примерно из 20 вопросов о состоянии здоровья, предполагающих ответ «да» или «нет». Подписывая форму, пациент подтверждает достоверность данных.

Как указано выше, стоматолог или гигиенист обязан обсудить общий анамнез с пациентом, чтобы получить более точную информацию.

В случае тяжелых системных заболеваний стоматолог должен проконсультироваться с терапевтом (лечащим врачом пациента).

Вся информация, полученная от пациента, конфиденциальна.

Данные «классических» методов исследования

После расспроса и сбора анамнеза проводится клинический осмотр. Первостепенное значение имеет регистрация данных обязательных методов исследования («золотой стандарт»). Сначала проводится визуальный осмотр с помощью зеркала. Даже при беглом осмотре можно обнаружить признаки возможных заболеваний, например скопление зубного налета, воспаление или рецессию десны (рис. 374). Однако беглый осмотр может привести и к неправильным выводам. Например, тяжелый гингивит можно принять за пародонтит, а с виду интактная десна может маскировать значительную потерю прикрепления. Ранняя диагностика пародонтита, обна-

ружение карманов, потери прикрепления, костных дефектов невозможны без использования пародонтологического зонда.

Клинический осмотр дополняют данные рентгенологического исследования и электроодонтодиагностики. Подвижность зубов следует сопоставить с данными пародонтологического обследования (функциональный анализ, с. 188).

Рис. 374. Нужен ли беглый осмотр?

При беглом осмотре полости рта десна кажется вполне здоровой. Однако такой осмотр позволяет обнаружить только поверхностные изменения десны и зубов, в то время как *ткани пародонта* остаются неизученными. С другой стороны, при простом осмотре можно выявить опасные заболевания, поэтому врач должен проявлять *онкологическую настороженность*, всегда осматривая дно полости рта, небо, боковые края языка, особенно если пациент курит (возможен стоматит, лейкоплакия).



Зубы

- Состояние твердых тканей.
- Скопление зубной бляшки и гигиена.
- Реставрации.

Десна

- Гиперемия.
- Отек.
- Изъязвления.
- Рецессия.

Слизистая оболочка полости рта

- Неравномерная окраска.
- Пигментация.
- Предраковые поражения.
- Опухоли.

Рис. 375. Зондирование карманов.

При зондировании десневой борозды того же пациента обнаружен пародонтит (потеря прикрепления с вестибулярной стороны), несмотря на то что десна выглядит здоровой. *Справа:* во время хирургического вмешательства обнаружена резорбция кости на 3 мм, скопление зубного камня под десной, плоский желобок на поверхности корня.



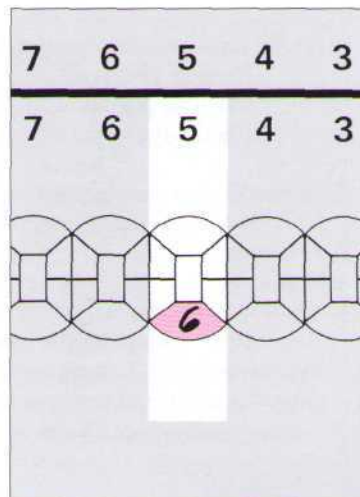
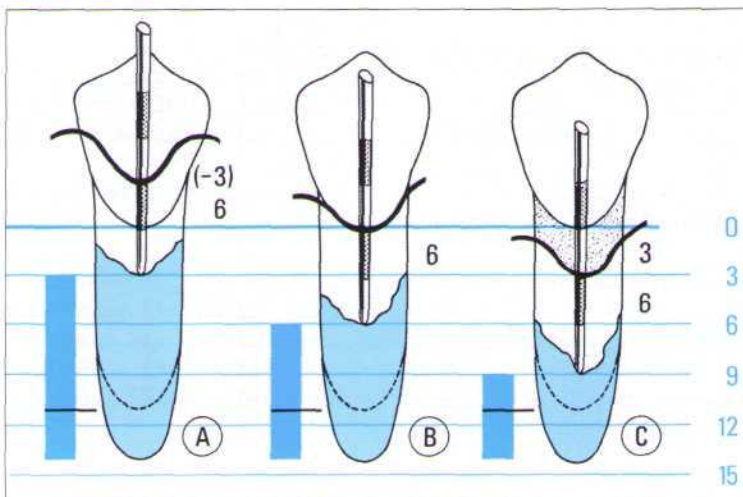
Рис. 376. Глубина зондирования в разных ситуациях.

Сама по себе глубина зондирования не дает представления о потере прикрепления.

А. Глубина зондирования — 6 мм.
Ложный карман — -3 мм.
Истинная потеря прикрепления — 3 мм.

В. Глубина зондирования — 6 мм.
Истинная потеря прикрепления — 6 мм.

С. Рецессия десны — 3 мм.
Глубина зондирования — +6 мм.
Истинная потеря прикрепления — 6 мм.



Глубина кармана и клиническая потеря прикрепления

Основные симптомы пародонтита — это утрата опорно-удерживающих структур (потеря прикрепления) и образование десневых и (или) костных карманов. По этой причине клиническое обследование пародонтологического пациента должно включать измерение глубины карманов и потери прикрепления. К сожалению, значимость этих клинических измерений лишь относительная, потому что они не всегда соответствуют анатомическим и гистологическим характеристикам (Armitage et al., 1977; van der Velden, Vries, 1980; van der Velden et al., 1986). Клинические данные зависят от состояния тканей пародонта в целом (сопротивляемость тканей).

Кончик зонда всегда проникает в ткани, лежащие ниже дна десневой борозды, даже если усилие не превышает рекомендуемое (0,20—0,25 Н). Если десна здорова, а соединительный эпителий не нарушен, то максимальная гистологическая глубина борозды составляет 0,5 мм, однако зонд может погрузиться и на 2,5 мм. Таким образом, кончик зонда в норме оказывается внутри соединительного эпителия. В случае гингивита или пародонтита зонд полностью прободает соединительный эпителий и инфильтрированную соединительную ткань, достигая интактных коллагеновых волокон, вплетающихся в цемент. При прохождении зонда через воспаленную соединительную ткань возникает кровотечение.



Рис. 377. Глубина зондирования и глубина кармана.

На фотографии показан пародонтальный зонд, погруженный в узкий карман. Видно, что зонд перфорировал эпителий кармана, отодвинув десну в сторону. От дальнейшего продвижения кончик зонда могут остановить только пучки здоровых коллагеновых волокон и (или) альвеолярная костная ткань.

Белая стрелка — дно кармана; *стрелка* — глубина зондирования.

Разница между истинной, гистологической, и измеренной глубиной может при сильном пародонтите достигать 2 мм. Во время предварительного обследования такая ошибка не имеет значения, но это следует учитывать при сравнении данных (например, после пародонтологического лечения). В большинстве случаев результат лечения переоценивают, потому что забывают о погрешностях при зондировании.

Сразрешения G. Armitage.

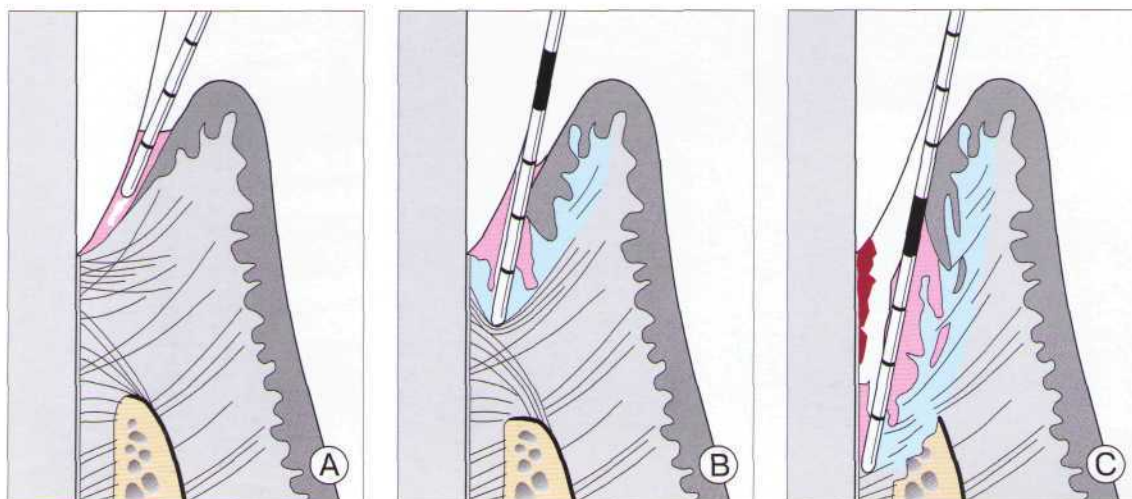


Рис. 378. Глубина зондирования.
А. Здоровая десна.

Кончик зонда находится внутри соединительного эпителия (*розовый цвет*); кровоточивости нет. Глубина зондирования составляет примерно 2,5 мм.

В. Гингивит.

Кончик зонда прободает соединительный эпителий, вызывая кровотечение, и останавливается, упираясь в коллагеновые волокна.

С. Пародонтит.

Кончик зонда прободает соединительный эпителий, вызывая кровотечение, и останавливается лишь при контакте с костью. Глубина зондирования 7,5 мм.

Пародонтальные зонды

Существует огромное количество инструментов для зондирования карманов и измерения их глубины. При правильном применении большинство из них хорошо выполняют свою функцию. Тем не менее, следует разделять зонды для ежедневной практики и для научных исследований.

Для измерения карманов вокруг дентальных имплантатов (при периимплантите, например) используются специальные пластиковые зонды.

В настоящее время наблюдается тенденция к упрощению маркировки: отметки ставятся ровно через 1 мм. Важно, чтобы градуировка зонда хорошо читалась.

Предпочтение отдается зондам с *закругленным* кончиком диаметром 0,5—0,6 мм.

Рекомендуемое усилие при зондировании составляет 0,20—0,25 Н (примерно $25 \text{ г} \cdot \text{м}/\text{с}^2$). Исследования показали, что в большинстве случаев усилие превышает рекомендуемое, что приводит к ошибкам в измерениях. Поэтому каждый стоматолог или гигиенист должен проверить, какое усилие он прикладывает. Для этого существует лабораторная шкала. Если нет возможности воспользоваться шкалой, силу проверяют, зондируя ногтевое ложе. Важное клиническое наблюдение: поддесневой зубной камень может препятствовать движению зонда. В таком случае измеренная глубина кармана будет меньше истинной глубины.

Рис. 379. Пародонтальные зонды с различной маркировкой.

Металлические зонды с четкой миллиметровой градуировкой.

Слева направо:

- Зонд **SPITN/WHO** (Deppeler): 0,5 (шарик), 3,5; 5,5 (8,5; 11,5).
- **CP 12** (Hu-Friedy): 3, 6, 9, 12.
- **GC-American**: 3, 6, 9, 12.
- **UNC 15** (Hu-Friedy): узкие метки с интервалом 1 мм; широкие метки на уровне 5, 10 и 15 мм.

Справа: зонд **UNC 15** под увеличением.

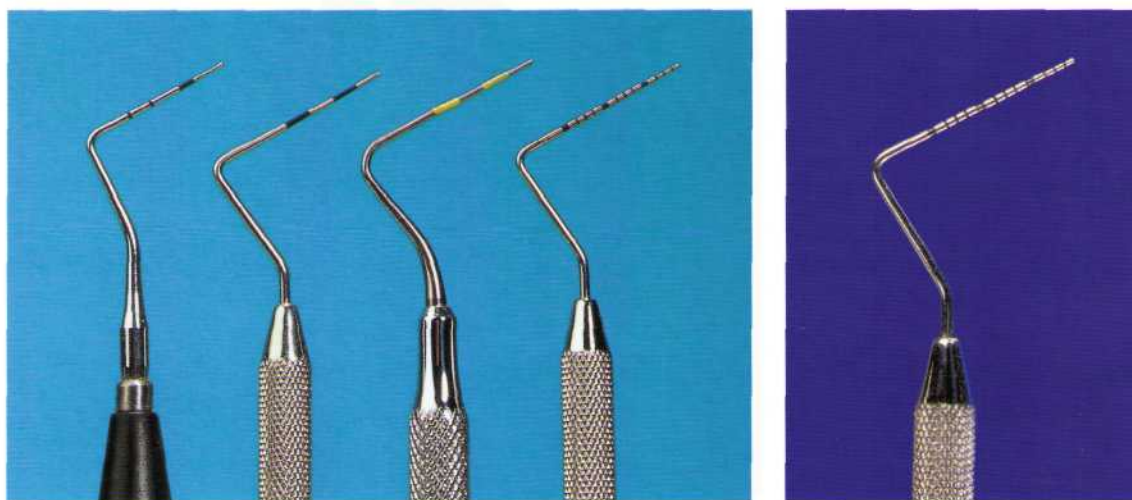


Рис. 380. Пластмассовые зонды.

Стерилизуемые зонды для измерения карманов вокруг дентальных имплантатов.

Слева направо:

- **Deppeler**: 3, 6, 9, 12.
- **Hu-Friedy**: 3, 6, 9, 12.
- **Hawe**: 3, 5, 7, 10.
- Зонд с щелчком (**Hawe**): 3, 5, 7, 10.

Справа: зонд со звуковым сигналом (**Esro**); маркировка на уровне 3, 6, 9 и 12 мм. При нажатии с силой примерно 0,20 Н зонд издает звуковой сигнал.

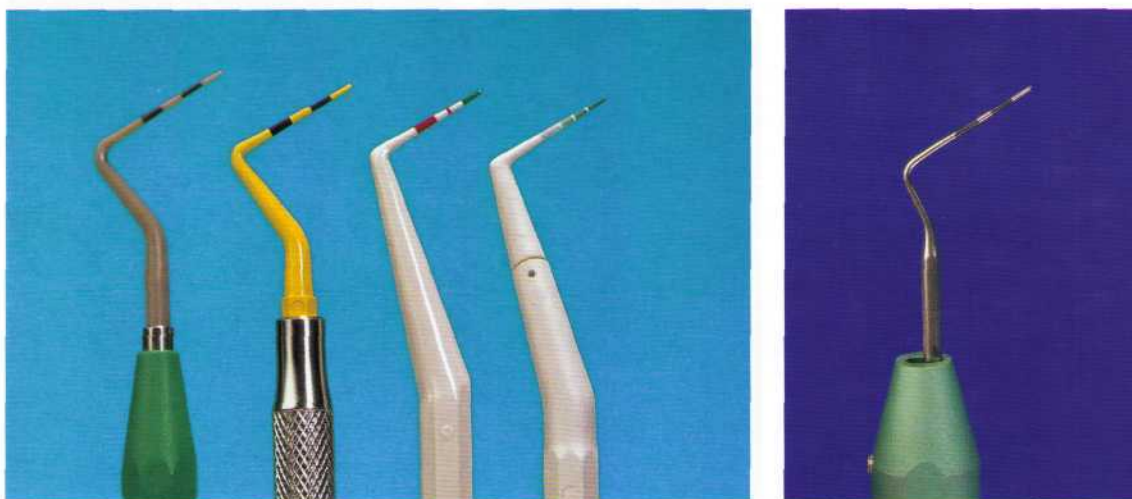
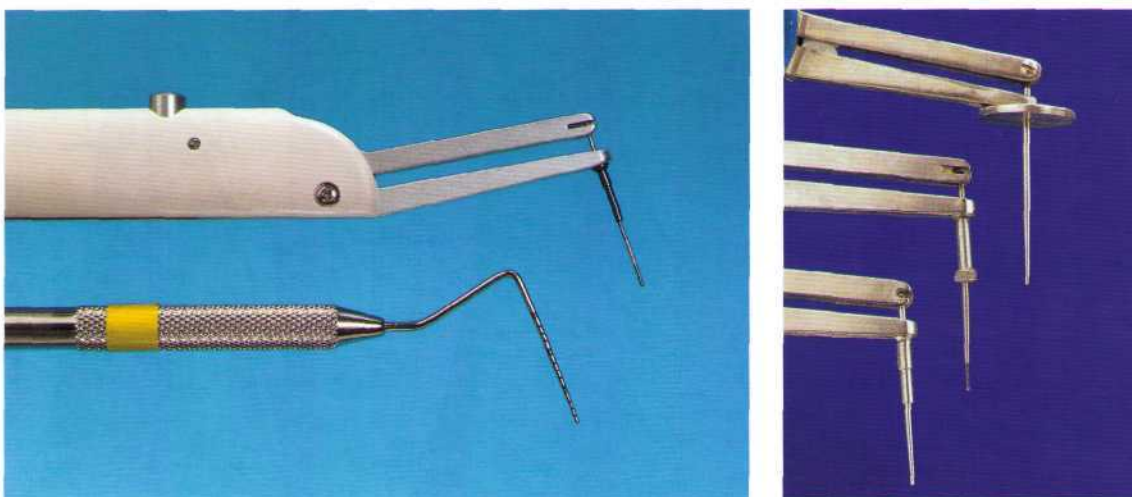


Рис. 381. Система Florida.

Это электронный зонд с *титановым кончиком* диаметром 0,45 мм. Используется для измерения карманов вокруг зубов и имплантатов. Усилие стандартизировано (0,25 Н), точность измерения — 0,2 мм. Показан в сравнении с зондом **UNC 15**.

Справа: три зонда системы Florida с различными точками отсчета (с **диском**, **стопором** и **без стопора**).



Зондирование карманов и интерпретация результатов измерений

Глубине зондирования при обследовании пародонтологического пациента придается огромное значение, хотя истинную, гистологическую глубину карманов *невозможно* определить в клинических условиях, поскольку кончик зонда проходит сквозь дно кармана. Таким образом, измеренная глубина напрямую зависит от интенсивности воспаления, т.е. от сопротивляемости тканей при зондировании. С другой стороны, движению зонда может мешать зубной камень или неровная поверхность корня.

Пародонтальный зонд, механический или электронный, позволяет получить следующую информацию:

- *Глубина кармана* — расстояние от края десны до точки, где останавливается кончик зонда. Это неточное измерение.
- *Клинический уровень прикрепления (КУП)* — расстояние от цемента-эмалевой границы до точки остановки зонда (коллагеновые волокна). Это более точное измерение.
- Под анестезией можно провести *зондирование костного края* и измерить расстояние от десневого края до альвеолярного гребня.
- *Рецессия* — расстояние от цемента-эмалевой границы до края десны.
- *Припухлость десны* — расстояние от цемента-эмалевой границы (ее часто бывает трудно определить) до коронкового края десны.

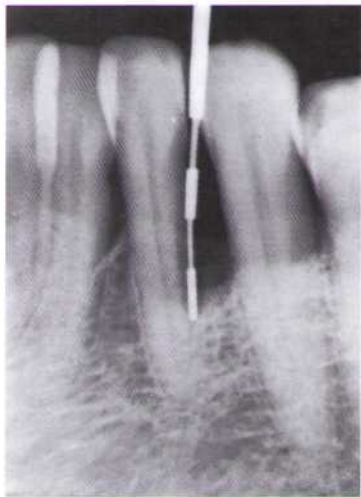


Рис. 382. Костный карман глубиной 9 мм с дистальной стороны левого нижнего бокового резца.

Ткани пародонта воспалены, поэтому при минимальном давлении (0,25 Н) кончик зонда легко проникает сквозь эпителий и соединительную ткань, достигая кости. В данном случае отмечается значительная горизонтальная резорбция кости, частичная вертикальная резорбция, формирование чашеобразного дефекта.

Слева: кончик зонда достигает поверхности кости.

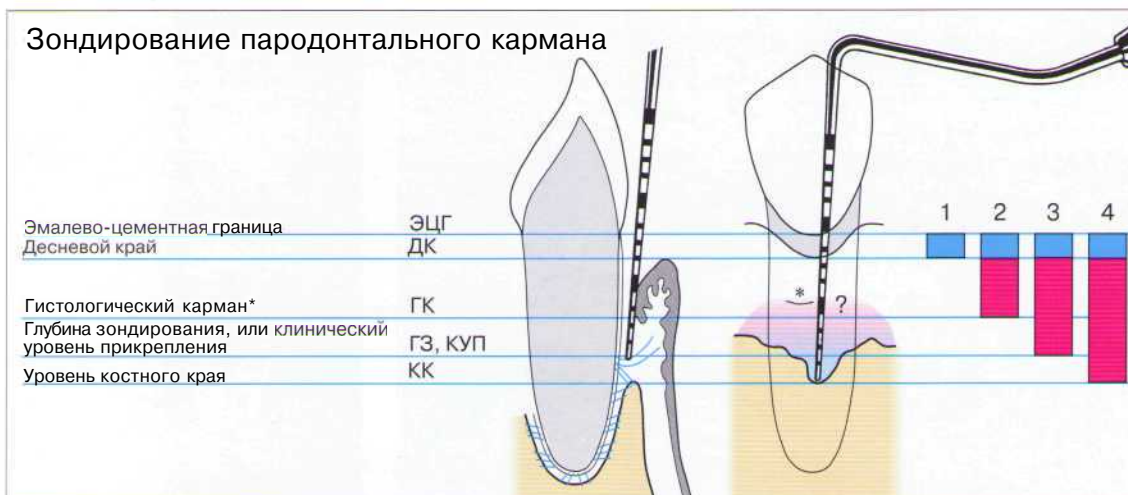


Рис. 383. Схематичное изображение измеряемых параметров.

Показаны все перечисленные параметры, за исключением припухлости десны. Такое исследование должно проводиться в 6 точках у каждого зуба (показана середина вестибулярной поверхности).

Столбики показывают:

1. Рецессию десны (*синий цвет*).
2. Гистологическое дно кармана.
3. Клиническое дно кармана.
4. Зондирование кости.



Рис. 384. Зондирование системой Florida.

Измеренная глубина зондирования составляет 7,0 мм. При измерении глубины направляющая часть должна располагаться как можно ближе к краю десны.

Слева: на рентгенограмме показан тонкий (0,05 мм) зонд Florida. Рентгеноконтрастность не очень высокая, поскольку зонд изготовлен из титана.

Поражение фуркации (вертикальное и горизонтальное)

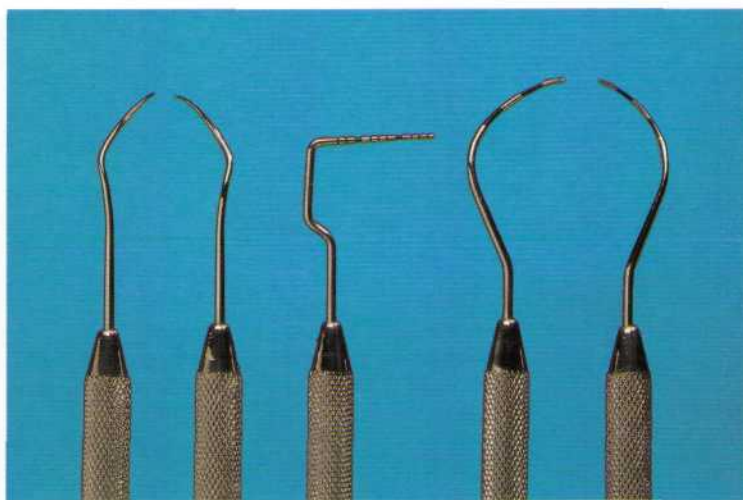
Лечение было бы намного проще, если бы все корни имели овальную или округлую форму. В действительности приходится сталкиваться с такими нюансами, как неровности на поверхности корня, дополнительные корни, эмалевые капли. Даже корни однокорневых зубов часто бывают неровными, с впадинами на поверхности. При лечении многокорневых зубов необходимо точно определить положение фуркации (высоту и угол расхождения корней) и выяснить, насколько в этой зоне утрачено прикрепление. Также нужно выяснить, переплетаются ли корни между собой (или сра-

стаются), так как при этом обычно имеются очень глубокие и узкие желобки в месте сращения. Требуют внимания и эмалевые капли («жемчужины») в области фуркации. Поверхность цемента даже здорового корня никогда не бывает гладкой, имеются шероховатости и лакуны, обычно в области верхушки и особенно около фуркации (Schroeder, Rateitschak-Plüss, 1983; Schroeder, 1986).

По мере увеличения глубины кармана, его сужения и поражения фуркации обнаружение подобных морфологических особенностей становится сложнее.

Рис. 385. Специальные инструменты для зондирования фуркации, впадин и желобков.

- **EX 3CH** (Hu-Friedy) - тонкие зонды с заостренным кончиком, парные (левый и правый), изогнутые, для зондирования поверхностных узких желобков.
- **PC-NT 15** (Hu-Friedy) - угловой зонд с миллиметровой градуировкой и дополнительной маркировкой на уровне 5, 10 и 15 мм.
- **PQ 2N** (Nabers; Hu-Friedy) - фуркационные зонды с цветной маркировкой (3, 6, 9 и 12 мм).



Степени поражения фуркации

Горизонтальное поражение (от 0 до 3):

- Ф0** - нет.
- Ф1** — до 3 мм.
- Ф2** — более 3 мм.
- Ф3** — сквозное поражение.

Вертикальное поражение (подклассы А–С):

- А** — до 3 мм.
 - В** — 4–6 мм.
 - С** — 7 мм и более.
- Необходимо учитывать длину корней от цемента-эмалевой границы до крыши фуркации.

Рис. 386. Трансверсальный срез верхней челюсти.

Срезы корней зубов окрашены в красный цвет, чтобы сделать наглядной вариативность морфологии. Видны узкие фуркации, сращения, вогнутые поверхности корней. Межзубные и межкорневые костные перегородки также имеют разные размеры.



Рис. 387. Разнообразие форм верхних и нижних моляров.

Все срезы сделаны в горизонтальной плоскости, на расстоянии 4 мм от цемента-эмалевого соединения. Обратите внимание на многообразие фуркаций и сращений. Понятно, что механическая обработка корней может быть связана со значительными трудностями.

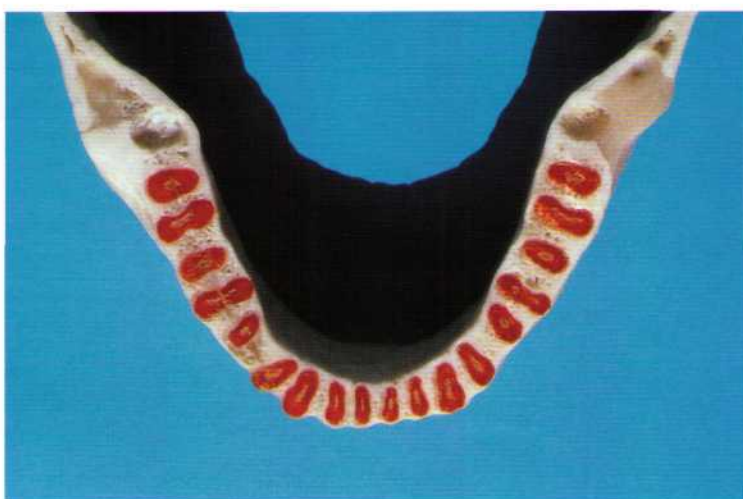
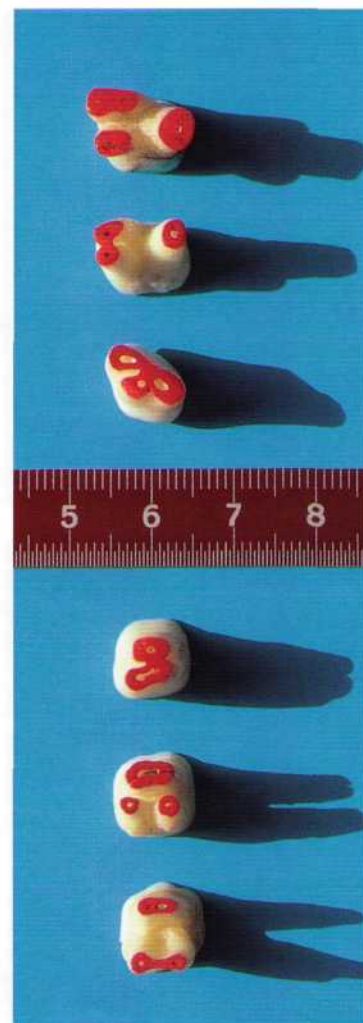


Рис. 388. Трансверсальный срез нижней челюсти.

Строение корней зубов нижней челюсти более однородное, однако и здесь почти все корни имеют вогнутые поверхности. На молярах встречаются эмалевые капли («жемчужины»). Для моляров характерна вариативность длины корня от шейки зуба до фуркации.



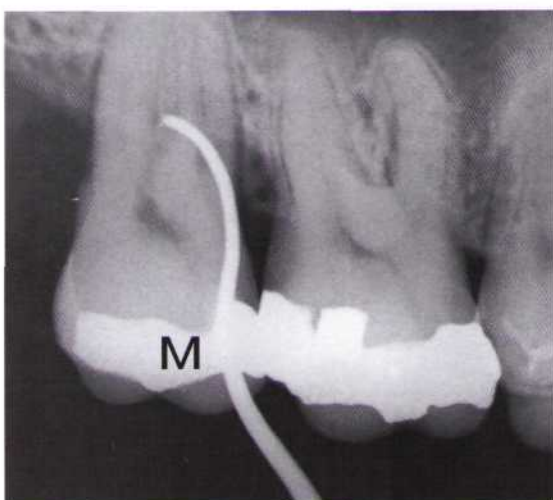
Для диагностики недостаточно одного прямого пародонтального зонда с округлым кончиком. Требуются дополнительные зонды, изогнутые, с тупым или острым кончиком (рис. 385).

Клиническое распознавание анатомических особенностей корня очень важно, потому что фуркация — это труднодоступная для лечения зона и в то же время ретенционный пункт для микроорганизмов зубной бляшки.

Тем не менее, при проведении лоскутных операций выясняется, что даже самое тщательное обследование не

дает полного представления о морфологии поверхности корней. Анатомические особенности оказываются сложнее, а потеря прикрепления более выражена, чем ожидалось после диагностики.

Дополнительную информацию о строении корней предоставляет рентгенограмма, но и она не может точно передать все индивидуальные особенности. Безусловно, рентгенограмма не заменит зондирование поверхности тонким зондом. Точную трехмерную характеристику можно получить только с помощью компьютерной томографии.



Зондирование трифуркации корней зуба 17

Рис. 389. Мезиальный доступ (М).

Рентгенограмма не позволяет сделать вывод о поражении фуркации. Однако с помощью зонда Nabers-2 можно зондировать участок расхождения корней с мезиальной стороны. Мезиальную часть фуркации можно уверенно зондировать, только введя зонд с передне-небной стороны.



Рис. 390. Щечный доступ (Щ).

Кончик зонда введен через узкую щель между переднещечным и заднещечным корнями до крыши фуркации. Можно прозондировать межкорневую зону.

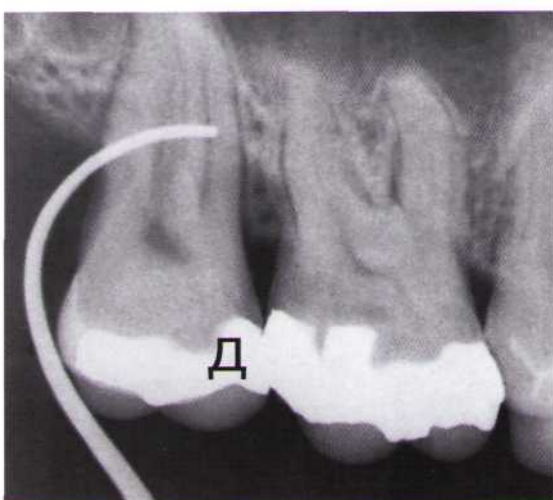


Рис. 391. Дистальный доступ (Д).

Поскольку второй моляр — это последний зуб в данной зубной дуге, можно зондировать дистальную часть фуркации корней (задне-небный или заднещечный доступ). Видно, что зонд Nabers-2 достигает межкорневого пространства. Таким образом, при обследовании зуба 17 обнаружено *три* поражения фуркации класса ФЗ: с мезиальной, дистальной и щечной сторон.

Было проведено пародонтологическое лечение, результаты которого стабильно сохранялись 13 лет.

Подвижность зубов и функциональный анализ

Парафункции (например, бруксизм) сами по себе не вызывают гингивит или пародонтит. Однако они приводят к окклюзионной травме и патологическим изменениям в тканях пародонта, осложняя течение *имеющейся пародонтита* (Swanberg, Lindhe, 1974; Poison et al., 1976a, b). Результатом нефизиологической нагрузки на зубы становится их подвижность, без потери прикрепления. Парафункции могут усугубляться при наличии *преждевременных контактов*; их также связывают с психологическим стрессом.

Согласно Ramfjord (1979), «окклюзионная травма приводит к нарушениям в тканях пародонта; поэтому всестороннее пародонтологическое лечение должно включать восстановление травматических поражений пародонта». Функциональные нарушения не только вызывают осложнения со стороны пародонта, но и играют роль в этиологии мышечно-суставных заболеваний. Из этого следует, что парафункции нужно устранять до начала протезирования (Vumann, Lotzmann, 2000).

Рис. 392. Определение подвижности зуба («дрожание» при пальпации).

Для обнаружения подвижности, вызванной преждевременным контактом или травмой отдельного зуба, пациента просят сжать челюсти в положении центральной окклюзии. Врач пальпирует подушечкой пальца каждый зуб (на фотографии пациент сам проверяет подвижность зубов). При выявлении увеличенной подвижности следует провести дополнительные тесты, чтобы понять этиологию.



Рис. 393. Мануальное определение степени подвижности зубов.

Каждый зуб пальпируется с двух сторон (вестибулярной и оральной) пальцем и инструментом. Усилие примерно равно 5 Н (500 г · м/с²).

Справа: в данном атласе используется классификация подвижности по 4 степеням, основанная на проведенных ранее электронных измерениях.



Степени подвижности зубов (H.R.Mühlemann, 1975)	
0 — норма	Физиологическая подвижность (с. 474)
1 — обнаруживаемая подвижность	Увеличение подвижности
2 — видимая подвижность	До 0,5 мм
3 — сильная подвижность	До 1 мм
4 — крайне сильная подвижность	Подвижность в вертикальном направлении; зуб нефункционален

Рис. 394. Гиперфункция и отклонения функции.

Долговременные парафункции оказывают отрицательное воздействие на пародонт, ткани зуба, ВНЧС и жевательные мышцы.

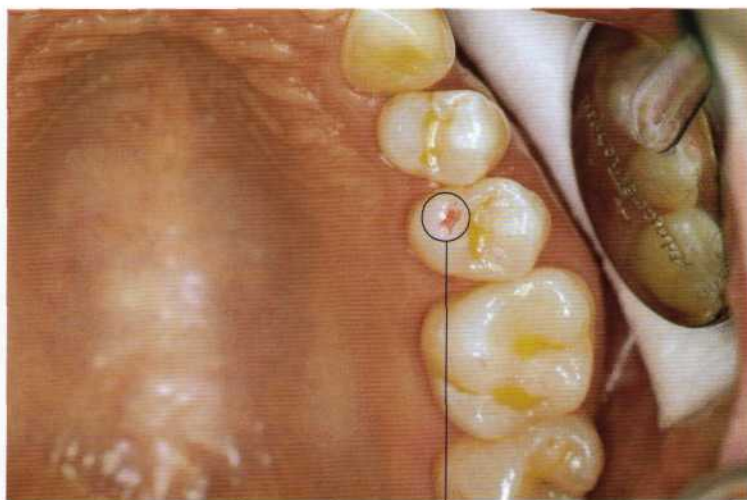
Слева: повышение подвижности и смещение зуба из-за повреждения опорно-удерживающих структур пародонта.

Справа: патологическая стираемость из-за парафункции.





Рис. 395. Ручное определение преждевременных контактов в задней контактной позиции. Пациент сидит в кресле. Врач направляет нижнюю челюсть вдоль верхней, до задней контактной позиции. При этом мышелок нижней челюсти должен располагаться в верхней точке суставной ямки. Если усилие чрезмерное, мышелок смещается назад и вниз, в нефизиологическое положение.



Преждевременный контакт зубов 25 и 35, обнаруженный при центральном соотношении (в задней контактной позиции).

Рис. 396. Отметка на мезиальном бугре зуба 25.

В этом месте очень часто обнаруживаются преждевременные контакты.

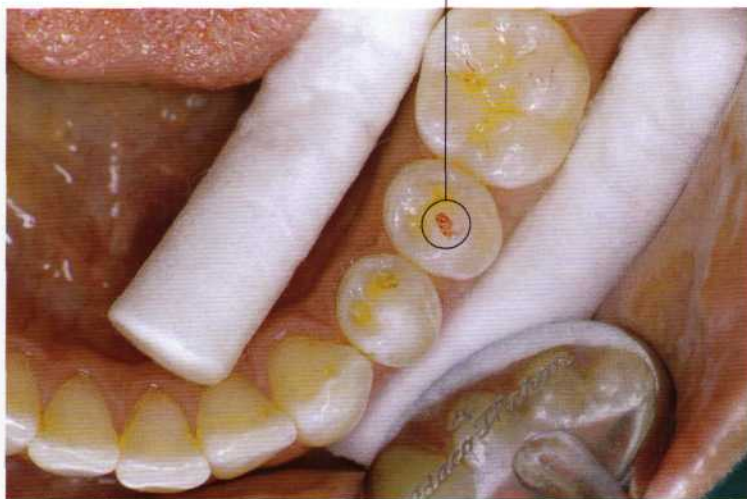


Рис. 397. Отметка на щечном бугре зуба 35.

При закрывании рта в задней контактной позиции можно видеть, что первый контакт происходит лишь в одном месте — между левым нижним вторым премоляром и его антагонистом. После этого происходит *девиация*, т.е. сдвиг нижней челюсти в положение *привычной окклюзии* (центральная окклюзия, межбугорковый контакт).

Слева: при экскурсии нижней челюсти влево зуб 25 не контактирует.

Центральное соотношение (ЦС)					
- преждевременный контакт					
- девиация при смыкании зубов					
		1.5	5	5	
		ММ	вперед и вправо		
Артикуляция					
- контакты при боковых экскурсиях					
	32 1	67	Б	7	12 34
	32 1	67		7	/23 4
	вправо				влево
- при передней экскурсии					
	(Б)	2 1	12		(Б)
		2 1	12		
Парафункции					
- анамнез	-				
- осмотр	-				
			Морфологические и функциональные особенности:		
			нет		
ВНЧС: легкая крепитация слева					

Рис. 398. Основные аспекты «малого функционального анализа».

Представлена карта пациентки со здоровым пародонтом. В данном случае необходимо минимальное вмешательство, носящее профилактический характер. Нужно устранить суперконтакты и балансировать контакты (Б) между зубами 26, 27 и 36, 37, а также между зубами 17 и 47.

Рентгенологическое исследование

Данные клинического обследования обязательно должны быть дополнены рентгенограммами. Сравнительные исследования показали, что клиническое измерение глубины карманов и потери прикрепления не всегда дает полную и точную картину деструкции тканей пародонта. С другой стороны, диагностика заболеваний пародонта ни в коем случае не должна базироваться *только* на рентгенографических данных. Рентгенограмма позволяет увидеть изменения костной ткани лишь в двух плоскостях. При планировании лечения важно учитывать и такие факторы, как кариес, эндодонтическая патология, реконструктивные пожелания.

Скрининг

Рис. 399. Горизонтальные прикусные рентгенограммы.

В зависимости от активности кариеса рекомендуется проводить рентгенографический скрининг детей и взрослых каждые 1–2 года. На рисунке представлены снимки одного пациента в разном возрасте. В 15 лет ювенильный пародонтит (ЛЮП, или тип IIIA) определялся с трудом, а в возрасте 20 лет поражение тканей пародонта стало очевидным. В 25 лет у пациента генерализованное поражение пародонта. Такое ухудшение можно было предотвратить, своевременно проведя диагностику с помощью зонда!

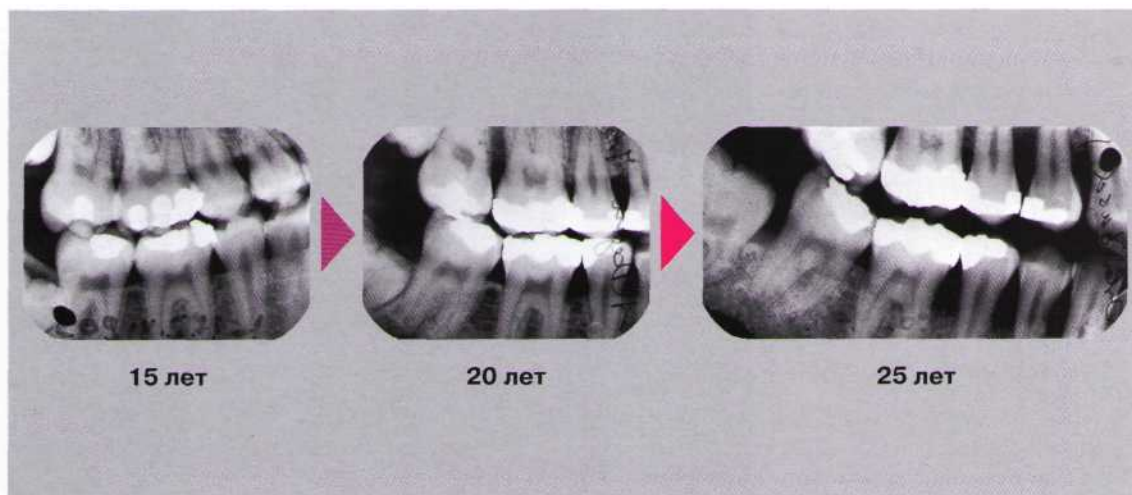


Рис. 400. Вертикальные прикусные рентгенограммы.

Большинству пародонтологических пациентов достаточно сделать 4 таких снимка, чтобы получить представление о патологии в области *жевательных зубов* (костные дефекты, кариес, зубной камень). Вертикальные прикусные рентгенограммы также помогают выявить *ювенильный пародонтит* и выраженную утрату костной ткани (сравните с рис. 399).

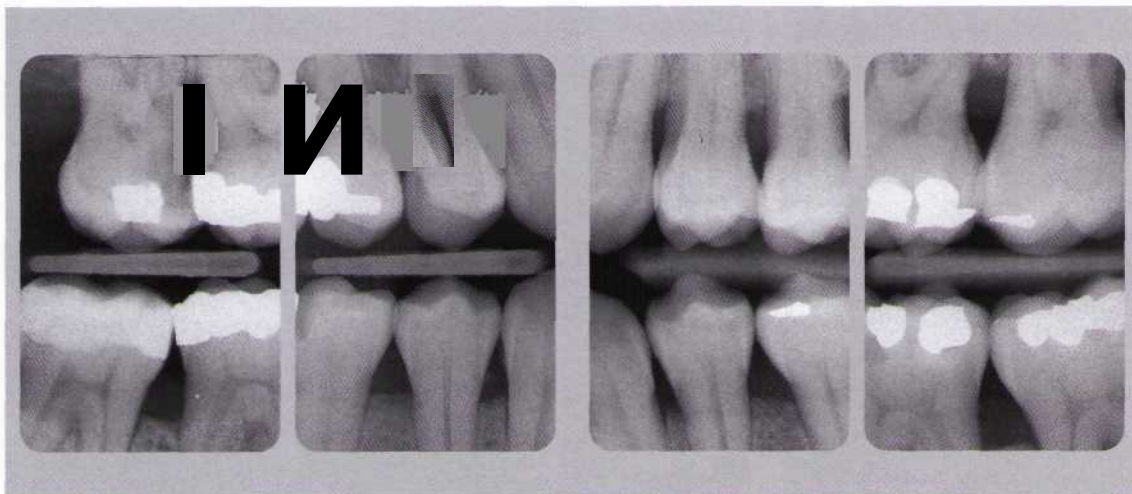


Рис. 401. Случайные «находки» при панорамном рентгенологическом исследовании.

Конечно, панорамная рентгенограмма не дает столь четкого изображения, как серия внутриротовых контактных снимков. Тем не менее, это прекрасный метод диагностики, особенно для пациентов с выраженным рвотным рефлексом. Часто обнаруживаются необычные анатомические особенности. В данном случае виден ретенционный и смещенный нижний клык и крупная ретенционная киста (с. 451).



Внутриротовые и внеротовые рентгенограммы

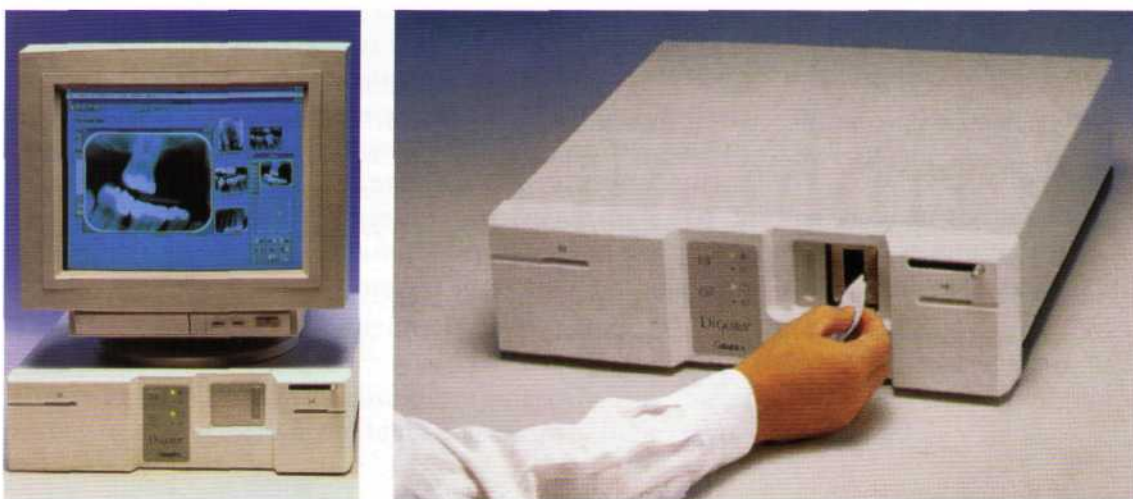
- *Скрининг, или серия внутриротовых контактных снимков.* Снимки, сделанные с небольшим увеличением, делают ткани зуба хорошо видимыми; часто патологические изменения обнаруживаются случайно.
- *Панорамная рентгенограмма.* Один снимок не может полностью заменить классический скрининг, особенно в сложных случаях. Для наилучшей визуализации тканей пародонта рекомендуется параллельная техника с длинным тубусом (Pasler, Visser, 2000).

Чтение рентгеновских снимков, обнаружение патологических изменений и их причины
Локализация и объем деструкции альвеолярной кости, дефекты твердых тканей:

- Генерализованные изменения.
- Патология в области отдельных зубов и корней.

Типы деструкции костной ткани:

- Деминерализация (обратимое состояние, так как матрикс кости сохранен).
- Резорбция альвеолярного края.
- Горизонтальная резорбция кости (узкие межзубные перегородки).
- Вертикальная резорбция (широкие перегородки, см. рис. 195).
- Вертикальная чашеобразная резорбция.



Величина поражения:

- Расстояние от края кости до цемента-эмалевой границы.
- Поражение фуркации.
- Соотношение сохранившегося прикрепления с длиной корня.

Причины деструкции:

- Наддесневой и поддесневой зубной камень, ятрогенные факторы.
- Форма зуба (корня) и его положение (ретенционные пункты).

На рентгеновском снимке видна деструкция, развившаяся на момент обследования. Регулярные рентгенологические исследования позволяют отслеживать динамику заболевания.

Рис. 402. Рентгенологическое исследование для диагностики заболеваний пародонта.

Для того чтобы получить изображение всех межзубных и межкорневых перегородок, нужно сделать минимум 14 внутриротовых контактных снимков (при наличии всех зубов). Если у пациента есть коронки или многочисленные реставрации, эту серию необходимо дополнить 2 или 4 прикусными рентгенограммами, чтобы оценить влияние ятрогенных факторов.

Рис. 403. Прочая информация, полученная при рентгенологическом исследовании.

Слева: некроз пульпы зуба 14 и абсцесс в области верхушек корней этого зуба (см. эндодонтическая патология, с. 459).
В центре: значительная деструкция альвеолярной кости в области латерального канала зуба 21.

Справа: костный винт (Witz, 1983) и шина объясняют низкую подвижность при значительной деструкции костной ткани.

Рис. 404. Цифровая рентгенография.

Преимущества цифровой рентгенографии — это экономия времени и экологичность благодаря отсутствию токсичных химических препаратов. Для внутриротовых снимков используются датчики (CCD или CMOS) или фосфорные пластинки. Цифровые изображения практически не дают искажений (артефактов), что делает их незаменимыми в эндодонтии и имплантологии.
Слева: цифровое изображение на экране компьютера.

Дополнительные диагностические тесты

- Микробиологические анализы
- Иммунологические тесты

Ранее были описаны *классические* методы диагностики. В последние годы появились и стали доступными новые тесты, позволяющие проводить более точную диагностику и прогнозирование. Эти тесты суммарно представлены на рисунке 405 (Lindhe et al., 1997); далее будут описаны методы, отмеченные знаком •.

Применение этих диагностических методов требует больших финансовых и временных затрат. Нет необходимости проводить такие тесты при неосложненных хронических заболеваниях пародонта, они рекомендуются лишь для прогнозирования в отдельных, сложных случаях.

Рис. 405. Дополнительные диагностические тесты.



Микробиологические тесты

Определение пародонтопатогенных микроорганизмов проводится разными методами (см. рис. 405).

Тестирование реакции организма

Состав бактериальной флоры кармана, безусловно, важен, но такое же значение имеет и реакция организма на внедрение инфекции (с. 53). С помощью различных

тестов определяют наличие маркеров и медиаторов в периферической крови и десневой жидкости, а также генетические факторы (полиморфизм генов). В ответ на попадание патогенных бактерий и их метаболитов организм запускает серию клеточных реакций, приводя к разрушительным процессам в тканях пародонта. В первую очередь, это клиническая потеря прикрепления и резорбция альвеолярной кости.

Микробиологические методы диагностики

Микробиологические тесты нацелены на обнаружение маркерных бактерий и определение их количества. Они показаны при агрессивном пародонтите, рецидивирующих формах, а также при тяжелом пародонтите на фоне системных заболеваний (диабет, СПИД и др.). Микробиологические методы исследования позволяют решить, нужна ли антимикробная терапия в дополнение к механической обработке, и показывают, насколько успешно лечение. Далее описываются следующие методы:

- Микроскопическое исследование (темное поле, фазовый контраст).
- Выращивание культур специфических и неспецифических бактерий.
- Анализ ДНК и РНК; умножение ДНК методом ПНР.
- Иммунологические методы (люминесцентная микроскопия, тесты EIA, ELISA).
- Ферментный анализ (BANA).

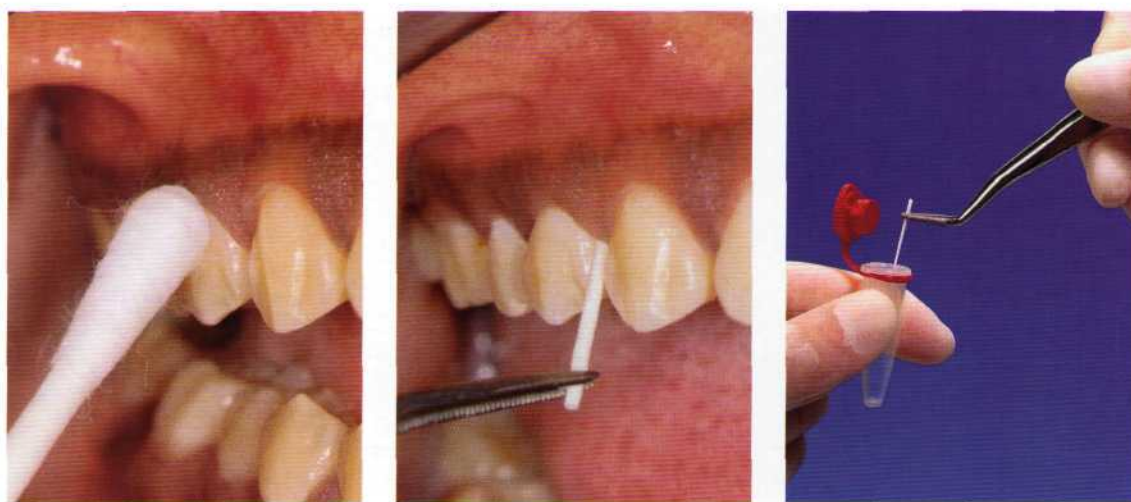


Рис. 406. Получение мазка поддесневого налета.

Слева: очищение от наддесневых зубных отложений и высушивание.

В центре: введение в карман бумажного штифта (размер 30-50).

Справа: упаковка штифта в транспортировочный контейнер.

Получение мазка

Для получения бактерий поддесневого налета предлагались различные методы. В настоящее время чаще всего используются бумажные штифты средней плотности. Образец налета можно забирать из самого глубокого кармана в квадранте или же из нескольких точек.

Важно указать в истории болезни или сфотографировать зону забора материала, с указанием даты.

Перед взятием мазка необходимо очистить участок от наддесневого налета и тщательно высушить (не воздуш-

ным пистолетом!). Затем в карман на всю глубину вводят бумажный штифт и оставляют на 10 с. При извлечении штифта не допускается его контакт со слюной, гноем или слизистой оболочкой полости рта.

В зависимости от используемого метода бумажный штифт помещают в транспортировочный контейнер с жидкой средой (для РНК-тестов, например IAI PadoTest 4,5) или без нее (ДНК-тесты, например DMDx/Anawa). Контейнер герметично закрывают и отправляют в лабораторию.

Микроскопия в темном поле и по методу фазового контраста

Эти методы позволяют провести ограниченную бактериальную диагностику в условиях стоматологического кабинета. Не требуется фиксация или окрашивание по Граму; методика быстрая и несложная. Однако определить можно только *морфотип*, т.е. форму бактерий, и их *подвижность*. Это позволяет сделать некоторые выводы о патогенности микроорганизмов (Listgarten, Helldén, 1978).

Если обнаруживаются в основном кокки и неподвижные палочки, это говорит о малом количестве патогенов. Обнаружение многочисленных подвижных бакте-

рий (палочек и спирохет) свидетельствует об активной фазе воспаления в кармане и повышенном уровне потенциально патогенных представителей микрофлоры.

Микробиологическую картину можно вывести на экран и показать пациенту, чтобы повысить его *мотивацию*.

Несмотря на простоту выполнения, этот метод диагностики связан с существенными затратами (использование микроскопа). Поэтому врач должен правильно оценивать соотношение стоимости метода с его результатами, а также сравнивать его с классическими или другими методами.

Рис. 407. Микроскопия в темном поле.

Этот метод диагностики позволяет определить форму и подвижность бактерий, но не идентифицировать род и вид. Таким образом, информативный потенциал метода ограничен, он лишь дает разграничение между *активными* и *неактивными* карманами. Основная ценность метода — мотивация пациента.

Справа: живые бактерии в поле зрения идентифицируют в соответствии с приведенными критериями.



Классификация морфотипов бактерий

- А — Кокки.
- В — Неподвижные палочки.
- С — Подвижные палочки.
- Д — Изогнутые палочки.
- Е1 — Мелкие спирохеты.
- Е2 — Спирохеты средней величины.
- Е3 — Крупные спирохеты.
- F — Другие микроорганизмы.

Рис. 408. Бактерии неактивного кармана (кокки).

На микрофотографии видно небольшое количество кокков и неидентифицированных частиц. Подвижные палочки и спирохеты практически отсутствуют (соотношение спирохет к коккам примерно 1:40). Во всех сегментах поля зрения располагается небольшое количество бактерий неактивного кармана.

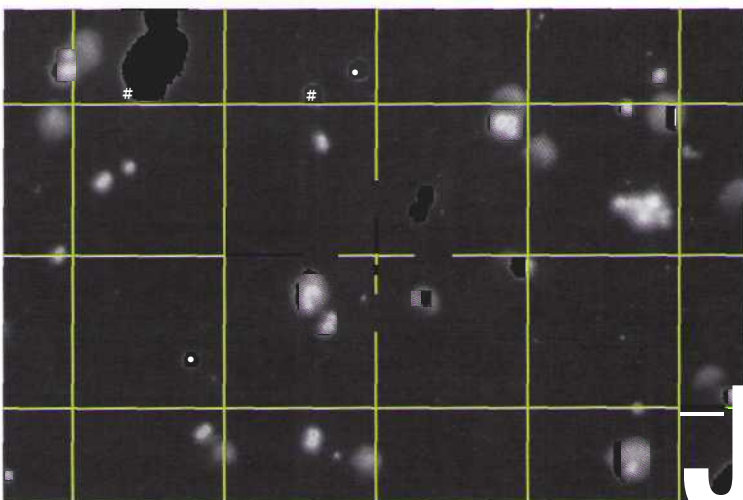
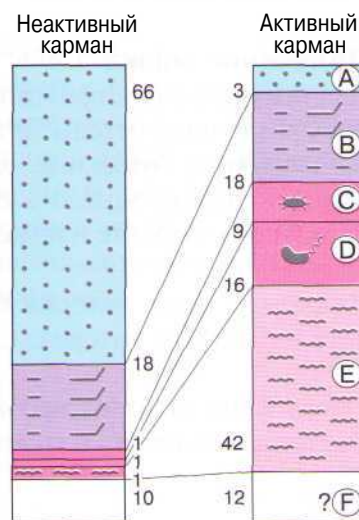
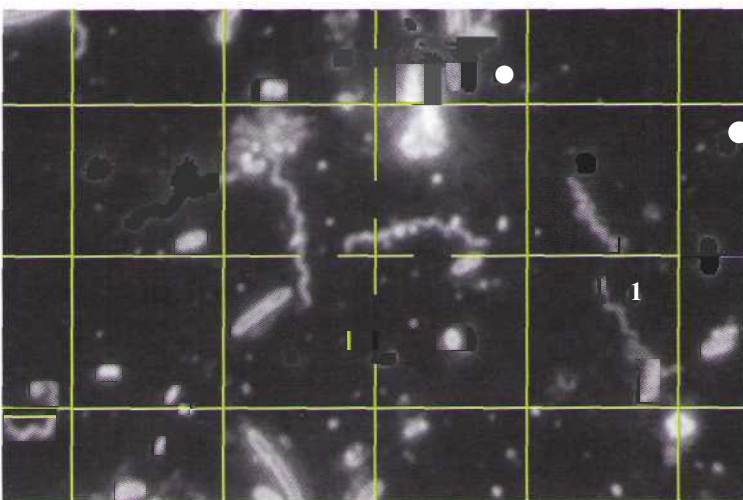


Рис. 409. Бактерии активного кармана (спирохеты).

Преобладают *подвижные* палочки и спирохеты. Их примерно в 4 раза больше, чем кокков; общее количество бактерий увеличено. По сравнению с неактивным карманом произошел сдвиг в сторону палочек и активных бактерий. *Справа:* схематично показано распределение морфотипов бактерий (в %) в активном и неактивном карманах.



Микробиологическая диагностика: выращивание культур бактерий

Выращивание бактериальных культур — это один из старейших «классических» методов диагностики. Для культивирования бактерий они должны оставаться живыми. Пародонтопатогенные маркерные бактерии в основном анаэробные, что создает проблему для забора образцов и транспортировки их в лабораторию (кислород, температурный режим, питательная среда). Помимо этого, метод занимает много времени, требует микробиологических знаний и специального лабораторного оборудования. Все это обуславливает высокую стоимость. Анаэробные бактерии полости рта растут медленно, поэтому окончательного результата зачастую приходится ждать 3 нед.

Для выращивания штаммов *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis*, различных видов *Bacteroides*, *Capnocytophaga*, *Eikenella corrodens*, фузобактерий и других можно использовать селективные и не-селективные среды. Однако в настоящее время практически невозможно культивировать спирохеты на обычной искусственной питательной среде. Одно из преимуществ метода — возможность построения антибиотикограммы, т.е. определения чувствительности и *резистентности* маркерных организмов к антибиотикам.



Рис. 410. Культура анаэробных бактерий на кровяном агаре. Чашка с кровяным агаром инкубировалась 10 дней в анаэробных условиях. На поверхности агара множество бактериальных колоний. Видны колонии *Bacteroides*, окрашенные в черный цвет, и другие. Микроорганизмы можно отнести к какому-либо классу, ориентируясь на форму колоний, их метаболизм и другие параметры (Bergey, 1984).

Слева: вид колоний под увеличением.

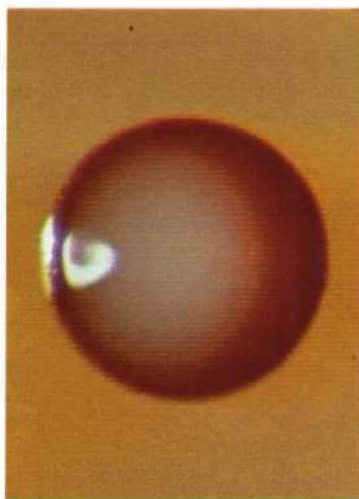


Рис. 411. Отдельные колонии. Слева: колония *Porphyromonas gingivalis*. Справа: колония *Actinobacillus actinomycetemcomitans* имеет типичную форму звезды.

С разрешения А. Mombelli.

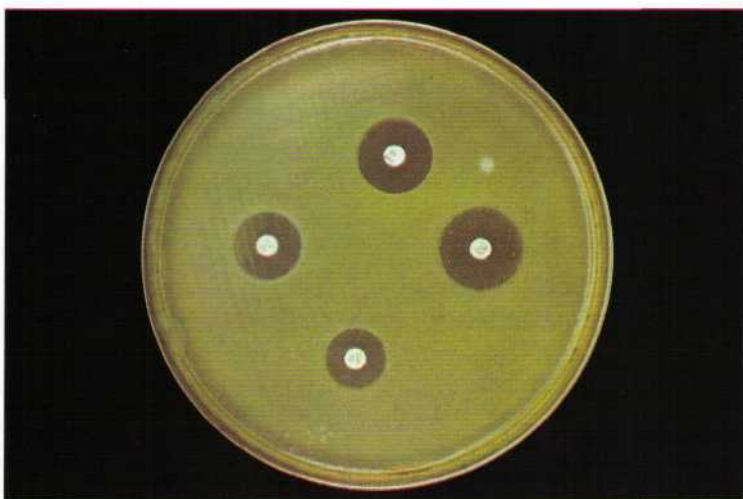


Рис. 412. Определение резистентности к антибиотикам. Прозрачное поле вокруг каждой гранулы антибиотика показывает величину ингибирования бактериального роста. Это делает возможным целевое назначение системных медикаментов.

С разрешения А. Mombelli. Слева: какой антибиотик выбрать? Ответ на этот вопрос можно получить только после проведения тщательного анализа.

Новые диагностические тесты

Классические методы диагностики, в том числе выращивание бактериальных культур, до сих пор считаются «золотым стандартом», но они показывают лишь уже произошедшие процессы в тканях. Из-за своей неточности традиционные методы порой приводят к недостаточному или чрезмерному лечению. Новые, современные тесты в идеале должны обеспечивать точный прогноз и помогать составлению индивидуального, целевого плана лечения.

В пародонтологии уже зарекомендовали себя новые микробиологические и иммунологические тесты (с. 200). В сложных случаях они становятся важнейшей частью диагностики и помогают выбрать схему лечения, например, при агрессивном (тип III) или рецидивирующем пародонтите, наличии системных заболеваний (тип IV), тяжелом хроническом пародонтите (тип II), а также в имплантологии.

Дополнительные диагностические тесты позволяют получить информацию о:

- дальнейшем прогрессировании пародонтита;
- принадлежности пациента к группам риска;
- критериях для дальнейшего наблюдения.

Диагностические процедуры

Современные методы должны быть лучше, проще, быстрее, точнее; они должны быть наименее инвазивными и, по возможности, дешевыми. Врач должен иметь возможность провести процедуру без лишних трудностей, получив при этом больше информации, чем позволяют методики «золотого стандарта». Следует помнить, что точные данные о потере прикрепления предоставляет только гистологический метод (после удаления зуба).

Итак, новые методы должны быть не менее эффективны, чем классические (Müller, 2001). Методы оцениваются по следующим параметрам:

- самый важный — *точность прогноза (положительного или отрицательного)*;
- *чувствительность и специфичность* (определения даны в глоссарии);
- *практическая ценность результатов теста*.

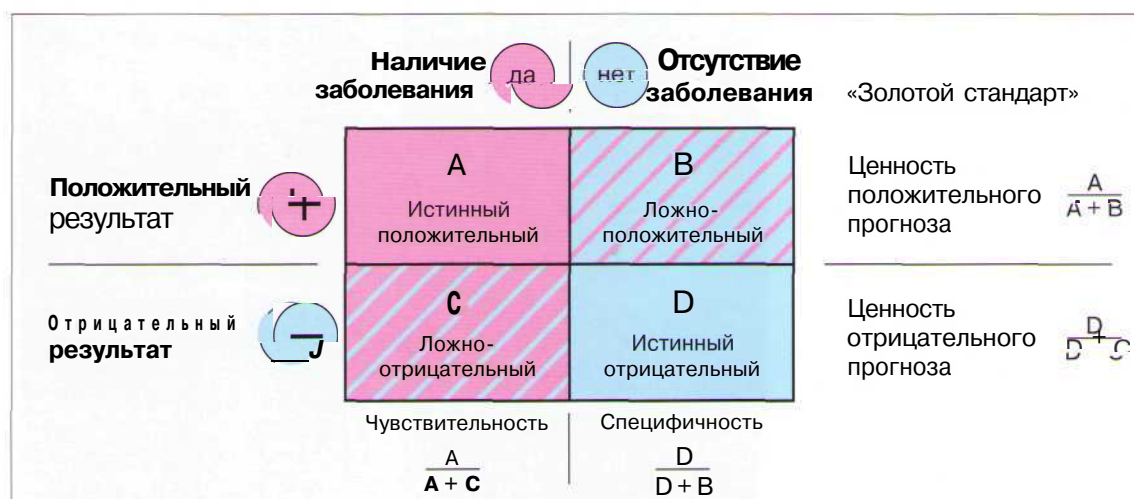
С практической точки зрения все результаты теста можно изобразить в виде простой схемы и провести подсчет (рис. 413).

Рис. 413. Оценка диагностического теста.

Оцениваются следующие параметры:

- чувствительность;
- специфичность;
- ценность положительного прогноза;
- ценность отрицательного прогноза.

С помощью данной схемы можно определить ценность диагностического метода.



Глоссарий

Определения и пояснения к некоторым понятиям (AAP, 1995; Диагностика заболеваний пародонта, Pihlström, 2001).

- «Золотой стандарт»: положительный результат исследования соответствует наличию заболевания, отрицательный — его отсутствию.
- *Чувствительность* — вероятность (в %) того, что имеющееся заболевание приведет к положительным результатам теста. Высокая чувствительность означает, что ложноотрицательные результаты возникают редко и заболевание не будет упущено. Это очень важно для диагностики контагиозных и опасных для жизни состояний, таких как гепатит В.

- *Специфичность* — вероятность (в %) того, что у здорового пациента результат теста будет отрицательным. Высокая специфичность говорит о том, что ложноположительные результаты маловероятны. Это особенно важно при диагностике заболеваний, лечение которых принесет вред здоровому пациенту (карцинома, ВИЧ-инфекция).
- *Пародонтит* — это практически неконтагиозное заболевание, оно не угрожает жизни и не требует слишком инвазивного лечения. Поэтому удовлетворительным будет метод диагностики с чувствительностью 70% (определяются не все больные) и специфичностью 90% (мало ложноположительных результатов).

Молекулярно-биологические тесты

Гибридизация ДНК и генный анализ

В последние годы на рынке появились видоспецифичные тесты, которые представляют собой *последовательности нуклеотидов* (24—30 оснований) с радиоактивной *маркировкой*. Эти последовательности связываются с комплементарными ДНК или РНК бактерий (гибридизация, рис. 414). Жизнеспособные бактерии не требуются, поэтому транспортировка не представляет сложностей. Для проведения теста бактерии подвергают лизису, в процессе которого происходит разделение и фрагментация цепей ДНК и РНК и их прикрепление к мембране.

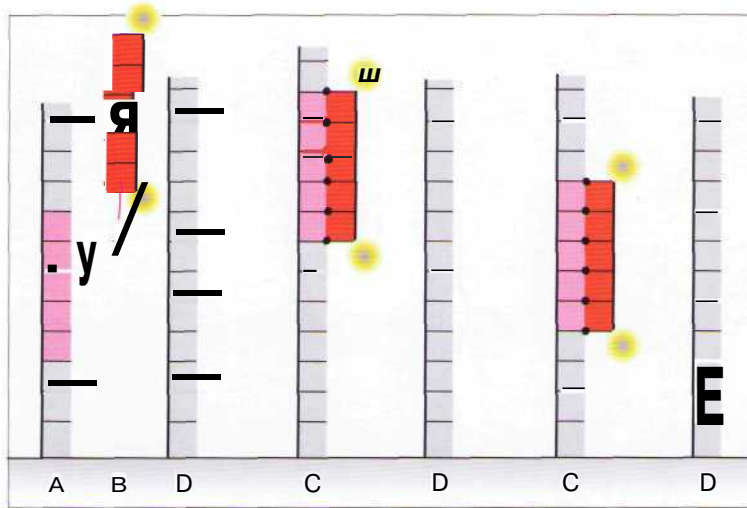
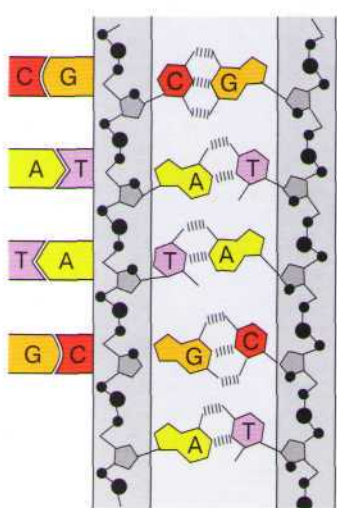


Рис. 414. Техника гибридизации. Цепи ДНК отделяются друг от друга, фрагментируются и прилипают к мембране. Маркированные последовательности оснований находят комплементарные участки ДНК и связываются с ними. Идентификация проводится ауторентгенографическим или ферментным (цветная реакция) методом. Слева: комплементарные пары оснований:
А — аденин; Г — гуанин;
Т — тимин; С — цитозин.

ДНК и РНК-анализ маркерных бактерий

- DMDx PathoTek (ДНК)
Стандарт: Аа, Рg, Рi. Дополнительно: Тf, Сг, Тd, Fн, Ес.
 - Meridol 3/8 (ДНК)
См. DMDx.
 - MicroDent Test (ДНК)
Аа, Рg, Тf, Рi, Тd.
 - Perio Vac (ДНК)
Аа, Рg, Тf, Рi, Тd.
-
- IAI PadoTest 4,5 (плазмидная РНК)
Аа, Тf, Рg, Тd.

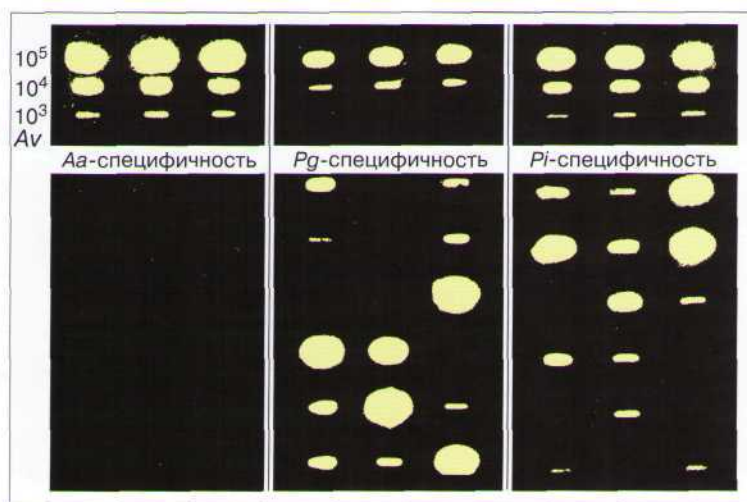


Рис. 415. Ауторентгенография теста DMDx. После гибридизации все несвязанные фрагменты вымываются. Затем образцы наносят на фильтровальную бумагу и подвергают ауторентгенографии. Верхняя часть: положительный контроль (три количественных стандарта - 10^5 , 10^4 и 10^3), отрицательный контроль (Av). Нижняя часть: отрицательный результат для Аа, положительный результат для Рg и Рi.

Схема ПЦР

1. Разделение ДНК на две одинарные цепи.
 2. Специфические последовательности праймеров А и В.
 3. Восстановление структуры двойной спирали нуклеиновых кислот.
 4. Полимераза удваивает последовательности.
- Число целевых последовательностей равно 2^n , где n — это число циклов.
Например: при 20 циклах можно получить 2^{20} , т.е. 1 млн копий.

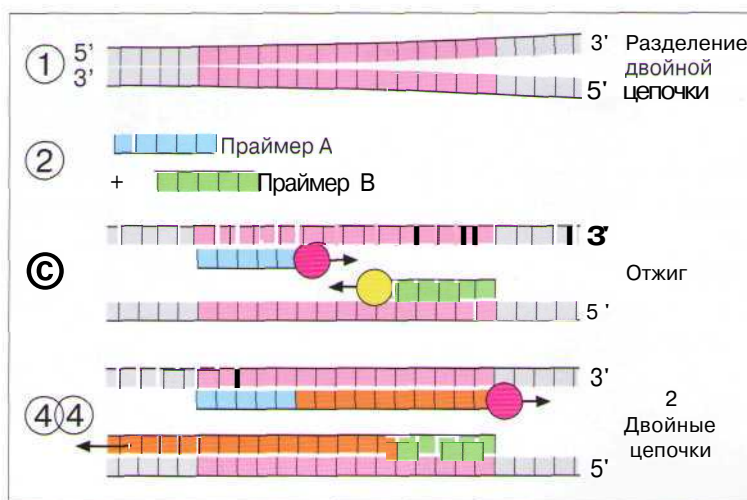


Рис. 416. Полимеразная цепная реакция. Для копирования определенного участка ДНК требуется теплоустойчивая *Taq-полимераза* (бактерии *Thermophilus aquaticus* остаются интактными и активными даже при 95°C), два соответствующих праймера и большое количество нуклеотидных оснований (А, Т, Г и С). Разделение цепочек ДНК происходит при температуре 90°C , затем, при 55°C , добавляют меченые праймеры, и полимеразы вступают в действие.

Практическое применение РНК-анализа (на примере IAI PadoTest)

Существующие ДНК- и РНК-тесты дают возможность определять от 3 до 8 маркерных бактерий для пародонтита. С помощью теста IAI PadoTest (РНК-анализ) можно обнаружить четыре вида пародонтопатогенных бактерий:

- Аа (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*).
- Тf (*Tannerella forsythia*, ранее *Bacteroides forsythus*).
- Рg (*Porphyromonas gingivalis*).
- Тd (*Treponema denticola*).

Помимо этого, тест дает дополнительную информацию для диагностики и лечения (рис. 420 и 421).

Количественные характеристики:

- МН («маркерная нагрузка») — количество и процентное соотношение маркерных бактерий.
- ОБН и ОМН — общая бактериальная нагрузка и общая маркерная нагрузка.
- Статистическое сравнение результатов.

Качественная характеристика:

- Тип кармана (типы 1–5, по Ваehni et al., 1993).

Рис. 417. Получение бактериальной флоры кармана с помощью бумажного штифта.

В большинстве случаев материал для исследования забирают из самого глубокого кармана в каждом квадранте (обычно в области моляров). В данном случае мазок берется с дистальной поверхности зуба 12. Бумажный штифт вводят в карман на всю глубину и оставляют на 10 с. *Справа:* бумажный штифт помещают в транспортировочную пробирку с цветовой маркировкой, которую герметично закрывают.



Рис. 418. Набор IAI PadoTest.

В набор входят бумажные штифты, пробирки и подставка для них. *Цветовая маркировка* такая же, как на бланке лабораторного заключения (см. далее). *Справа:* образцы ДНК сохраняют стабильность даже в сухой среде, но цепи РНК более хрупкие и требуют специальной жидкости для транспортировки.



Рис. 419. Передача образцов в лабораторию.

Образцы вместе с предварительно заполненным протоколом отправляют в лабораторию обычной почтой. Результаты доступны через несколько дней. Микрофлора типировается в соответствии с исследованиями, проведенными ранее.



Практическое применение ДНК- и РНК-тестов (на примере IAI PadoTest 4·5)

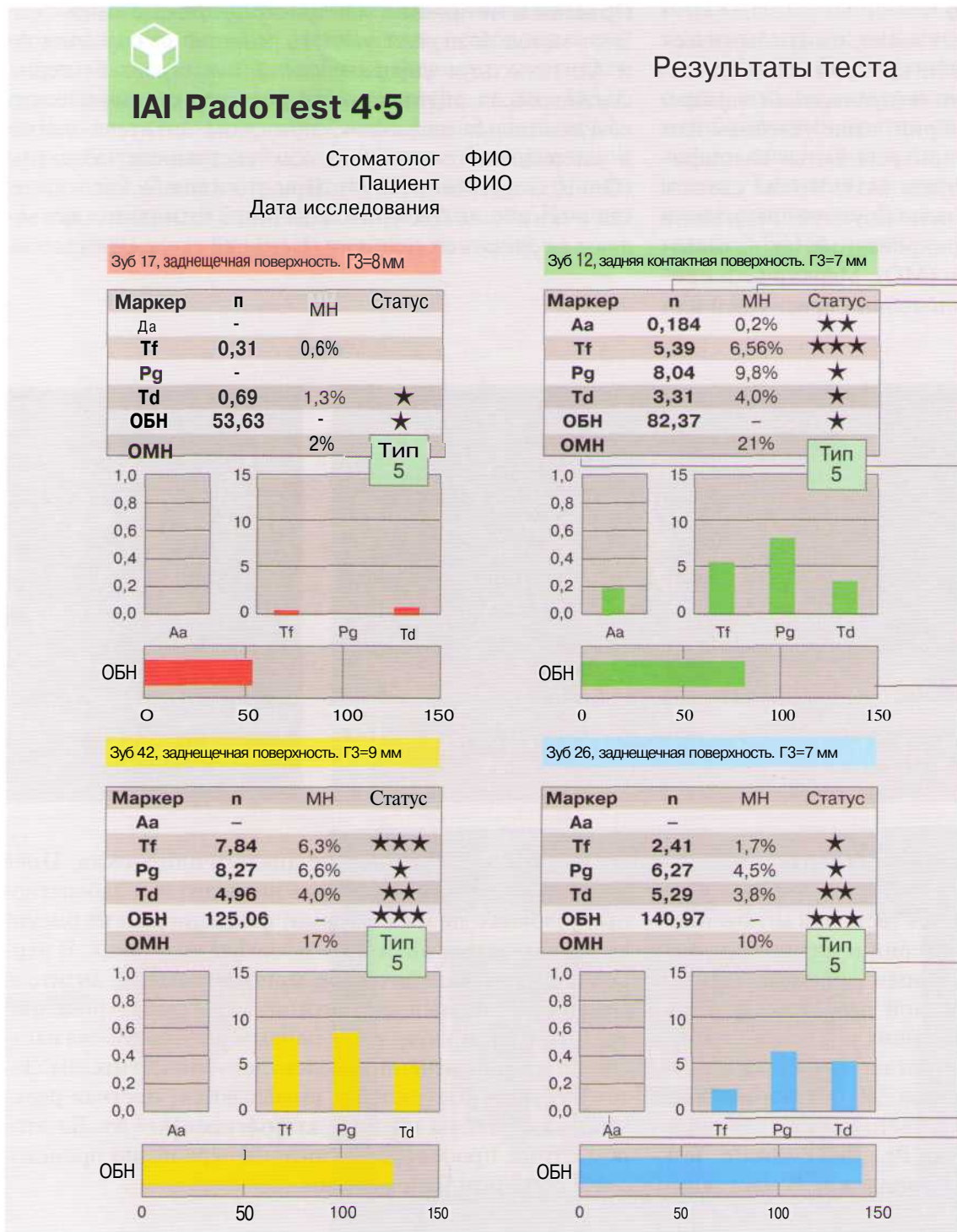


Рис. 420. Результаты теста, их прогностическая и терапевтическая значимость.

В данном случае для исследования взяли материал из трех самых глубоких карманов на верхней челюсти (зубы 17, 12 и 26) и из одного кармана на нижней челюсти (зуб 42).

Количественные параметры: карман с заднешечной стороны зуба 12 (зеленый цвет).

n — число бактерий в миллионах, например, Aa — примерно 180 000; Tf — примерно 5,4 млн.

MН - маркерная нагрузка (в %). Это количество маркерных бактерий, выраженное в процентах от ОБН, которая в данном случае составляет 82 млн. Таким образом, маркерная нагрузка Aa=0,2%.

★ показано статистическое сравнение. Более подробно см. рис. 421.

ОМН — общая маркерная нагрузка, т.е. количество всех маркерных бактерий, выраженное в процентах от всех бактерий (в данном случае 21%).

ОБН — общая бактериальная нагрузка, т.е. число всех, патогенных и непатогенных, бактерий. Величина может составлять от 0 до 150 млн.

Качественные параметры

В зависимости от заселения и состава бактерий пародонтальный карман относят к одному из пяти типов. Такая классификация отражает данные о микробиологическом комплексе кармана и показывает клиническое значение.

Тип 5 — это тип кармана.

Tf, Pg, Td - «красный комплекс» (с. 51).

Шкала для Aa: 0—1 млн.

Шкала для Tf, Pg, Td: 0—15·10⁶.

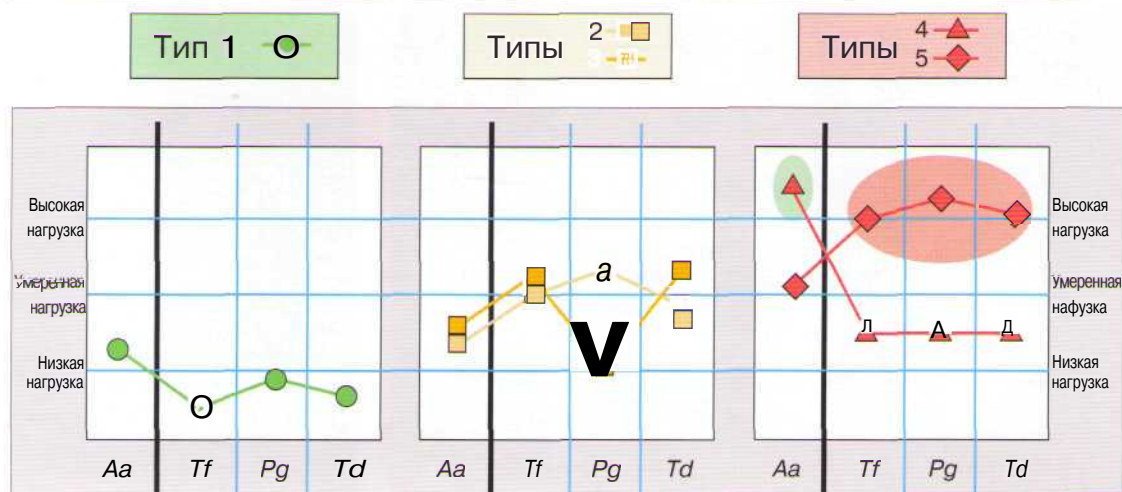


Рис. 421. Микробиологический комплекс и тип кармана.

В соответствии с распределением маркерных бактерий можно выделить пять типов: Тип 1 (требуется простое лечение).

Типы 2 и 3 (более сложное лечение).

Типы 4 и 5 (комплексное лечение).

При типах 1—3 достаточно механической обработки. Типы 4 (Aa) и 5 («красный комплекс») требуют дополнительной антибиотикотерапии.

Иммунологический анализ, реакция антиген-антитело

Реакция антиген-антитело

В отличие от тестов, описанных выше, иммунологическое определение бактерий можно провести по их специфическим *антигенам* (Аг). Это *поверхностные маркеры* (структуры типа пилей и фимбрий, чаще углеводы или гликопротеины), к которым прикрепляются специфические моноклональные антитела (Ат). Чтобы сделать видимым связывание Аг и Ат, используются специально подготовленные антитела, маркированные так называемой молекулой-оповестителем (МО). Маркировки проводятся с помощью ферментоподобных красителей или флуоресцентных веществ.

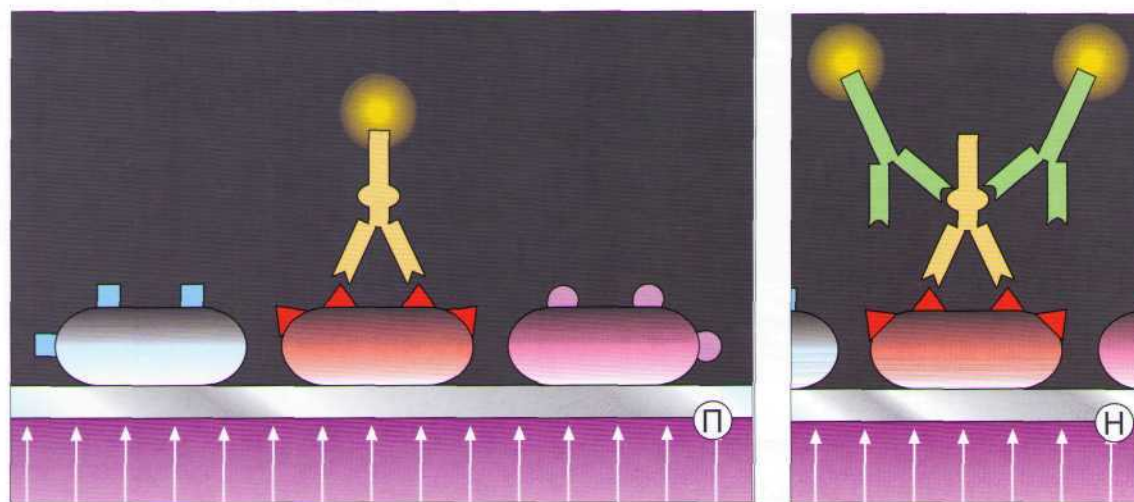
Прямая и непрямая иммунофлуоресценция

Этот метод позволяет увидеть реакцию связывания Аг и Ат, используя *флуоресцентный микроскоп*. Бактерии связываются с антителами посредством специфических *поверхностных антигенов*; при этом антитела видны в ультрафиолетовых лучах, как светящиеся молекулы (Gmür, Guggenheim, 1994). При этом видны как живые, так и погибшие бактерии; новейшие технологии позволяют различать их по цвету (Netuschil et al., 1996).

Рис. 422. Иммунофлуоресценция.

Слева: **прямая (П)** иммунофлуоресценция. Специфическое Ат (желтое), маркированное флуоресцентным ферментом, связывается с Аг (красные треугольники).

Справа: **непрямая (Н)** иммунофлуоресценция. На втором этапе несколько маркированных Ат (зеленые) связываются с обычным Ат (желтое). Это позволяет увидеть реакцию связывания Аг и Ат в ультрафиолетовых лучах.



Твердофазный иммуносорбентный анализ (EIA/ELISA)

В настоящее время в продаже нет теста для мгновенного определения маркерных бактерий в условиях стоматологического кабинета. Идеальным решением стал бы иммунологический тест с цветной реакцией. Это позволило бы избежать дорогостоящих и длительных лабораторных исследований и затрат на оборудование для иммунофлуоресцентного анализа. В последние годы появился полуколичественный цветовой тест для определения маркерных видов Аа, Рg, Рi (Evalusite Test, Kodak), однако он был снят с продажи. В настоящее

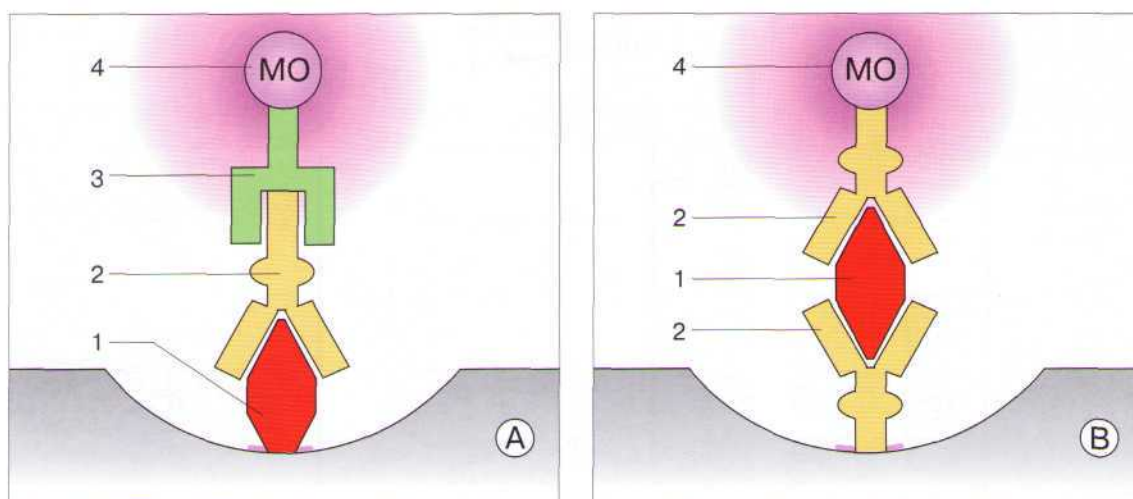
время ожидается появление аналогичного теста. Пока же иммунологический анализ проводится в лабораторных условиях двумя методами, показанными на рисунке 423, — «захват антитела» и «захват антигена». В первом случае специфическое моноклональное антитело (желтое) «захватывает» антиген (красный), фиксированный в миникюветке. С первым антителом связывается второе, помеченное молекулой-оповестителем. Затем несвязанные частицы вымываются; цветная реакция указывает на наличие комплексов Аг+Ат. Во втором случае процедура аналогична первой, но происходит в обратном направлении.

Рис. 423. Иммунологические тесты, цветные реакции (EIA и ELISA).

А — «захват антитела».

В — «захват антигена».

1. Специфический антиген (красный).
2. Первое антитело (желтое); реакция Аг+Ат.
3. Второе антитело (зеленое или желтое) с молекулой-оповестителем (МО).
4. МО вызывают цветную реакцию.



Ферментные бактериальные тесты (БАНА-тесты)

Некоторые пародонтопатогенные бактерии, в том числе «красный комплекс» (но не Aa!) в ходе метаболизма вырабатывают трипсиноподобный фермент пептидазу, способный разрушать БАНА (Loesche et al., 1992). БАНА — это бензоиларгинин-2-нафтиламид, синтетический субстрат, который гидролизуется бактериальной пептидазой. Один из продуктов гидролиза — это р-нафтиламид, видимый благодаря цветной реакции. Именно он подтверждает наличие патогенных бактерий.

БАНА-тесты, например Dentocheck (Butler), относительно недороги; они могут выполняться средним медперсоналом. *Строго положительная* реакция говорит о том, что *кюретаж карманов* необходимо дополнить антибиотиками против облигатных анаэробов. К сожалению, опасный вид Aa этим методом выявить невозможно. Еще один недостаток связан с тем, что другая, менее патогенная флора также может давать положительную БАНА-реакцию. Это говорит об ограничениях данного метода.

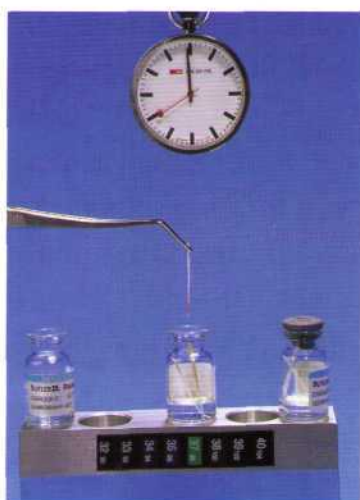


Рис. 424. Dentocheck (Butler/Heico Dent).

Набор включает материалы для проведения 30 тестов:

- Реагенты 1, 2 и 3.
- 100 бумажных штифтов.
- 1 пипетка.
- Цветовая шкала.
- Подробная инструкция.

Слева: образцы налета берутся из наиболее глубоких карманов тремя бумажными штифтами; дальнейшая обработка проводится согласно инструкции.

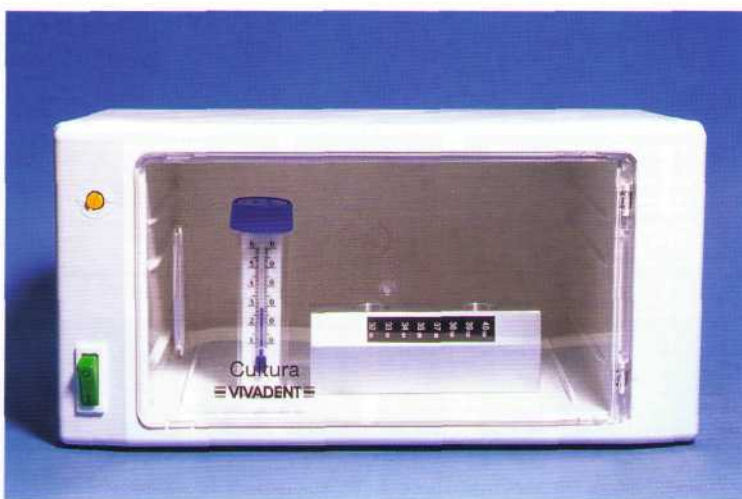
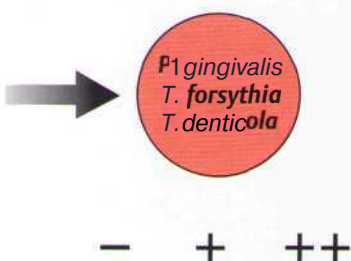


Рис. 425. Необходимое оборудование: инкубационная камера, алюминиевая подставка, термометр, таймер. До начала теста следует нагреть инкубационную камеру и алюминиевую подставку до 37°C.

Слева: бактерии «красного комплекса» (Socransky et al., 1998) дают положительную БАНА-реакцию. В зависимости от концентрации этих микроорганизмов результат будет отрицательным, слаболожительным или резкоположительным.



Рис. 426. Оценка результатов БАНА-анализа.

С помощью цветовой шкалы можно оценить наличие и количество БАНА-положительной бактериальной флоры. Слева: следует тщательно соблюдать условия реакции (15 мин при 37°C).

В продаже имеются следующие БАНА-тесты:

- Dentocheck.
- Perioscan.
- Periocheck.

Исследование реакций организма и оценка рисков

- Факторы риска
- Факторы тяжести заболевания
- Факторы прогрессирования

Все методы, о которых шла речь выше, основаны на клинических параметрах и прямом или косвенном обнаружении пародонтопатогенных бактерий. Далее рассказывается об исследовании реакций организма на микробную инфекцию.

Об имеющихся патологических изменениях говорят самые разные параметры, в том числе дефекты ПМЯЛ, высокий уровень специфических антител, некоторых ферментов, например аспартатаминотрансферазы (Persson et al., 1995), медиаторов воспаления (ПГ-E2) и других. О наличии воспаления говорит и повышение локальной температуры, однако оно не дает данных о потенциальном прогрессировании заболевания (Kohlhurst et al., 1991; Fedi, Killoy, 1992; Trejo et al., 1994).

Ни один из методов исследования реакции организма пока не нашел применения в ежедневной практике.

Рис. 427. Ферментный анализ (Hawe Perimonitor).

Это практический метод измерения уровня аспартатаминотрансферазы (АСТ) в десневой жидкости. АСТ — это внутриклеточный фермент, который высвобождается в результате гибели клеток. Следовательно, его количество коррелирует со степенью тканевой деструкции. Тест основан на цветной реакции.

Справа: полоски оставляют на 30 с для впитывания десневой жидкости.

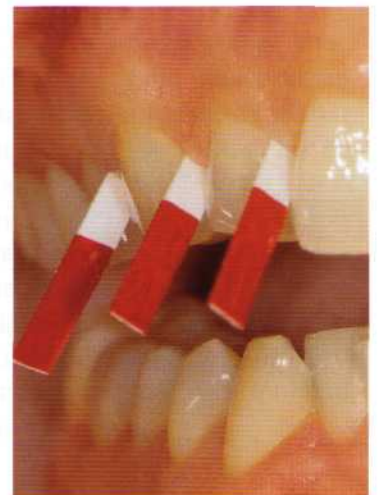
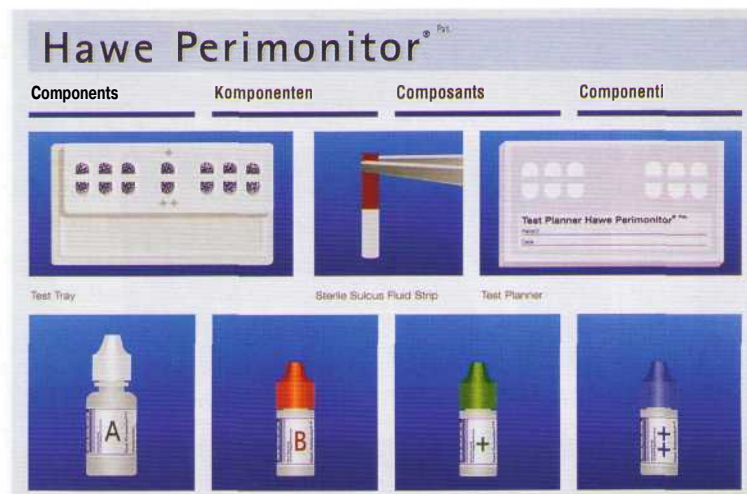


Рис. 428. Поддесневая температура (система PerioTemp).

Повышение температуры (лат. «calor») — один из основных признаков воспаления. Чтобы измерить температуру на дне пародонтального кармана, используется температурный зонд с чувствительной градуировкой. Аппарат снабжен цветовой шкалой, схематично изображающей 32 зуба. Если температура превышает 35,5°C, цветовая индикация меняется. Результаты измерения можно распечатать.



Генетический риск: тест на полиморфизм генов ИЛ-1

В главе, посвященной этиологии и патогенезу, говорилось об *огромном* значении механизмов, защищающих от микробной инфекции. Показано, что воспалительные реакции регулируются множеством веществ-медиаторов и ферментов, в число которых входят простагландины, металлопротеиназы и некоторые цитокины. Один из цитокинов, интерлейкин-1 (ИЛ-1), считается наиболее мощным активатором защитных процессов. Он существует в двух формах (ИЛ-1 α и ИЛ-1 β), выработка которых кодируется двумя генами второй хромосомы (соответственно ИЛ-1А и ИЛ-1В).

Полиморфизм генов ИЛ-1

Мутации отдельной пары оснований (одиночный нуклеотидный полиморфизм) довольно распространены. Нормальная последовательность оснований внутри гена называется аллель-1, а менее распространенная или поврежденная — аллель-2. Оба гена ИЛ-1 подвержены нуклеотидному полиморфизму. В этом случае цитозин, комплементарный гуанину, замещен тиминном, комплементарным аденину. Полиморфизм не относится к серьезным генетическим нарушениям, его эффекты обычно умеренные.

Примечание: повышение местной активности макрофагов может быть связано и с аутокринным эффектом ИЛ-1 (самоstimуляция) (Deschner, 2002).

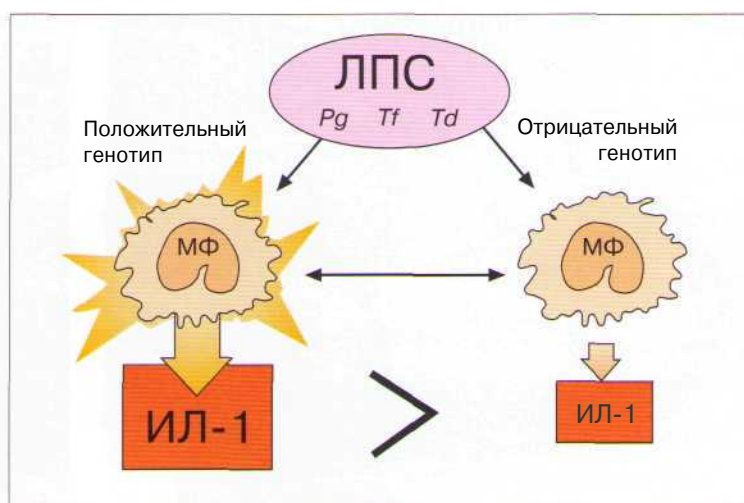


Рис. 429. Различия в стимуляции моноцитов при положительном и отрицательном ИЛ-генотипе. Моноциты (макрофаги) определяют степень выраженности местной воспалительной реакции на раздражитель. При положительном ИЛ-генотипе моноциты вырабатывают до 4 раз больше ИЛ-1 в ответ на стимуляцию ЛИС грамотрицательных анаэробов (Pg, Tf, Td).

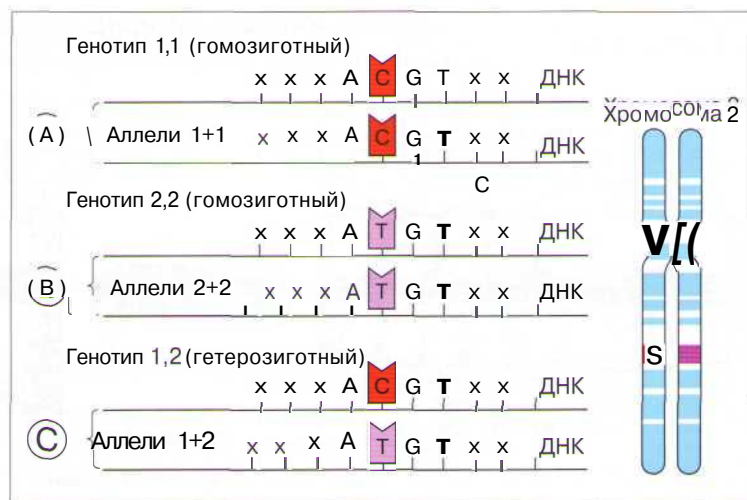


Рис. 430. Полиморфизм генов. Хромосомы тканевых клеток диплоидные, т.е. парные, от отца и матери. Нуклеотидный полиморфизм обуславливает три варианта существования каждого из генов (А, В и С).
 А. 2 основания цитозина (С) — это нормальное состояние; аллели 1+1, гомозиготность.
 В. 2 основания тимина (Т) — результат полиморфизма; аллели 2+2, гомозиготность.
 С. 1 основание С и 1 основание Т; аллели 1+2, гетерозиготность.

Влияние на ткани пародонта

Основной эффект положительного генотипа ИЛ-1 показан на рисунке 429.

Определение: положительный генотип ИЛ-1 (положительный по отношению к нуклеотидному полиморфизму) — это наличие гомозиготного аллеля-2 в составе одного гена или хотя бы гетерозиготного в обоих генах ИЛ-1 (ИЛ-1А и ИЛ-1В).

Повышенная восприимчивость к воспалению тканей пародонта, связанная с положительным ИЛ-генотипом, не проявляется в раннем возрасте, пока не присоединятся дополнительные факторы риска, например, куре-

ние, плохая гигиена полости рта, сахарный диабет (Kornman et al., 1997). Но если факторы риска присутствуют, полиморфизм ИЛ-1 усиливает пародонтит (фактор степени тяжести).

В сложных случаях, у пациентов с множественными факторами риска, показан анализ на полиморфизм генов ИЛ-1.

Методика выполнения теста на полиморфизм гена ИЛ-1

В настоящее время пародонтит относят к большой группе многофакторных заболеваний. Логично, что разработка новых систем тестирования направлена на оценку *восприимчивости*, *потенциальной степени тяжести* и *прогрессирования* заболевания. Уже известно, что на эти параметры влияет полиморфизм генов или кластеров, кодирующих ФНО α , ИЛ-1, рецепторы Т-клеток, иммуноглобулины (Fc γ -RII, -III), катепсин, витамин D $_3$ и т.д. Особенно хорошо изучено влияние на воспалительные процессы в пародонте полиморфизма гена ИЛ-1 (Kornman et al., 1999).

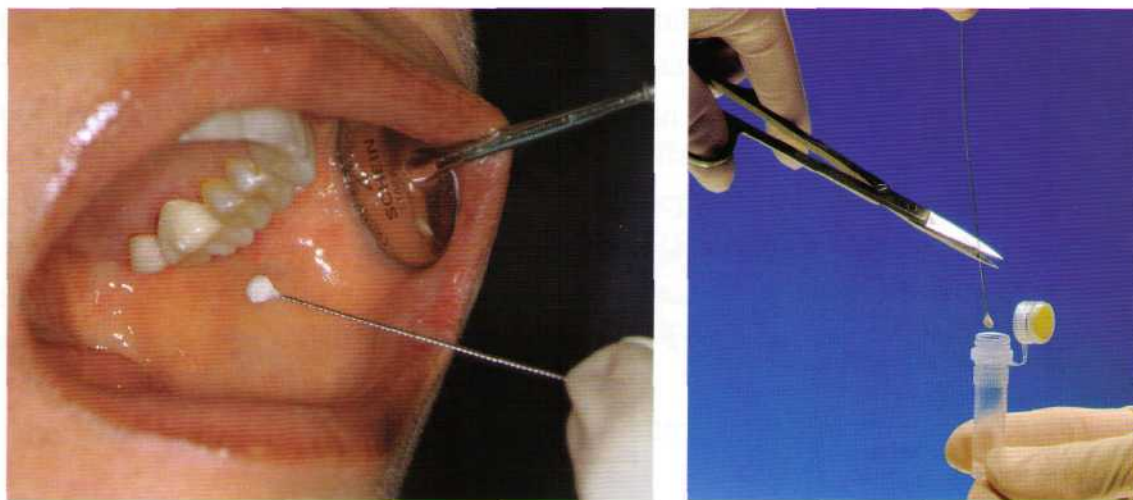
Несколько специализированных лабораторий проводят тесты на генотип интерлейкина-1. Тест основан на определении одиночного нуклеотидного полиморфизма в локусах +4845 или -889 для ИЛ-1A и в локусе +3954 для ИЛ-1B. Для этого теста необходимы тканевые клетки, которые можно взять из крови, слюны или с поверхности слизистой оболочки щеки. Достаточно минимального количества ДНК, которое можно умножить посредством полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Положительный генотип ИЛ-1 не говорит непосредственно о тяжелом пародонтите. Его эффект приобретает критическое значение лишь при наличии сопутствующих факторов риска.

Рис. 431. Техника взятия мазка для теста на генный полиморфизм.

Слева: стерильной кисточкой со слизистой оболочки щеки забирают клетки эпителия, которые подвергнутся молекулярно-биологическому анализу. *Справа:* кончик кисточки срезают, погружая в пробирку для транспортировки. Тесты на полиморфизм генов ИЛ-1, имеющиеся в продаже:

- PST (Interleukin Genetics).
- GenoType PRT (Hain).
- ParoGen Test (IAI).



Результаты теста и последствия генного полиморфизма ИЛ-1

35 лет
резорбция 10%

Очень хорошая гигиена полости рта
на фоне положительного генотипа ИЛ-1

55 лет

Рис. 432. Клинический случай 1.

В возрасте 35 лет у пациента отмечалась утрата костной ткани на 10% (результат начального хронического пародонтита). *Гигиена полости рта* очень хорошая, дополнительные факторы риска отсутствуют. Через 20 лет у пациента сохранены все зубы. В зонах, более предрасположенных к резорбции (моляры, многокорневые зубы), утрата костной ткани могла увеличиться.

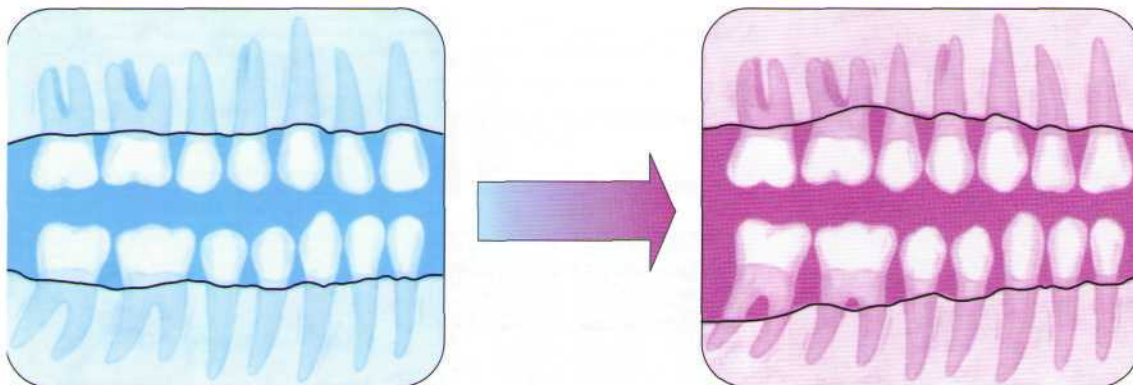


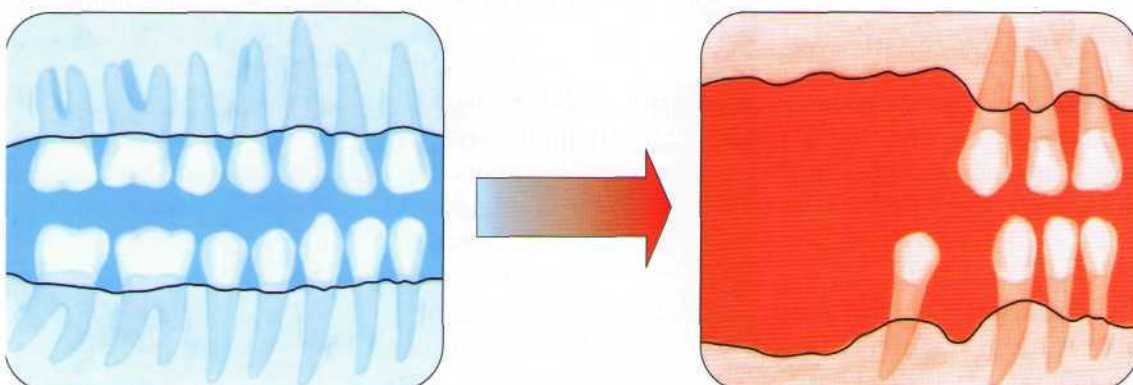
Рис. 433. Клинический случай 2.

При прочих равных условиях у пациента *удовлетворительная гигиена полости рта*. Через 20 лет отмечается выраженная резорбция кости, потеря зубов. Таким образом, положительный генотип ИЛ-1 является фактором степени тяжести: он усиливает потерю прикрепления и резорбцию кости.

35 лет
резорбция 10%

Удовлетворительная гигиена полости рта
на фоне положительного генотипа ИЛ-1

55 лет



Адапт. по рекламному проспекту компании Hain.

Дополнительные факторы риска на фоне положительного генотипа ИЛ-1

Наследственная предрасположенность, обусловленная позитивным ИЛ-генотипом, сама по себе не приводит к пародонтиту. *Начало и прогрессирование* заболевания зависят от бактерий, их патогенности и количества; большую роль играет и глубина карманов (анаэробные условия). Влияние позитивного ИЛ-генотипа на течение заболеваний пародонта у пациентов европеоидной расы описано в 2000 г. Socransky и соавт. (рис. 434). Согласно этой работе, связь между положительным генотипом и тяжелым хроническим пародонтитом наблюдалась только у пожилых пациентов (рис. 433) и при наличии глубоких карманов (рис. 434). Таким образом, *поло-*

жительный генотип ИЛ-1 следует рассматривать как *фактор степени тяжести*. Интересно, что положительный генотип ИЛ-1 (аллель-2) обнаружен только у 8% обследованных афроамериканцев и у 2,3% обследованных китайцев (Armitage et al., 2000), в то же время у белого населения распространенность мутации достигает 1/3 популяции.

Дополнительные факторы риска для заболеваний пародонта хорошо известны. В первую очередь, это курение и плохая гигиена полости рта, затем системные заболевания (сахарный диабет, ВИЧ) и стресс. Имеет значение и возраст пациента.

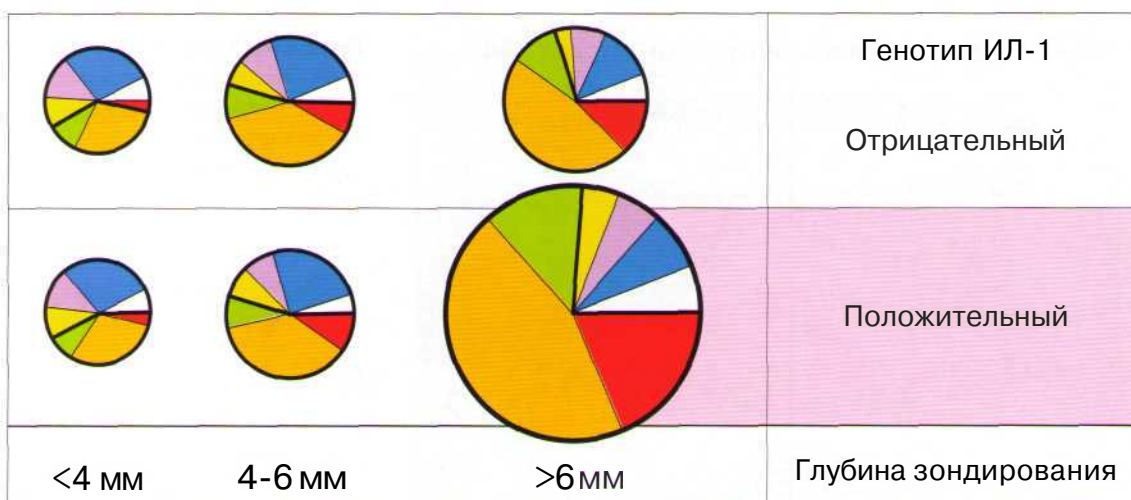
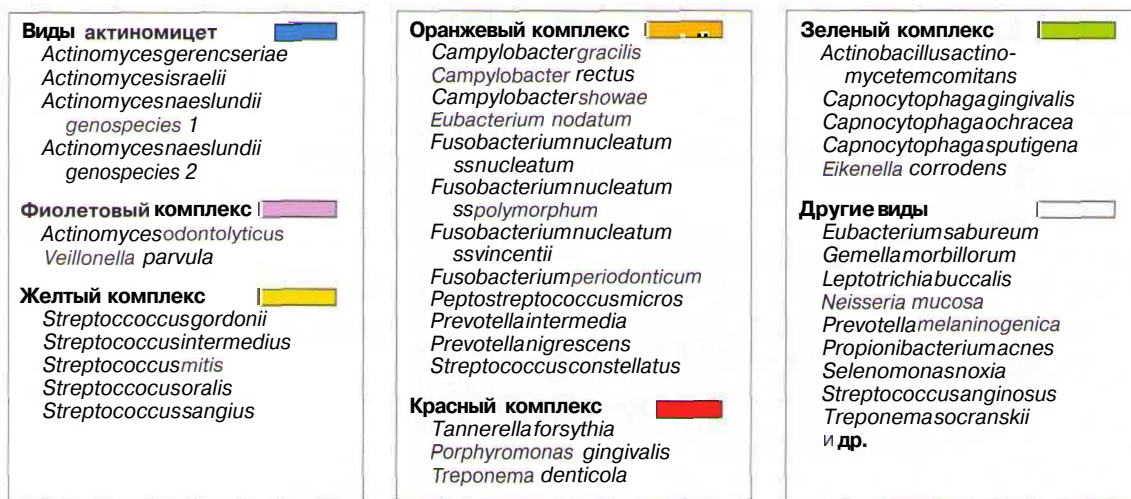


Рис. 434. Связь генотипа ИЛ-1 с глубиной кармана и составом бактериальной флоры.

При глубине кармана 6 мм бактериальная колонизация одинакова у пациентов с положительным и отрицательным ИЛ-генотипом (*диаметр кругов*). Процентное соотношение разных бактериальных комплексов также не отличается значительно.

Если глубина кармана превышает 6 мм, количество и состав микроорганизмов у ИЛ-положительных пациентов резко меняется (размер круга, увеличение оранжевого и красного секторов). Несомненно, огромную роль играет строго анаэробная флора. У пациентов с наследственной предрасположенностью сильнее и быстрее происходит развитие пародонтита на поздней стадии.



Адапт. по Socransky et al. (2000).

Общая оценка риска при различных сочетаниях факторов					
	ОФР	1 ФР	2 ФР	3 ФР	4 ФР
Положительный генотип ИЛ-1	-	+	+	+	+
Патогенные бактерии	-	-	+	+	+
Курение	-	-	+	+	+
Плохая гигиена полости рта	-	-	-	+	+
Оценка риска	1,0	2,7	~7-15	~15-20	>20

Рис. 435. Сочетание факторов риска ведет к повышению общего риска

Рис. 435. Положительный генотип ИЛ-1 в сочетании с другими факторами риска.

Показаны три фактора риска (ФР), помимо наследственной предрасположенности. Факторы, которые более или менее важны по отдельности, в сочетании усиливают друг друга. В результате возрастает общий риск. Это очень важно для лечения и долговременного прогнозирования.

Плохая гигиена как фактор риска, кровоточивость при зондировании

Ранее описаны различные методики исследования бактериального и защитного статуса, а также полиморфизм генов ИЛ-1 и его последствия. Все эти тесты в некоторой степени дополняют традиционные клиническое и рентгенологическое исследования, помогают в постановке диагноза и прогнозировании разных форм пародонтита, а также в составлении плана лечения.

Поскольку пародонтит чаще всего распространен неравномерно и прогрессирует неодинаково, сохраняется важность тщательного обследования каждого зуба и каждой поверхности.

Индексы зубного налета позволяют оценить гигиену и мотивацию пациента, но не дают представления о реакции организма на воспаление. Тем не менее, эти реакции играют важнейшую роль в тяжести заболевания. Оценить их можно с помощью индекса ВОР. *Кровоточивость при зондировании* сама по себе не является индикатором риска (Lang, Brägger, 1991). Кровоточивость говорит о воспалении десны, т.е. гингивите, но не о прогрессировании пародонтита. В то же время отсутствие кровоточивости во время повторных посещений говорит о стабильном состоянии без прогрессирования.

Рис. 436. Долговременное наблюдение и индекс кровоточивости.

Время измерений:

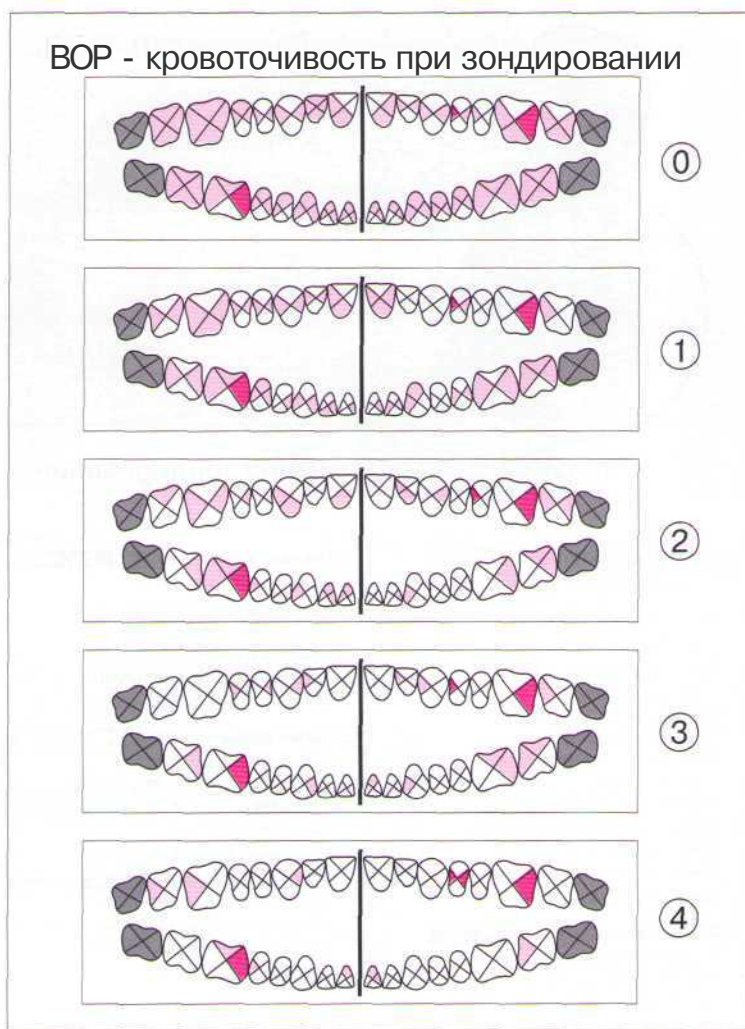
0 — до пародонтологического лечения.

1-4 — при повторных посещениях (контрольные осмотры).

До начала активного лечения кровоточивость десны при зондировании отмечалась в области всех зубов (розовый цвет).

После начального, активного лечения, а также контрольных посещений индекс ВОР снижался. Участков кровоточивости становится все меньше.

Важно обратить внимание на зубы 24, 26 и 46 (красный цвет), в области которых кровоточивость десны возникала при каждом осмотре. Эти области, в двух из которых поражена фуркация, характеризуются 30% риска утраты прикрепления. Тем не менее, корреляция между *кровоточивостью* и *потерей прикрепления* относительно слабая. В участках без признаков кровоточивости практически никогда (98%) не развивается потеря прикрепления.



Результаты теста ВОР:

- Положительная прогностическая ценность 0,3 (30%).
- Отрицательная прогностическая ценность 0,98 (98%).

Рис. 437. Клиническое исследование ВОР и потери прикрепления.

Чем чаще при контрольных осмотрах выявляется кровоточивость десны, тем больше вероятность потери прикрепления в данном участке (Lang, Brägger, 1991). Если кровоточивость отмечается во время четырех последовательных осмотров, риск потери прикрепления составляет 30%. Вероятность потери прикрепления возрастает при наличии хронического воспаления.



Составление индивидуального профиля риска

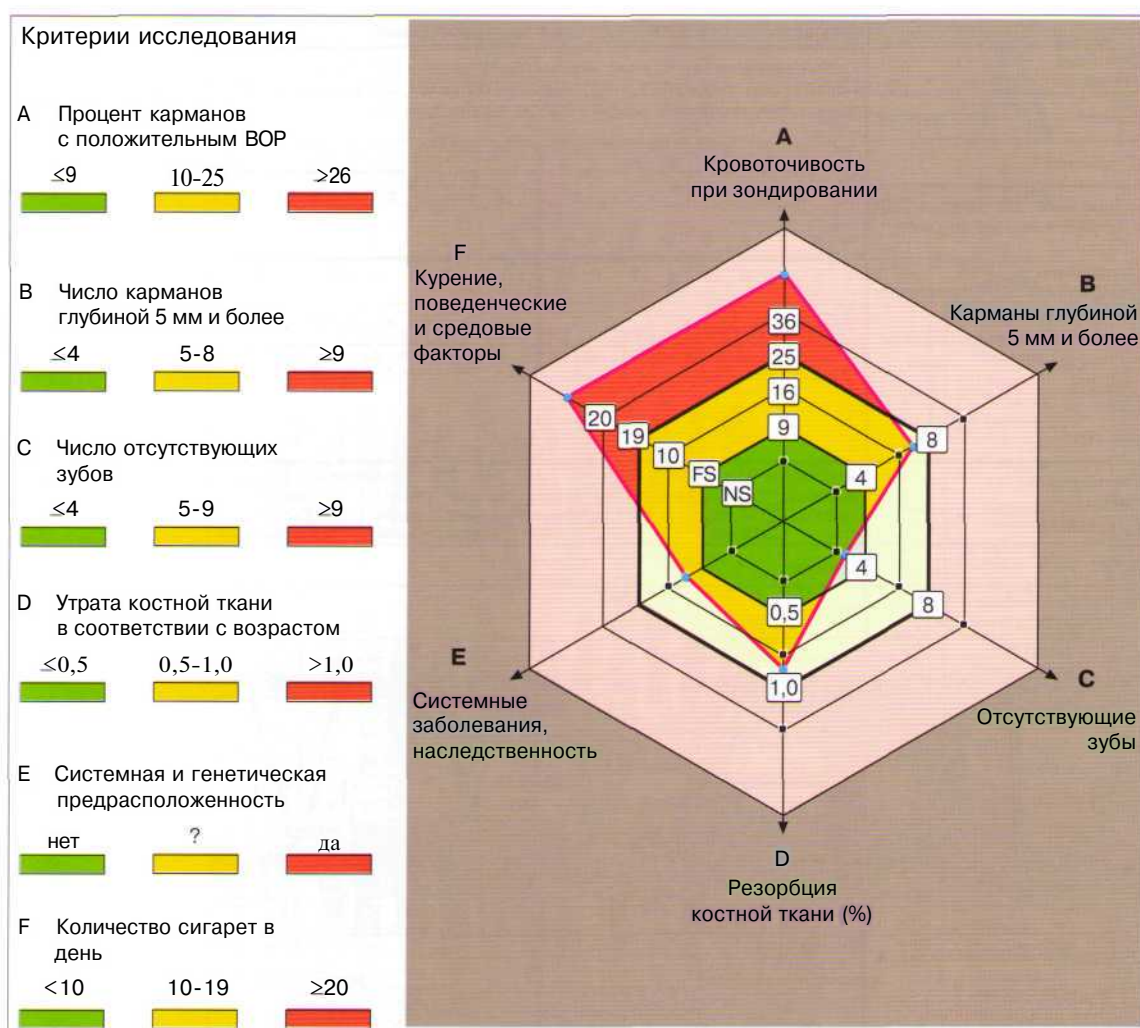
Известно множество маркеров и факторов пародонтологического риска, поэтому был проведен пересмотр данных применительно к практике. В университете города Берн был разработан так называемый шестиугольник риска, или «бернская паутина» (Lang, Tonetti, 1996). Модель суммирует шесть кластеров риска, связанных с зубами и их поверхностями, а также особенностями пациента. В результате формируется индивидуальный профиль риска, с помощью которого врач ставит окончательный диагноз, определяет прогноз и составляет план лечения. Эта модель также позволяет донести информацию о факторах риска до пациента и мотивиро-

вать его отказаться от вредных привычек и улучшить гигиену.

Общая информация об аналитических критериях

При составлении шестиугольника учитываются *местные и системные, изменяемые и неизменяемые* факторы. По каждому из факторов риск оценивается как высокий, средний или низкий.

Анализ риска проводится не только при первичном посещении, но и во время контрольных осмотров, после завершения лечения. Это позволяет оценить сотрудничество пациента и снижение общего риска.



Аналитические критерии

Построение индивидуального профиля риска:

- Для первичных пациентов отмечают число отсутствующих зубов (С).
- Число карманов глубиной 5 мм и более (В) определяют с помощью индекса CPITN или PSR.
- При зондировании отмечают информацию о кровоточивости (ВОР) (А).
- Средняя утрата костной ткани относительно возраста пациента (D) отмечается по рентгенограмме.
- Системные заболевания (диабет, ВИЧ-инфекция), побочные эффекты медикаментов, наследственная

предрасположенность к пародонтиту определяются при сборе анамнеза (Е). Эти данные необходимо обновлять при повторных осмотрах.

- Курение (F) обладает дозозависимым эффектом. Для некурящих, бывших курильщиков и тех, кто выкуривает менее 5 сигарет в день, риск считается легким. При употреблении более 20 сигарет в день риск высокий.

Запись информации: пародонтологические карты I и II

Регистрация данных проводится письменно, путем составления пародонтологических карт, с использованием рентгенограмм, фотографий и диагностических моделей. Только сочетание различных видов информации позволяет поставить точный диагноз, тщательно спланировать лечение, а также вести наблюдение за отдаленными результатами.

Фиксация диагностических данных необходима и для мотивирования пациента, повторного обследования после активного лечения, контрольных осмотров, а также для решения страховых и юридических вопросов.

Неважно, какую именно форму для записи данных выберет врач. Главное — удобство восприятия информации. Карта должна содержать параметры зондирования (в шести точках вокруг каждого зуба), величины рецессии, поражения фуркации, подвижности зубов. Подсчитывается и указывается величина клинической утраты прикрепления (КУП). Дополнительные данные (индексы зубного налета и кровоточивости, результаты электроодонтодиагностики) можно включить в пародонтологическую карту или зафиксировать отдельно.

Ниже приведены два вида карт, представленных в данном атласе.

Рис. 439. Пародонтологическая карта I.

- A. Паспортная часть, жалобы, анамнез.**
- B. Пародонтологические данные.**
Глубина карманов в мм и соответствующая ей цветовая маркировка:
0–3 мм.
4–6 мм — розовый цвет.
7 мм и более — красный цвет.
ПЗ — подвижность зубов.
В карте есть место для регистрации величины рецессии (Ре), поражения фуркации (Ф), ширины десневого края и т.д. Для подсчета потери прикрепления суммируют глубину кармана и величину рецессии или гиперплазии десны.
- C. Функциональные особенности.**
- D. Этиология, факторы риска, диагноз и прогноз.**

Имя	Возраст	Дата	Особые указания
Основные жалобы:	Глубина карманов (ГК) в мм, поражение фуркации (Ф1-Ф3), подвижность зубов (ПЗ) (1-4), рецессия (Ре) в мм, ширина десны (ШД) в мм, наличие свищей, экзостозов (Э), экссудации (Эк)		
Гигиена: Галитоз?			
Положение			
Центральное соотношение (ЦС): преждевременный контакт			
Отклонение при контакте _____ мм вправо при артикуляции			
Контакты при латеральном смещении справа _____ слева _____			
от (В) _____ - (В)			
Парафункции	Этиология и патогенез Микробная инфекция: <input type="checkbox"/> Слабая <input type="checkbox"/> Умерен. <input type="checkbox"/> Сильная Резистентность: <input type="checkbox"/> Хорош. <input type="checkbox"/> Умерен. <input type="checkbox"/> Слабая Клиническое течение: <input type="checkbox"/> Легкая <input type="checkbox"/> Средняя <input type="checkbox"/> Молниеносное Оклюзия: <input type="checkbox"/> Очная <input type="checkbox"/> Сильная Травма: <input type="checkbox"/> Нет <input type="checkbox"/> Да		
Анамнез: Объективно:	Диагноз:		
ВНЧС	Прогноз:		
Морфологические и функциональные особенности			

Техника измерения глубины карманов.

Зонд обводят вокруг зуба, двигаясь от язычной поверхности к вестибулярной. Отмечают наибольшую глубину для 6 поверхностей.

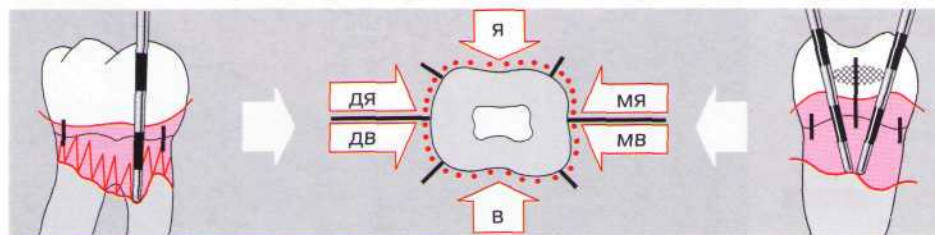


Рис. 440. Пародонтологическая карта II.

- A. Глоссарий для заполнения формы.**
- B. Пародонтологические данные.**
Уровень края десны и глубина зондирования вносятся в схему с миллиметровой маркировкой. Создается визуальное представление о состоянии тканей пародонта.
- C. Этиология, факторы риска, диагноз и прогноз.**
Ставится на основании наиболее важных системных и местных факторов. Прогноз носит приблизительный характер.

Пародонтологическая карта Имя: _____ Дата: _____ 1. Отсутствие зуба / <input type="checkbox"/> 2. Травма при приеме пищи / <input type="checkbox"/> 3. Отсутствие контакта / <input type="checkbox"/> 4. Подвижность 0, 1, 2, 3, 4 / <input type="checkbox"/> 5. Реставрация / <input type="checkbox"/> 6. Наклон, экзрузия / <input type="checkbox"/> 7. Начальное поражение фуркации / <input type="checkbox"/> 8. Обнажение фуркации / <input type="checkbox"/> 9. Разрешение в периапикальном участке / <input type="checkbox"/>	Подвижность зубов 	Подвижность зубов
	Вестибулярная поверхность 	Вестибулярная поверхность
Этиология Факторы риска Диагноз Прогноз	Небная поверхность 	Небная поверхность
Язычная поверхность 	Язычная поверхность 	Язычная поверхность
Нижняя челюсть 	Нижняя челюсть 	Нижняя челюсть
Вестибулярная поверхность 	Вестибулярная поверхность 	Вестибулярная поверхность
Подвижность зубов	Подвижность зубов	Подвижность зубов

Цифровые пародонтологические карты (система Florida)

Состояние тканей пародонта — это не просто глубина всех карманов. Пародонтит — это локализованное заболевание, и диагностика требует обследования каждого зуба и каждой поверхности с учетом рецессии десны, чтобы подсчитать клиническую потерю прикрепления. Помимо этого, важно зафиксировать наличие зубной бляшки, кровоточивость, гноетечение. По мере компьютеризации стоматологической практики становится логичным регистрировать и хранить информацию, используя специальные программы.

«Золотым стандартом» среди таких программ сегодня является система *Florida* (FP32), разработанная в стоматологическом колледже Университета Флориды. Система включает калиброванный по усилию (0,25 Н) электронный наконечник с титановым зондом, трехфункциональную педаль и программное обеспечение. Программы для работы с системой поставляются на компакт-диске. Система позволяет выводить результаты всестороннего обследования на монитор, а также распечатывать их.

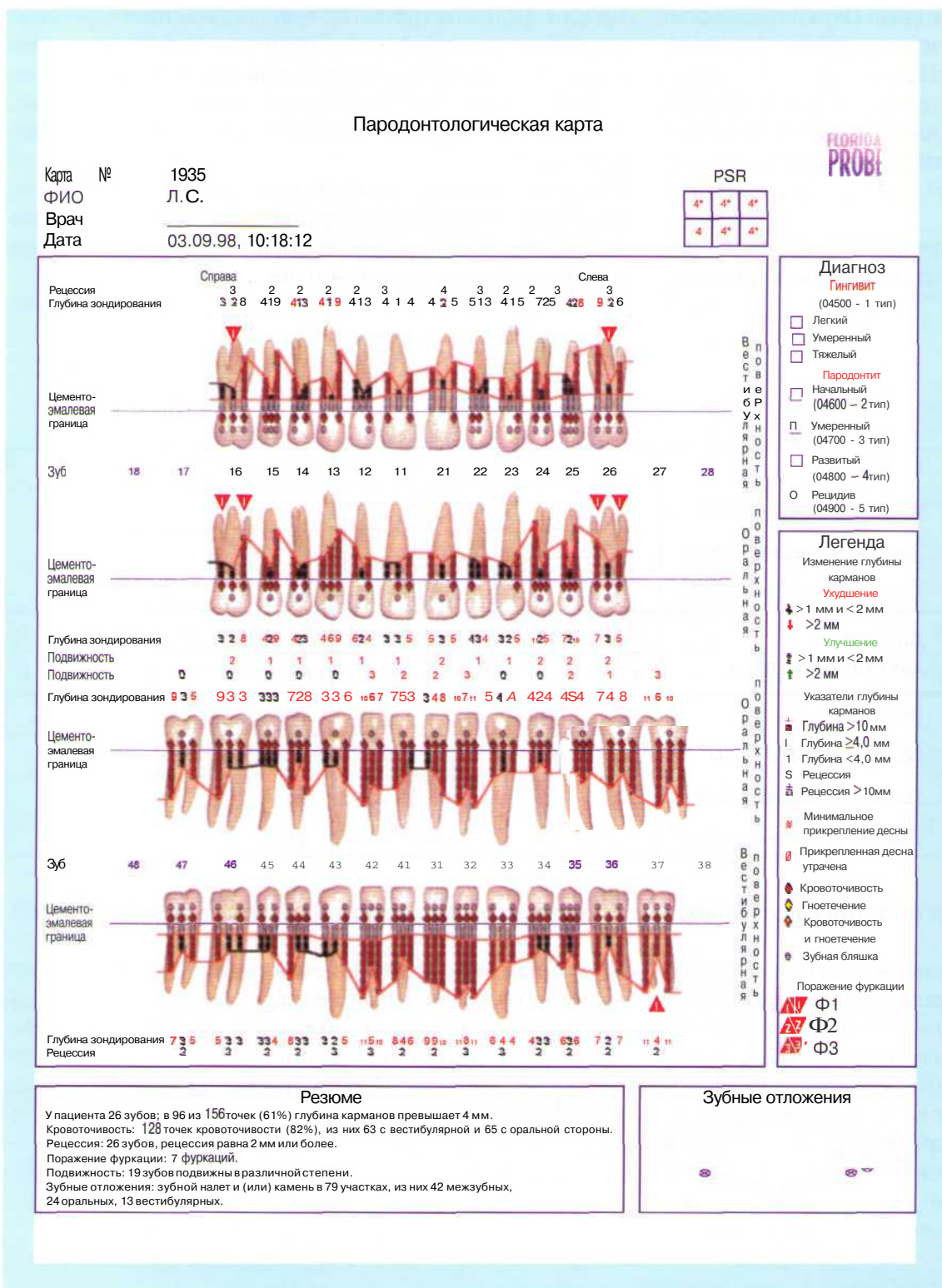


Рис. 441. Электронная пародонтологическая карта (система Florida).

В качестве примера приведен реальный клинический случай. Карта содержит все необходимые параметры клинического обследования для каждого зуба:

- Рецессия** (Re) (6 точек).
- Глубина зондирования** (ГЗ) (6 точек).
- Поражение фуркации (3 степени).
- Подвижность зуба (определяемая).
- Кровоточивость при зондировании (6 или 4 точки).
- Гноетечение (6 точек).
- Зубной налет (индексы PI, PCR) (4 или 6 точек).

** Цветовая маркировка:
 Re — синий цвет.
 ГЗ до 5 мм — черный цвет.
 ГЗ более 5 мм — красный цвет.

Можно зафиксировать и дополнительную информацию, например, оширине десневого края. Подсчет индексов PSR и PSI осуществляется автоматически, компьютерной программой. Эта программа особенно полезна во время третьей фазы лечения. При каждом повторном посещении можно наглядно показать пациенту состояние каждого участка тканей, улучшение или ухудшение. Это важно для улучшения мотивации и приверженности. Еще одно достоинство системы в том, что информацию о зубной бляшке (справа внизу) можно распечатать в виде отдельного документа.

Предотвращение и профилактика

стоматологических заболеваний: кариеса, гингивита, пародонтита

Поддержание здоровья и предотвращение заболеваний -

это фундаментальные задачи современной медицины. Профилактика всегда более комфортна для пациента, она проще и, что немаловажно, дешевле лечения. Стоимость диагностики и лечения во всех областях медицины стремительно увеличивается. Возместить все затраты практически невозможно, идет ли речь о социальном или добровольном страховании или о прямой оплате. Этические, социальные и научные факты подталкивают нас в направлении предотвращения заболеваний.

Стоматология

Предотвращение столь распространенных воспалительных заболеваний пародонта принесет пользу всем социально-экономическим сегментам общества и людям всех возрастов. Особое внимание следует уделить профилактике в детском, подростковом и молодом возрасте. Детям следует прививать ответственность за свое здоровье. Для того чтобы пациент всегда относился к здоровью бережно, необходимо понимание, сила воли, постоянство мотивации. Это возможно только в том случае, если весь персонал стоматологических клиник будет постоянно мотивировать пациентов, рассказывая о возможностях и огромном значении профилактики. Стоматолог должен знать не только о новинках в области диагностики и лечения, но и о системных взаимосвязях полости рта с состоянием организма и доносить эти знания до пациентов.

Определения предупреждения и профилактики

Предупреждение (предотвращение) — медицинские, в том числе стоматологические, меры, направленные против начала заболевания.

- *Первичное предотвращение* — «укрепление здоровья», например вакцинация. В стоматологии — информирование пациента, обучение гигиене полости рта, профилактические меры.
- *Вторичное предотвращение* — раннее распознавание и лечение заболеваний, всесторонняя диагностика, лечение инфекций.

- *Третичное предотвращение* — предотвращение рецидивов после проведенного лечения; контрольные осмотры, поддерживающий пародонтологический уход.

Профилактика — это индивидуальное или коллективное предотвращение заболеваний.

- *В полости рта:* механическое удаление мягких и твердых зубных отложений.
- *Профилактическое назначение антибиотиков.*

Предотвращение гингивита и пародонтита

Исследования, проведенные в последние годы, показали, что профилактика пародонтита может быть успешной, если она проводится правильно и своевременно (Axelsson, Lindhe, 1977, 1981a, b; Axelsson, 1982, 1998, 2002).

Первопричина гингивита и пародонтита — это *микробная биопленка*. В отсутствие биопленки краевое воспаление не развивается. Поэтому профилактика обязательно включает удаление зубного налета и зубного камня, а также мотивирование пациента к поддержанию качественной гигиены полости рта.

Если смотреть на проблему шире, предотвращение заболеваний пародонта включает дополнительные меры. Они также направлены на устранение зубных отложений, но косвенно. Эти меры называются *противоинфекционной терапией*; к ним относятся устранение естественных ретенционных пунктов для налета (скученность зубов и т.д.) и, в особенности, устранение ятрогенных раздражителей. Нависающий край реставрации или плохо адаптированная коронка делают невозможным очищение межзубного промежутка. В таких случаях использование зубной нити неэффективно — она цепляется за некачественную реставрацию и рвется. Действия врача и среднего медперсонала должны быть направлены на создание условий для качественной гигиены полости рта. Края реставраций и реконструкций должны располагаться выше десневого края для профилактики заболеваний пародонта, если это допустимо эстетически.

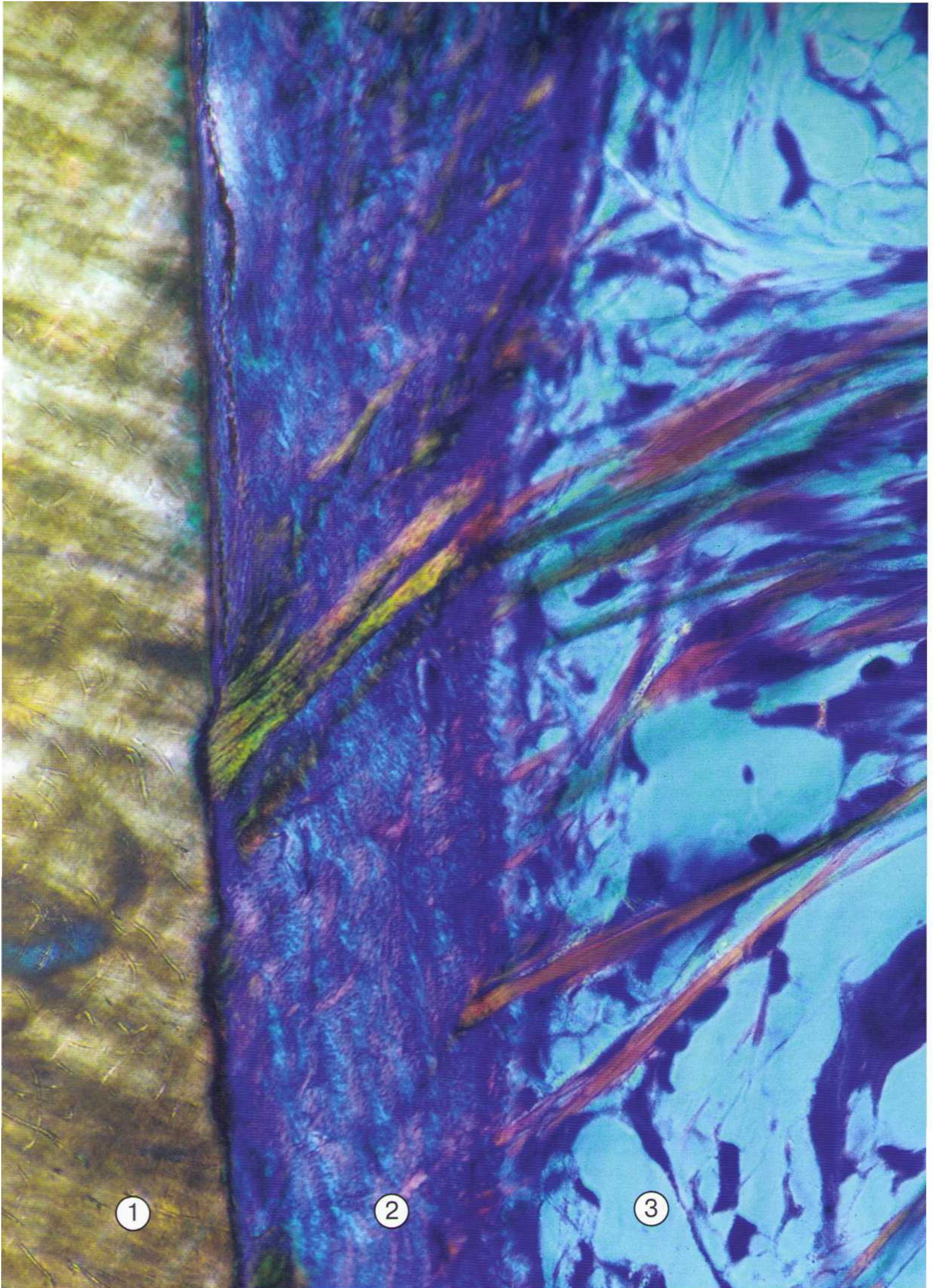
Добиться полного отсутствия зубной бляшки невозможно. Однако необходимо добиться оптимального уровня гигиены для каждого пациента, который можно поддерживать многие годы. Этот уровень зависит от мотивации пациента и частоты контрольных посещений. Исследования вновь и вновь подтверждают, что состояние тканей пародонта, даже в больших группах населения, не ухудшается, если конт-

рольные посещения проходят регулярно (Ramfjord et al., 1975, 1982; Rosling et al., 1976a; Axelsson, Lindhe, 1981a, b; Axelsson, 1982, 1998, 2002; Manser, Rateitschak, 1997).

В отсутствие микроорганизмов гингивит или пародонтит развиваться не могут. С другой стороны, само по себе наличие бактерий не всегда приводит к пародонтиту. Начало и развитие заболевания определяются совокупностью факторов, среди которых восприимчивость пациента, его иммунный статус, наличие неизменяемых (чаще наследственных) и изменяемых факторов риска, реакция организма на попадание инфекции и др.

Итак, профилактика должна опираться не только на устранение инфекции, но и, по возможности, на *укрепление организма*. Пока возможно лишь минимальное усиление иммунной системы, а настоящие генные манипуляции станут возможными в далеком будущем. Более вероятно, что удастся подавлять провоспалительные медиаторы или, наоборот, стимулировать противовоспалительные. Уже сегодня мы можем воздействовать на *изменяемые факторы риска*, снижая их влияние. Можно эффективно лечить системные заболевания, на фоне которых развивается пародонтит, например сахарный диабет. Необходимо снижать и риск, связанный с употреблением табака. Таким образом, основная цель — здоровый образ жизни с минимальным уровнем стресса.

Стоматологическая профилактика ни в коем случае не должна представлять собой единичные попытки. Требуются существенные затраты времени врача и пациента. Значение профилактики часто недооценивается, что приводит к трудностям при лечении. Практические меры по предотвращению гингивита и пародонтита приведены в главе «Лечение воспалительных заболеваний пародонта» (с. 215—264).



Лечение воспалительных заболеваний пародонта

- Гингивит
- Пародонтит

Основная причина гингивита и пародонтита — бактерии. Поэтому лечение направлено в первую очередь на борьбу с инфекцией. Уменьшение или устранение инфекции происходит в основном за счет механической обработки пораженных зубов, корней и мягких тканей. В особых случаях назначается местная или системная медикаментозная поддержка. По возможности следует устранить изменяемые факторы риска.

В этом разделе описаны следующие компоненты пародонтологического лечения:

- Концепции пародонтологического лечения: методы, цели, результаты.
 - Заживление тканей пародонта, составление плана лечения, ведение пациента.
- | | |
|-------------------------------|---|
| «Нулевая фаза» лечения | Системная подготовка к лечению |
| Первая фаза лечения | <ul style="list-style-type: none"> • Экстренная помощь • Начальное лечение (1-я и 2-я фазы), противоинфекционное, этиологическое, нехирургическое лечение • Одномоментный кюретаж (ОК) верхней и нижней челюстей • Дополнительное медикаментозное лечение (местное и системное). |
| Вторая фаза лечения | <ul style="list-style-type: none"> • Хирургическое лечение • Противоинфекционное и корректирующее лечение <ul style="list-style-type: none"> • Лоскутные операции • Регенеративное лечение • Резекционные методы • Лечение фуркаций • Мукогингивальные и пластические операции. |
| Третья фаза лечения | <ul style="list-style-type: none"> • Поддерживающая терапия, контрольные осмотры • Дополнительные (вспомогательные) методы. <ul style="list-style-type: none"> • Функциональное и ортодонтическое лечение, шинирование • Протезирование (1-я и 2-я фазы) • Альтернативное лечение (имплантаты) |

На фотографии слева: гистологический срез в поляризованном свете. Истинная регенерация тканей пародонта после НРТ (Hürzeler M. et al., 1997).

1. Дентин.
2. Волокна нового бесклеточного цемента.
3. Волокна периодонта.

Сразрешения P.Schilpbach.

Концепции пародонтологического лечения

Появление новых знаний, особенно в области этиологии и патогенеза, привело в последние годы к сдвигу парадигмы в философии лечения. Этот сдвиг очевиден во многих областях медицины. Благодаря своевременной диагностике успешными стали методы профилактики и раннего лечения. Еще несколько лет назад в авангарде методов лечения находилось устранение зубной бляшки и карманов. В настоящее время терапевтический арсенал пополнился множеством других подходов и возможностей борьбы с пародонтитом.

Рис. 444. Этиология прогрессирующего пародонтита.

- А. Развитие пародонтита зависит от следующих факторов:
 В. Восприимчивость организма (генетические дефекты, полиморфизм, системные заболевания, дополнительные факторы риска).
 С. Наличие пародонтопатогенных бактерий и...
 D. ...отсутствие *полезных* бактерий.



Адапт. по Socransky, Haffajee (1992).

Этиологическое лечение: устранение биопленки

Первый шаг к достижению гомеостаза — это механическое разрушение тесного сообщества микроорганизмов, представляющего собой биопленку в пародонтальном кармане, и последующее их устранение. Против биопленки действуют и защитные системы организма, и аппликационные лекарственные препараты. Лечение заключается в механической обработке корней зубов (открытый или закрытый кюретаж), выполняется традиционными или ультразвуковыми инструментами.

Традиционный *закрытый* кюретаж наиболее эффективен, когда используется метод одномоментного кюретажа (ОК) (Quirynen et al., 1995; De Soete et al., 2001; Saxer 2002a, b). Методика ОК включает постоянное промывание карманов раствором антисептика (хлоргексидина, бетадина и т.д.) на фоне механической обработки. Такая, комплексная, методика дает хорошие результаты, особенно при обработке всех четырех квадрантов в течение суток (с. 295).

Основная цель открытого (хирургического) лечения также состоит в устранении биопленки, состоящей из пародонтопатогенных микроорганизмов. Этот метод лечения также дает возможность скорректировать морфологические особенности костного кармана.

Устранение (или уменьшение числа) патогенных бактерий

Полностью избавиться от поддесневого или наддесневого налета невозможно. Поэтому цель лечения состоит не в *устранении* всех пародонтопатогенных микроорганизмов, а в *уменьшении* общего количества бактерий в полости рта. Главная задача — достичь *гомеостаза*, или *равновесия*, между резидентными бактериями и макроорганизмом. Непатогенные микроорганизмы можно рассматривать как полезные, поскольку они часто удерживают под контролем вредные бактерии (рис. 444).

Корректирующая терапия: лечение костных дефектов

Современные знания сделали возможной предсказуемую регенерацию поврежденных структур пародонта:

- заполнение дефектов костной тканию или искусственными материалами;
- использование мембран для направленной регенерации тканей (или сочетание этих методов);
- введение сигнальных молекул (протеины матрикса, факторы роста и т.д.).

Укрепление организма

В настоящее время невозможно повлиять на неизменяемые (наследственные) факторы риска. Однако следует диагностировать и лечить системные заболевания. Например, при хорошо контролируемом диабете пародонтологическое лечение, скорее всего, пройдет успешно. Изменяемые факторы риска также следует устранять или уменьшать (с. 68).

Защита «полезных» микроорганизмов

Как было сказано выше, после пародонтологического лечения в полости рта должен установиться экологический гомеостаз (равновесие). Поэтому если механическая обработка дополнена медикаментозным лечением, очень важно выбрать антибиотик, который не уничтожит полезные бактерии.

Трудности лечения

Принцип пародонтологического лечения прост: тщательное очищение поверхности коронки и корня зуба. Однако на практике часто возникают серьезные сложности, связанные с:

- неровными контурами дна кармана и остатков соединительного эпителия;
- микроморфологией корней и фуркаций, особенно клеточного цемента, цементиклями, лакунами и участками резорбции (Schroeder, Scherle, 1987);
- макроморфологией корней с узкими фуркациями, сращениями корней, желобками и т.д.

Дно кармана редко находится на одном уровне по всей окружности. Обычно одни участки поражены сильнее, чем другие.

Естественная поверхность корня шероховатая, грубая, особенно в зонах клеточного цемента и вблизи фуркаций. Часто встречаются цементикли и эмалевые капли, иногда, даже в норме, обнаруживаются лакуны (Schroeder, Rateitschak-Plüss, 1983; Schroeder, 1986; Holton et al., 1986). Обработка такой поверхности требует значительных усилий и затрат времени.

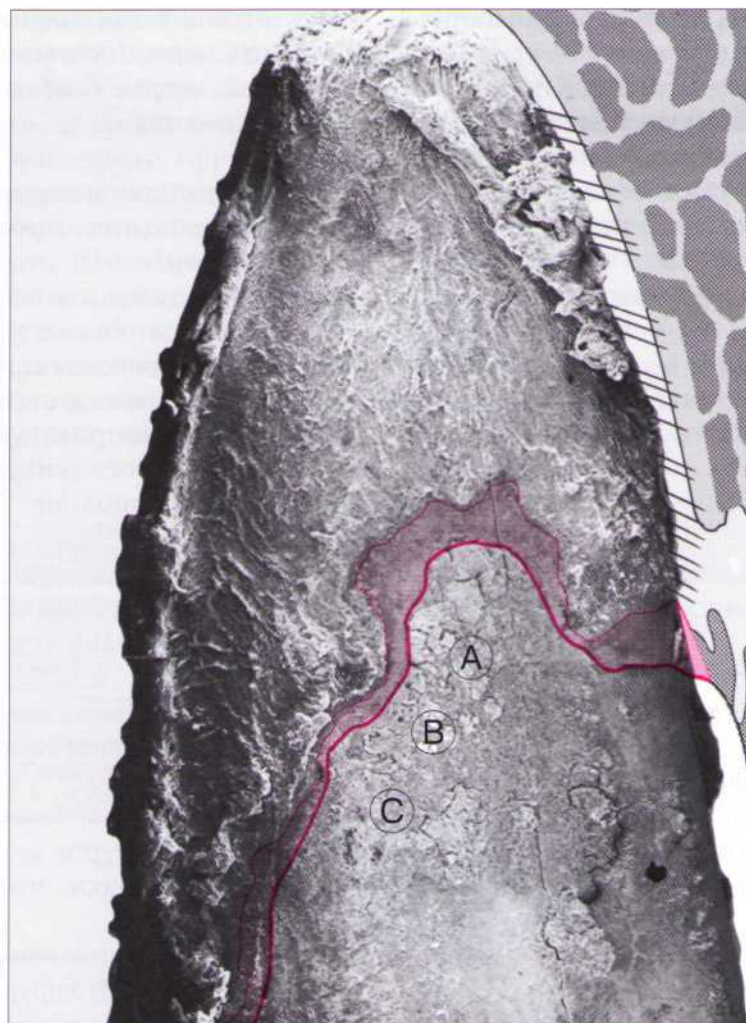


Рис. 445. Неровное дно пародонтального кармана (вид с мезиальной стороны).

С мезиальной стороны левого центрального резца очень глубокий карман. Соединительный эпителий, который сохранился на дне кармана, показан красным цветом. Он располагается неровно, в одном месте создает поднутрение. Ближе к небной поверхности (слева) еще видны интактные структуры пародонта.

В центре фотографии видна внутренняя стенка кармана, т.е. поверхность корня, покрытая пленкой бактерий. Понятно, что механическое очищение связано с трудностями, поскольку нужно очистить карман до самого дна, не повредив при этом остатки мягкотканного прикрепления.

Зоны А, В и С представлены на рисунке 446.

Слева: рентгенограмма. Зуб 21 пришлось удалить. Мезиальная поверхность показана на микрофотографии (справа).

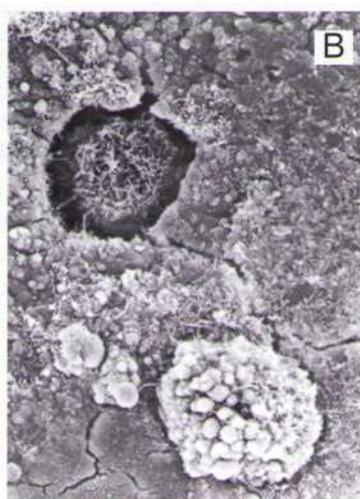
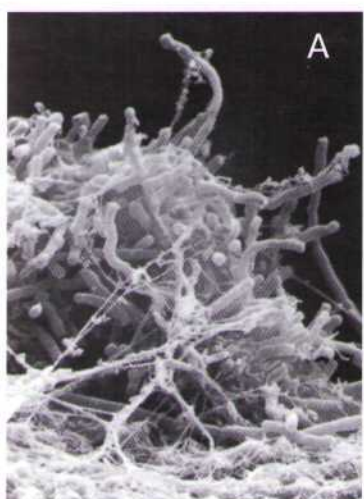


Рис. 446. Поверхность корня в зоне кармана.

А. Зубная бляшка, био пленка.

На поверхности корня обильная зубная бляшка.

В. Лакуна, заполненная бактериями.

С. Пустая лакуна на поверхности зуба.

СЭМ с разрешения *H. E. Schroeder*.

Цели и результаты пародонтологического лечения

Первоочередная цель пародонтологического лечения — ликвидация воспалительного заболевания, вторая цель — восстановление утраченных пародонтальных структур.

К сожалению, добиться полного исцеления удастся редко. Тем не менее, огромное количество новых знаний, полученных в ходе фундаментальных и клинических исследований, ведет нас в верном направлении. «Золотой стандарт» лечения, а именно открытый и закрытый кюретаж, уже доказал свою эффективность. Его постепенно дополняют методики восстановления дефектов, такие как подсадка костной ткани и искусственных материалов, техника направленной регенерации тканей (НРТ), применение матричных протеинов и факторов роста.

Даже не достигая полного восстановления тканей пародонта, можно говорить о частичном успехе лечения. Для определения успеха лечения используется ряд критериев. Безусловно, в зависимости от начальной ситуации, т.е. от диагноза (хронический или агрессивный пародонтит), можно по-разному рассматривать «успех», «неудачу» и «частичный успех».

«Шкала успешности лечения» в настоящее время выглядит следующим образом:

**** Полное восстановление.
 *** Заживление карманов.
 Остановка утраты прикрепления.
 Уменьшение или элиминация воспалительного процесса.

**** Полное восстановление (регенерация) утраченных тканей

Такой результат («четырёхзвездочное» заживление) в настоящее время возможен только при лечении гингивита (т.е. при отсутствии утраты прикрепления). Лечение пародонтита не приводит к полному восстановлению разрушенных тканей.

*** Исчезновение карманов

Заживление карманов в пределах мягких тканей происходит посредством образования длинного соединительного эпителия и сближения соединительной ткани с поверхностью корня. В апикальном участке возможна некоторая регенерация кости, цемента и периодонтальной связки. Что касается заживления этих тканей, следует отличать возврат прикрепления от нового прикрепления.

- Возврат прикрепления: ткани пародонта, которые были частично разрушены, но не инфицированы, заново прикрепляются к твердым тканям.
- Новое прикрепление — это формирование новых тканей (структур) пародонта, которые затем прикрепляются к поверхности корня, подвергшейся механической обработке. Уменьшение («усадка») краевой десны также способствует уменьшению глубины кармана.

Такое, «трехзвездочное», заживление считается очень хорошим результатом пародонтологического лечения.

** Прекращение потери прикрепления (остановка процесса на текущей стадии)

Такой результат достигается во многих случаях; заживление происходит за счет формирования длинного соединительного эпителия. После лечения остаются карманы, неглубокие и неактивные. Одновременно глубина кармана может уменьшаться за счет «усадки» краевой десны и повышения упругости тканей. При активном пародонтите «двухзвездочное» заживление часто считается удовлетворительным. Чтобы своевременно распознать рецидив воспаления в остаточных карманах и принять меры, требуются частые и регулярные контрольные осмотры. Крайне важна мотивация пациента к сотрудничеству.

* Устранение или уменьшение клинических признаков воспаления (кровоточивость десны и припухлость)

Уменьшение выраженности воспаления сочетается с уменьшением объема тканей. Регенерация структур пародонта не происходит. Остаются карманы глубиной 4–5 мм, неактивные и сухие. «Однозвездочное» заживление можно рассматривать как частичный успех, однако ситуация может осложниться в случае повторного инфицирования карманов. Тогда утрата прикрепления продолжится.

Долговременное поддержание такого, частично успешного, результата возможно лишь при условии хорошей приверженности пациента и частых контрольных осмотров.

Помимо задач, описанных выше, лечение тканей пародонта направлено на:

- Изменение контуров десны и, по возможности, костной архитектоники, чтобы упростить контроль над зубным налетом.
 - Улучшение внешнего вида и функционального состояния посредством хирургических процедур — гингивопластики, лоскутных операций, ремоделирования альвеолярного гребня и т.д.
 - Улучшение функции, морфологии и эстетики посредством функционального лечения и избирательной регуляции окклюзии.
 - Стабилизацию подвижных зубов (временное или постоянное шинирование).
 - Восстановление отсутствующих зубов и костных дефектов, наращивание альвеолярного гребня.
-

Заживление тканей пародонта

Репарация → возврат прикрепления → новое прикрепление → регенерация → профилактика

Заживление тканей пародонта происходит в соответствии с известными биологическими принципами (Clark, 1996; рис. 447), одновременно являясь «наиболее сложным из восстановительных процессов» в организме человека (McCulloch, 1993). В создании нового прикрепления к твердой, бессосудистой поверхности корня участвуют не менее пяти типов клеток: эпителий, соединительная ткань десны и пародонта, кость, цемент корня. Заживление тканей пародонта носит комплексный характер еще и потому, что происходит оно в открытой системе, при постоянном загрязнении, в условиях существенной бактериальной нагрузки. Поэтому неудивительно, что результаты лечения пародонтита могут широко варьировать.

Напротив, остеоинтеграция титанового имплантата (с. 525) с биологической точки зрения представляет собой простейший процесс. Это всего лишь сращение с костью по типу анкилоза. При заживлении тканей пародонта анкилоз считается *неудачей* лечения, так как он приводит к резорбции корня.

Основная предпосылка к успешному пародонтологическому лечению — чистая поверхность корня, без биопленки и загрязнений. Если это условие соблюдается, в большинстве случаев происходит репарация тканей; образуется длинный соединительный эпителий, часто сохраняются остаточные карманы. Для достижения оптимальных результатов применяются *регенеративные* методы лечения.

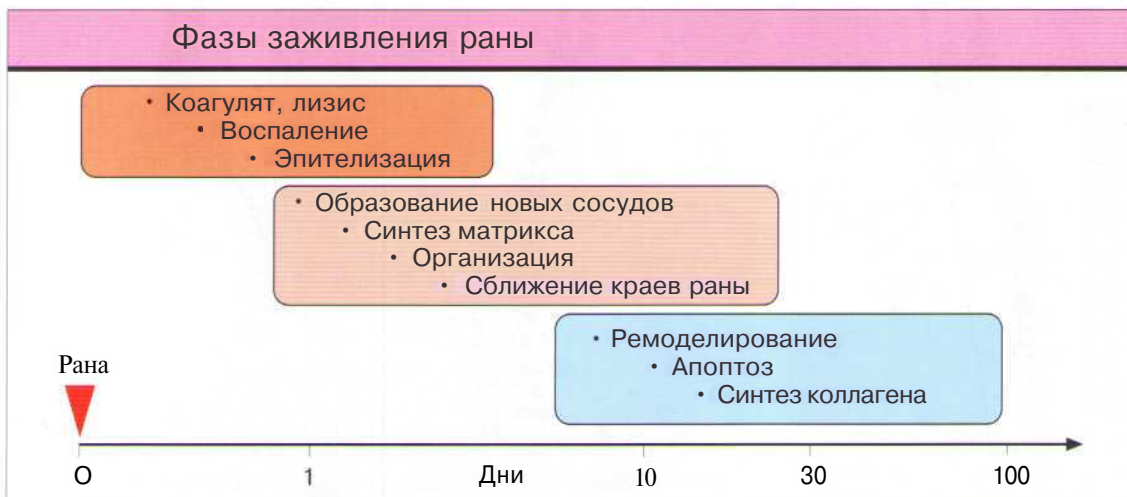


Рис. 447. Основные этапы заживления раны.

Три этапа частично перекрывают друг друга. Течение каждой стадии определяется множеством различных факторов, поэтому их длительность может существенно варьировать:

- Стадия воспаления — короткая (*оранжевый цвет*).
- Стадия пролиферации — средняя (*бежевый цвет*).
- Стадия созревания — длительная (*голубой цвет*).

Адапт. по R. Clark (1996).

Регенерация пародонтального дефекта

Наряду с элиминацией разрушающей ткани воспаления, одна из наиболее актуальных проблем пародонтологии состоит в истинном восстановлении утраченных структур. Сегодня костные дефекты заполняют аутогенной костью или замещающими материалами. Чтобы предотвратить апикальную миграцию эпителия, используются биомеханические преграды (мембраны, НРТ, с. 352).

В будущем ожидается использование сигнальных молекул (факторов роста, дифференцировки и т.д.), чтобы направлять миграцию и дифференцировку полипотентных стволовых клеток. Эти процессы будут регулироваться искусственным или естественным путем (тканевая инженерия), приводя к формированию матрикса и новых тканей (Lynch et al., 1999).

Удалось добиться значительного прогресса в наращивании тканей и заполнении дефектов, которые постепенно входят в список стандартных процедур. Сложнее достичь «*Regeneratio ad integrum*», т.е. полноценного функционального соединения между наращенными мягкими тканями и особенно альвеолярной костью, с одной стороны, и ранее инфицированной и поврежденной поверхностью корня, с другой. Такое восстановление подразумевает формирование новой периодонтальной связки.

По результатам экспериментов сообщалось о формировании клеточного цемента, и лишь в редких случаях он был бесклеточным, с внешними волокнами. Многие авторы говорят, что эта ткань подобна кости и не дает стабильного соединения с дентином корня.

Возможности заживления и регенерации

За последние 20 лет парадигма пародонтологического лечения заметно изменилась, в основном за счет огромного количества новых данных, полученных учеными (McCulloch, 1993; McGuire, 1996; TenCate, 1997; Wikesjö, Selvig, 1999; Cho, Garant, 2000).

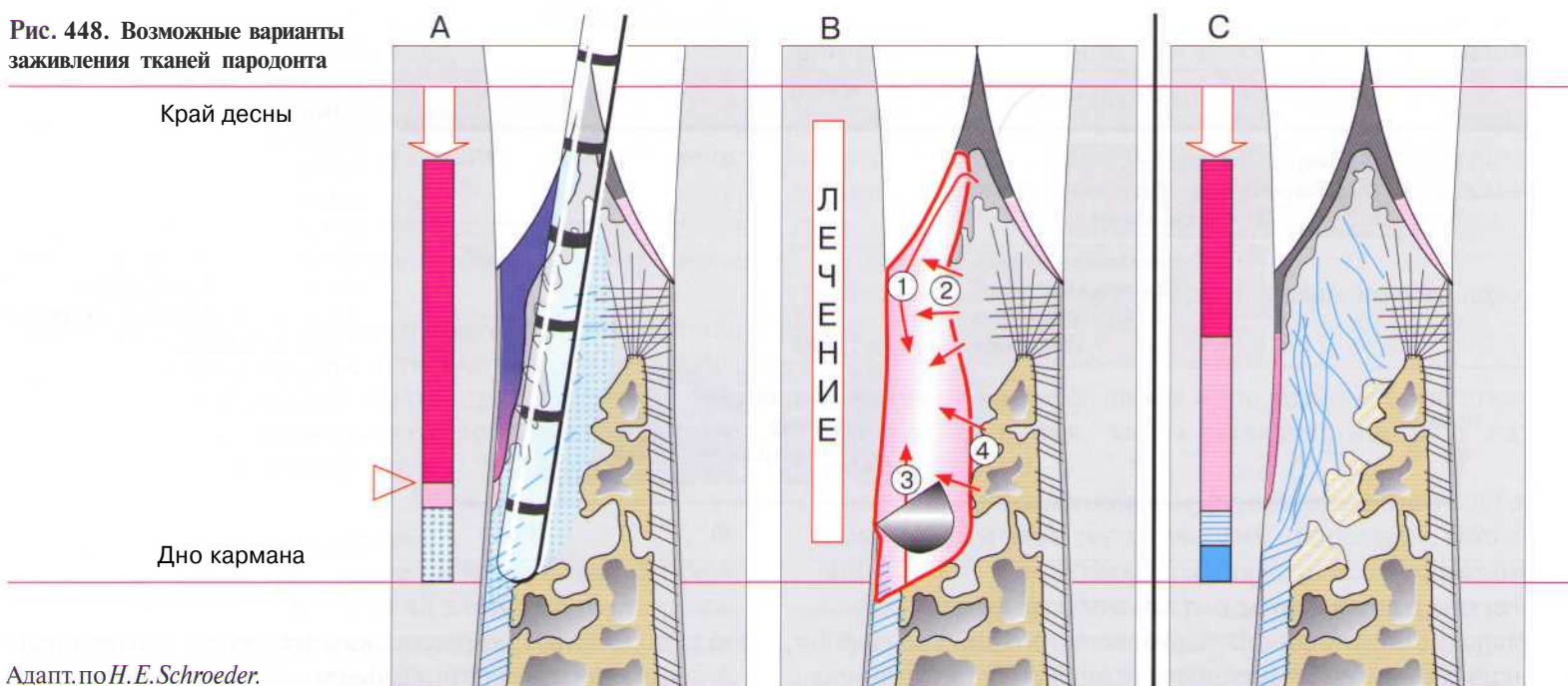
Новые знания о механизмах прямой обратной связи клеточных функций позволяют нам влиять на процессы заживления (Bartold, Narayanan, 1998; Christgau, 2001; Hägewald, 2002). Успехи клеточной биологии дают лучшее понимание тканевых процессов (Amar, Chung, 1994; Wikesjö, Selvig, 1999). Например:

- Способность деминерализованного костного матрикса к образованию костной ткани (протеины типа КМБ; Jepsen, 1996; Jepsen, Terheyden, 2000; с. 365).
- Теория кондиционирования бессосудистой поверхности корня (кислоты; Säure, Emdogain; Selvig et al., 1988; Trombelli et al., 1995; Hammarström, 1997; Blomlöf et al., 2000).
- «Биологическая приемлемость» поверхности корня, подвергшейся воздействию ЛПС, после ее детоксикации.
- Теория ячеек, которая обосновывает методику НРТ (с. 352). Согласно этой теории, клетки заселяют поверхность по принципу «кто первый» (рис. 448В).

- Комплексная активная местная сеть факторов роста и дифференцировки, сигнальных молекул и молекул-адгезоров, которая регулируется системно (Marx et al., 1998; Anitua, 2001; Kübler, Würzler, 2002).
- Наличие в кровяном русле и тканях полипотентных стволовых клеток и клеток-предшественников.

Несмотря на обилие новых теорий и разработок, современное пародонтологическое лечение ведется в строгом соответствии с концепцией борьбы против микробной инфекции (Slots et al., 1999), по нескольким индивидуальным схемам. Все еще не хватает четких инструкций для постоперационного ведения, когда происходит первая фаза заживления. В это время основными являются уход за раной, иммобилизация тканей и фармакомеханический контроль над зубной бляшкой. Один из наиболее важных аспектов — стабилизация, в особенности *стабилизация коагулята*. Механизмы стабилизации (адгезины и др; Somerman et al., 1987; MacNeil, Somerman, 1999; Somerman, 2001) на поверхности корня препятствуют апикальной миграции эпителия и обуславливают стабильность фибринового матрикса. Это служит естественным направляющим механизмом для миграции тканевых клеток во вторую фазу заживления.

Рис. 448. Возможные варианты заживления тканей пародонта



Адапт. по H. E. Schroeder.

Схематично представлены этапы диагностики (А), лечения (В) и возможных результатов (С–Г) при внутриальвеолярном пародонтальном дефекте.

В правой части каждого рисунка показаны здоровые ткани пародонта.

А. Диагноз: межзубный костный карман.

Пародонтальный зонд прободает воспаленную и инфильтрированную ткань до контакта с костью, ниже верхнего края альвеолярной перегородки.

В. Лечение: закрытый или открытый кюретаж.

Внутри ткани начинается «борьба клеток за первенство»:

1. Оральный эпителий.
2. Соединительная ткань десны.
3. Соединительная ткань периодонтальной связки.
4. Кость.

С. Заживление после кюретажа, формирование длинного соединительного эпителия.

Типичный процесс заживления идет в апикально-коронковом направлении:

- Небольшой возврат прикрепления {синий цвет}.
- Небольшое новое прикрепление {синие полоски}.
- Длинный соединительный эпителий {розовый цвет}, параллельно ему располагаются новые коллагеновые волокна.
- Остаточный карман.

Определения

Гистологические исследования показали, каким образом и в каком объеме может происходить восстановление прикрепительного аппарата (Schroeder, 1983; Poison, 1986; Karring, 1988). Выделяют следующие типы регенерации:

- Эпителий — возврат прикрепления.
- Регенерация эпителия — новое прикрепление.
- Соединительная ткань — возврат прикрепления.
- Регенерация соединительной ткани — новое прикрепление.

Гистологическая терминология

Регенерация (*Restitutio ad integrum*)

Полное восстановление формы и функции десны (соединительный эпителий и соединительная ткань), цемента корня, периодонтальной связки, альвеолярной кости.

Репарация

Восстановление целостности в области раны или дефекта, без восстановления формы и функции до нормального состояния (формируется длинный соединительный эпителий).

Новое прикрепление

Новое формирование связи соединительной ткани с поверхностью корня, которая ранее была обнажена. При этом образуется новый цемент, в который вплетаются волокна периодонтальной связки, а также новая костная ткань с шарпеевыми волокнами.

Возврат прикрепления

Это повторное прикрепление соединительной ткани к сохранившимся витальным компонентам поверхности корня, т.е. цементу и остаткам периодонтальной связки. Обычно происходит в наиболее глубоких отделах кармана (синий цвет на рис. 448).

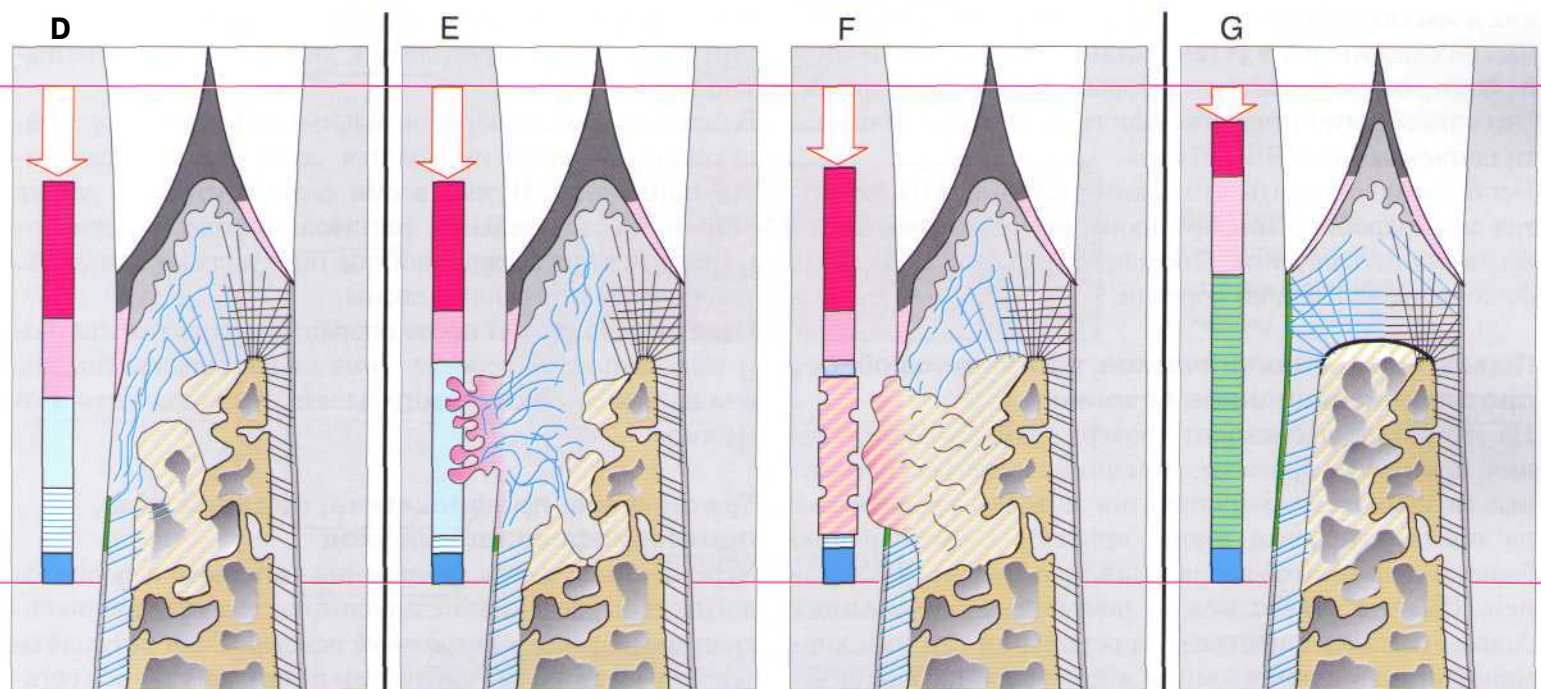
Важно: возврат прикрепления не происходит в пределах эпителия. Эпителий всегда образуется за счет новых клеток базального слоя.

Альвеолярная кость, заполнение дефектов

Заполнение костного дефекта не обеспечивает полной регенерации тканей пародонта (включая цемент). Увидеть это можно только на гистологическом срезе (Listgarten, 1986).

Клиническая терминология

Точные определения таких терминов, как «глубина зондирования», «клиническая утрата прикрепления» и др., даны в главе «Расспрос и сбор анамнеза, диагноз, прогноз» (с. 179).



D. Заживление после регенерационного хирургического вмешательства.

- Относительно длинный соединительный эпителий.
- Адгезия коллагена, возврат прикрепления.
- Костная регенерация, которая имеет место в основном в апикальной части. Ближе к коронке обнаруживаются длинный соединительный эпителий (репарация) и остаточный карман (частичный успех лечения).

E. Неблагоприятный исход: резорбция корня.

Репарация соединительной ткани, которая заполняет дефекты. Резорбция поверхности корня («гранулема»). Возможно, соединительный эпителий не выполнил защитную функцию.

F. Неблагоприятный исход: анкилоз.

Регенерация кости сочетается с резорбцией корня. Костная ткань агрессивно регенерирует, рассасывая поверхность корня и заполняя образующиеся дефекты. Лечение проводилось с подсадкой ткани подвздошной кости.

G. Полная регенерация - возможно ли это?

Образование *de novo* тканей:

- Цемент (зеленый цвет).
- Периодонтальная связка.
- Кость.
- Соединительный эпителий.

Все ткани восстанавливаются в нужных пропорциях, в правильной последовательности, восстанавливая гомеостаз (*restitutio ad integrum*).

Составление плана лечения и его последовательность

Принципы пародонтологического лечения одинаковы для всех форм заболевания (см. рис. 450). Лечение делится на *стадии*, или *фазы*, различной продолжительности, в зависимости от распространенности и степени тяжести заболевания.

Тем не менее, индивидуальные особенности курса лечения могут очень сильно различаться. Здесь играет роль и тип заболевания, и пожелания пациента, его возраст, финансовые возможности, и, не в последнюю очередь, предпочтения лечащего врача. Подобно тому, как «все дороги ведут в Рим», самые разные схемы лечения преследуют одинаковые цели и задачи.

Предварительный этап: системное здоровье и гигиена полости рта

«Нулевая фаза» лечения заключается в изучении *общего состояния здоровья* пациента (общий медицинский анамнез, с. 181; готовность к лечению, с. 226), сборе информации, постановке предварительного диагноза и описании клинического случая. Вся экстренная помощь также относится к этому этапу.

Для дальнейшего планирования и достижения долгосрочных результатов крайне важно обучить пациента *гигиене полости рта* и мотивировать его к дальнейшему *сотрудничеству*.

Необходимо провести *профессиональное удаление твердых и мягких зубных отложений*, избавиться от ятрогенных раздражителей и ретенционных пунктов для зубной бляшки, обучить пациента борьбе с зубным налетом. Это способствует приверженности и заинтересованности пациента.

Необходимо отметить, что некоторые пациенты, несмотря на подробное информирование, отказываются от всестороннего лечения. Отказ пациента должен быть зафиксирован в истории болезни.

Первая фаза: этиологическое, противомикробное, противoinфекционное лечение

На этом этапе происходит проверка данных обследования, диагноза и прогноза. Домашние и профессиональные гигиенические мероприятия, которые проводились на предварительном этапе, привели к уменьшению бляшки и признаков воспаления, в том числе отека тканей. Именно сейчас можно поставить *окончательный диагноз* (и сделать прогноз) на основании глубины карманов, потери прикрепления и т.д. и составить окончательный план лечения.

В то время как процедуры предварительной фазы одинаковы для всех пациентов, действия на первом этапе могут различаться: иногда проводится *закрытый кюретаж*, с одновременным назначением медикаментозного лечения или без него (с. 301), а в других случаях сразу приступают к хирургическому лечению (вторая фаза).

При неосложненном, особенно хроническом, пародонтите и хорошей приверженности пациента *закрытый кюретаж* позволяет достичь хороших результатов.

В более тяжелых случаях показано *хирургическое коррекционное вмешательство* сразу после интенсивной предварительной фазы.

Чаще всего, однако, открытый кюретаж следует за закрытым; это позволяет сократить число участков (сектантов), подвергающихся оперативному вмешательству. После хирургического лечения меньшее количество тканей подвергнется усадке (краевая десна, десневые сосочки).

Выбор закрытого (А), открытого (С) метода или их сочетания (В) зависит не только от патоморфологической ситуации, но и от организации стоматологической практики. Если стоматолог работает в паре с гигиенистом, то последний выполняет *закрытый кюретаж* (с. 468).

Вторая фаза: хирургическое коррекционное лечение

После закрытой обработки корней, проведенной на первом этапе, следует провести *повторное обследование*. Если результат лечения неудовлетворительный, некоторые поверхности можно вновь подвергнуть закрытому кюретажу (а). Однако при наличии глубоких карманов, сращений корней, желобков, поражения фуркации необходимо переходить к хирургическому вмешательству.

В целях *коррекции* пародонтальных дефектов корректирующие операции проводятся сразу после предварительного этапа. Нужно всеми силами избегать усадки тканей; после введения реставрационных материалов и (или) мембран операционное поле должно быть тщательно закрыто тканями десны.

Очень важно, чтобы после операции велось постоянное и тщательное *наблюдение*. Зона вмешательства должна очищаться от наддесневого налета, насколько это возможно.

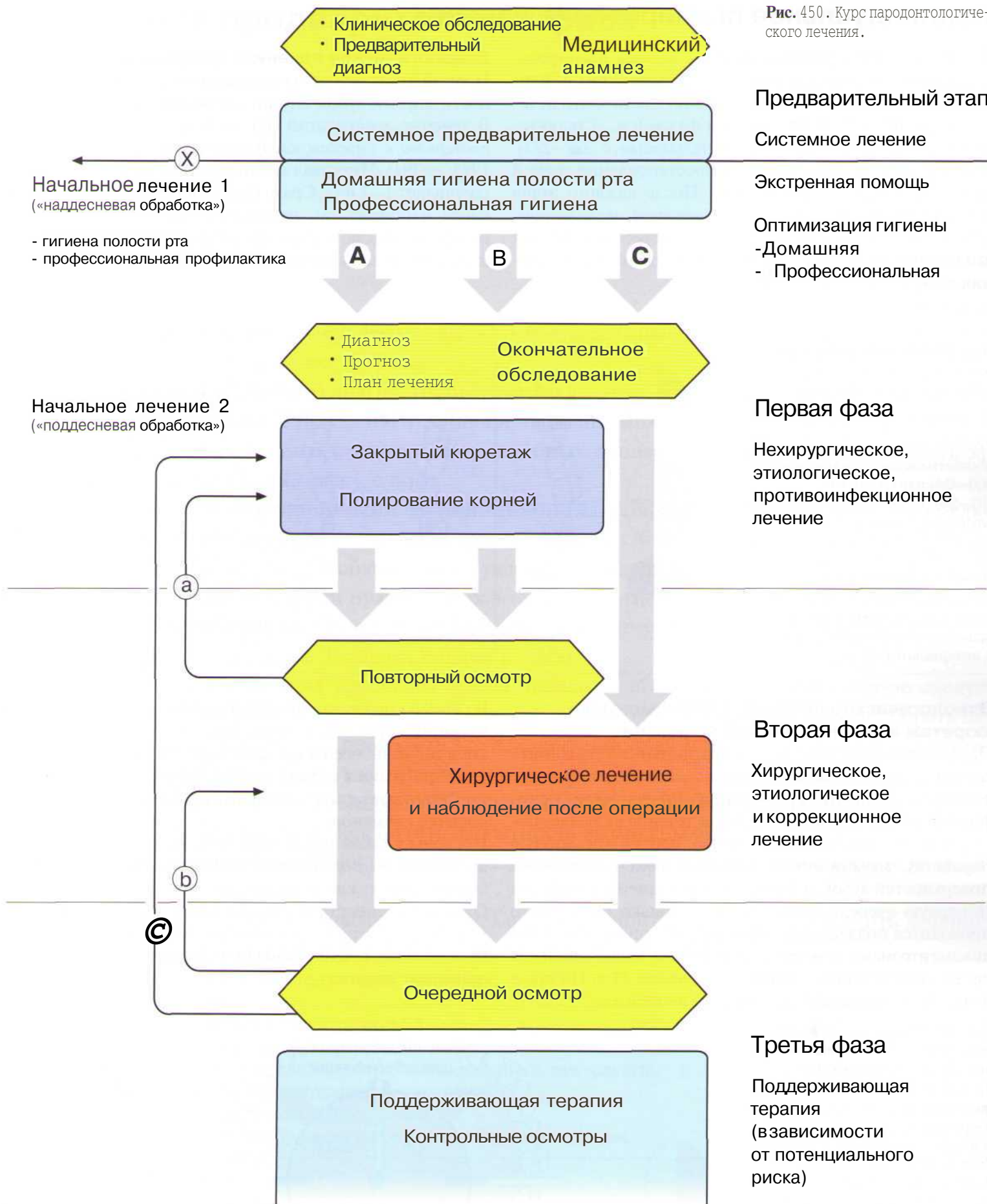
Третья фаза: профилактика, поддержание, противoinфекционный уход

Через 2–3 мес. после завершения активного пародонтологического лечения, независимо от его методов, необходимо провести *контрольный осмотр*. Если результаты успешные, пациента следует вызывать регулярно (организованная поддерживающая терапия, с. 463).

Однако если в отдельных участках остаются проблемы (остаточные карманы, кровоточивость десны), их следует пролечить повторно, закрытым (с) или хирургическим (b) методом.

В таких ситуациях показано назначение аппликационных препаратов с замедленным высвобождением (с. 307).

Рис. 450. Курс пародонтологического лечения.



Индивидуальное планирование лечения

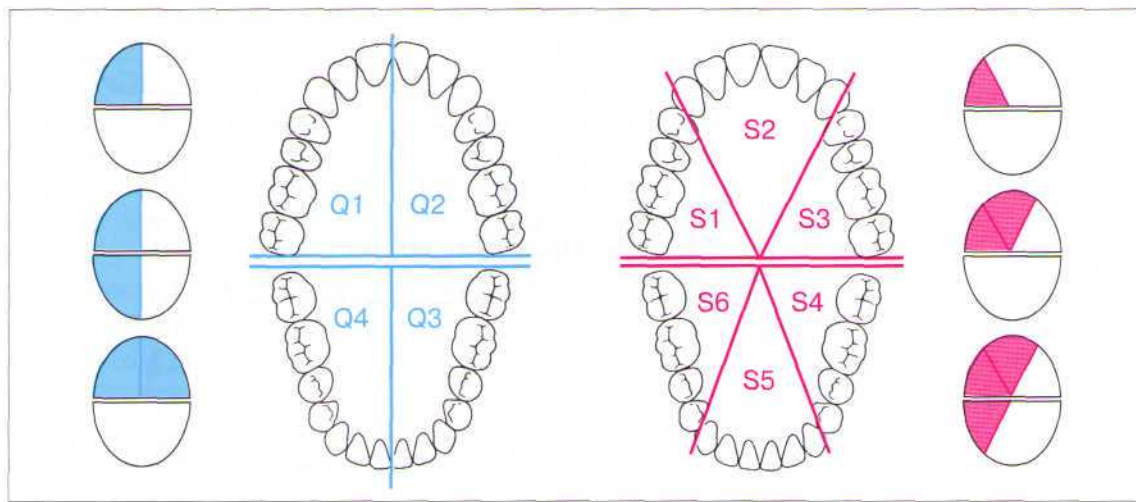
На предыдущих страницах описаны основы планирования и курса лечения для пациентов с гингивитом и (или) пародонтитом. В общих чертах можно сказать, что лечение проводится по определенным фазам (см. «Составление плана лечения и его последовательность», с. 222—223). Длительность этапов лечения и восстановления тканей может значительно варьировать. После каждого этапа обязательно нужно проводить *повторное обследование*. При этом на основании результатов пересматриваются запланированные процедуры; дальнейший план лечения адаптируют к новым условиям.

Этиологическое лечение: традиционный курс

Первый этап состоит из тщательного очищения поверхности корней зубов внутри пародонтальных карманов. В течение десятилетий эта манипуляция проводилась *поочередно в каждом квадранте* (Badersten et al., 1981, 1984; с. 294). Интервал между вмешательствами обычно составляет 1–2 нед. Сразу после кюретажа одного квадранта наступает так называемая гигиеническая фаза, во время которой пациент учится поддерживать безопасный уровень зубной бляшки в домашних условиях.

Рис. 451. Квадранты и секстанты.

Традиционная механическая (инструментальная) обработка карманов проводится в несколько посещений; за один раз обрабатывается один *квадрант* (Q1–Q4) или *секстант* (S1–S6). В неосложненных случаях возможна обработка правого и левого сегментов зубного ряда в одно посещение. Время, необходимое для каждой процедуры, зависит от степени тяжести пародонтита. Посещения обычно планируют с интервалом 1–2 нед.



Этиологическое лечение: одномоментный кюретаж верхней и нижней челюстей

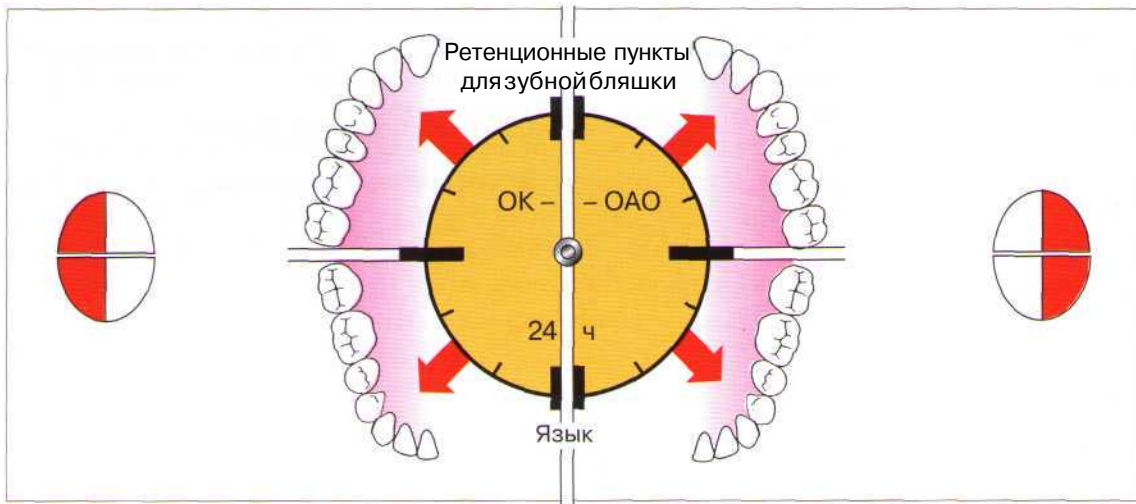
Одномоментный кюретаж — это попытка объединить знания, полученные в течение последних лет. Это последовательный противомикробный подход, основанный на следующем: начальное лечение включает обширную и систематизированную противомикробную обработку, механическое очищение всех наддесневых поверхностей зубов, а также мягких тканей полости рта (в первую очередь языка) (с. 301). Только после этого проводится поддесневая обработка (механическая и медикаментозная), причем в как можно более короткие сроки, в экстренных случаях — в течение 24 ч. На такое лечение соглашается большинство пациентов.

Во время короткого, но интенсивного лечения для промывания карманов и орошения полости рта используются такие антисептики, как хлоргексидин, бетадин или даже гипохлорит натрия (с. 249). Главная задача — предотвратить повторную колонизацию бактерий и инфицирование карманов.

Поскольку такой метод закрытого кюретажа дает гораздо лучшие результаты, чем традиционный, с отдельной обработкой каждого квадранта, вполне вероятно, что ОК будет распространяться все шире. Возможно снижение потребности в оперативных вмешательствах; терапевтическое лечение сложных случаев уменьшит финансовые затраты.

Рис. 452. Одномоментный кюретаж (ОК), одномоментная антисептическая обработка (ОАО).

Новый подход к лечению основан на проведении закрытого кюретажа в короткие сроки, в идеале — в два посещения (для правой и левой сторон). Благодаря интенсивному предварительному лечению и тщательной гигиене мелкие карманы заживают. После этого требуется лишь провести под анестезией лечение нескольких глубоких карманов (ОК, с. 295).



Системная предварительная фаза

- Системные проблемы
- Системные риски

Цель системной предварительной фазы — выявить все возможные системные риски, чтобы защитить от осложнений и пациента, и врача.

Крайне важно выявить и (или) диагностировать *инфекционные, в первую очередь вирусные, заболевания* (герпес, гепатиты В и С, ВИЧ). Любой пациент может оказаться инфицированным! При проведении любых диагностических или лечебных процедур необходимо использовать защитные средства (перчатки, маску, очки).

Пациенты с серьезными системными заболеваниями (классификация ASA, см. рис. 453) редко подлежат традиционному пародонтологическому лечению. Обычно вмешательство ограничивается экстренной помощью, при обязательном участии лечащего врача.

Особые меры предосторожности нужны при работе с пациентами, страдающими комплексными болезнями и синдромами, особенно при риске инфекционного эндокардита, который может закончиться *летальным исходом* (Reichart, Philipsen, 1999).

Если фоновые заболевания *не угрожают жизни* пациента, стоматологическое лечение следует планировать в сотрудничестве с терапевтом или специалистом, который поможет подобрать лекарственные препараты. Важно проверить все лекарства на предмет взаимодействия и возможных побочных эффектов (таких, как гиперплазия десны, с. 26).

Благодаря достижениям современной медицины многие пациенты выглядят и чувствуют себя вполне *здоровыми*. Необходимо исключить вероятность возможных осложнений (аллергические реакции, нарушения свертываемости крови, повышение давления, повышение уровня холестерина).

Важно взвесить генетические (наследственные) риски и решить, можно ли проводить лечение, например, при неконтролируемом сахарном диабете или интенсивном курении.

В этой главе речь пойдет о следующих вопросах:

-
- Классификация пациентов по ASA.
 - Сердечно-сосудистые заболевания.
 - Бактериемия и предотвращение инфекционного эндокардита.
 - Антибиотики в предотвращении эндокардита.
 - Сахарный диабет как фактор риска.
 - Курение как фактор риска и программы отказа от курения.
-

Обследование: пройдет ли лечение без осложнений?

До начала стоматологического лечения требуется тщательно взвесить данные анамнеза, предоставленные пациентом. Неважно, планируется ли всестороннее лечение или лишь оказание экстренной помощи. Особое значение имеют серьезные заболевания и состояния, в том числе:

- сердечно-сосудистые заболевания;
- заболевания дыхательной системы;
- почечные заболевания;
- эндокринные заболевания;
- нарушения иммунитета;
- психические и психологические нарушения.

Рис. 453. Классификация пациентов по состоянию здоровья.

Только пациенты I и II классов (иногда III класса) могут проходить лечение в частных клиниках. В последнем случае рекомендуется активное сотрудничество с лечащим врачом пациента.

Класс ASA	Критерии классификации пациентов
I	Здоровые пациенты без системной патологии
М	Пациенты с <i>неосложненными</i> хроническими заболеваниями
III	Пациенты с <i>серьезными</i> системными заболеваниями, которые ограничивают активность, но не угрожают жизни
IV	Пациенты с <i>серьезными</i> заболеваниями, угрожающими жизни
V	<i>Умиравшие</i> пациенты, ожидаемая продолжительность жизни которых не превышает 24 ч (независимо от того, будет ли проведена операция)
VI	Пациенты с <i>прекращением деятельности головного мозга</i> , органы которых могут быть взяты для пересадки
E	Экстренные пациенты. Эта категория подразделяется на степени I-IV в зависимости от клинического состояния (например, ASA III-E)

Медицинский фактор риска: нарушение свертываемости крови

Пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями (инфаркт миокарда в анамнезе, стенокардия и т.д.) и с некоторыми другими состояниями (послеоперационный период, диализ, профилактика тромбозов) обычно принимают *антикоагулянты*:

- Кратковременное лечение - гепарин.
- Долговременная профилактика — производные аспирина.
- Долговременное лечение — производные кумарина (варфарин).

Во избежание опасных кровотечений следует определить скорость свертывания крови (в % от нормальной скорости). Если это число составляет 30% или более, опасное кровотечение не разовьется, однако при скоро-

сти свертывания 15—25% от нормы следует проконсультироваться со специалистом.

- Действие препаратов, разжижающих кровь, усиливается нестероидными противовоспалительными средствами (в том числе салицилатами), производными мефенамина, тетрациклином, метронидазолом, сульфаниламидами (Scully, Wolff, 2002).
- Действие антикоагулянтов ослабляют барбитураты, глюкокортикоиды, алкоголь, продукты с высоким содержанием витамина К.

Антидот кумарина — витамин К. Для гепарина, который всасывается очень быстро, антидотов не существует. При необходимости пациент может на некоторое время прервать прием препарата.

Рис. 454. Тест на нарушение свертываемости.

Результаты значительно варьируют, поэтому в ближайшем будущем старый тест Quick выйдет из употребления. На смену ему придет тест МНБ (Международный нормализованный баланс), который более точен и прост в применении. Терапевтическая настороженность: значения МНБ от 2,5 до 4,5, в зависимости от степени риска.

Коагуляционный тест	МНБ	Quick	Время, с
Границы измерений	1,2	70	13,2
	1,4	50	14,2
	1,6	40	15,6
	1,9	30	16,6
	2,1	25	17,4
	2,5	20	19,0
	3,0	16	20,8
Терапевтическая настороженность	3,5	13	22,5
	4,0	11	24,0
	4,5	10	25,5
	5,0	9	26,9
Границы измерений	8,0	5	34,0

Бактериemia и профилактика эндокардита

Преходящая бактериemia — это естественное состояние, которое возникает каждый день. Бактерии полости рта попадают в кровеносное русло при жевании и чистке зубов; у здоровых людей они эффективно уничтожаются защитными системами организма.

Инфекционный эндокардит (ИЭ) — это опасное для жизни заболевание, связанное с попаданием инфекции в ткани сердечно-сосудистой системы (образование бляшек на клапанах сердца). ИЭ могут вызывать бактерии полости рта (стрептококки).

В зависимости от вирулентности микроорганизмов и резистентности пациента выделяют несколько видов инфекционного эндокардита (Müller, 2001).

- **Острые формы:** сепсис, лихорадка, деструкция эндокарда; летальный исход в течение 6 нед.
- **Остро-подострые формы:** промежуточная степень тяжести; частой причиной являются энтерококки.
- **Подострые формы:** легкая лихорадка; при отсутствии лечения — летальный исход (через 6 нед. — 3 мес).
- **Хронические формы:** симптоматика аналогична подострым формам. При отсутствии лечения — летальный исход через 3 мес. или позже.



Показания к профилактике эндокардита	
Сердечно-сосудистая недостаточность, состояние после операции	
Высокий риск эндокардита	
<ul style="list-style-type: none"> • Состояние после биологической или механической замены сердечного клапана • Состояние после инфекционного эндокардита, в отсутствие сердечной патологии 	
Умеренный риск эндокардита	
<ul style="list-style-type: none"> • Наследственная (генетическая) недостаточность клапанов сердца • Врожденные пороки сердца, например: <ul style="list-style-type: none"> - сужение перешейка аорты; - апертюра боталлова протока; - дефект межжелудочковой перегородки; - стеноз аорты (выше или ниже клапана); - cyanotic vitium. • Состояние после паллиативного вмешательства по причине врожденного порока сердца • Частично скорректированные врожденные пороки сердца • Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия (ГОК) • Протрузия митрального клапана (ПМК) с систолическими шумами 	
Обычный риск эндокардита	
<ul style="list-style-type: none"> • Дефект межпредсердной перегородки • Состояние после успешного закрытия дефекта межпредсердной или межжелудочковой перегородки • Состояние после успешной операции коронарного шунтирования • Протрузия митрального клапана без систолических шумов • Физиологические, функциональные и другие сердечные шумы, не представляющие опасности • Болезнь Кавасаки без клапанной дисфункции в анамнезе • Ревматическая атака без клапанной дисфункции в анамнезе • Состояние после установки водителя ритма 	

Рис. 455. Сердечно-сосудистая патология. Показания к профилактике эндокардита.

В 1997 г. сформулирована новая профилактическая программа ААС (Dajani et al.). Выделяют три степени риска сердечно-сосудистых заболеваний:

- **Высокий риск (красный цвет).**
 - **Умеренный риск (зеленый цвет).**
 - **Обычный риск.**
- Стоматолог должен иметь в виду, что наличие искусственного водителя ритма не является показанием к профилактическому назначению антибиотиков. Однако следует проявлять осторожность при работе с электронными инструментами, например ультразвуковыми скалерами.

Слева: карточки Швейцарской ассоциации сердца, которые содержат инструкции по профилактике эндокардита и дозировке лекарственных препаратов.

- **Высокий риск:** красная карточка (взрослые пациенты) и желтая (дети).
- **Умеренный риск:** зеленая (взрослые) и синяя карточка (дети).

Инфекционный эндокардит

В результате травм или различных манипуляций в кровяное русло попадают самые разные микроорганизмы: бактерии, микоплазмы, грибы, риккетсии, хламидии. Это может стать причиной ИЭ. Особенно восприимчивы к инфекциям те участки сердечно-сосудистой системы, в которых кровь течет медленно или с большой турбулентностью.

Чаще всего бактерии, вызывающие ИЭ, попадают в кровотоки из полости рта. Наиболее патогенны грамположительные стрептококки различных видов, особенно *Streptococcus sanguis*. Все чаще сообщается о роли в развитии ИЭ *S. aureus* и *S. epidermis*, а также грамотрицательных бактерий полости рта и верхних дыхательных

путей, в том числе *A. actinomycetemcomitans*, различных видов *Hemophilus* и *Cardiobacterium*, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter*, различных видов *Kingella* и *Neisseria*. Пациентам с риском развития ИЭ рекомендуется назначать бактерицидные антибиотики типа пенициллина (с. 228). В 1983 г. J. Slots и соавт. предложили включить метронидазол в профилактику инфекционного эндокардита (см. «Медикаментозное лечение», с. 301).

Профилактика эндокардита: антибиотики

Согласно новым инструкциям ААС (Dajani et al., 1997), профилактическая дозировка стандартного антибиотика (*амоксициллин*) снижена до 2 г, а повторный прием не рекомендуется. С этим согласны не все кардиологические ассоциации.

Конечно, эндокардит развивается довольно редко. Тем не менее, важно помнить, что хирургические процедуры в полости рта, особенно пародонтологические, проводятся в крайне загрязненных условиях. Обширные или

глубокие операции практически всегда выполнялись под прикрытием антибиотиков. Поэтому рекомендации по профилактике эндокардита на стоматологическом приеме были приняты весьма доброжелательно (Newman, Winkelhoff, 2001).

Рис. 456. Профилактика эндокардита.

Стандартным антибиотиком для профилактики эндокардита является *амоксициллин*. Для пациентов с аллергией на этот антибиотик широкого спектра, а также для тех, кто не может принимать таблетки, разработаны альтернативные схемы профилактики.

* Максимальная дозировка зависит от веса ребенка, но не должна превышать дозировку для взрослого.

** Цефалоспорины и пенициллины нельзя назначать при гиперчувствительности I типа.

Профилактика эндокардита по ААС				
Пациент	Антибиотик	Дозировка		Время приема перед стоматологическим лечением
		Взрослые	Дети*	
Стандартная профилактика	Амоксициллин	2 г орально	50 мг/кг орально	За 1 ч
Неспособность принимать таблетки	Ампициллин	2 г в/м или в/в	50 мг/кг в/м или в/в	За 30 мин
Аллергия на пенициллины	Клиндамицин	600 мг орально	20 мг/кг орально	За 1 ч
	Цефалексин**	2 г орально	50 мг/кг орально	За 1 ч
	Цефтраксил**	500 мг орально	15 мг/кг орально	За 1 ч
Аллергия на пенициллины и неспособность принимать таблетки	Азитромицин	500 мг орально	15 мг/кг орально	За 1 ч
	Кларитромицин	500 мг орально	15 мг/кг орально	За 1 ч
Аллергия на пенициллины и неспособность принимать таблетки	Клиндамицин	600 мг в/в	20 мг/кг орально	За 30 мин
	Цефазолин	1 г в/м или в/в	25 мг/кг орально	За 30 мин

Стоматологические вмешательства, сопряженные с риском бактериемии

Бактериemia может развиваться в результате любой процедуры, связанной с кровотечением. Если существует угроза осложнений, необходим профилактический прием антибиотиков (по ААС) перед следующими вмешательствами:

- удаление зуба, сложное удаление зуба;
- резекция верхушки корня;
- снятие швов, перевязка;
- удаление зубного камня;
- интралигаментарная анестезия;
- пародонтальное зондирование (рис. 457, слева).

Бактериemia различной степени также имеет место после приема жесткой пищи (15—50%), чистки зубов (5—25%) и полоскания полости рта (25—40%, согласно Neu, 1994).

Процентное и абсолютное количество *анаэробных* бактерий у пациентов с плохой гигиеной и заболеваниями пародонта почти в 2 раза выше, чем у пациентов с хорошим уровнем гигиены. У последних также возникает преходящая бактериemia, но риск эндокардита не причина для отказа от механической чистки зубов. За 30 мин до чистки можно рекомендовать полоскание хлоргексидином.

Рис. 457. Стоматологические вмешательства, требующие приема антибиотиков для профилактики эндокардита.

Для *однократных* процедур достаточно профилактических мер, описанных выше. Если планируется продолжительное лечение, нужно назначить дополнительные лекарственные препараты (длительного действия) и схему интенсивного антисептического ухода за полостью рта (с. 301).

Стоматологические процедуры, при которых рекомендуется профилактика эндокардита

Анестезия: интралигаментарные инъекции.
Хирургия: удаление зубов и более сложные операции.
Пародонтология: зондирование, кюретаж, полирование корней, операции, повторное лечение, введение лекарственных препаратов под десну.
Имплантология: установка внутрикостных имплантатов.
Эндодонтия: механическая обработка каналов или операции в области верхушки корня.
Профессиональная гигиена, если ожидается кровотечение.

Стоматологические процедуры, при которых не рекомендуется профилактика эндокардита*

Местная анестезия (за исключением интралигаментарной).
Терапевтическое и ортопедическое лечение, в том числе с применением ретракционной нити.
Эндодонтия: лечение корневых каналов, установка штифтов и т.д.
Прочие процедуры: установка раббердама, снятие швов, снятие слепков, реминерализующая терапия, рентгенография, съемные или несъемные ортодонтические конструкции.
Удаление подвижных временных зубов.
* Профилактика проводится, если ожидается кровотечение.

Сахарный диабет как фактор риска

В 1997 г. была представлена новая классификация сахарного диабета (ВОЗ, Американская диабетическая ассоциация):

- Сахарный диабет I типа (ранее инсулинзависимый сахарный диабет).
- Сахарный диабет II типа (ранее инсулиннезависимый сахарный диабет).
- Другие виды диабета с известной этиологией.
- Диабет беременных.

При отсутствии лечения все эти формы схожи. Болезнь заключается в повышении уровня сахара в крови и нарушении углеводного и жирового обмена.

- Диабет I типа встречается реже. Его причина — аутоиммунная деструкция β -клеток поджелудочной железы, вырабатывающих инсулин. Вследствие этого развивается инсулиновая недостаточность.
- Первопричина диабета II типа — не инсулиновая недостаточность, а переедание и малоподвижный образ жизни. Сегодня распространение диабета II типа принимает масштабы эпидемии. Количество больных стремительно увеличивается; по оценкам ученых, в мире 150 млн человек больны диабетом.

Часто сахарный диабет входит в состав так называемого метаболического синдрома наряду с ожирением, повышением уровня жиров в крови и гипертонией («смертельный квартет», синдром X).

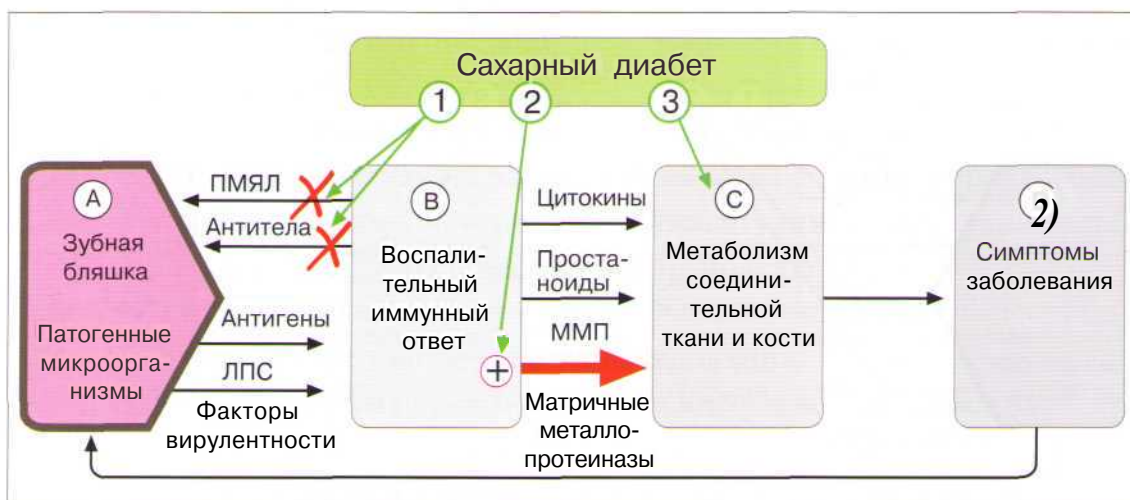


Рис. 458. Сахарный диабет как фактор риска.

Гипергликемия обладает множеством эффектов. Гликозилированные белки и жиры с помощью специфических рецепторов воздействуют на различные клетки-мишени.

1. Дефектные ПМЯЛ и антитела.
2. Макрофаги с усиленным катаболизмом.
3. Поврежденный внеклеточный матрикс.

Адапт. по R. Page (1998).

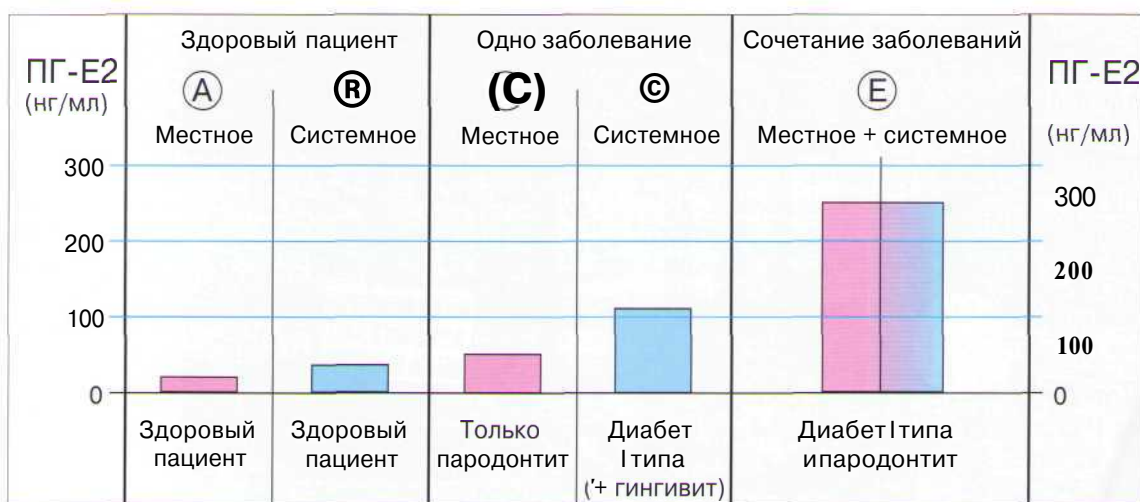


Рис. 459. Различная реакция организма у здоровых людей, пациентов с диабетом и (или) пародонтитом.

У этих групп пациентов значительно отличаются уровни провоспалительного медиатора ПГ-Е2.

У пациентов с сочетанием диабета и пародонтита уровень ПГ-Е2 особенно высок, что осложняет картину заболевания.

Адапт. по G. Salvi et al. (1998).

Пародонтологическое лечение пациентов с сахарным диабетом

Первостепенное значение имеют тщательная противомикробная терапия и нормализация уровня сахара в крови (задача врача-терапевта). Наличие или прогрессирование пародонтита может привести к инсулиновой резистентности и усугубить осложнения сахарного диабета:

- ретинопатию (сосудистая патология, с. 147; слепота);
- нефропатию (следствие — повышение почечного давления);
- нейропатию;
- ангиопатию (атеросклероз сердца, сосудов мозга и периферических сосудов);
- нарушение заживления ран;

- тяжесть пародонтита (так называемое шестое осложнение).

Пародонтит и сахарный диабет обладают определенными взаимными эффектами и могут рассматриваться как факторы риска по отношению друг к другу. Хроническая инфекция в пародонтальном кармане (грамотрицательные бактерии, липополисахариды) действует на поврежденные гликозилирующие клетки диабетического пациента, вызывая интенсивные защитные реакции. Последние характеризуются высвобождением большого количества медиаторов воспаления и катаболизма (Grossi, Genco, 1998). Поэтому лечение диабета и пародонтита необходимо проводить одновременно, при необходимости назначая антибиотики, например доксициклин (MShet et al., 1999).

Курение - изменяемый фактор риска

Курение — одна из самых опасных привычек, обладающая множественным негативным воздействием на системное здоровье. Одновременно это один из важнейших изменяемых факторов риска для заболеваний пародонта.

Помимо *никотина* табачный дым содержит до 40 000 токсичных и канцерогенных компонентов. При работе с курильщиками стоматолог должен проявлять *онкологическую настороженность*, тщательно осматривая все отделы полости рта (Reichart, 2002; Reichart, Philipsen, 1999).

Патогенез: никотин и его производные нарушают реакцию организма, в том числе тканей пародонта, на внедрение инфекции (Müller, 2001):

- Ослабление хемотаксиса и фагоцитоза ПМЯЛ.
- Снижение синтеза иммуноглобулинов (IgG2).
- Стимуляция провоспалительных цитокинов и других медиаторов (ИЛ-2, ИЛ-6, ПГ-E2).
- Увеличение в поддесневой зоне количества анаэробов, в том числе *T. forsythia*, *P. gingivalis*, а также «оранжевого комплекса» (Haffajee, Socransky, 2001).
- Повреждение фибробластов десны и периодонта.

Рис. 460. Курение как фактор риска.

Каким образом курение влияет на патогенез заболеваний пародонта?

1. Активность ПМЯЛ, снижение секреции иммуноглобулинов (IgG2).
2. Повышение активности анаэробных микроорганизмов зубной бляшки.
3. Воздействие на метаболизм тканей десны, пародонта и кости.

Адапт. по R.C. Page, K.S. Kornman (1997).

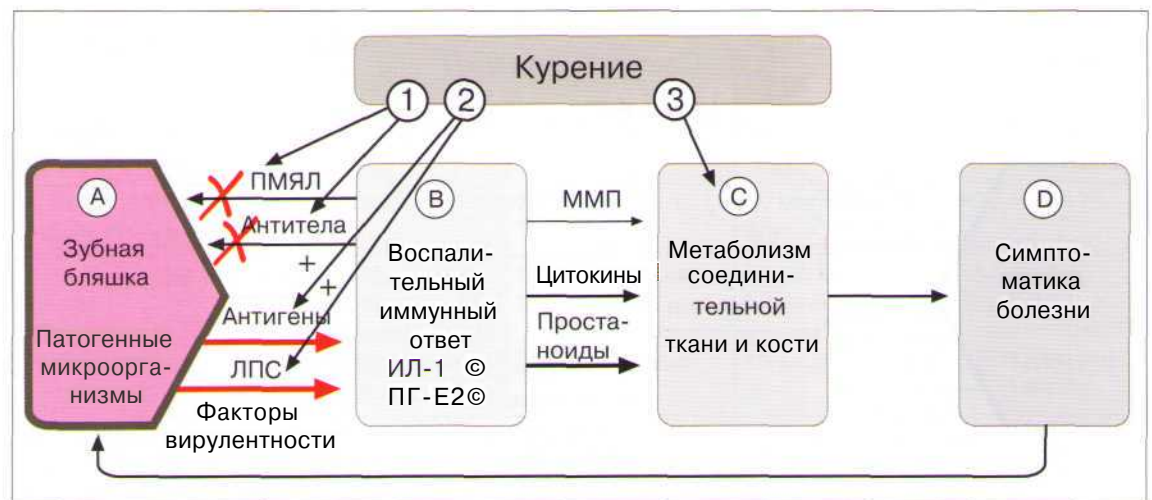


Рис. 461. Отказ от курения с помощью заместителей никотина.

Продукты серии Nicorette, слева направо:

- Подязычные таблетки.
- Ингалятор (картриджи, вставляемые в мундштук).
- Кожный пластырь (5, 10 и 15 мг), действие до 16 ч.
- Жевательная резинка.

Продукты Nicorette выпускаются с различной концентрацией действующего вещества и разными вкусовыми добавками.



Отказ от курения

В идеале пациент является на контрольные осмотры минимум 2 раза в год. Безусловно, коллектив клиники, общаясь с пациентом, должен принимать участие в процессе, направленном на отказ от курения. Результаты лечения агрессивного пародонтита у курильщиков в среднем хуже, чем у некурящих. У курильщиков возможны осложнения при регенеративном лечении, например при заполнении костных дефектов, независимо от наличия зубов или имплантатов. При наличии дополнительных факторов риска (плохая гигиена, сахарный диабет, положительный полиморфизм гена ИЛ-1) лучше отказаться от проведения регенеративных вмешательств (Tonetti et al., 1995; Müller et al., 2002; Jansson et

al., 2002; Machtei et al., 2003). Для успешного отказа от курения имеют значение временной фактор и терпение. Чтобы мотивировать пациента, беседа с ним ведется по принципу пяти «П»: попросить, посоветовать, проанализировать, помочь, привести в порядок (т.е. упорядочить действия) (Ramseier, 2003).

Подтверждена эффективность программ, включающих различные заменители никотина (рис. 461). Также хорошо себя зарекомендовал препарат «Zyban» (бупропион), не содержащий никотина.

Экстренная помощь

Многие пациенты с пародонтитом не подозревают о своем заболевании, даже если оно развивается многие годы. Они обращаются за помощью только при возникновении боли и симптомов острого воспаления.

Лечение экстренных случаев следует проводить незамедлительно. Тем не менее, во избежание осложнений необходимо узнать *общий медицинский анамнез*, обращая особое внимание на прием лекарств (пациент может принимать антикоагулянты), профилактику инфекций (эндокардит, ВИЧ), а также аллергии и серьезные системные нарушения.

Затем обязательно, вне зависимости от болевых ощущений и предстоящего лечения, проводятся клиническое и рентгенологическое обследования.

К случаям экстренного пародонтологического лечения относятся:

- Начальная механическая и медикаментозная обработка при остром Я НЕ
- Лечение активных, гнойных карманов.
- Вскрытие пародонтальных абсцессов.
- Срочное удаление подвижных зубов, которые не подлежат сохранению.
- Острые комбинированные поражения (эндодонтические и пародонтологические).
- Лечение травмы тканей пародонта, возникшей в результате несчастного случая.

Острый язвенный гингивопародонтит (ЯНГ, ЯНП) быстро развивается и причиняет сильную боль пациенту. Необходима осторожная инструментальная обработка и аппликация лекарственных препаратов. Это позволит в течение нескольких часов облегчить боль и снять острые явления.

Внимание: изъязвления могут указывать на оппортунистическую инфекцию на фоне ВИЧ.

Активные гнойные карманы часто не причиняют боли, если существует хороший отток через десневой край (исключение — абсцесс). В таких карманах воспалительный процесс обострен и быстро происходит потеря прикрепления. Необходима срочная обработка антисептическими растворами или мазями, а также механическое очищение.

Пародонтальные абсцессы всегда очень болезненны. Необходим срочный дренаж. Иногда для этого достаточно прозондировать десневую борозду. При поражении моляров, с глубокими карманами и вовлечением фурка-

ции, абсцесс может развиваться в поднадкостничном пространстве. Тогда для осуществления дренажа необходимо сделать разрез.

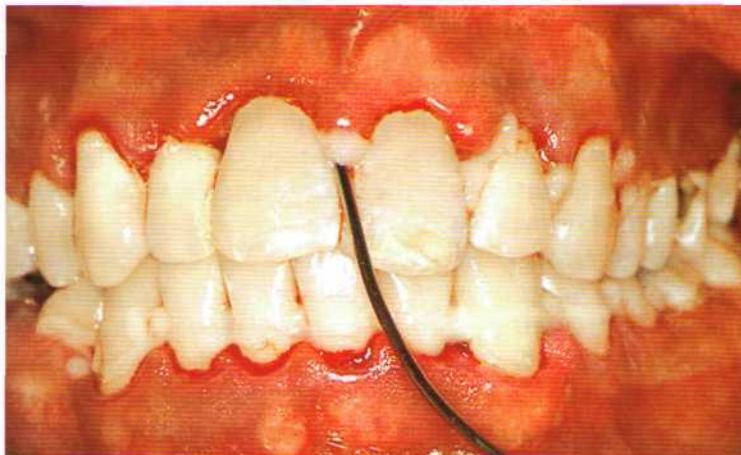
Срочному удалению подлежат зубы, которые нельзя сохранить, а также сильно подвижные или причиняющие пациенту значительный дискомфорт. Во фронтальном участке следует, по возможности, избегать удалений (из соображений эстетики) или изготавливать имediat-протезы.

При сочетании эндодонтической патологии с поражением тканей пародонта прогноз благоприятен, если первичная проблема — эндодонтическая. Сначала нужно провести лечение корневого канала, а затем пародонтального кармана (с. 459—461).

Пародонтальная травма в результате аварии требует немедленного шинирования. Если это необходимо, до шинирования проводится реимплантация или репозиция зуба.

Рис. 462. Экстренная ситуация: острый язвенно-некротический гингивит.

Острая стадия сопровождается сильной болью, что позволяет провести лишь очень осторожную попытку внешнего очищения. Лечение включает аккуратную обработку 3% перекисью водорода и нанесение антисептической мази с противовоспалительными и обезболивающими компонентами. Дома пациент должен полоскать рот хлоргексидином.



Острый язвенно-некротический гингивит

Рис. 463. Подострая стадия (после оказания экстренной помощи).

Прошло несколько дней после осторожной механической и медикаментозной обработки. Симптомы активного ЯНГ, в особенности боль, смягчились. Предстоит лечение в виде систематического кюретажа десневых карманов. Впоследствии может быть рекомендована гингивопластика.



Рис. 464. Экстренная ситуация: единственный активный карман.

В области зуба 31 карман глубиной 10 мм; зуб витальный, подлежит сохранению. Образовалось небольшое количество гноя, возможно дренирование через десневой край. Зуб слегка чувствителен к перкуссии. Прежде чем приступить к классическому лечению, приняты экстренные меры: аппликация лекарственных препаратов и антисептическая обработка кармана.

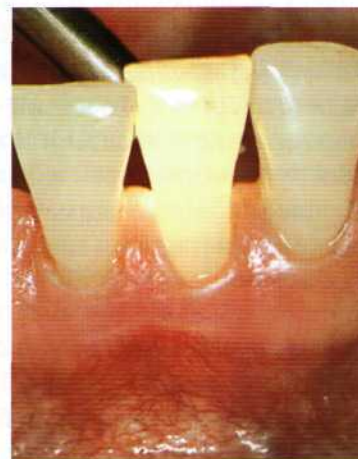
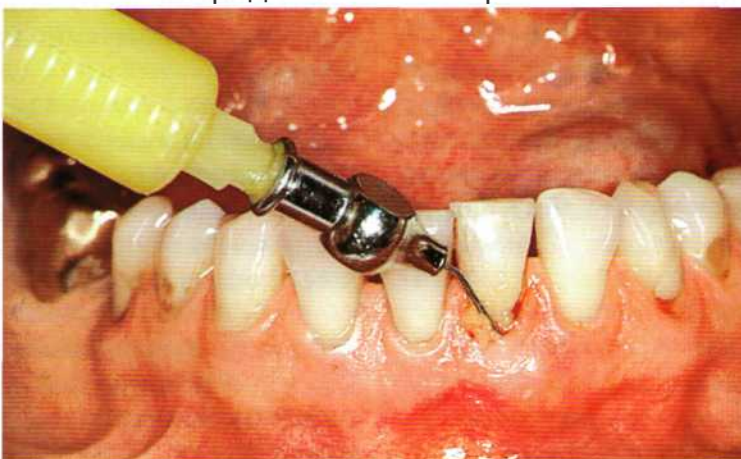
Справа: на рентгенограмме виден глубокий дефект с дистальной стороны зуба 31.



«Острый карман» - острое воспаление пародонтального кармана

Рис. 465. Экстренное лечение (медикаментозная обработка) и наблюдение.

В первое посещение карман тщательно промывают раствором хлоргексидина и заполняют 3% акромициновой мазью. После снятия острых явлений показана тщательная механическая обработка корня зуба. *Справа:* через 8 нед. после экстренного лечения десна стала более эластичной и слегка уменьшилась в объеме. Глубина зондирования теперь составляет 3 мм.





Пародонтальный абсцесс

Рис. 466. Экстренная ситуация: пародонтальный абсцесс; дренирование через десневой край.

С мезиальной стороны зуба 11 глубокий пародонтальный карман; сформировался абсцесс. При зондировании кармана обильно выделяется гной.

Слева: на рентгенограмме виден зонд, погруженный в костный дефект.



Рис. 467. Экстренная помощь (медикаментозная обработка) и наблюдение.

Абсцесс вскрыт через десневой край. Карман тщательно промывают и заполняют мазью с антибиотиком. После снятия острых явлений проводится окончательное лечение.

Слева: рентгенограмма сделана через 6 мес. после лечения; формируется новая костная ткань.



Пародонтальный абсцесс

Рис. 468. Экстренная ситуация: пародонтальный абсцесс, готовый опорожниться сквозь слизистую оболочку десны.

Абсцесс развился из глубокого одностеночного внутрикостного кармана, расположенного с мезиальной стороны зуба 47. Слизистая оболочка десны растянута, поскольку содержимое абсцесса стремится прорваться сквозь нее. Зуб 47 витальный; он является опорным для съемного протеза. Пациент хочет сохранить протез, несмотря на его плохую припасовку.

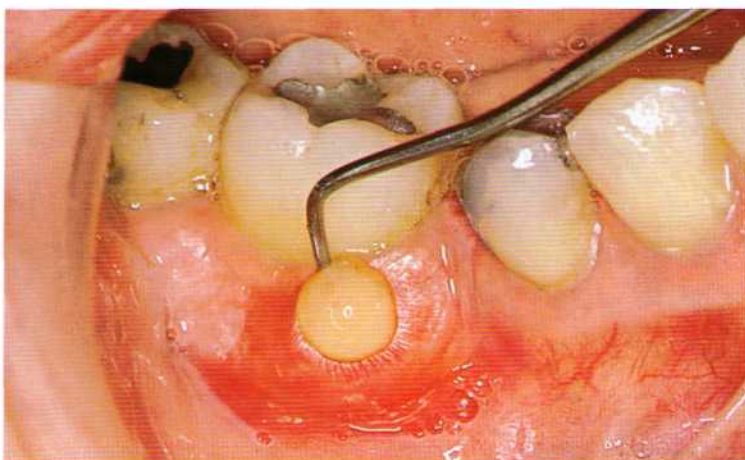


Рис. 469. Абсцесс и дренаж.

Абсцесс вскрылся при дотрагивании до слизистой оболочки; обильно выделяется гной.

Слева: на рентгенограмме виден глубокий пародонтальный карман, в который погружен инструмент. Фуркация не поражена, и остается возможность сохранения зуба. Лечение включает механическую и медикаментозную обработку.

Рис. 470. Экстренная ситуация: жевательный зуб (37) не подлежит сохранению.

Спонтанное гноетечение из дистального кармана и щечной фуркации зуба 37. Зуб витальный, сильно подвижный, реагирует болью на малейшее прикосновение.



Абсцесс, дистальный карман и поражение фуркации

Рис. 471. Рентгенограмма зуба 37, сделанная перед экстренным удалением.

Пародонтальный зонд погружается в щечный карман практически до верхушки корня. Без зондирования практически невозможно выявить такой дефект. Форма фуркации неблагоприятна для лечения, так как корни срастаются в области верхушек.

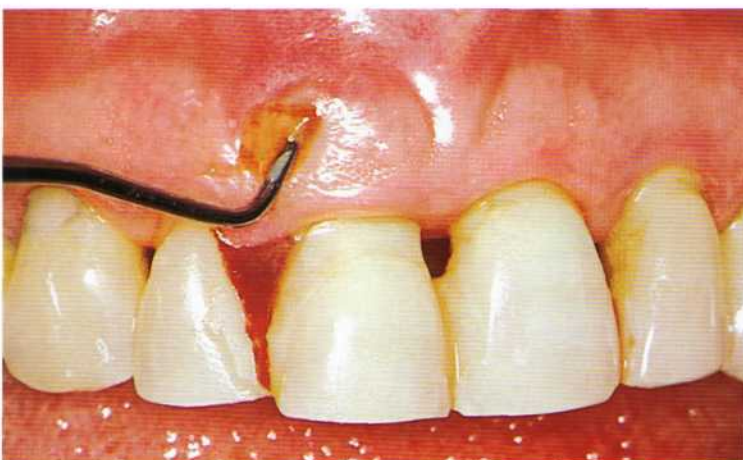
Справа: зуб удален; на верхушке корня обильные грануляции.



Рис. 472. Экстренная ситуация во фронтальном участке: зуб 11 не подлежит сохранению.

Из глубокого пародонтального кармана развился свищевой ход. Зуб девитальный, подвижный. Перкуссия положительна. Зуб нельзя сохранить, он подлежит экстренному удалению.

Справа: на рентгенограмме видно, что зонд погружается гораздо глубже верхушки корня.



Острое сочетание эндодонтической патологии и пародонтита; свищевой ход



Рис. 473. Экстренное удаление и временное протезирование.

Имедиат-протез необходим для сохранения эстетики. После удаления зуба коронку отделили от корня и использовали в качестве имедиат-протеза. Коронку прикрепили к соседним зубам с помощью проволоки и адгезивного материала. Такая реставрация сохраняется до окончательного протезирования.

Справа: на рентгенограмме видна временная реставрация, изготовленная из коронки удаленного зуба.



Первая фаза лечения

Этиологическое, антимикробное, нехирургическое лечение

Ответственность за *первичную профилактику*, т.е. *раннее* предотвращение заболеваний, ложится на плечи родителей. Чтобы привить ребенку гигиенические навыки, нужна не только детская зубная щетка, но и ролевые модели, т.е. люди, с которых берется пример. Это родители и другие родственники. Наблюдение за гигиеной ребенка, помощь и поощрение должны стать привычными. У *здоровых* людей профилактические меры не отнимают много времени и сил и не доставляют беспокойства, при этом справляясь со своей задачей — профилактикой кариеса и заболеваний пародонта.

Если появляются признаки заболевания, например гингивита, восстановить нормальное состояние поможет *вторичная профилактика*. Она включает профессиональную гигиену (устранение зубной бляшки), беседу с пациентом, повторное обучение гигиене.

При формировании карманов и потере прикрепления, т.е. при раннем *пародонтите*, необходимо как можно более раннее вмешательство. В легких случаях *достаточно* закрытого кюретажа и полирования корней. Еще несколько лет назад хороших результатов удавалось достичь только при глубине карманов 4–6 мм. Сегодня благодаря новым, улучшенным средствам и совершенному оборудованию возможно успешное лечение карманов глубиной 8 мм и более.

Тем не менее, такие анатомические особенности, как фуркации, желобки, узкие костные кратеры, а также особенности регенерации тканей, не позволяют отказаться от сложных хирургических вмешательств (открытый кюретаж, вторая фаза лечения). Операции проводятся после закрытого кюретажа (первой фазы) (с. 309).

Данная глава включает следующие разделы:

-
- | | |
|--------------------------|---|
| • Информирование, беседа | — мотивирование пациента. |
| • Начальное лечение 1 | — домашняя гигиена полости рта;
— гигиеническая направленность работы персонала. |
| • Начальное лечение 2 | — традиционный закрытый кюретаж;
— одномоментный кюретаж. |
-

Информирование, мотивирование и беседа с пациентом

Поддержание или восстановление пародонтологического здоровья (отсутствие воспаления, полноценная функция) возможно в большинстве случаев. Однако обязательным условием для этого является *сотрудничество* врача и пациента. Пациент должен быть *заинтересован* в поддержании здоровья полости рта и в предстоящем лечении; необходима *мотивация* к сотрудничеству (т.е. приверженность).

Сначала нужно объяснить пациенту причины, которые привели к развитию заболевания. Современная стоматология предоставляет многочисленные возможности, чтобы продемонстрировать пациенту воспалительные поражения тканей и их причины (Roulet, Zimmer, 2003).

Рис. 474. Мотивация и беседа с пациентом.

В первое посещение, когда проводится расспрос и сбор анамнеза, пациент желает узнать как можно больше о его индивидуальном случае. Это возможность мотивировать пациента к сотрудничеству, без которого невозможно достичь хороших результатов. Основная цель — убедить пациента в возможностях лечения и профилактики.



Беседа с пациентом

Стоматолог должен признать, что любого пациента больше всего интересует его собственное заболевание. Для того чтобы продемонстрировать пациенту симптоматику, подойдет рентгенограмма на негатоскопе, а также видимые клинические признаки, которые можно рассмотреть с помощью зеркала (рецессия, зубной налет, кровоточивость при зондировании, покраснение и отек десны и т.д.).

В последующие посещения пациента нужно вновь информировать, усиливая его мотивацию. Для визуализации налета в области десневого края и в межзубных промежутках используются красители (с. 238). С помощью микроскопа, камеры и монитора можно продемонстрировать жизнеспособность бактерий зубной бляшки.

Дополнительные материалы и средства, например, брошюры, модели челюстей, цифровые внутриротовые камеры, также помогают донести до пациента информацию о здоровье и болезни.

Многokратно сообщалось, что поток информации зачастую превышает способности памяти пациента. Это приводит к упущению множества деталей. Поэтому рекомендуется давать пациентам специальные буклеты для домашнего изучения.

Начальное лечение 1: домашняя гигиена полости рта

Гигиенический уход за полостью рта (контроль зубного налета) остается первостепенной мерой профилактики заболеваний пародонта. Это также важнейшая часть лечения и поддержания долгосрочных результатов.

Без постоянного сотрудничества пациента стоматологическое лечение не принесет успеха или результат будет кратковременным. Гигиена полости рта — это в первую очередь уменьшение количества зубной бляшки и патогенных микроорганизмов. Массаж десны зубной щеткой имеет второстепенное значение и обладает своеобразным психологическим эффектом.

По показаниям гигиену полости рта можно временно дополнить медикаментозной обработкой (например, полоскания раствором хлоргексидина).

Данная глава включает следующие разделы:

- Красители и обнаружение зубной бляшки.
- Ручные зубные щетки.
- Методы и системы чистки зубов.
- Электрические зубные щетки.
- Средства для очищения межзубных промежутков.
- Зубные пасты.
- Химические средства (хлоргексидин и др.).
- Ирригаторы и их необходимость.
- Галитоз (неприятный запах) и его связь с гигиеной.
- Возможности и ограничения гигиены полости рта.

Важнейший инструмент для удаления зубного налета — зубная щетка. Однако щеткой можно обработать только *вестибулярную, оральную и окклюзионную* поверхности зубов.

Поражение десны и пародонта, как и кариес, часто начинают развиваться *в межзубном промежутке*. Поэтому помимо зубной щетки нужны дополнительные средства для очищения контактных поверхностей.

Ни один метод гигиены не подходит для всех пациентов. Необходимые средства и методы подбираются в зависимости от типа и степени тяжести заболевания пародонта, особенностей морфологии (скупенность зубов, промежутки, строение десны), а также от навыков и способностей самого пациента. В ходе пародонтологического

лечения может потребоваться изменение привычной техники, чтобы приспособиться к новой морфологической ситуации (удлинение зубов, обнажение межзубных промежутков и дентина).

Пациенту нужно рассказать о ежедневной гигиене полости рта, частоте и длительности чистки зубов, прикладываемых усилиях. В большинстве случаев достаточно *одной чистки зубов в сутки*, чтобы полностью удалить зубную бляшку, разрушить образующуюся биопленку (Lang et al., 1973).

Определяющим фактором успеха является не сама гигиена или затраченное время, а ее результат — *отсутствие зубного налета*. Именно этот параметр подлежит регулярной проверке наряду с состоянием десны (кровоточивость при зондировании).

Мотивирование пациента и кровоточивость десны

Начиная с 1980 г. симптом «кровоточивость десны при зондировании» стал ведущим в деле мотивирования пациента, вытеснив окрашивание зубного налета. Стало ясно, что для мотивации важнее не размер бляшки или ее изображение под микроскопом, а реакция тканей пациента.

Степень тяжести воспаления десны можно выразить количественно, с помощью индексов PBI (Saxer, Mühlemann, 1975; Mühlemann, 1978) или BOP (Ainamo, Bay, 1975). Снижение индекса в процессе лечения не только говорит об успешности, но и способствует дальнейшей мотивации пациента.

Индивидуальные реакции на биопленку и ее компоненты, особенно продукты обмена бактерий, могут быть самыми разными. При одинаковом количестве налета у пациентов может быть самая разная патогенная нагрузка.

Кровоточивость при зондировании как мотивирующий фактор

Рис. 475. Исходное состояние: умеренный пародонтит.

При подсчете индекса PBI или BOP врач легко может продемонстрировать пациенту кровоточивость.

Справа: второй этап, окрашивание зубного налета, демонстрирует причину заболевания. Следующий шаг — обучение гигиене и профессиональное удаление наддесневых зубных отложений.



Рис. 476. Клиническая картина через 2 нед.

Проведена профессиональная гигиена, вновь подсчитан гигиенический индекс. Кровоточивость десны при подсчете индекса PBI заметно снизилась, что легко можно показать пациенту. Такой успешный результат мотивирует пациента к дальнейшему сотрудничеству.



Рис. 477. Клиническая картина через 4 нед.

Кровоточивость десны (воспаление) практически отсутствует, количество налета уменьшилось. Эти данные окончательно убеждают пациента в правильном выборе лечения.

Справа: минимальное количество налета подтверждает правило «меньше налета — меньше воспаление». Дополнительные инструкции по гигиене полости рта направлены на уход за межзубными промежутками, где все еще много зубного налета.



Средства для обнаружения зубного налета

Очень часто, когда мотивация пациента усиливается «благодаря» кровоточивости десен, пациент задает вопросы о причине заболеваний пародонта. Именно в это время нужно продемонстрировать зубную бляшку — самый важный этиологический фактор в развитии гингивита и пародонтита.

Селективное окрашивание налета на поверхности зубов и десны выполняется с помощью нетоксичных пищевых красителей. Пациент смотрит в зеркало, видя окрашенную зубную бляшку и ее последующее удаление зондом.

Чтобы еще сильнее впечатлить пациента, стоит сказать, что в 0,001 г налета содержится 300 миллионов бактерий. Теперь пациент осознает необходимость и возможность удаления налета и первые инструкции по гигиене попадают на благоприятную почву.

У окрашивающих препаратов есть один недостаток: некоторое время зубы остаются окрашенными. Этого можно избежать, используя систему Plaklite (рис. 480). Раствор, не видимый при дневном свете, четко выявляет бактерии налета при синем или ультрафиолетовом освещении.



Рис. 478. Красные и фиолетовые красители.

Слева: классическое красное окрашивание эритрозином. В Германии эта процедура все еще проводится Управлением по контролю за продуктами и лекарствами.

В центре: окрашивающие бляшку средства для домашнего (таблетки) и клинического (раствор, гранулы) использования.

Справа: дифференциальные красители окрашивают «свежий» налет в светло-фиолетовый цвет, а «зрелый» — в темно-фиолетовый.

Эритрозин	Патентованный синий	Флоксин Б	Na ⁺ -флуоресцеин
Тетрайодофлуоресцеин натрия C.I. Acid Red 51 CI 45430 E 127 Нельзя использовать при повышенной чувствительности к йоду!	CI 42090 FD+C Blue №1 Бриллиантовый синий E 133	CI 45410 C.I. Acid Red 92 Тетрахлортетрабромфлуоресцеин	Динатриевая соль флуоресцеина Растворимый флуоресцеин

Рис. 479. Описание некоторых препаратов для окрашивания зубного налета (Адапт. по Roulet, Zimmer, 2003).

Классические препараты, такие как фуксин, малахитовый зеленый и другие гистологические красители, использованные для окрашивания налета в некоторых из приведенных в атласе клинических случаях, в настоящее время исключены из клинической практики. Причина — потенциально опасные побочные эффекты или токсичность.



Рис. 480. Препараты для окрашивания налета, видимые в синем или ультрафиолетовом свете.

При нормальном освещении зубная бляшка, окрашенная 0,75% раствором флуоресцеина натрия, кажется желтой (*слева*), а в синем свете становится ярко-зеленого цвета (*справа*). Препараты для окрашивания выпускаются компаниями Vivadent, Lactona, Clairrol, International Pharmaceutical Co (IPC) и др.

Недостаток этого метода — необходимость использования специального источника света или зеркала с фильтром.

Зубные щетки

На протяжении столетий зубные щетки служат для очищения зубов от налета и остатков пищи. Они остаются незаменимыми, однако не обеспечивают полноценную межзубную гигиену, очищая лишь *вестибулярные, оральные* и *окклюзионные* поверхности. К тому же при слишком интенсивной чистке возможно повреждение десны зубной щеткой.

Идеальной зубной щетки (по форме, размеру, дизайну ручки) не существует, однако в пародонтологии все большее одобрение находят щетки с мягкой и гибкой щетиной.

Заслуживает внимания тот факт, что зубные щетки всегда используются в сочетании с зубными пастами (с. 248). Таким образом, для каждого пациента возможен индивидуальный подбор этих двух компонентов (Konig, 2002), который находится в компетенции стоматологического персонала.

Рис. 481. «Идеальная» зубная щетка.

Пациенты часто спрашивают, какая зубная щетка самая лучшая?

Ответ: идеальной зубной щетки не существует!

Стоматолог должен знать о щетках, имеющихся в продаже, но важнее понимать потребности каждого пациента, чтобы не ошибиться в рекомендациях.



Рис. 482. Стандарт АСА и новые разработки.

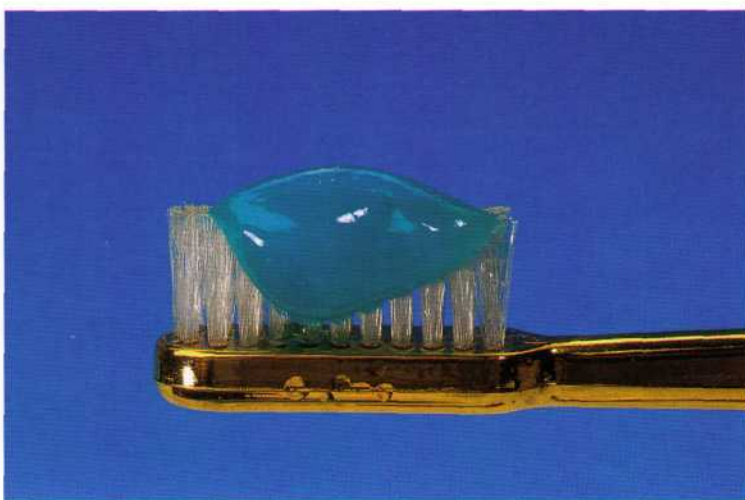
Новые зубные щетки подлежат стандартизации по АСА после тестирования *in vitro*. Клинические исследования на добровольцах требуют больших затрат и дают лишь ограниченную информацию. Стандартная зубная щетка АСА (на фото слева) обладает четырьмя рядами щетины, расположенной пучками. Рядом показана современная зубная щетка Cross Action от Oral-B.

Справа: современный стандарт - щетинки с закругленными кончиками.



Рис. 483. Совместное действие зубной щетки и пасты.

Роль зубной щетки зачастую переоценивается. В действительности это всего лишь носитель для зубной пасты, неэффективный без нее. Такие эффекты, как массаж десны, весьма сомнительны. Негативное воздействие щетки, особенно с жесткой щетиной, может быть значительным — повреждение десны в виде рецессии или изъязвлений.



Средства гигиены занимают крупный сегмент мирового рынка. Эта индустрия делает все возможное, чтобы убедить покупателей в эффективности своей продукции. Используются невероятные формы и блестящие цвета. Производственное оборудование нового поколения позволяет располагать щетинки самым необычным образом: они могут быть параллельными или наклонными, разноцветными, с плоской или разноуровневой подстрижкой, с прямоугольной или округлой головкой щетки и т.д. Вопрос лишь в том, приносит ли такое разнообразие реальную пользу пациенту.

Стоматологи и гигиенисты должны разработать инструкции по чистке зубов для пародонтологических пациентов с разными диагнозами (с рецессией, истонченной десной, широкими межзубными промежутками и т.д.). Только представьте себе: правильно мотивированный пациент чистит зубы ежедневно на протяжении 60, 70, а то и 80 лет! Долговременное *отсутствие вреда* становится важнее быстрой *эффективности*.

Похоже, что положено начало выпуску средств для пародонтологических пациентов. Появились щетки с супертонкой щетиной (не менее эффективной, чем жесткая), а также щетки с необычной трехмерной головкой.



Рис. 484. Современные зубные щетки (вид спереди).

Как сравнить щетки, столь разные по форме, расположению щетинок и другим параметрам? Главное качество зубной щетки — способность эффективно очищать зубы и бороться с неприятным запахом изо рта, не повреждая эмаль или слизистую оболочку.

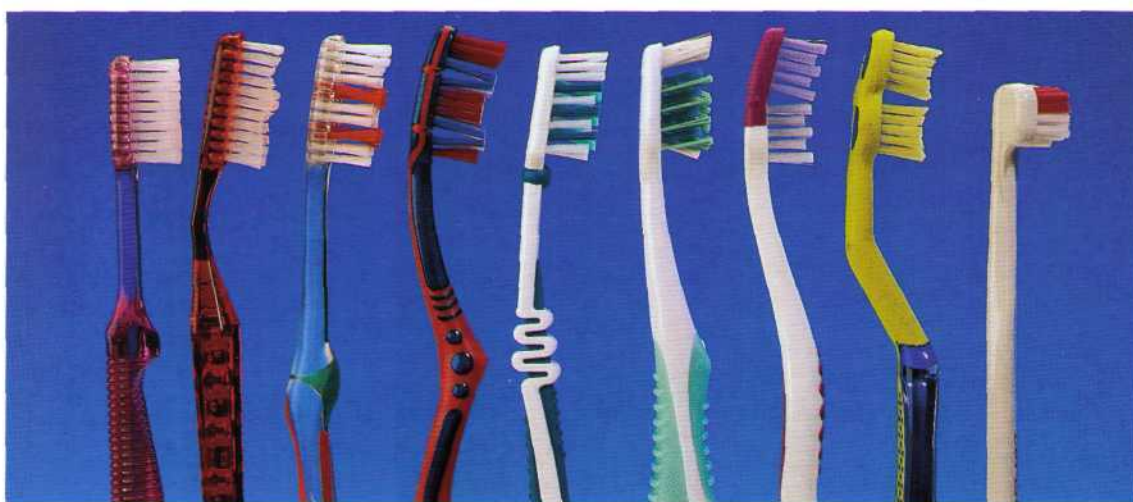


Рис. 485. Современные зубные щетки (вид сбоку).

Представлены те же зубные щетки, что и на рисунке 484. Слева направо:

- **Elmex** — Supersoft.
- **Paro** — Future.
- **Elmex** — InterX medium.
- **Trisa** — FlexHead soft.
- **Dr. Best** - X-aktiv Flex.
- **Oral-B** — CrossAction.
- **Colgate** — Navigator medium.
- **Mentadent** — Insider soft-medium.
- **Superbrush** — Junior.

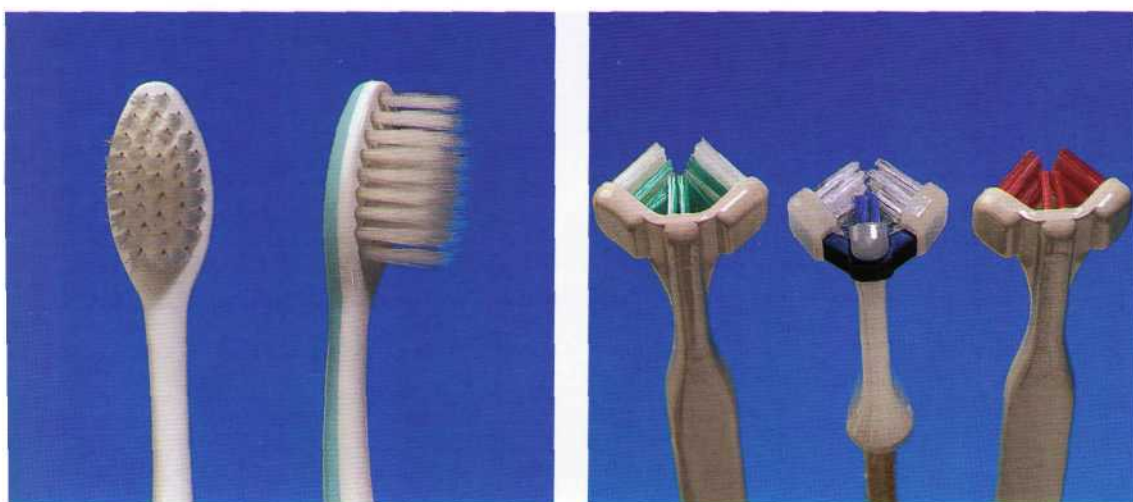


Рис. 486. Новые разработки от Meridol и Superbrush.

Слева: сверхтонкие и гибкие щетинки Meridol поглощают избыточное усилие. Справа: тройная головка щетки очищает одновременно вестибулярную, окклюзионную и оральную поверхности. Чистка проводится мягкими вибрирующими движениями. Щетка показала свое преимущество в клинических исследованиях. В центре: головка электрической зубной щетки Nais (с. 244).

Методика чистки зубов

Предлагались самые разные методы, основанные на круговых, вибрирующих, горизонтальных и вертикальных движениях (Jepsen, 1998). Однако важна не сама техника, а *эффективность* очищения, *последовательность* процедуры и *отсутствие вредного воздействия*.

Стоматологи вновь и вновь убеждаются, что большинство пациентов, несмотря на обучение, выбирают *горизонтальные трясущие движения*.

Далее описана модифицированная методика Bass (Bass, 1954), которую чаще всего рекомендуют специалисты.

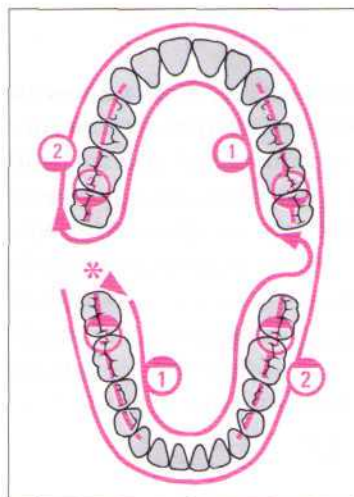


Рис. 487. Последовательная чистка зубов.

Эта схема признана эффективной.

1. Язычные поверхности верхних и нижних зубов, дистальные поверхности зубных рядов.
2. Вестибулярные поверхности нижних и верхних зубов.
3. Жевательные поверхности верхних и нижних зубов.
4. Межзубные промежутки (дополнительные средства гигиены).

Модифицированная техника Bass

Рис. 488. Расположение зубной щетки.

Если щетинки расположены перпендикулярно длинной оси зуба, очищение межзубных промежутков не будет эффективным.

Справа: изначально методика Bass предполагала использование зубной щетки с двумя рядами щетины, однако современные щетки с тремя или четырьмя рядами лучше очищают десневую борозду.

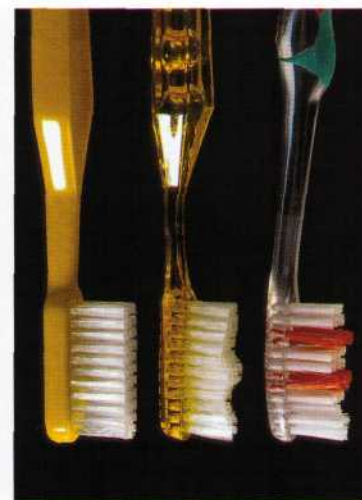


Рис. 489. Расположение щетки под углом 45°.

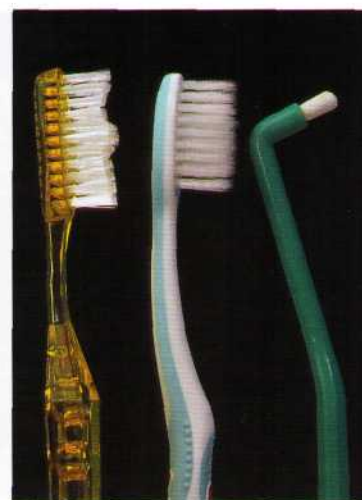
Зубную щетку располагают под углом 45° к зубам, а затем поворачивают в окклюзионном направлении. При этом щетинки мягко скользят по межзубным промежуткам и десневым бороздам. При таком расположении щетки для эффективного очищения достаточно *легких вращательных* или *вибрационных* движений.

Проблемная зона — область клыков, где зубной ряд резко изгибается.



Рис. 490. Расположение зубной щетки под углом 45° (вид с дистальной стороны).

Вид сзади делает очевидным преимущество техники Bass. *Справа:* дистальную поверхность невозможно эффективно очистить жесткой щеткой, необходима очень гибкая щетина. Для этой зоны не рекомендуется зубная нить, так как там часто имеются впадины и неровности. Довольно эффективны щетки с единственным пучком щетины (*справа*).



Новый подход к чистке зубов - метод Solo

В 2000 г. Jiri Sedelmayer высказался по поводу абсурдности обычного для большинства людей способа чистки зубов: «Помимо прочего, зоны, которые нуждаются в минимальном очищающем воздействии, например выступающие зубы и слизистая оболочка десны, часто повреждаются. Зоны максимального скопления бляшки — межзубные промежутки, десневые борозды и дистально-оральные поверхности — наоборот, очищаются недостаточно хорошо». Руководствуясь таким, правильным по своей сути, ходом мыслей, Sedelmayer разработал новую технику, альтернативную привычной. Она подходит пациентам, готовым уделять достаточно много времени своему здоровью.

Проблема классических зубных щеток в том, что при рекомендуемом легком давлении щетинки не проникают в зоны интенсивного скопления бляшки. При более значительных усилиях выступающие поверхности зубов и слизистая оболочка десны испытывают чрезмерную нагрузку и повреждаются; развивается рецессия десны, появляются клиновидные дефекты (Lussi et al., 1993). Техника Solo основана на использовании зубной щетки с одним круглым пучком мягкой щетины. Прикладывая легкое усилие, пациент очищает зубы один за одним; хорошо очищается язычная поверхность, шейки зубов и контактные поверхности. Однако дополнительные средства гигиены все равно необходимы.

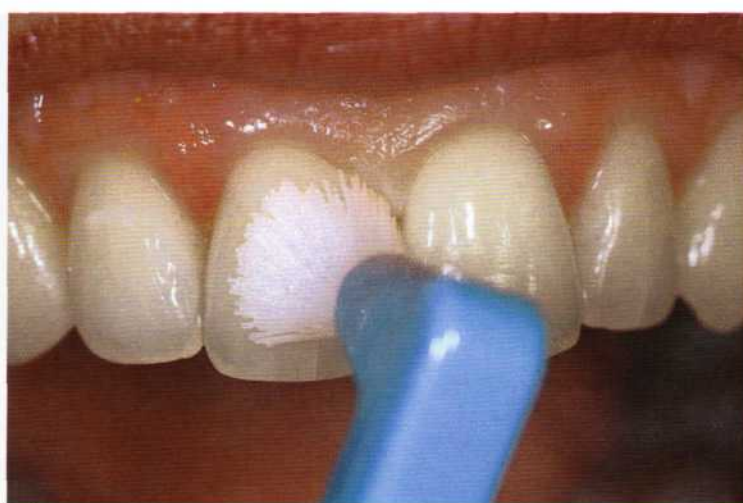


Рис. 491. Техника Solo начинается с очищения мезиальной поверхности зуба 11.

Используется зубная щетка с одиночным пучком мягкой щетины, которую слегка прижимают к поверхности зуба. Движения круговые, с небольшой амплитудой.

Слева: примеры щеток с одиночным пучком щетины. Крайняя слева — древняя «щетка» (веточка дерева).

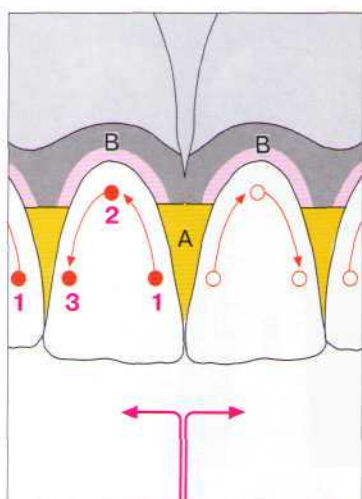


Рис. 492. Очищение шейки зуба. Эффективное удаление бляшки из десневой борозды.

Слева: схема чистки зубов «от центра к периферии»:

1. Мезиальная часть коронки.
2. Маргинальная часть.
3. Дистальная часть.

А. Десневой сосочек.

В. Маргинальная десна.



Рис. 493. Очищение дистальной поверхности.

Щетку передвигают дистально и располагают так, чтобы достичь максимального контакта с дистальной поверхностью зуба, десневой бороздой и областью межзубного сосочка. Процедуру повторяют для каждого зуба.

Слева: классической щеткой практически невозможно хорошо очистить язычную поверхность шеек зубов и межзубные промежутки в дистальных участках нижней челюсти.

Электрические зубные щетки

Сравнительные клинические исследования показали, что новейшие электрические щетки удаляют зубной налет, по крайней мере, так же эффективно, как мануальные зубные щетки. В первую очередь эти устройства удобны для людей с нарушениями моторики и инвалидов. Одновременно электрические щетки представляют хорошую альтернативу мануальным щеткам для пациентов с хорошей мотивацией. Сегодня предпочтительными считаются электрические щетки с округлой головкой, а также звуковые, которые обладают гидродинамической активностью (van der Weijden et al., 1996; Zimmer et al., 2000; Warren et al., 2001).

Рис. 495. Примеры зубных щеток, представленных на рынке. Слева направо:

- Interplak.
- Philips Sonicare.
- Waterpik.
- Ultra sonex.
- Oralgene.
- Roventa.
- Nais.
- Braun Oral-B.
- Roventa.

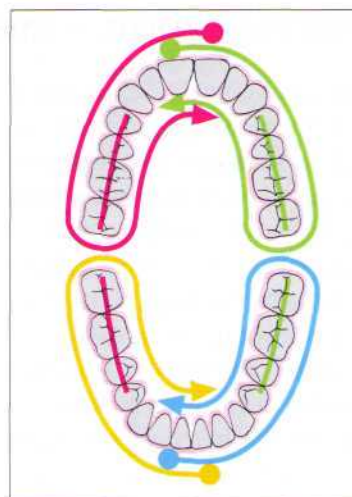
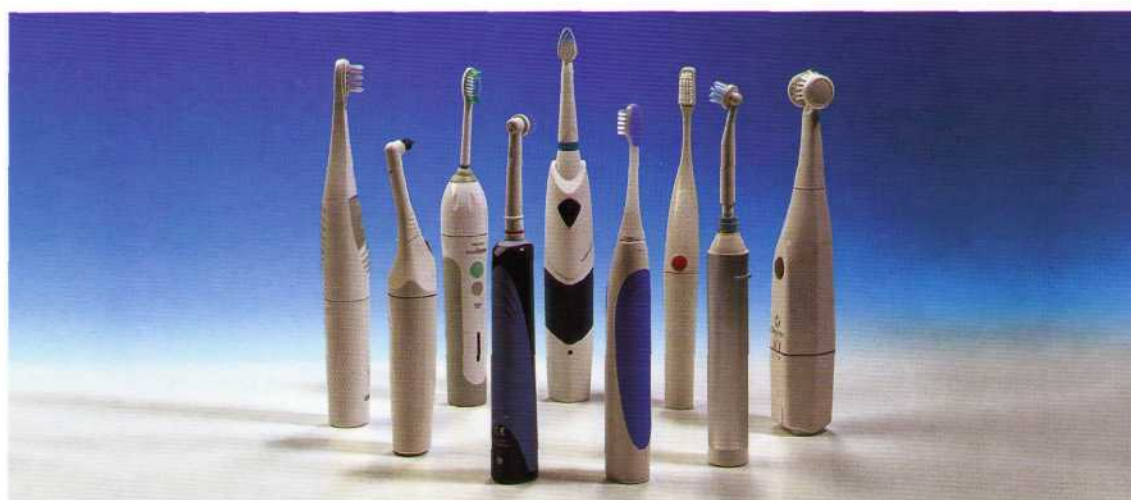


Рис. 494. Эффективная чистка зубов электрической щеткой. Можно использовать ту же схему, что и для мануальных щеток (рис. 487). Очищение проводится по квадрантам, каждому из которых уделяется 30 с.

- Q1 — квадрант 1
- Q2 — квадрант 2
- Q3 — квадрант 3
- Q4 — квадрант 4

Рис. 496. Головки зубных щеток. При выборе электрической зубной щетки особое внимание нужно уделить ее рабочей части. Слишком плотное расположение щетинок повышает вероятность травмы десны. Можно рекомендовать щетки, движение которых останавливается в случае слишком сильного надавливания на рабочую часть (например, Sonicare). Пациентам необходимо объяснять, как пользоваться электрической щеткой.



Звуковые щетки



Щетка с тройной головкой



Щетки с округлыми головками

Рис. 497. Современные разработки.

Новейшее направление: звуковые или ультразвуковые зубные щетки, например, Ultra sonex, Sonicare, Waterpik (слева), Nais (в центре, показаны обычная и тройная головки). Гидродинамическое действие этих щеток позволяет удалить налет даже из тех участков, куда не проникают щетинки. Наиболее распространены щетки с округлой, вращающейся или вибрирующей головкой, например пятое поколение Braun Oral-B и Trisa (справа).



Очищение межзубных промежутков

Межзубные отделы сильнее страдают от гингивита и пародонтита, чем оральные и вестибулярные поверхности. Кариес также чаще развивается на контактных поверхностях, чем на гладких оральных и вестибулярных. Таким образом, очищение межзубных промежутков, *которое не обеспечивает зубная щетка*, имеет огромное значение для пародонтологических пациентов. Средства гигиены для контактных поверхностей подбираются индивидуально. Выбор зависит от анатомических особенностей межзубных промежутков.

Зубная нить

Использование зубной нити показано здоровым пациентам, пациентам с гингивитом и легкой формой пародонтита, а также при скученности зубов. Известно, однако, что большинство пациентов, особенно мужчины, не любят пользоваться зубной нитью. В таком случае нужно рекомендовать другие средства, даже если они менее эффективны, чем зубная нить. Важно, чтобы пациент очищал межзубные промежутки хотя бы раз в день.

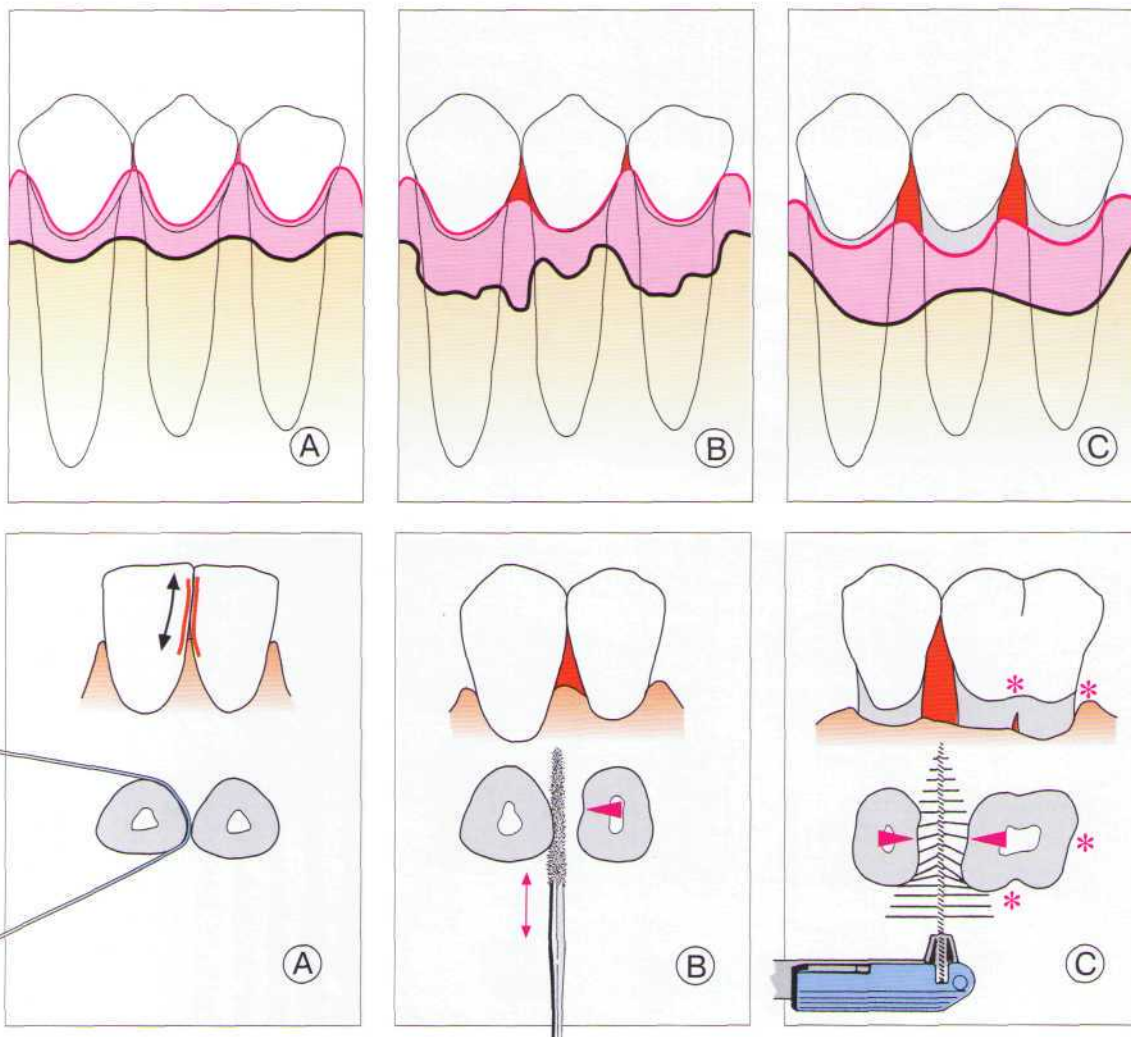


Рис. 498. Морфология пародонта (схематичное изображение).

- А. Здоровый пародонт.
- В. Пародонтит.
- С. Зажившие ткани пародонта после лечения.

Эти ситуации требуют различного подхода к гигиене межзубных промежутков. На рисунках показано расположение альвеолярной кости, десневого края и межзубных промежутков (красный цвет).

Рис. 499. Величина межзубных промежутков и средства гигиены.

Выбор средств гигиены зависит от величины межзубных промежутков.

- А. Зубная нить подходит для тесных контактов зубов.
- В. Зубочистки — для узких промежутков.
- С. Межзубные ершики — для широких межзубных промежутков, неровностей и желобков шейки и корня зуба.

Зубочистки и межзубные ершики

Зубочистки и ершики рекомендуются для очищения широких, открытых межзубных промежутков, которые появляются, например, после пародонтологического лечения. Также они удобны для пациентов, которые редко используют зубную нить.

Современные зубочистки — это не просто заостренные деревянные палочки; они изготавливаются из эластичной пластмассы и снабжены тончайшими щетинками. Пациентам очень нравится такая продукция.

Только межзубные ершики справляются с очищением неровной, шероховатой поверхности корней зубов, особенно в дистальных зонах.

Эти устройства применяются без зубной пасты, за исключением отдельных и непродолжительных случаев. Дело в том, что абразив зубной пасты легко травмирует обнаженный дентин.

Межзубные ершики и зубочистки удобны для введения в межзубные промежутки геля с фтором или хлоргексидином (профилактика кариеса или микробной колонизации карманов).

Зубная нить

Рис. 500. Разнообразие: нить (флосс), лента, ультрафлосс и «суперфлосс».

Современные зубные нити изготавливаются из нейлона, кевлара и других материалов. Они настолько прочны, что не рвутся в самых тесных межзубных промежутках. Выпускаются специальные устройства с зубной нитью для шинированных зубов, мостовидных протезов (Eez thru, Butler). Можно рекомендовать вошеную и невошеную зубную нить.

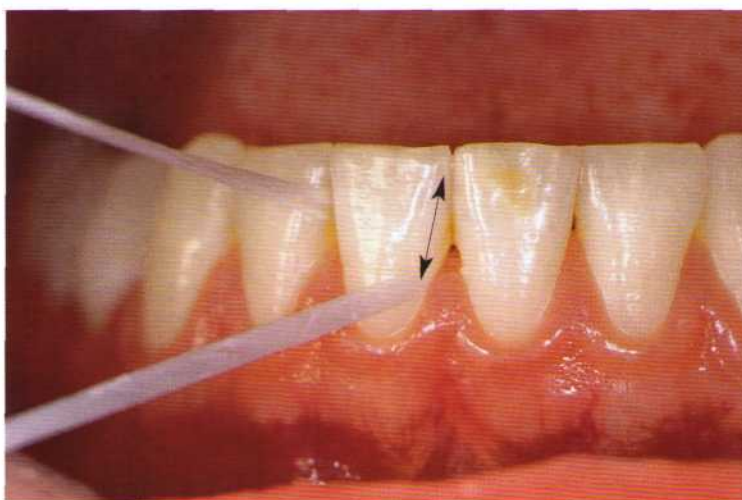
Справа: зубная лента Colgate.



Рис. 501. Использование зубной нити.

Зубную нить аккуратно проводят между зубами, стараясь не повредить десневой сосочек. Контактные поверхности очищают вертикальными движениями (стрелка), туго натянутой нитью.

Когда поверхности очищены, зубная нить начинает «скрипеть».



Другие средства для очищения межзубных промежутков

Рис. 502. Ассортимент.

Традиционные деревянные зубочистки имеют треугольное сечение. Разные производители используют твердые или мягкие сорта дерева (береза, бальза, липа). Выпускаются зубочистки с пропиткой (фтор, хлоргексидин, мята и даже никотин).

Справа: новые эффективные зубочистки «brash stick» (Esro).

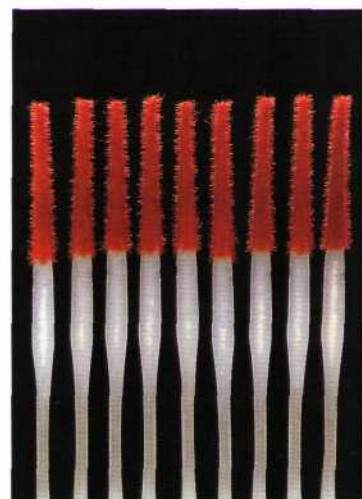
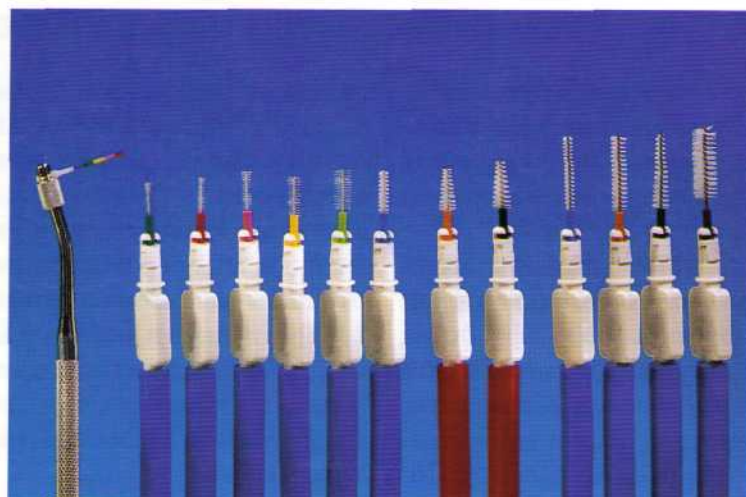


Рис. 503. Использование зубочисток «brash stick».

Красный ворсистый кончик зубочистки вводится в межзубный промежуток под небольшим углом. Зубной налет снимают горизонтальными движениями (стрелка). Если межзубный промежуток широкий, зубочистку прижимают сначала к контактной поверхности одного зуба, а затем другого. Эти зубочистки очень удобны для очищения впадин и неровностей.





Межзубные ершики

Рис. 504. Ассортимент.

Межзубные ершики выпускаются многочисленными производителями. Они отличаются друг от друга длиной, жесткостью и толщиной щетинок, бывают одноразовыми и со сменными головками. Показаны варианты ершиков от Curaprox и калиброванный зонд для подбора ершика.

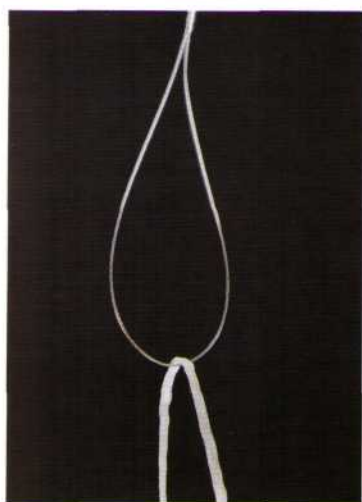
Слева: межзубные ершики Oral-B, Top Caredent, TePe, Oral Prevent, Paro (Esro).



Рис. 505. Использование крупного межзубного ершика.

Сегодня в продаже имеются ершики самых разных размеров. Это идеальное средство гигиены для пародонтологических пациентов. Ершик вводится в межзубный промежуток под углом, ближе к апикальной части. Очищение проводится горизонтальными движениями (стрелка).

Сегодня наблюдается тенденция к применению длинных и гибких щетинок.



Дополнительные средства гигиены
Рис. 506. Средства гигиены для особых ситуаций.

- **Круглая щетка Solo.**
- **Щетка с одиночным заостренным пучком щетины**, например, для очищения входа в фуркацию.
- **Стимуляторы** для массажа межзубных сосочков.
- **Мягкая резиновая насадка (Oral-B)** для обработки титановых имплантатов.
- **Держатель** для зубной нити.

Слева: проводник для зубной нити или ленты.

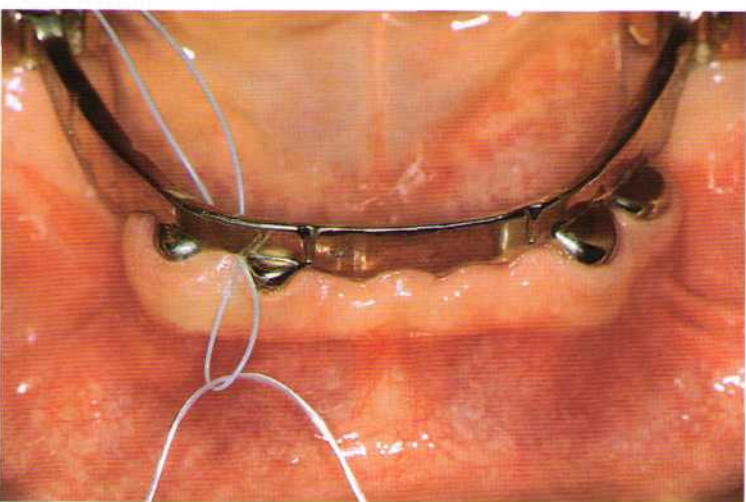


Рис. 507. Использование проводника для зубной ленты.

При наличии шин или мостовидных протезов зубную нить невозможно ввести с окклюзионной стороны. Для удобства можно использовать специальные проводники (Butler). Это также удобно для пациентов с ограниченной моторикой, а также при тесных межзубных промежутках.

Зубные пасты

Зубная паста — неотъемлемый элемент ежедневной гигиены полости рта. Зубные пасты усиливают эффект механического удаления *бляшки* и помогают предотвратить заболевания полости рта, т.е. кариес и воспаление десны (*принцип активной профилактики*).

Важнейший ингредиент зубной пасты — абразивное вещество. Производители используют абразивы, которые отличаются не только химическим составом (фосфаты, карбонаты, кремний, оксид алюминия), но и размером и формой частиц (округлые, треугольные). Эти различия влияют на полирующее действие пасты и выражаются в виде абразивности по отношению к дентину. По-

следняя измеряется *in vitro* и носит краткое название RDA (Radioactive Dentine Abrasivity, т.е. метод измерения истираемости дентина с использованием радиоактивных меток).

Паста содержит и другие, неабразивные, активные ингредиенты (*принцип пассивной профилактики*). Действие этих компонентов направлено на профилактику кариеса (фториды), лечение повышенной чувствительности (соли калия и стронция, фториды). Они также могут обладать антисептическим действием (триклозан) или отбеливающим эффектом (перекись водорода, перекись карбамида).

Рис. 508. Зубные пасты.

Чтобы обеспечить правильный подбор пасты, врачи (гигиенисты) должны хорошо знать о недостатках и преимуществах хотя бы нескольких видов этой продукции.



Рис. 509. Травматичная техника чистки или травмирующий эффект пасты?

Слева: здоровая полость рта. Однако неизвестно, как будут выглядеть зубы в 40-летнем возрасте. *В центре:* единичная чистка приводит к минимальной абразии эмали (А), если она не проводится сразу после приема пищи, богатой фруктовыми кислотами или хелаторами (грейпфрут) (В). Если почистить зубы сразу после приема ацидогенных продуктов, эмаль страдает еще сильнее (С). *Справа:* в течение 50 лет пациент чистил зубы трущими движениями на фоне частого приема кислых продуктов.

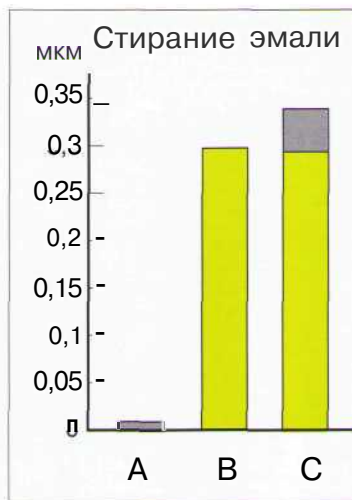


Рис. 510. Виды зубных паст.

- Отбеливающие пасты (*слева*).
- Обычные зубные пасты с фтором (*в центре*).
- Зубные пасты для чувствительных зубов (*справа*).

Повреждают ли отбеливающие пасты эмаль при длительном применении? Нужен ли более мягкий абразив при обнажении дентина?



Химическое воздействие на зубную бляшку

Чисто механическое удаление налета эффективно, однако слишком интенсивная чистка может привести к повреждению десны и тканей зуба. Чтобы достичь оптимального уровня гигиены полости рта, необходимы антимикробные средства, которые входят в состав зубных паст или ополаскивателей. Эти препараты не должны вступать в реакции с другими компонентами и должны быть устойчивыми (AAP, 1994, Vreex et al., 1997; Cummins, 1997). Устойчивость противомикробных агентов зависит от:

- фармакокинетики;
- концентрации и дозировки;
- времени эффективного действия;
- места приложения.

Эффективный химический препарат для профилактики должен обеспечивать подавление зубной бляшки хотя бы на 80%. В настоящее время такой эффективностью обладает только хлоргексидин. Именно он остается препаратом выбора.



Рис. 511. Препараты хлоргексидина биглюконата.

В странах мира (кроме США) выпускаются разнообразные средства для пациентов — гели, спреи, ополаскиватели с содержанием хлоргексидина 0,06-0,12%, 0,1-0,2%, 10% (концентрированный раствор PlakOut). Для клинического использования выпускается хлоргексидин в концентрации до 20%, а также порошок хлоргексидин-НСI. Этот недорогой препарат используется не только как антисептик, но и как жидкость для охлаждения ультразвуковых инструментов.

Рис. 512. Химические препараты против зубной бляшки.

Наиболее сильное средство против наддесневого налета — хлоргексидин в любой форме. В таблице представлены различные группы медикаментов, обладающих антимикробным или бактерицидным, в зависимости от концентрации, действием.

Хлоргексидин относится ко второму поколению ингибиторов бляшки. Третье поколение представлено аминспиртами (например, делмопинол). Эти средства не обладают бактерицидным действием, но подавляют формирование биопленки.

Внимание: устранение зубной бляшки и уменьшение воспаления не синонимичные понятия. Таким образом, в таблице не перечислены специфические препараты для снижения воспаления.

Антисептические препараты (химический контроль зубного налета)			
Химическая группа	Примеры	Действие	Формы выпуска
Бигуаниды	• Хлоргексидин	• Противомикробное	Полоскания, гели, зубные пасты, спреи
Четвертичные аммониевые соединения	• Хлорид цетилпиридия • Хлорид бензалкония	• Противомикробное	Полоскания
Фенолы и эфирные масла	• Тимол, ментол, эвкалиптовое масло • Триклозан	• Противомикробное • Противовоспалительное	Полоскания, зубные пасты
Ионы металлов	• Олово, цинк • Стронций, кальций	• Противомикробное • Снижение чувствительности	Полоскания, зубные пасты
Галогены - фториды - йод	• Фторид натрия, монофторфосфат натрия • Фторид стронция • Аминофторид • Йодоповидон	• Противокариесное (антимикробное), снижение чувствительности • Противомикробное	Зубные пасты, гели, полоскания, лаки Растворы для полоскания
Аминспирты	• Делмопинол	• Ингибирование роста биопленки	В данный момент не выпускаются
Окислители	• Перекись водорода • Перборат натрия • Перкарбонат натрия	• Противомикробное	Полоскания
Растительные препараты	• Сангвинарин	• Противомикробное	Полоскания, зубные пасты
Ферменты	• Глюкоксидаза • Амилглюкоксидаза	• Противомикробное	Зубные пасты

Ирригаторы

Хорошо известна эффективность полосканий растворами, содержащими противокариесные (фториды) и анти-септические (хлоргексидин) компоненты. Полоскания и внутриротовые ирригаторы хорошо дополняют механическое очищение от зубного налета.

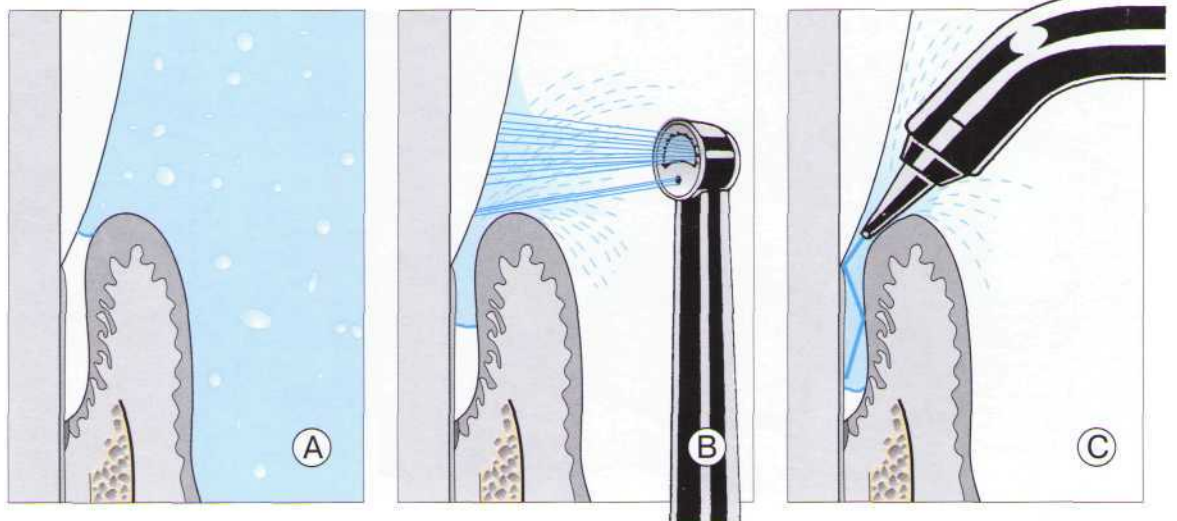
Ирригаторы продуцируют пульсирующий ток жидкости, которая вымывает остатки пищи из межзубных промежутков и ретенционных пунктов. Биопленка при этом не смывается (Hugoson, 1978). Растворы для ирригации содержат аромасоединения, а в последнее время и антисептики. Применение хлоргексидина в небольшой (меньше обычной) концентрации (0,06%) способ-

ствует дополнительному подавлению бляшки и воспаления (Lang, Räber, 1981; Flemmig et al., 1990).

В поддесневой зоне и пародонтальных карманах действие ирригаторов с обычными насадками ограничено (Mazza et al., 1981; Wennström et al., 1987). Специальные наконечники позволяют струе жидкости проникать глубже (Flemmig в 1993 г. сообщил о промывании карманов на 90% их глубины), однако биопленка все равно не смывается.

Рис. 513. Полоскание и использование ирригаторов.

- A. При обычном полоскании рта раствор не проникает в карманы.
- B. Одна или несколько струй жидкости промывают карман примерно на 50%.
- C. С помощью специальной насадки (PikPocket) струя жидкости поступает в карман (90% глубины).



Адапт. по Flemmig (1993).

Рис. 514. Ирригатор Waterpik.

Waterpik — первый ирригатор для полости рта. Современные модели снабжены кнопкой включения/выключения на ручке, а также регулятором давления. В данном случае раствор для орошения содержит хлоргексидин. Зубная щетка на фотографии напоминает, что ирригатор используется *после* чистки зубов.

Справа: обычная (слева) и специальная (PikPocket) насадки.



Рис. 515. Профессиональная система ухода за полостью рта (Braun Oral-B).

Во всей серии Braun выпускается комплекс, который включает несколько электрических зубных щеток, в том числе межзубных, и ирригатор (Oral-B Oxyjet).

Справа: благодаря специальной насадке в струю воды поступают мельчайшие пузырьки воздуха. В результате усиливается воздействие на бактерии бляшки и улучшается вымывание остатков пищи из межзубных промежутков.



Средства гигиены против галитоза

Установлено, что половина населения планеты постоянно или время от времени страдает от галитоза. За возникновение неприятного запаха изо рта отвечают множество факторов — системные и местные (ротовые и носовые). Непосредственная причина — летучие молекулы различных веществ.

Если системных заболеваний нет, то в 9 из 10 случаев галитоза причина локализуется на поверхности миндалин и языка, особенно его корня и спинки (Stassinakis, 2002). Неприятный запах могут вызывать и грамотрицательные анаэробные микроорганизмы пародонтальных карманов. Этот эффект обусловлен метаболитами бакте-

рий, не только липополисахаридами, но и короткоцепочечными жирными кислотами (бутировая, пропионовая). Продукты распада, образующиеся в результате защитных реакций организма, также играют роль в этиологии и патогенезе галитоза. В клинических условиях можно измерить количество летучих сернистых компонентов, например сероводорода (H_2S) и тиолов (меркаптанов) (v. Steenberghe, Rosenberg, 1996; Loesche, Kazor, 2002).

Важнейшее средство борьбы с неприятным запахом изо рта — улучшение гигиены, в частности очищение языка (Saxer, 2000, 2002; Seemann et al., 2001).

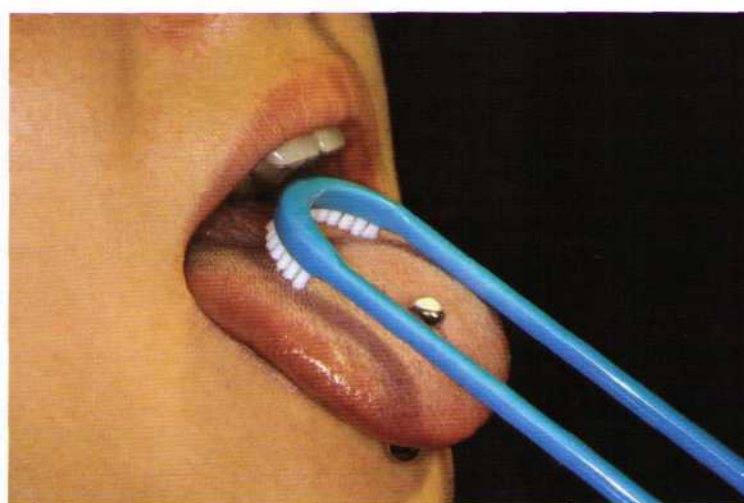
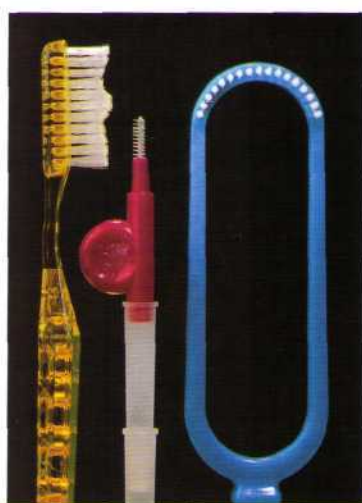


Рис. 516. Чистка языка.

Для очищения языка выпускаются специальные скребки. Пациентам нужно объяснить, что важнее всего очищать заднюю часть языка. Рвотный рефлекс, если он есть, довольно быстро проходит.

Важно, что эта процедура не только предотвращает галитоз, но и устраняет большое количество пародонтопатогенных бактерий.

Слева: комплекс для гигиены полости рта включает зубную щетку, межзубный ершик и скребок для языка.

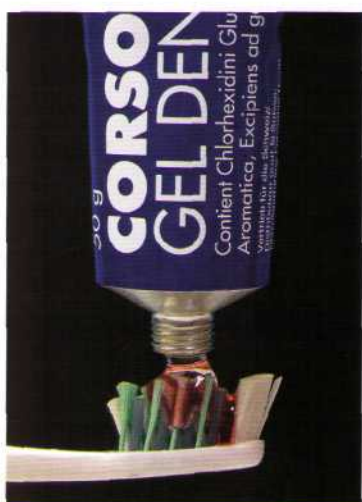


Рис. 517. Скребки для языка.

Для очищения языка можно использовать обычную зубную щетку или специальные щетки, скребки и т.д.

Слева: механическую чистку можно дополнить антисептиками, например 0,1 % гелем хлоргексидина.



Рис. 518. Дополнительные средства для очищения всей полости рта.

Жевательная резинка без сахара стимулирует слюноотделение, усиливая реминерализацию эмали, осуществляет массаж десны и счищает с поверхности часть бактериального налета. Слева: механические (зубная щетка, скребок для языка) и химические (противомикробные спреи, гели и полоскания) средства гигиены.

Возможности и ограничения гигиены полости рта

Гигиена и профилактика

Нет сомнений, что механическое очищение полости рта с помощью щеток и ершиков — это лучшая профилактика заболеваний пародонта (Axelsson, 2002). Механическую обработку можно на короткое время дополнить химической (хлоргексидин). Благодаря оптимальной гигиене полость рта *остаётся здоровой*, т.е. выполняется принцип первичной профилактики.

Гигиена и гингивит

Устранение наддесневого зубного налета — это не только профилактика, но и *лечение гингивита* (вторичная профилактика) (Löe et al., 1965). Поскольку пациент не может самостоятельно снять твердые зубные отложения (зубной камень), нужно регулярно проводить профессиональную чистку зубов.

Гигиена и пародонтит

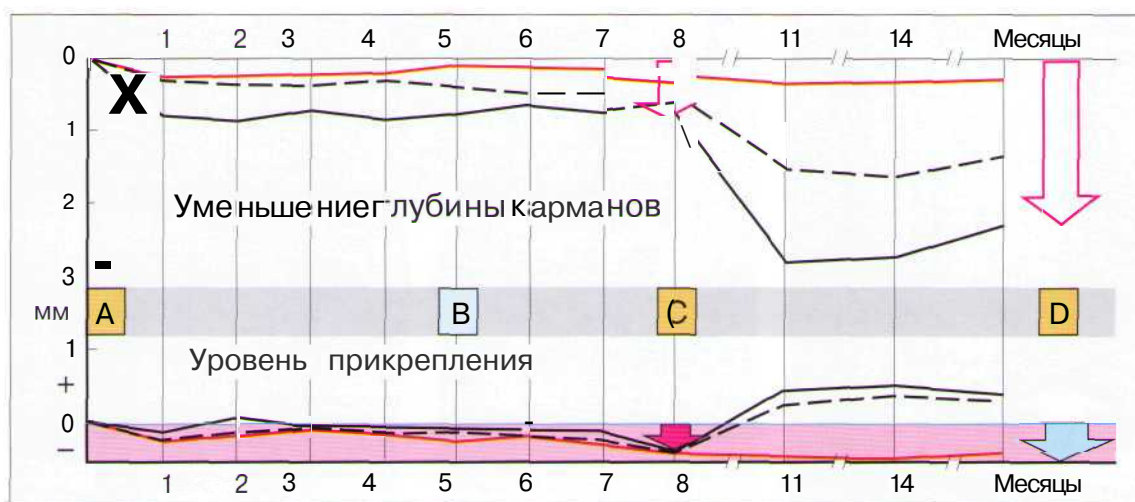
Гигиенические процедуры эффективно сохраняют здоровье полости рта, предотвращают гингивит и борются с ним, но они *недостаточно* эффективны при лечении пародонтита. Даже при прекрасной мотивации пациента и хороших мануальных навыках эффект ограничен, так как в домашних условиях невозможно удалить поддесневой налет из глубоких карманов. Пациент не может самостоятельно снять зубной камень и удалить инфицированный цемент корня.

Пример описанных взаимоотношений был опубликован в 1983 г. научно-исследовательской группой доктора Egelberg (Cercek et al., рис. 519). В зависимости от глубины карманов лечение пародонтологических пациентов проводилось по трем фазам. Лечение фазы А включало обычные гигиенические мероприятия, в фазе В они дополнялись использованием зубочисток PerioAid для снятия наддесневых отложений. Фаза С включала профессиональное снятие *наддесневых и поддесневых* отложений (Cavitron) под анестезией. Затем на протяжении 9 мес. проводились контрольные осмотры (D) до конца эксперимента. *Результаты* показали, что сама по себе гигиена полости рта приводит к снижению индексов бляшки и кровоточивости, но глубина карманов не меняется. Только после профессионального кюретажа (С) глубина карманов значительно уменьшалась, а прикрепление восстанавливалось.

Рис. 519. Гигиена полости рта и удаление поддесневых отложений (Cercek et al., 1983).

- А. Домашняя гигиена полости рта (зубная щетка и межзубные ершики).
- В. Домашняя гигиена, дополненная PerioAid.
- С. Профессиональное снятие поддесневых отложений ультразвуком.
- Д. Результаты через 17 мес.

Начальная глубина карманов:
 — 0–3,5 мм.
 — 4–5,5 мм.
 — 6 мм и более.



Гигиена полости рта после пародонтологического лечения

Гигиена полости рта играет фундаментальную роль в сохранении результатов лечения. Только тщательная борьба с зубной бляшкой и регулярная профессиональная чистка обеспечат предотвращение рецидива или повторного инфицирования карманов (Rosling et al., 1976b; Nyman et al., 1977; Knowles et al., 1979; Axelsson, 2002).

Есть и данные, которые противоречат тому, что описано на этой странице. Как может обычная наддесневая гигиена сохранять неактивными остаточные карманы глубиной 4 мм и более? Мы знаем, что повторная колонизация осуществляется очень быстро (Petersilka et al., 2002).

Предположительный ответ на этот вопрос дает исследовательская группа Socransky (Haffajee 2001a, b; 2003). Ученые сообщили, что при постоянном контроле над зубным налетом микробный состав кармана *медленно, но неуклонно изменяется*. В частности, снижается содержание пародонтопатогенных бактерий. Имеет значение и предотвращение миграции патогенных микроорганизмов из наддесневого в поддесневой налет.

Начальное лечение. Первая фаза: профессиональная гигиена

- Профессиональная чистка зубов, снятие наддесневых отложений
- Создание благоприятного фона для гигиены
- Лечение гингивита

Обучение пациента, его мотивирование, наблюдение за домашним уходом обязательно должны сочетаться с активным профессиональным воздействием врача и гигиениста. Домашний уход не будет качественным, если не созданы соответствующие условия. Профессиональная профилактика также помогает устранить ретенционные пункты, в которых накапливается зубная бляшка.

Ниже будут описаны процедуры, входящие в *первую фазу лечения*. Наряду с домашним уходом, эти мероприятия являются достаточными для лечения гингивита и необходимыми для лечения пародонтита.

Глава содержит следующие разделы:

-
- Инструменты, материалы и их использование.
 - Снятие наддесневого зубного налета и зубного камня.
 - Устранение ятрогенных раздражителей и ретенционных ниш.
 - Устранение естественных ретенционных пунктов.
 - Удаление зубного налета и камня из ложных карманов и неглубоких пародонтальных карманов.
-

Различные типы лечения, относящиеся к первой фазе, невозможно строго отделить друг от друга, ни теоретически, ни на практике. Например, в одно посещение возможны удаление зубного камня, снятие нависающих краев пломб, минимальная коррекция формы зубов и окклюзии.

Обработка поверхности корней зубов (вторая фаза) также может накладываться на первую фазу лечения. В случаях постепенного перехода гингивита в пародонтит, когда карманы неглубоки, возможна одновременная чистка наддесневых и поддесневых поверхностей.

С другой стороны, окончательная обработка корней и кюретаж глубоких карманов должны выполняться отдельно, во *вторую фазу* лечения. Эти процедуры часто относят к хирургическому лечению.

Инструменты с электроприводом для снятия наддесневых отложений...

Первая фаза лечения состоит из удаления твердых, мягких и пигментированных зубных отложений. Это важнейшая мера профилактики для людей со здоровым пародонтом, а также мера послеоперационного ухода. Тщательная чистка зубов проводится и во время контрольных посещений (поддерживающая терапия, с. 461).

Процедуры «лечения-профилактики-поддержания» выполняются средним медперсоналом (гигиенист или специально обученный ассистент). Такое разделение труда способствует рационализации и упрощению работы,

а также быстрому внедрению в практику нового оборудования (например, ультразвуковых и воздушных скалеров).

Пигментированный налет образуется в результате приема медикаментов (хлоргексидина), некоторых напитков (чай, вино) и продуктов, курения. Для снятия такого налета применяются инструменты, которые подают поток воды и порошка (Cavitron-Jet). Порошок должен быть минимально абразивным по отношению к дентину и пломбирочным материалам (Iselin et al., 1989).

Рис. 520. Система подачи струи жидкости с порошком (Cavitron). Абразивный порошок на основе бикарбоната натрия (NaHCO_3) в виде водной взвеси хорошо удаляет плотные и пигментированные зубные отложения. При работе необходима высокоскоростная эвакуация (пылесос).

Справа: пылесос Jet Shield подводится прямо к рабочей части наконечника Cavitron-Jet.

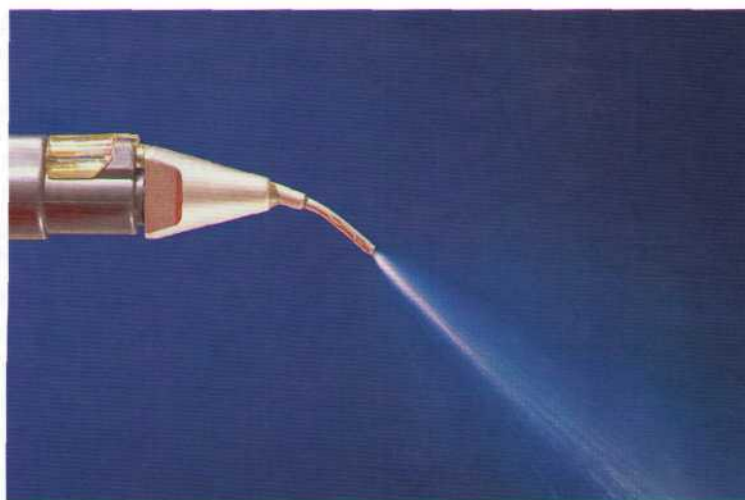


Рис. 521. Ультразвуковой наконечник и насадки к нему (Cavitron Thru Flow).

В современных системах вода для охлаждения проходит через инструмент и изливается через желобок на кончике. Ультразвуковые скалеры работают с частотой 25 000–50 000 колебаний в секунду, с очень маленькой амплитудой.

Справа: различные насадки для ультразвукового скалера (слева направо): TFI-1000, TFI-9, TFI-1, TFI-7.

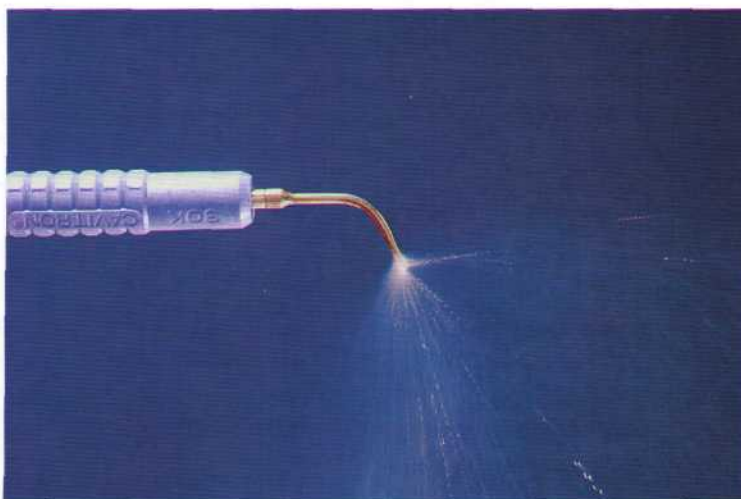
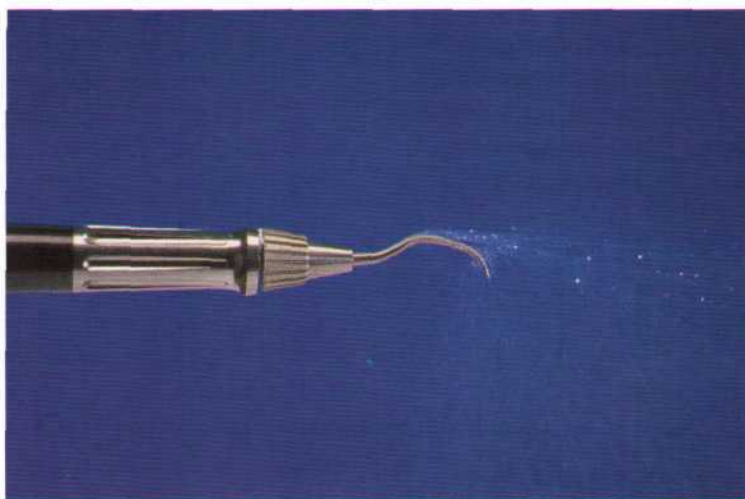


Рис. 522. Воздушный скалер (Titan-S, «звуковой скалер»).

Количество колебаний регулируется; максимальная частота 6000 Гц, намного меньше, чем у ультразвукового скалера. Амплитуда движения кончика инструмента составляет 0,08–0,20 мм.

Справа: три насадки для наконечника Titan-S.

Другие производители: KaVo, Satelec и т.д.



...и их применение

Струя жидкости ни в коем случае не должна направляться перпендикулярно поверхности зуба. Нужно постоянно перемещать наконечник, направляя поток только на эмаль. Такие устройства не обеспечивают полного очищения межзубных промежутков и поднутрений. Спрей с абразивным порошком нельзя направлять в карманы. Новые, мягкие абразивы (например, порошок глицина от Espe) и тонкие насадки (EMS Airflow Handy 2) (с. 294) в некоторых случаях позволяют очистить и поддесневое пространство (Petersilka et al., 2002).

После снятия мягкого зубного налета становятся видными обызвествленные зубные отложения. Зубной ка-

мень — прекрасная основа для развития бляшки, поэтому его необходимо удалить. Выпускаются различные системы с механическим приводом. Ультразвуковой (Cavitron) или воздушный скалер можно присоединить к шлангу стоматологической установки (Titan-S, Satelec; Sonicflex KaVo и др.) (Hermann et al., 1995).

Однако наиболее ценными и точными инструментами для снятия зубного камня остаются ручные инструменты (с. 256).

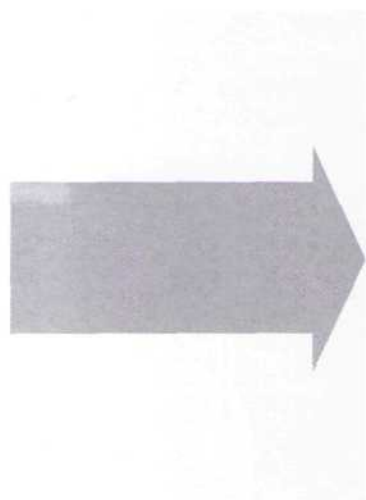


Рис. 523. Снятие мягких и пигментированных зубных отложений.

Зубной налет и окрашивание (от табака, чая, вина, хлоргексидина) устраняются с поверхности зубов с помощью водно-порошковой струи. Однако межзубные промежутки очищаются недостаточно хорошо. Струю направляют на поверхность зуба под углом 45°. Необходим пылесос.

Внимание: порошок слишком абразивен для дентина, цемента и пломбировочных материалов.

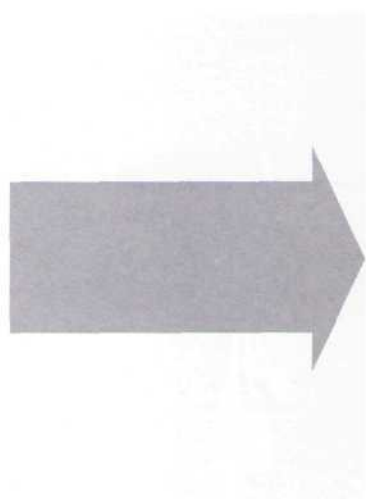


Рис. 524. Снятие твердых наддесневых отложений ультразвуковым скалером.

После снятия мягкого налета удаляют зубной камень, используя ультразвуковой скалер. Для узких и труднодоступных мест применяют тонкие насадки или ручные инструменты.

Внимание: возможен перегрев, а также повреждение эмали или фарфоровых реставраций.

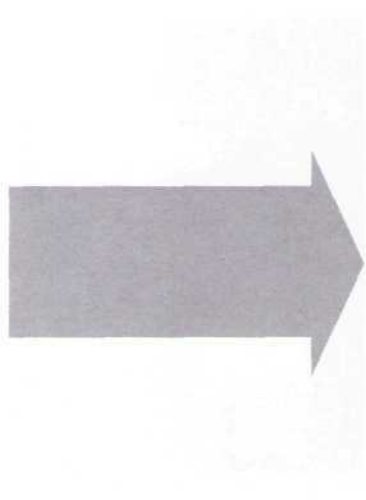


Рис. 525. Снятие твердых наддесневых отложений воздушным скалером.

Этот инструмент присоединяется к шлангу турбинного наконечника. Методика работы такая же, как с ультразвуковым скалером, однако этот инструмент более чувствителен и допускает регулировку частоты. Нужно меньшее давление, процесс более длительный. Преимущества: лучшая видимость и высокая эффективность. Показан скалер **Titan-S**.

Ручные инструменты для очищения зубов, полировочные пасты...

Наряду с ультразвуковыми системами, ручные скалеры и кюреты остаются основными инструментами в пародонтологической профилактике и лечении. Для снятия мягких зубных отложений и окрашенного налета используют щетки, резиновые чашечки и полирующие штрипсы, а также чистящие и полировочные пасты.

Качество работы тем или иным инструментом зависит не от имени производителя, а от формы и остроты инструмента и в первую очередь — от профессиональных навыков стоматолога.

Наддесневые отложения эффективно снимаются плоскими долотами, прямыми и угловыми *скалерами*, а также *язычными скалерами* (крючками). В области моляров и премоляров, а также в труднодоступных участках, углублениях, при обнажении поверхности корня можно воспользоваться вместо скалеров *кюретами*. Анестезия обычно не требуется.

Рис. 256. Ручные скалеры.

Для снятия наддесневых и поддесневых (не глубже нескольких мм) плотных зубных отложений применяются острые скалеры (крючки) разной формы:

- Долото (прямой скалер) **Zerfing ZI 10** (белый ободок).
- Скалеры **Zbinden ZI 11**, правые и левые (синий ободок).
- **Язычный скалер ZI 12** (черный ободок).

Справа: рабочие части долота и язычного скалера.



Рис. 527. Кюреты (экскаваторы).

Эти инструменты используются в труднодоступных участках:

- **Универсальные кюреты ZI 15**, ширина 1,2 мм (желтый ободок).
- **Передние кюреты GX 4**, Derpeler (оранжевый ободок).
- **Задние кюреты M23A**, ширина 0,95 мм (Derpeler) (красный ободок).

Справа: рабочая часть универсальных кюрет.

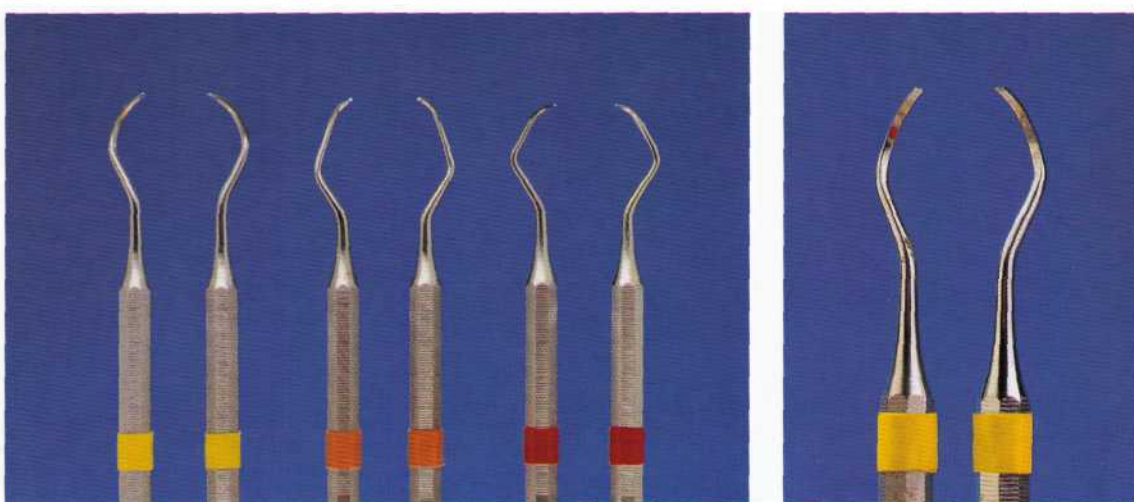


Рис. 528. Полировочные пасты и их абразивность (RDA).

Полировочные пасты отличаются друг от друга абразивностью. Стандартизация основана на измерении абразивности по отношению к дентину с помощью радиоактивных меток. Все пасты содержат фториды.

Значение RDA	Абразивность	Цвет
• 40	Низкая	Желтый
• 120	Средняя	Розовый
• 170	Высокая	Зеленый
• 250	Очень высокая	Голубой

Справа: чашечки с полировоч-



...и их использование

Для первой фазы лечения рекомендуются классические универсальные кюреты. Тонкие кюреты Gracey, заостренные с одной стороны, практически используются только для снятия отложений и обработки поверхности корня при пародонтите (с. 273). В настоящее время все более широкое применение находят звуковые и ультразвуковые инструменты.

Если наддесневой камень покрыт большим количеством мягкого налета, нужно сначала провести обработку щеткой с чистящей пастой, а потом уже приступать к снятию твердых зубных отложений.

После снятия зубного камня зубы нужно отполировать, используя резиновую чашечку с полировочной пастой. Паста должна содержать фториды и не быть слишком абразивной для дентина и цемента.

Контактные поверхности и межзубные промежутки очищают полировочными штрипсами (с. 258).

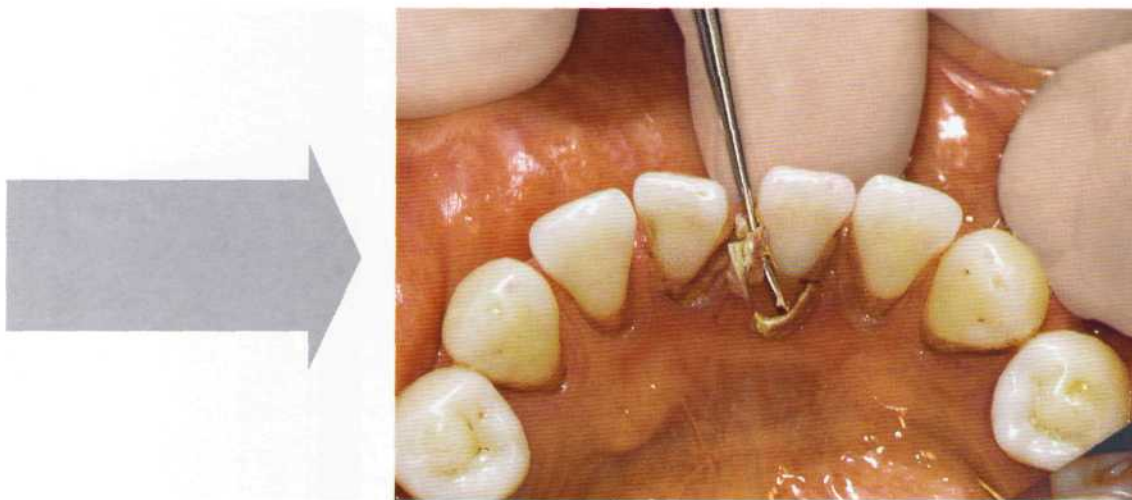


Рис. 529. Снятие наддесневого зубного камня.

Долото — единственный инструмент, которым можно работать *толкающими* движениями. Остатки зубного камня снимают прямыми или угловыми скалерами или ультразвуком. Язычный скалер используется для очищения язычной поверхности нижних передних зубов.

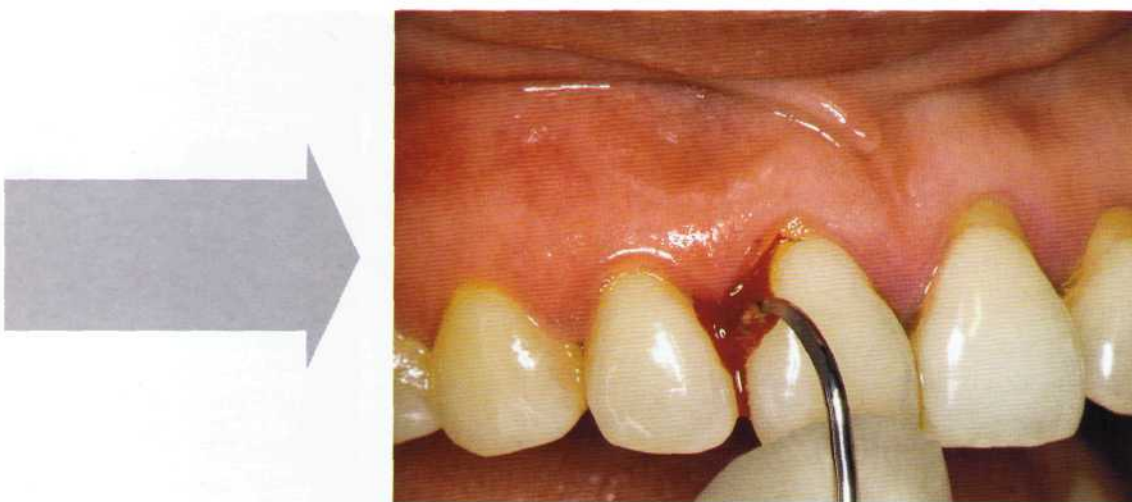


Рис. 530. Снятие поддесневого зубного камня.

Основная масса твердых зубных отложений располагается неглубоко под краем десны. Их можно удалить без анестезии скалерами, кюретами или ультразвуком. Кровоточивость возникает даже при самой аккуратной обработке, так как повреждается изъязвленный эпителий кармана.

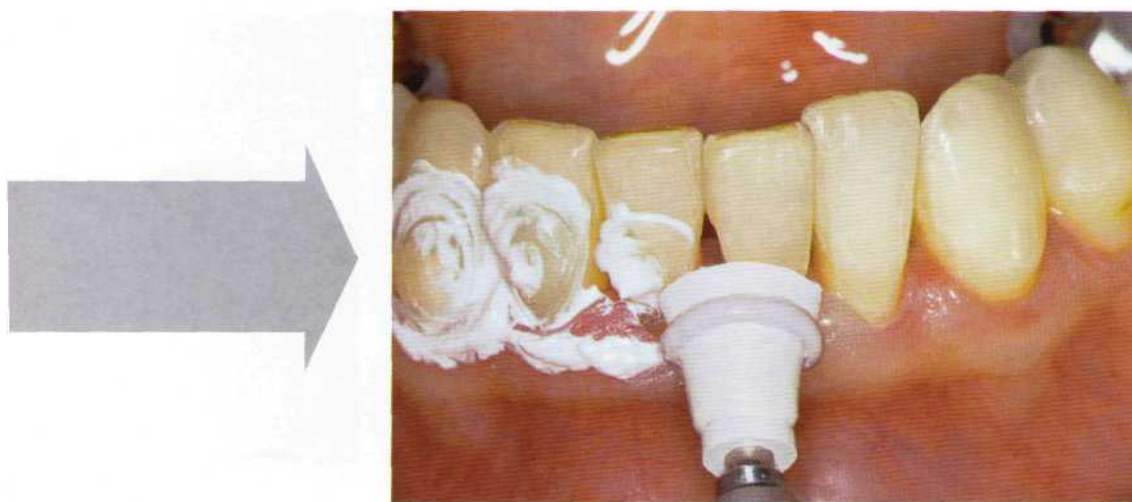


Рис. 531. Чистка резиновой чашечкой с полировочной пастой.

После снятия зубных отложений обязательно проводится полирование зубов, так как на шероховатой поверхности вновь будет скапливаться бактериальный налет. Для этого прекрасно подходят резиновые чашечки с полировочной пастой, так как они не повреждают десневой край (в отличие от вращающихся щеточек). Резиновые чашечки можно использовать вблизи неглубоких карманов, так как они позволяют отполировать зуб на 1–2 мм ниже десневого края.

Создание благоприятного фона для гигиены и устранение ятрогенных раздражителей

Одновременно со снятием мягких и твердых зубных отложений необходимо провести коррекцию всех дефектных реставраций. Цель — создать гладкую поверхность и плавные переходы между тканями зуба и краями пломб и коронок. Только после этого пациент сможет поддерживать гигиену на необходимом уровне. Таким образом, речь идет о *создании благоприятных условий для гигиены полости рта*.

Основные ятрогенные раздражители, требующие коррекции:

- Грубые, неровные реставрации (пломбы).
- Нависающие края реставраций.
- Открытые края коронок под десной.
- Мостовидные протезы неправильной формы.
- Кламмеры и седловидные части протезов, опирающиеся на ткани пародонта.

Рис. 532. Инструменты для коррекции и полировки реставраций.

Высокоскоростной наконечник и тонкие алмазные боры различной формы.

Справа:

- Шаровидный камень.
- Шаровидный бор.
- Тонкий пламевидный алмазный бор.
- Резиновая полировочная головка.

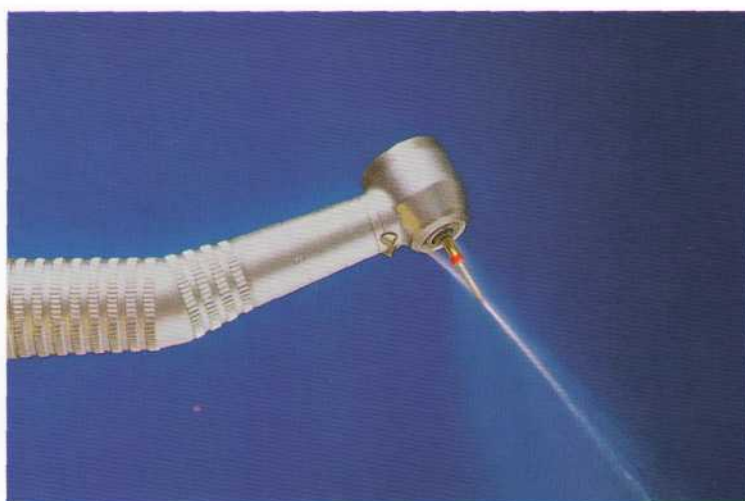
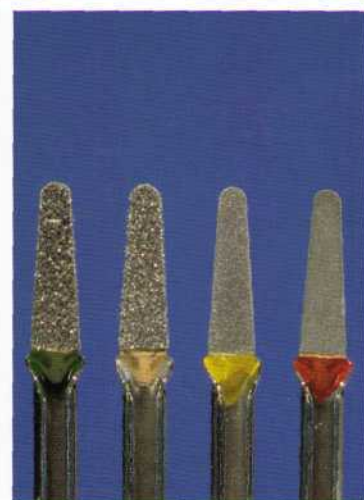
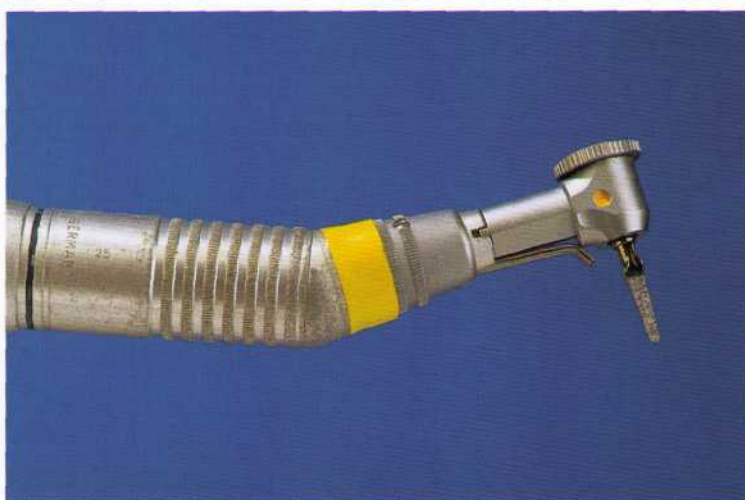


Рис. 533. Механические боры.

Наконечник (EVA-System, KaVo) со специальной «профилактической» головкой. Скорость регулируется (до 10 000 об./мин).

Справа:

- Набор боров Proxoshape (Intensiv). Шероховатость алмазного напыления: 75 мкм, 40 мкм (желтый), 15 мкм (красный).



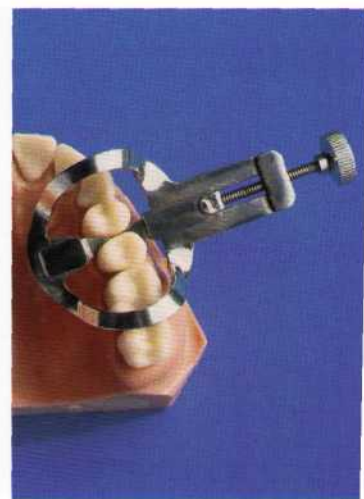
Эти боры позволяют снять нависающий край даже в узком межзубном промежутке.

Рис. 534. Ручная обработка.

Держатель для штрипс упрощает снятие нависающих краев и полировку реставраций в узких контактных зонах, одновременно защищая щеки, губы и язык.

Слева: держатели LM и металлические штрипсы Hologic.

Справа: сепаратор MEVA позволяет отполировать даже тесные контактные поверхности, между которыми трудно вводить обычные штрипсы.



Важно не только непосредственное повреждение тканей, но тот факт, что любая неровность — это потенциальная зона скопления зубной бляшки. В результате развивается воспаление десны, а затем и деструкция тканей пародонта (Lang et al., 1983; Iselin et al., 1985).

Шлифовка и полировка реставраций выполняется алмазными борами (с водным охлаждением) и дисками. Нависающие края пломб из амальгамы снимают пламевидными алмазными борами, пародонтальными борами или борами Proxoshape (EVA System).

В пришеечных и контактных участках поверхность реставраций полируют металлическими или пластиковыми штрипсами. Старые реставрации с нависающими краями или дефектами *подлежат замене*, поскольку под ними часто развивается вторичный кариес.

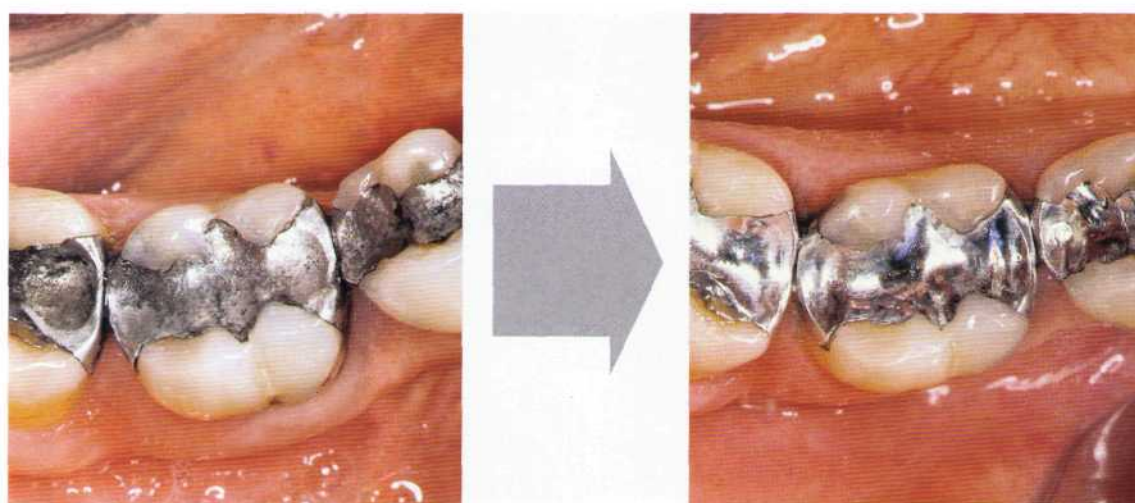


Рис. 535. Старые реставрации из амальгамы до и после полировки.

Слева: неровная, шероховатая поверхность старых реставраций служит основой для накопления бляшки. Несмотря на то что окклюзионная поверхность не контактирует непосредственно с тканями пародонта, полировка реставраций ведет к снижению общей бактериальной нагрузки в полости рта. Необходимо проверить функциональные контакты в центральной окклюзии и при боковых сдвигах челюсти.

Справа: старые реставрации из амальгамы после полировки.

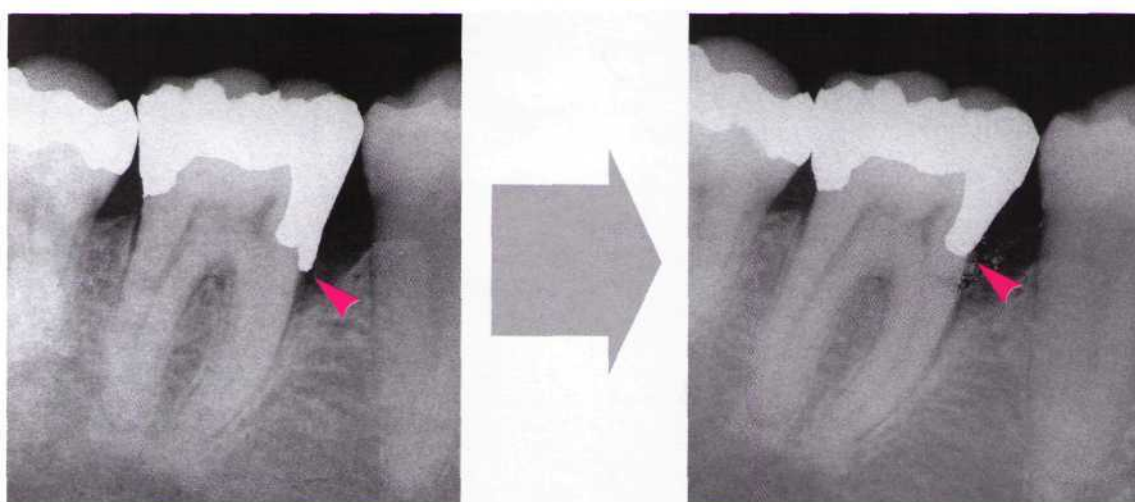


Рис. 536. Нависающий край амальгамовой реставрации до и после коррекции.

Слева: с мезиальной стороны зуба 46 виден нависающий край реставрации. Рядом расположен глубокий костный карман.

Справа: нависающий край снят, реставрация отполирована. При подозрении на кариес реставрацию следует заменить.

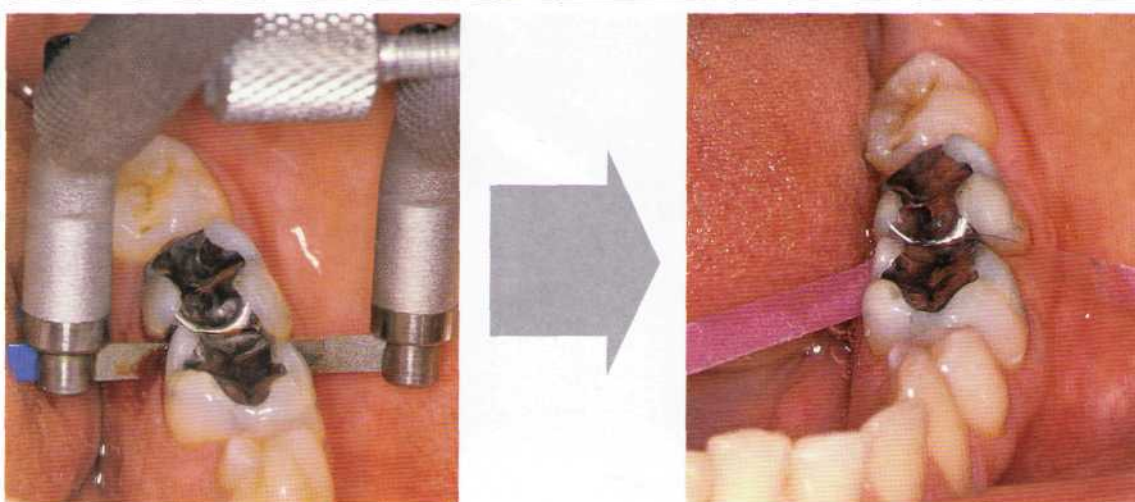


Рис. 537. Полировка контактных поверхностей штрипсами.

Слева: держатель LM с металлическим штрипсом. Полировка дистальной поверхности зуба 36. Важно сохранить контактный пункт!

Справа: окончательная полировка контактной поверхности реставрации проводится штрипсом с очень низкой абразивностью. Цель — создать гладкую поверхность, которая будет легко очищаться зубной нитью.

Устранение ятрогенных раздражителей

Из соображений эстетики искусственные зубы мостовидного протеза в *переднем участке* должны касаться прикрепленной десны. Лучший вариант — искусственные зубы яйцевидной формы, которые, прижимаясь к десне, стимулируют формирование межзубных сосочков. Это благоприятно для внешнего вида, но такая форма протеза делает гигиенические процедуры более сложными.

В *задних участках*, где эстетика не так важна, желательнее оставлять 1–2 мм между протезом и тканями, чтобы проще было очищать поверхности под протезом от зубного налета.

Многогранная (фасетная) промежуточная часть протеза удобна для использования межзубных ершиков, зубочисток и зубной нити, которые движутся как бы по направляющей, в отличие от ситуации, когда искусственные зубы располагаются далеко от десны.

Коррекция протеза в клинических условиях выполняется пламевидными алмазными борами. Для полировки внутренней поверхности подходят боры Proxoshape. Результат — гладкая поверхность, как после лабораторной обработки.

Рис. 538. Неправильная форма промежуточной части протеза.

Искусственный зуб слишком длинный, он касается подвижной десны, а также подвижной слизистой оболочки с вестибулярной стороны. Из-за слишком большой ширины искусственный зуб врезается в мезиальный десневой сосочек и не дает полноценно осуществлять гигиенические процедуры. Пунктиром показана планируемая коррекция.



Рис. 539. Коррекция искусственного зуба.

Несъемный мостовидный протез функционален и подлежит сохранению. Пламевидными борами проводится коррекция искусственного зуба.

Справа: подседловидной промежуточной частью накапливается большое количество зубной бляшки (красные стрелки). Коррекция превращает вогнутую поверхность в плоскую или выпуклую, под которой скапливается гораздо меньше налета (белые стрелки).

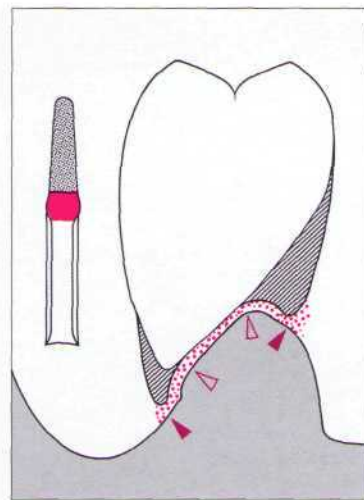


Рис. 540. Гигиена промежуточной части протеза.

На 10 дней накладывается пародонтальная повязка (Сое-Рак). После заживления десны можно очищать контактные поверхности опорных зубов и пространство под протезом с помощью зубной нити. Здоровый ороговевающий эпителий десны приобретает желтоватый цвет под оптико-волоконным освещением.



Устранение естественных ретенционных пунктов (желобков, впадин, неровностей)

Естественное строение зуба таково, что на коронке и корне всегда есть желобки, неровности, впадины и т.д. Чтобы зубы были здоровыми, все поверхности нужно тщательно очищать зубной щеткой и вспомогательными средствами для гигиены межзубных промежутков.

В пришеечной области часто обнаруживаются аномалии строения, представляющие собой ретенционные пункты для зубной бляшки. Например, узкий желобок может начинаться на язычной поверхности коронки резца и продолжаться в апикальном направлении вдоль корня.

Еще одна зона риска — сросшиеся корни многокорневых зубов, с впадинами и желобками, продолжающимися глубоко в дентине. После образования кармана в эти углубления попадает зубной налет и накапливается там. Эти участки плохо доступны для очищения; они играют важную роль в этиологии локальной деструкции опорных структур пародонта.

Одонтопластика (коррекция формы зубов) позволяет сделать углубления более гладкими и улучшить гигиену.



Рис. 541. Алмазные боры для контурирования и полирования (набор Perio-Set).

В набор входят узкие конические и пламевидные алмазные боры разной длины, предназначенные для шлифовки, контурирования и полирования пришеечной области или корня. Слева: пламевидные алмазные боры Perio-Set трех степеней абразивности (СЭМ): 75 мкм (синий), 40 мкм (желтый), 15 мкм (красный).



Рис. 542. Контурование впадины на поверхности зуба 22.

На язычной поверхности резца пломба из амальгамы. Ближе к шейке зуба располагается желобок. При зондировании выяснилось, что он продолжается на 5 мм в пародонтальный карман.

Желобок настолько узкий, что в него не входит скалер или экскаватор. Показана одонтопластика — расширение, сглаживание и полировка алмазным бором.

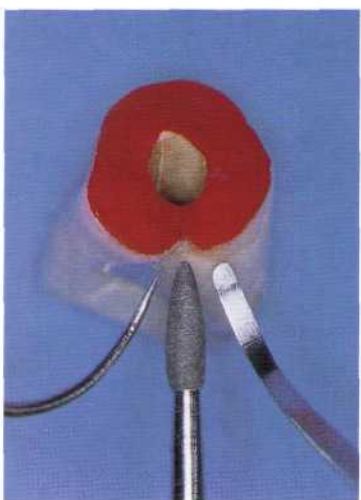


Рис. 543. Зуб 22 после одонтопластики.

Узкий желобок раскрыт алмазным бором. Теперь в него можно ввести тонкий ручной инструмент (например, экскаватор размером 0,8 мм), чтобы удалить зубные отложения. После одонтопластики необходимо нанести на поверхность зуба препараты фтора.

Слева: срез такого же зуба на уровне десневого края.

Устранение естественных ретенционных пунктов: коррекция скученности зубов

Скученность зубов — одна из аномалий положения, которая играет роль в развитии гингивита и пародонтита. В этом случае не имеют значения окклюзионные, или функциональные, факторы. Тесное положение зубов способствует скоплению налета и затрудняет гигиену. Ортодонтическое лечение, сопряженное с удалением зубов, возможно не всегда, так как оно связано со значительными техническими сложностями, временными и материальными затратами, особенно у взрослых.

Одонтопластика (*избирательноепришлифовывание*) в некоторых случаях является хорошей альтернативой ортодонтическому лечению. Процедура приводит и к улучшению внешнего вида. Пришлифовывание выполняется в пределах эмали, тонкими алмазными борами. После этого поверхности полируют и наносят на них препараты фтора.

Рис. 544. Скученность зубов — фактор ретенции зубной бляшки. Сильная скученность нижних передних зубов; гингивит и значительное скопление налета, в особенности там, где не происходит *самоочищения*. Минимальная одонтопластика может серьезно улучшить ситуацию.

Справа: вид окклюзионной поверхности. Зуб 31 значительно смещен в губную сторону; его поверхность никогда не очищается языком.

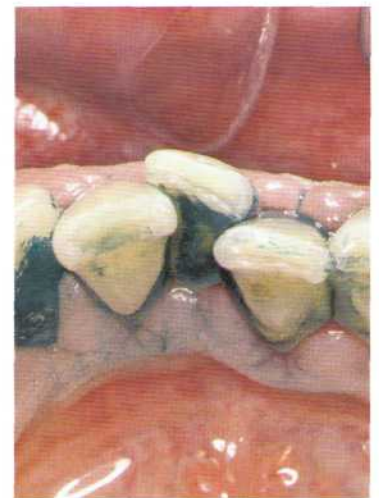


Рис. 545. Одонтопластика. Проведено минимальное сошлифовывание режущих краев, с сохранением окклюзионных контактов в центральной окклюзии (*красные отпечатки*). Участки, окрашенные *черным*, будут пришлифованы, чтобы уменьшить зоны скопления налета.

Контактные поверхности обработаны абразивными штрипсами; теперь в межзубные промежутки можно ввести зубную нить.



Рис. 546. Клиническая картина после одонтопластики и профилактической обработки.

Ретенционные зоны значительно сократились. Окрашивание выявляет лишь небольшое количество бляшки. Стала возможной гигиена межзубных промежутков.

Минимальная одонтопластика и оптимизация гигиены привели к уменьшению воспаления десны.

Справа: клиническая ситуация улучшилась и с язычной стороны. Сохраняется слабое воспаление.



Лечение гингивита

Пошаговое описание клинических процедур

Лечение гингивита (тип IA) равноценно «начальному лечению I», т.е. гигиенической фазе, проводимой совместно врачом и пациентом. Лечение включает создание мотивации, информирование пациента, обучение гигиене и регулярные проверки, а также *профессиональное удаление* мягких и твердых зубных отложений.

При обработке всех участков пародонта на лечение уходит много времени. В данном случае будет показана обработка фронтального участка нижней челюсти.

Пациентке 30 лет, у нее умеренный гингивит. Прикрепление сохранено, однако глубина ложных карманов достигает 4 мм. Обучение гигиене никогда ранее не проводилось. Пациентка получила инструкции по гигиене полости рта одновременно с *профессиональной чисткой* зубов.

Данные обследования:

PI: 72%. ВОР: 69%. ПЗ: 0-1.

Внешний вид и рентгенограммы представлены ниже.



Рис. 547. Данные осмотра: умеренный гингивит.

Десна отечная, особенно в области межзубных сосочков. При зондировании возникает интенсивное кровотечение, особенно в межзубных промежутках. Гигиена затруднена из-за скученности зубов. Ширина прикрепленной десны нормальная.

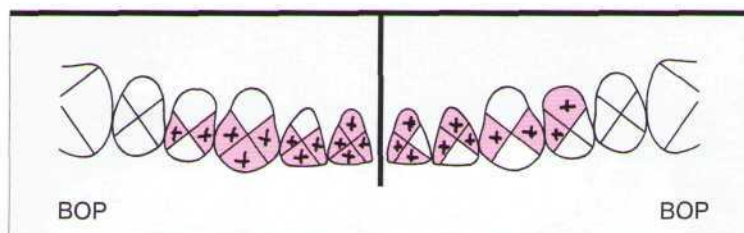
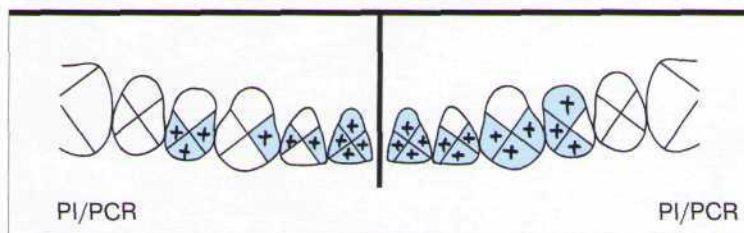


Рис. 548. Индексы кровоточивости (BOR) и зубного налета (PI, PCR).

ВОР: после легкого зондирования кровотечение возникало в 22 из 32 обследованных участков.



PI/PCR: зубной налет обнаружен на 23 из 32 обследованных поверхностей (8 зубов, от 34 до 44).

Слева: на рентгенограмме нет признаков резорбции кости.



Рис. 549. Окрашенный зубной налет.

Практически на всех зубах более или менее выраженное скопление бляшки, особенно в пришеечной области и на контактных поверхностях.

Снятие зубного налета и зубного камня с нижних передних зубов (вид с язычной стороны)

Рис. 550. Начальное состояние. Гингивит и наддесневой зубной камень. В первое посещение проведено обучение гигиене полости рта (чистка зубной щеткой). Во второе посещение даны инструкции по очищению межзубных промежутков.
Справа: гингивит (вид с вестибулярной стороны).



Рис. 551. Очищение ультразвуковым скалером.

Устройства с электроприводом показаны для снятия мягких и твердых зубных отложений. *Справа:* ультразвуковые инструменты предыдущего поколения (*слева*) и современные, с внутренним охлаждением (в *центре* — Dentsply Cavitron). *Справа* — звуковой скалер (KaVo Sonicflex).

Внимание: при работе с этими системами возникают мелкие брызги; использование защитных средств обязательно!



Рис. 552. Снятие наддесневых зубных отложений ручными инструментами.

После обработки инструментами с электроприводом необходимо вручную снять остатки зубных отложений. Важно не то, какой инструмент использовался, а достижение результата, т.е. чистой поверхности.



Рис. 553. Зондирование после чистки.

Гладкость поверхностей коронки и корня проверяется острым зондом.

Справа: тонкие зонды Nu-Friedy (EXD5, EXD3CH, EXS3A).





Рис. 554. Снятие поддесневых отложений универсальными кюретами.

Кюреты применяются даже при лечении гингивита. Инструмент погружают в ложный карман и горизонтальными движениями очищают поверхность корня (шейки зуба).

Слева: инструменты Deppeler (скалер M23, кюрета M23A).



Рис. 555. Снятие налета и предварительное полирование контактных поверхностей мягкими штрипсами.

После механической обработки оральной и вестибулярной поверхностей очищаются контактные поверхности. Для этого используются низкоабразивные штрипсы.

Полировка выполняется зубной лентой или мягкими, неабразивными штрипсами, с полировочной пастой, содержащей фтор.



Рис. 556. Полировка резиновым колпачком с пастой.

Для снятия мягкого зубного налета достаточно обработки зубов резиновым колпачком с полировочной пастой. Повторная механическая обработка не рекомендуется, так как она может привести к рецессии десны и формированию клиновидных дефектов.

Слева: в зависимости от плотности зубных отложений используются резиновые колпачки, жесткие или мягкие щеточки.



Рис. 557. Внешний вид нижних передних зубов сразу после лечения.

Удалены твердые и мягкие зубные отложения. Процедура заняла примерно 15 мин. Даже при очень осторожной обработке нельзя избежать небольшой травмы десны. Заживление происходит в течение нескольких дней.

Слева: вид с язычной стороны после снятия зубного налета и зубного камня.

Лечение гингивита

Резюме

Пациентка, 30 лет, время от времени посещала стоматолога; ей ставили пломбы, но никогда не рассказывали о правильной гигиене полости рта. По словам пациентки, иногда ей снимали зубной камень.

Стоматологический гигиенист провел лечение гингивита во всех отделах полости рта. Мотивация резко возросла. Пациентка научилась правильно чистить зубы щеткой и зубной нитью. Индекс зубного налета (PI, PCR) снизился до 12%. Кровоточивость при зондировании также заметно уменьшилась (ВОР=9%).

Ожидается дальнейшее сотрудничество со стороны пациентки; запланированы 1–2 ближайших контрольных посещения. Затем интервал между осмотрами будет составлять 6 мес. Этого достаточно для поддержания здоровья тканей пародонта. Такой промежуток дает возможность своевременно выявить проблемы или сложности домашней гигиены.

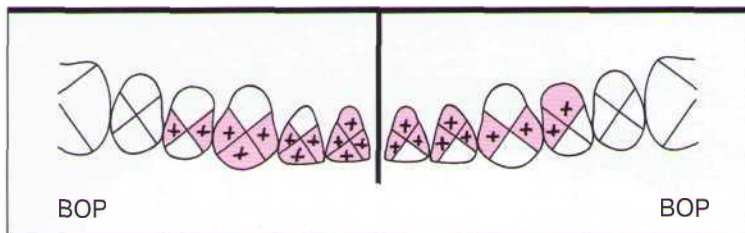
Рис. 559. Начальное состояние фронтального отдела нижней челюсти.

Десна воспалена, отечна, кровоточит при зондировании; имеются ложные карманы. Хорошо видна зубная бляшка.



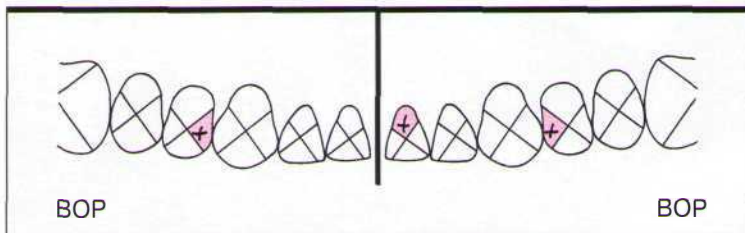
Рис. 560. Индекс кровоточивости десны при зондировании (ВОР).

До начала лечения: кровоточивость более чем в 2/3 обследованных участков (зубы 34–44), индекс равен 69%.



До

После лечения: количество кровоточащих участков снизилось с 69 до 9% благодаря улучшению гигиены. Лишь в трех точках при зондировании развивается легкое кровотечение.

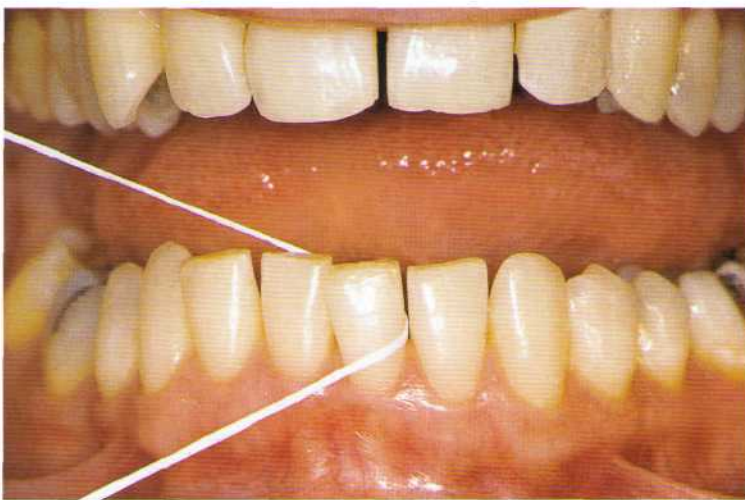


После

Рис. 561. Через 6 мес.

Признаки гингивита отсутствуют. Цвет и форма десны соответствуют норме. Слизистая оболочка розового цвета, кератинизированная. Зубного налета практически нет.

Пациентка чистит зубы жесткой щеткой по модифицированной методике Bass, а межзубные промежутки очищает зубной нитью. Понимая причину гингивита, пациент может предотвратить рецидив заболевания (третичная профилактика).



Первая фаза лечения

- Начальное лечение 2 - этиологическое, противомикробное лечение
- Традиционное нехирургическое лечение карманов
- Одномоментный кюретаж с применением лекарственных препаратов

Второй компонент первой фазы лечения — это закрытый кюретаж пародонтальных карманов. Этот метод считается консервативным и терапевтическим, в отличие от пародонтологических операций. Лечение состоит из следующих процедур:

-
- Удаление налета и зубного камня с поверхности корней зубов.
 - Снятие слоев цемента, инфицированных эндотоксином (?).
 - Полирование корней.
 - Возможный кюретаж мягких тканей.
 - Одномоментный кюретаж.
-

Определения

Не существует универсальной международной номенклатуры, поэтому здесь приведены определения из «Словаря пародонтологических терминов» (AAP, 2001).

Механическая обработка, или удаление зубных отложений (твердых и мягких) — удаление фиксированной и свободной биопленки, а также кальцифицированной зубной бляшки (камня) из десневых или костных карманов, без изменения формы корня.

Детоксификация поверхности корня — механическое или химическое удаление слоев цемента, содержащих эндотоксин. Эта процедура может совпадать с удалением поддесневого камня или полированием корня.

Полирование корня — сглаживание поверхности корня кюретажами и алмазными борами. Также может происходить одновременно со снятием поддесневых отложений.

Десневой кюретаж — удаление эпителия кармана и инфицированной подлежащей соединительной ткани. Часто рассматривается как хирургический метод.

Консервативное лечение, или закрытый кюретаж, — все описанные выше процедуры проводятся без откидывания мягкотканного лоскута, т.е. без непосредственного обзора поверхности корня или внутренней части кармана.

Открытый кюретаж — хирургическая процедура, при которой откидывают десневой лоскут, чтобы провести обработку корней зубов под визуальным контролем.

Одномоментный кюретаж (ОК) — противомикробная, нехирургическая, закрытая обработка всей полости рта {механическая и медикаментозная}, которая завершается в течение 24 ч, чтобы избежать повторного инфицирования и передачи микробов.

Нельзя провести четкую границу между процедурами начального лечения 1 (снятие наддесневых зубных отложений) и начального лечения 2 (поддесневая обработка).

Цели противомикробного терапевтического лечения

Цель традиционного терапевтического лечения — устранение микроорганизмов, вызывающих деструкцию тканей пародонта, из карманов и окружающих тканей. Обязательные условия — создание чистой, биосовместимой и как можно более гладкой поверхности корня и удаление разрушенных или инфицированных тканей (Frank, 1980; Saglie et al., 1982; Allenspach-Petrzilka, Guggenheim, 1983; O’Leary, 1986; Adriaens et al., 1988; Petersilka et al., 2002).

До недавнего времени вопрос об удалении эпителия кармана и инфицированной соединительной ткани оставался спорным. Результаты недавних исследований

подтвердили возможность бактериального заселения клеток эпителия (внутриклеточная колонизация) и элементов соединительной ткани. Чаще всего обнаруживаются *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. denticola*, а также *Streptococcus constellatus* (Socransky, Haffajee, 2002).

Возникает новый вопрос: нужно ли вместе с бактериальной биопленкой удалять эпителий с мягкотканной стенки пародонтального кармана?

Рис. 562. Принципы консервативного лечения пародонтальных карманов.

Чтобы проиллюстрировать обработку корня и кюретаж мягких тканей, приводится фотография (x20) окрашенного (ГЭ) гистологического среза через пародонтальный карман. Кюретаж мягких тканей (2) никогда не проводится изолированно. Истинное этиологическое лечение основано на устранении микроорганизмов из всех участков, где они образуют биопленку. Поэтому обязательно нужна механическая обработка поверхности корня (1).

1. Механическое очищение и полирование корня.

С помощью односторонней острой кюреты Грассеу (1) с поверхности корня снимаются зубная бляшка, зубной камень, инфицированный цемент, а иногда и дентин. Стрелка показывает движение рабочей части инструмента.

2. Кюретаж десны.

Кюретой Грассеу, заостренной с другого конца (2), срезают эпителий кармана и остатки соединительного эпителия, а также инфильтрированную соединительную ткань.

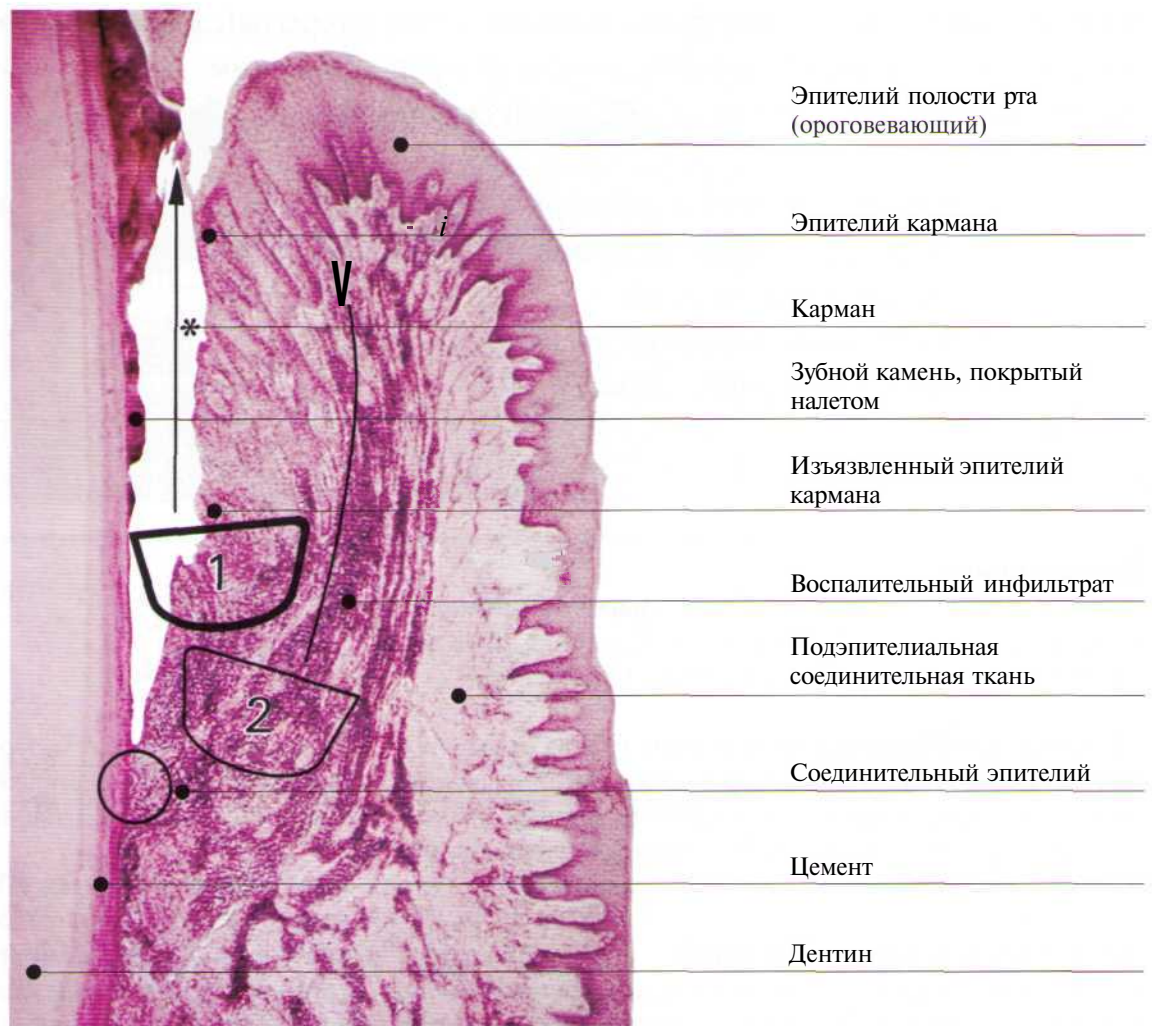


Рис. 563. Биопленка на дне кармана.

Показана часть гистологического среза; зубная бляшка окрашена толуидиновым синим и метиленовым синим. Особый интерес представляет формирование биопленки на мягкотканной стенке кармана.

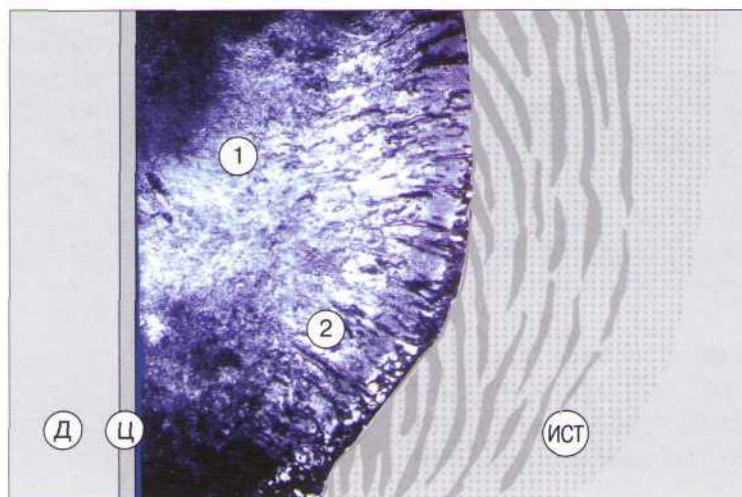
1. Биопленка (зубная бляшка) на поверхности корня.
2. Биопленка, прикрепленная к мягкотканной стенке.

Д — дентин.

Ц — цемент.

ИСТ — инфильтрированная соединительная ткань.

Сразрешения M. Listgarten.



Противомикробное лечение: уничтожение бактериального резервуара

Ответ на вопрос, заданный на предыдущей странице, должен быть *положительным*. Тем не менее, ААР в «Академическом заявлении о кюретаже десны» (2002) утверждает, что кюретаж мягких тканей не дает дополнительного лечебного эффекта на фоне механической обработки и полирования корня.

В любом случае для достижения основной цели, т.е. заживления тканей пародонта, механическое лечение должно быть усилено противомикробным воздействием.

В экосистеме полости рта есть отдельные резервуары, где скапливается наибольшее количество микроорганизмов. На рисунке 564 показаны возможные участки (ретенционные пункты), где обнаруживаются скопления пародонтопатогенных бактерий.

Эти микроорганизмы способны очень быстро заселить карман сразу после его обработки, сводя на нет все проведенное лечение. Поэтому такие бактериальные резервуары тоже необходимо обрабатывать, особенно у пациентов с низкой резистентностью.

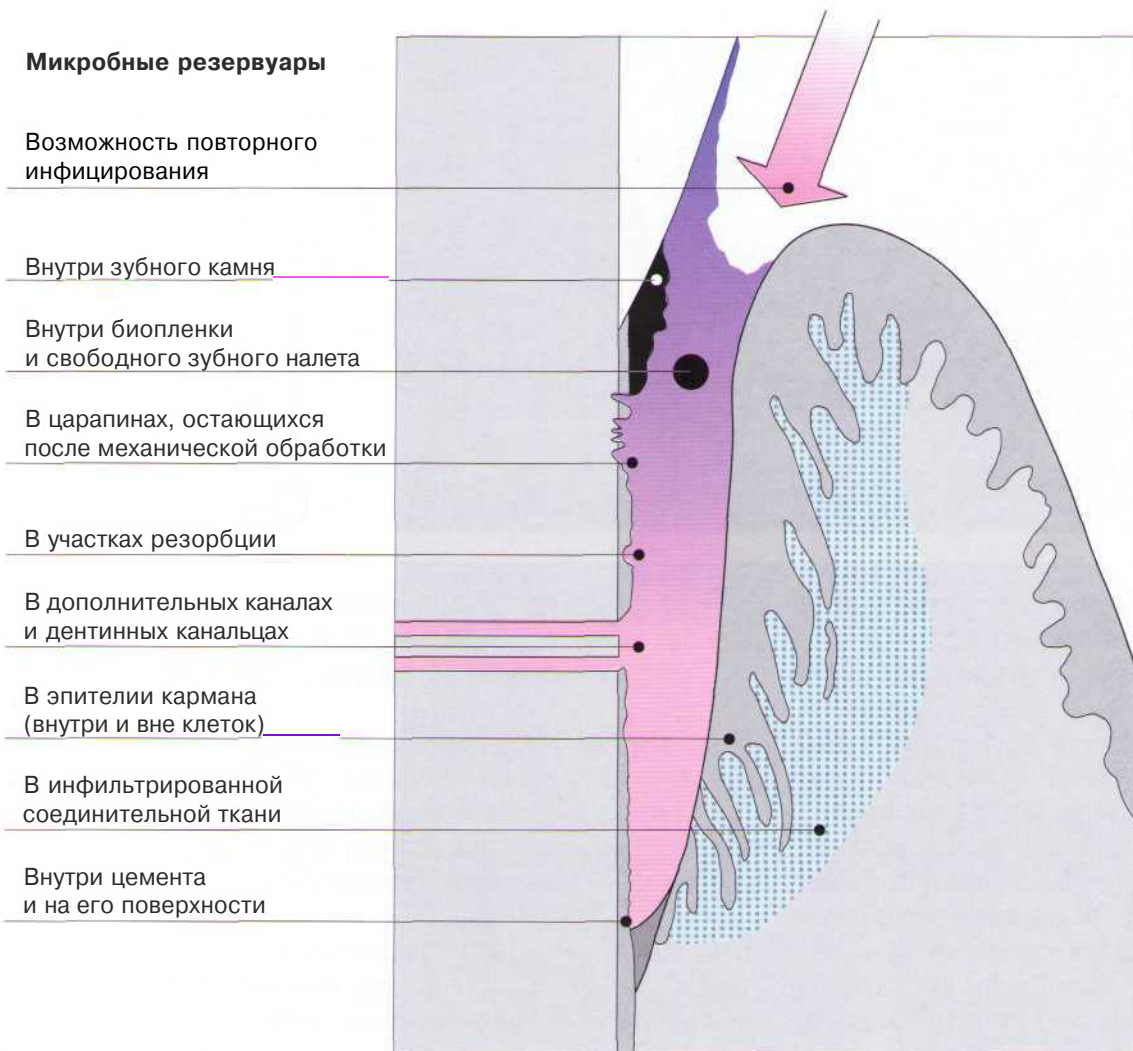


Рис. 564. Микробные резервуары полости рта.

Если микроорганизмы «находят» труднодоступный участок с хорошей питательной средой, в нем очень быстро накапливается зубная бляшка. Группы микробных колоний всегда обнаруживаются внутри мелких царапин, остающихся после инструментальной обработки корня, а также в глубоких складках на поверхностях миндалин и спинки языка. В большинстве случаев эти группы содержат и колонии пародонтопатогенных анаэробов. Для создания анаэробных условий достаточно биопленки толщиной 0,5 мм.

Адапт. по P. Adriaens (1995).

Колонизация различных участков полости рта		<i>P. gingivalis</i>	<i>A. actinomycetemcomitans</i>
Зубной налет	наддесневой	0,3	0,3
	поддесневой	0,9	0,6
Слюна		0,6	0,6
Язык	спинка	0,6	0,6
	боковые края	0,3	1,2
	нижняя поверхность	0,3	0,3
Слизистая оболочка	дна полости рта	0,6	0,6
	щеки	0,6	0,9
	неба	0,3	0,3
	губы	0,3	0,3
Десна	прикрепленная	0,3	0,9
% положительных тестов ДНК		0 0,3 0,6 0,9 1,2	0 0,3 0,6 0,9 1,2

Рис. 565. *P. gingivalis* и *A. actinomycetemcomitans* в резервуарах полости рта.

Мазки 24 пациентов анализировали на наличие двух видов бактерий. Абсолютное и относительное количество бактерий подтверждает необходимость очищения спинки языка, причем не только у пациентов с галитозом.

Адапт. по Socransky et al. (1999).

Нужно ли дополнять обработку корня кюретажем?

Основные задачи при лечении карманов — удаление биопленки и тщательное очищение поверхности корня.

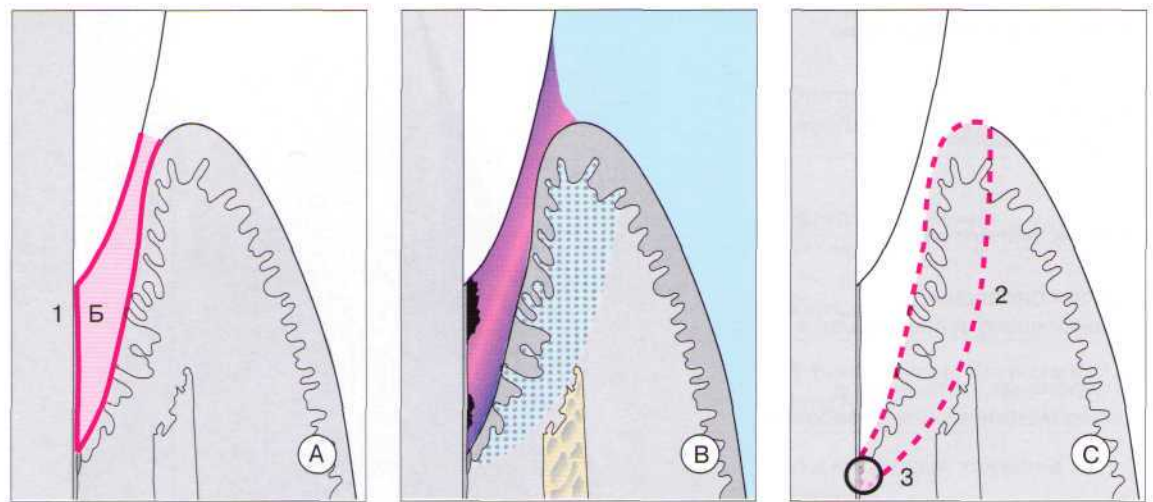
Сначала удаляют прикрепленный и свободный зубной налет, затем зубной камень. Поверхностный слой цемента корня содержит эндотоксин. Это липополисахарид грамотрицательных бактерий, который подавляет регенеративные процессы в соединительной ткани и не дает периодонтальной связке вновь прикрепиться к поверхности корня. Поэтому нужно проводить полирование корня, достигая здорового (твердого) цемента или даже дентина.

После тщательного полирования корня можно срезать эпителий кармана и инфильтрированную соединительную ткань. Иногда, если для обработки корня используются универсальные кюреты, кюретаж мягких тканей выполняется произвольно.

Все эти процедуры направлены на прекращение воспалительного процесса внутри кармана и в эпителии, а также на окончательное заживление тканей пародонта.

Рис. 566. Принципы полирования корня и кюретажа.

- А. Очищение корня и пародонтального кармана:** обрабатывается поверхность корня (1), зубная бляшка (Б) удаляется из кармана.
- В. Пародонтальный карман:** зубной камень, прикрепленный зубной налет и свободные микроорганизмы.
- С. Кюретаж мягких тканей:** удаление эпителия кармана (2) и соединительного эпителия (3); проводится только в дополнение к обработке корня.



Результат поддесневой обработки: заживление кармана или повторная колонизация?

Закрытое противомикробное лечение направлено на полное заживление всех пародонтальных карманов, однако достичь этой цели удается нечасто. При закрытой инструментальной обработке существенно ограничен доступ и обзор. Почти всегда остаются карманы различной глубины (Badersten, 1984; с. 294). Так называемая критическая глубина остаточных карманов составляет 4–5 мм. Такая глубина обеспечивает анаэробные условия, т.е. благоприятную среду для патогенных грамотрицательных микроорганизмов. Таким образом, сохранившиеся глубокие карманы служат бактериальным

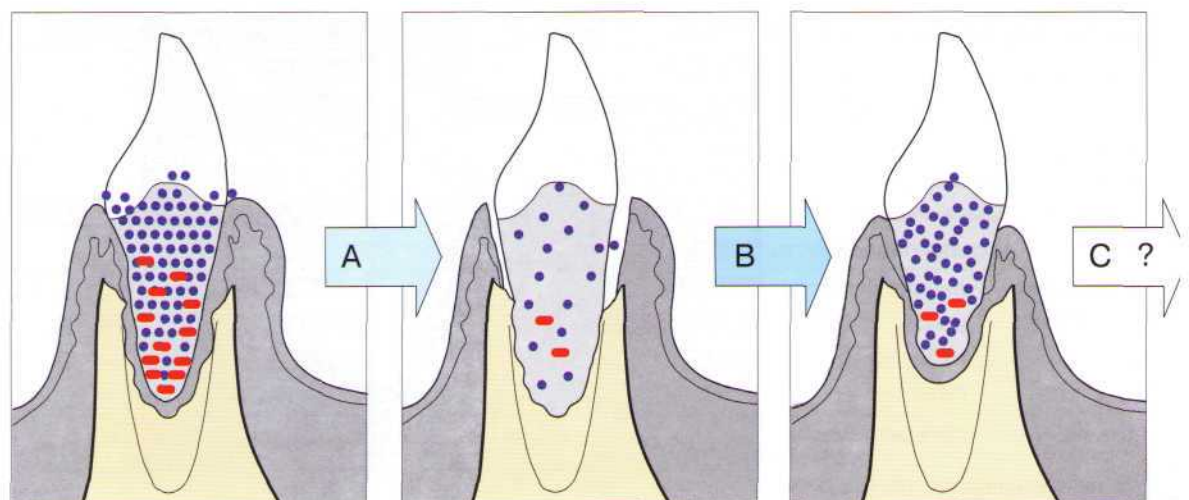
резервуаром. При наличии остаточных карманов необходимо часто вызывать пациента на повторные осмотры, чтобы держать ситуацию под контролем.

Поддесневая инструментальная обработка обычно позволяет устранить из кармана до 90% бактерий (включая патогенные и резидентные). После этого в остаточных карманах начинаются конкурирующие процессы заживления и повторной колонизации.

Благоприятный эффект закрытого кюретажа основан на том, что непатогенная флора заселяет карман быстрее, чем патогенные микроорганизмы (Petersilka et al., 2002).

Рис. 567. Механическая обработка и схематичное изображение остаточных карманов.

- А. Без лечения:** непатогенные (синие) и патогенные (красные) микроорганизмы.
- В. Сразу после механической обработки:** количество бактерий резко снизилось.
- С. Повторная колонизация:** процентное количество непатогенных (синих) бактерий возросло. Процент патогенных микроорганизмов снизился.



Показания к закрытому лечению и используемые инструменты

Давно известно, что заболевания пародонта желательно предотвращать или, в противном случае, диагностировать и лечить как можно раньше.

К стандартным методам лечения легкого и умеренного пародонтита относится закрытое терапевтическое противомикробное лечение карманов (очищение и полировка корней). Это эффективный, малоинвазивный метод (рецессия десны минимальна), он не связан с большой потерей крови и часто дает хорошие результаты. Не менее важно, что этот метод не слишком дорогостоящий, он *доступен* большинству пациентов.

Закрытый метод — это *окончательное* лечение неосложненных случаев и начальная фаза лечения сложных, тяжелых случаев.

Противопоказаний к закрытому лечению немного, к ним относятся прием антикоагулянтов, риск очаговой инфекции, системные заболевания.



Рис. 568. Инструменты для механической обработки (закрытый метод противомикробного лечения).

Для лечения любого пациента потребуются следующие инструменты:

- Пародонтальный зонд.
- Звуковой скалер (наддесневая обработка).
- Ультразвуковой скалер (обработка карманов).
- Кюреты (очищение и полирование).
- Специальные инструменты с электроприводом (обработка фуркаций, желобков и т.д.).

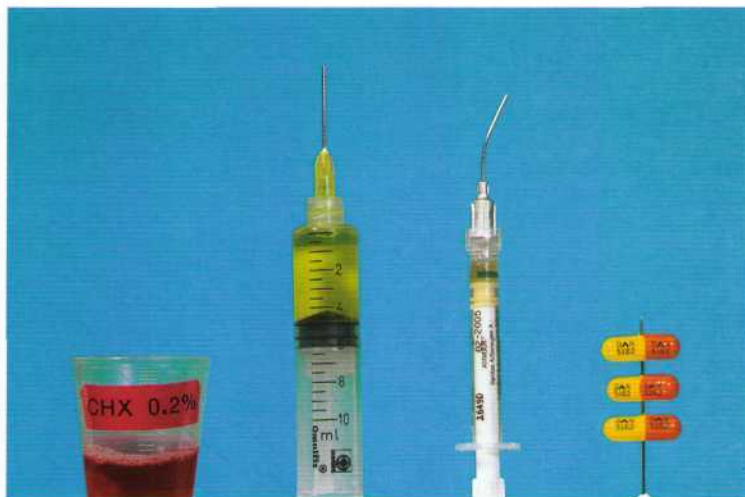


Рис. 569. Химическое (фармакологическое) вспомогательное лечение.

Сдвиг парадигмы пародонтологического лечения привел к тому, что антисептики и антибиотики все чаще рассматриваются как дополнительные средства, особенно при лечении тяжелых, агрессивных случаев.

- Антисептические препараты (хлоргексидин).
- Местные препараты с контролируемым высвобождением.
- Системные антибиотики.

Заключение

Цели поддесневой обработки:

- Полное удаление биопленки и зубного камня.
- Полирование корня (с целью предотвращения повторной колонизации).
- Создание биосовместимой поверхности (химическое кондиционирование различными препаратами после механической обработки).

Поддесневая обработка технически сложна, так как проводится без возможности непосредственного осмотра. Даже опытный врач не всегда может эффективно обработать все поверхности или полностью удалить зубной налет и зубной камень.

Актуальный вопрос: как *улучшить* «золотой стандарт» закрытого метода этиологического лечения (поддесневой обработки)?

В последнее время классическую инструментальную обработку стали успешно дополнять аппликационные противомикробные препараты (антисептики, антибиотики). Однако эти вспомогательные средства эффективны лишь в сочетании с тщательным механическим очищением и полированием. В случаях тяжелого, агрессивного пародонтита часто назначают системные антибиотики (с. 301). Новые технологии, например внутривитровые камеры, дают возможность освещения и визуализации пародонтальных карманов. Система Dental View позволяет значительно снизить число «пропущенных» при обработке участков.

Ручные инструменты для очищения и полирования корня - кюреты

Крупные отложения поддесневого зубного камня снимают ручными кюретами, звуковыми и ультразвуковыми устройствами. Кюрета — это инструмент выбора для полирования корня и кюретажа мягких тканей.

Многочисленные производители предлагают самые разные инструменты, которые отличаются друг от друга материалом сплава и формой. В данном атласе не даются рекомендации по выбору тех или иных наборов или марок, поскольку каждый стоматолог сам делает выбор в пользу определенных инструментов. Главное, чтобы набор кюрет обеспечивал эффективный доступ ко всем

поверхностям, а лезвие кюреты при этом находилось бы под определенным углом к корню. Необходима заточка инструментов перед каждым использованием (с. 284).

Важно понимать разницу между универсальными кюретами, с двумя режущими краями, и кюретами Gracey, у которых режущий край односторонний. Кюреты Gracey показаны в первую очередь для обработки и полирования корня, реже для кюретажа мягких тканей.

Рис. 570. Кюреты Deppeler.

- Универсальные кюреты ZI 15 (желтый ободок) для начального снятия зубных отложений.
- Передние кюреты GX 4 (оранжевый ободок) для резцов, клыков, иногда премоляров.
- Задние кюреты M23A* (красный ободок) для премоляров и моляров.

Справа: рабочая часть парных кюрет M23A.

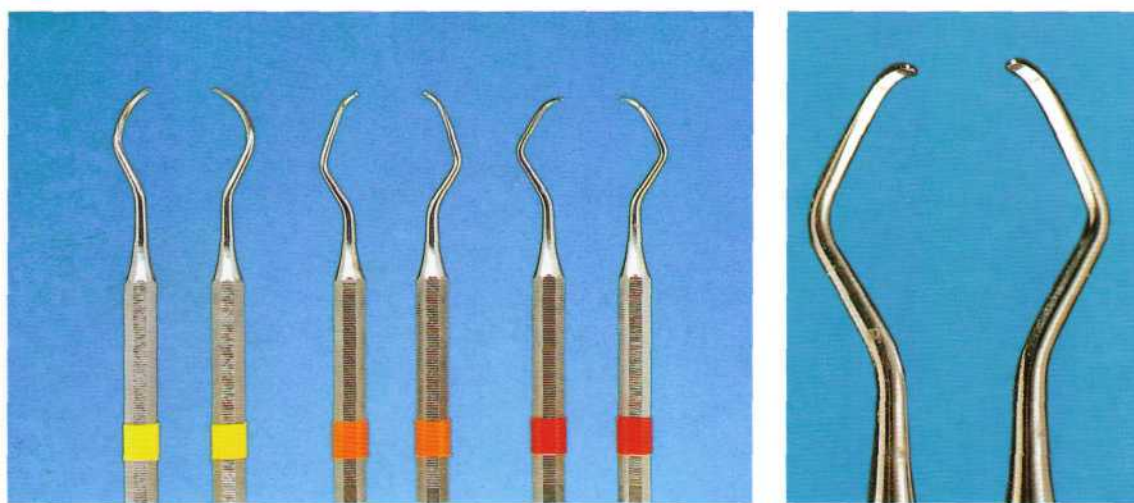


Рис. 571. Минимальный набор Gracey.

В большинстве клинических случаев достаточно набора из 4 двусторонних инструментов. На фотографии показаны кюреты с мягкими ручками и цветовой маркировкой (ADEC, Deppeler).

- Gracey 5/6 (желтый).
- Gracey 7/8 (серый).
- Gracey 11/12 (красный).
- Gracey 13/14 (синий).

Справа: рабочая часть парных кюрет Gracey 13/14; обратите внимание на шейку инструмента с двойным изгибом.

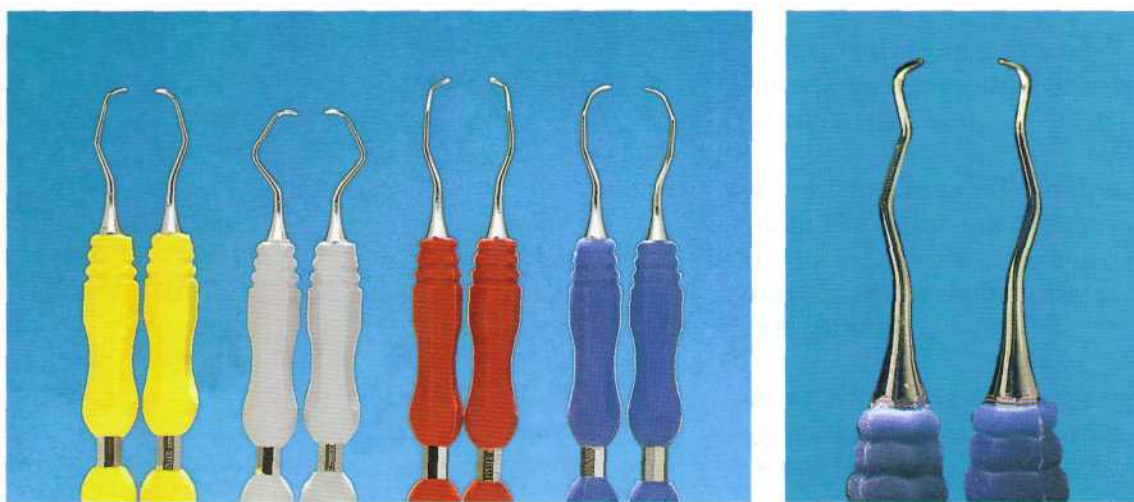
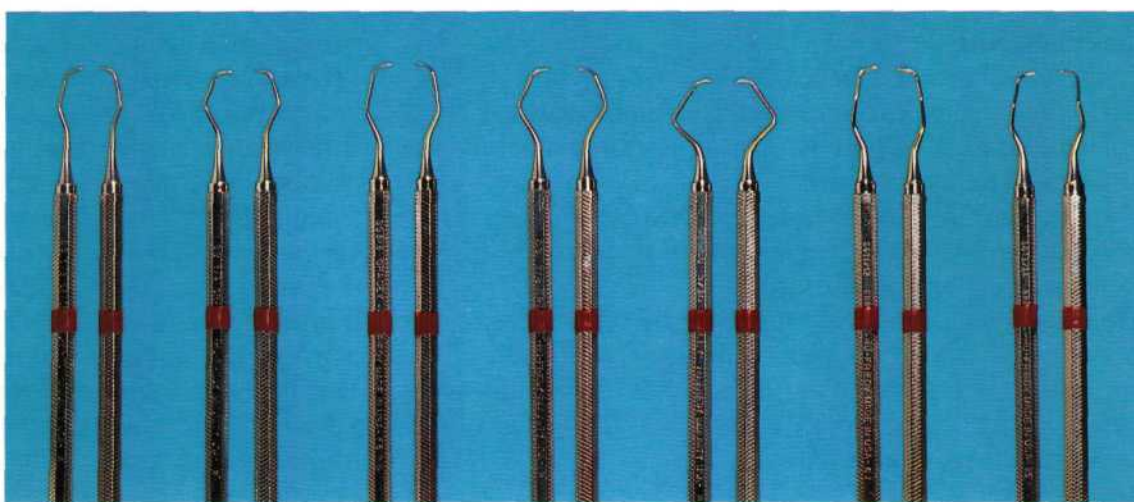


Рис. 572. Полный набор кюрет Gracey: 7 двусторонних инструментов (Hu-Friedy):

- Gracey 1/2.
- Gracey 3/4.
- Gracey 5/6*.
- Gracey 7/8*.
- Gracey 9/10.
- Gracey 11/12*.
- Gracey 13/14*.

* Эти инструменты составляют минимальный набор (рис. 571).



Инструменты с электроприводом

Помимо классических ручных инструментов в современной практике широко применяются устройства с электроприводом, в том числе:

- Ультразвуковые инструменты (частота 20–50 000 Гц).
- Звуковые инструменты (частота до 6000 Гц).
- Наконечники со специальными алмазными борам.

Обработка ручными и электрическими инструментами преследует одну цель — создание биосовместимой поверхности корня. Необходимо полностью удалить зубной камень, не сделав при этом корень более шероховатым;

дело в том, что грубые поверхности намного быстрее заселяются бактериями, чем гладкие. При правильном использовании кюреты и ультразвуковые инструменты позволяют добиться гладкой поверхности. Звуковые устройства и наконечники чаще оставляют неровности (Römhild, 1986; Schwarz et al., 1989; Ritz et al., 1991; Axelsson, 1993; Kocher, Plagmann, 1997). Очищенные, но шероховатые поверхности, особенно вблизи десневого края, подлежат обязательной повторной обработке кюретами, чтобы обеспечить гладкость и предотвратить повторное инфицирование кармана.



Рис. 573. Ультразвуковые устройства.

Ультразвуковые системы работают в непосредственном контакте с поверхностью зуба, в соответствии с принципами акустической кавитации и микропотоков. Примеры:

- Dentsply (на фотографии).
- EMS.
- Satelec.

Слева: Dual Select (Dentsply). Для охлаждения можно выбрать воду или один из двух антисептических растворов.

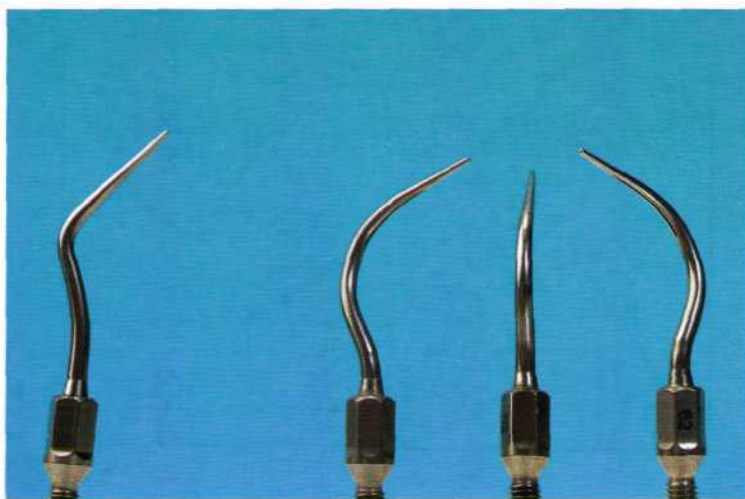


Рис. 574. Звуковые устройства. KaVo Sonic scaler и насадка №8 с удлиненным кончиком. Наконечники №№ 60, 61 и 62 предназначены для обработки поддесневых поверхностей.

Примеры звуковых систем:

- Sonic scaler KaVo.
- Air scaler Titan-S.
- Siroson Siemens.

Слева: рабочая часть насадок с алмазным покрытием для обработки фуркаций.



Рис. 575. Дополнительные инструменты для наконечников.

- Perio set (Intensiv SA) — алмазные боры.
- Scalex tips (Rotex).
- EVA-System/Proxoshape (Intensiv SA).
- Peri-O-Tor (Dentatus).
- Perioplaner, Periopolisher (Mikrona).

Слева: наконечник с насадкой Peri-O-Tor.

Использование кюрет Gracey

Полный набор инструментов

При закрытой поддесневой обработке и полировке корневой работа ведется практически «вслепую». Поэтому нужны инструменты, адаптированные к любой форме корней зубов. Еще в 1930-х годах стоматолог С.Н. Gracey вместе с производителем инструментов Hugo Friedman (основателем фирмы Nu-Friedy) разработал серию инструментов, «...дающих каждому стоматологу возможность легко обработать даже самые глубокие и труднодоступные карманы, не травмируя десну. К тому же эти кюреты обеспечивают полное удаление поддесневого зубного камня, очищение и полировку корней, улучшая

последующую адаптацию тканей и повторное прикрепление».

Инструменты претерпели множество модификаций, в результате которых появились современные кюреты Gracey. В литературе подробно описана работа с этими инструментами (Pattison, Pattison, 1979; Hellwege, 2002).

На рисунках 576-582 показано системное применение кюрет Gracey (GRA) в верхнем левом квадранте.

Передние зубы и премоляры

Рис. 576. Gracey 1/2 — обработка резцов и клыков.

Первая обрабатываемая зона — это вестибулярная поверхность корня резцов и клыка.

Справа: GRA 1/2. Шейка средней длины, легкий изгиб.

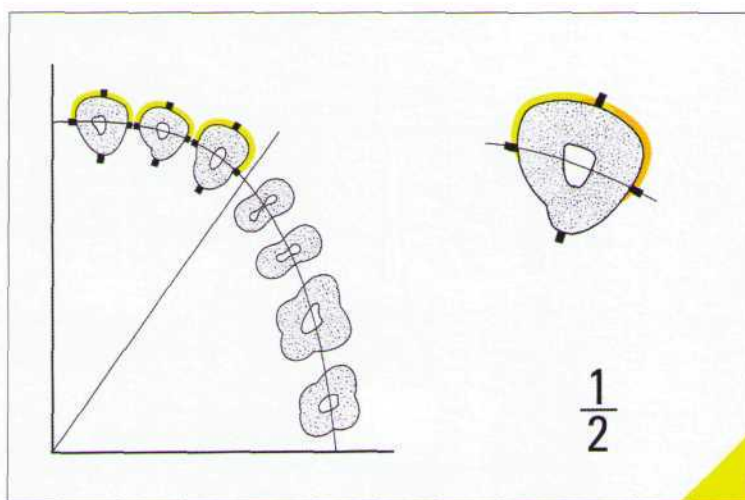


Рис. 577. Gracey 3/4 - обработка резцов и клыков.

Эти инструменты используются в той же зоне, что и 1/2, но благодаря более выраженному изгибу они рекомендуются в первую очередь для обработки оральной (небной) поверхности.

Справа: GRA 3/4. Шейка короткая, угол более выражен.

Режущий край этих инструментов внешний, вдоль выпуклой стороны.

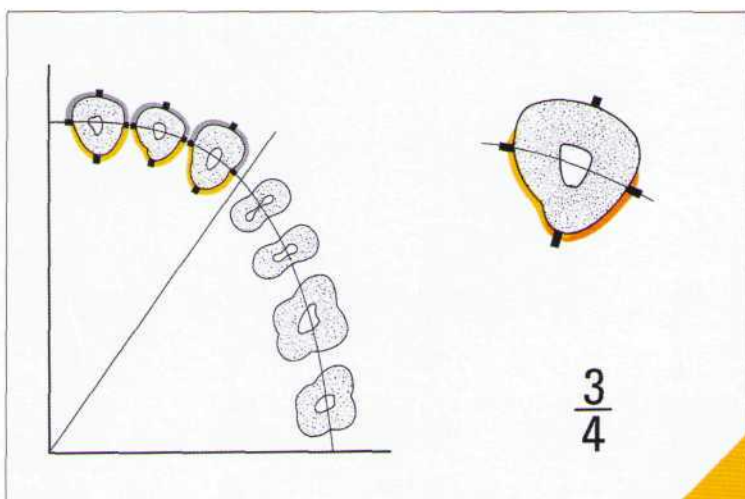
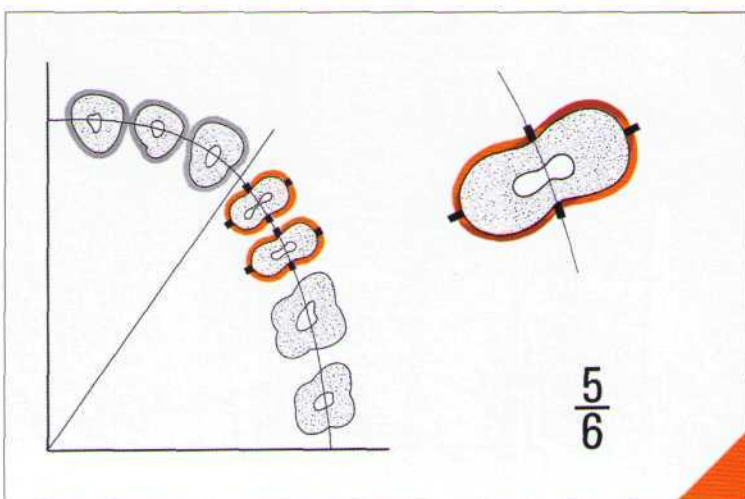


Рис. 578. Gracey 5/6 — обработка передних зубов и премоляров.

Рабочая зона в основном совпадает с таковой для передней универсальной кюреты. Кюрета Gracey с длинной прямой шейкой может использоваться практически в любом участке, где есть глубокие карманы.

Справа: GRA 5/6. Длинная шейка, изгиб слабо выражен.



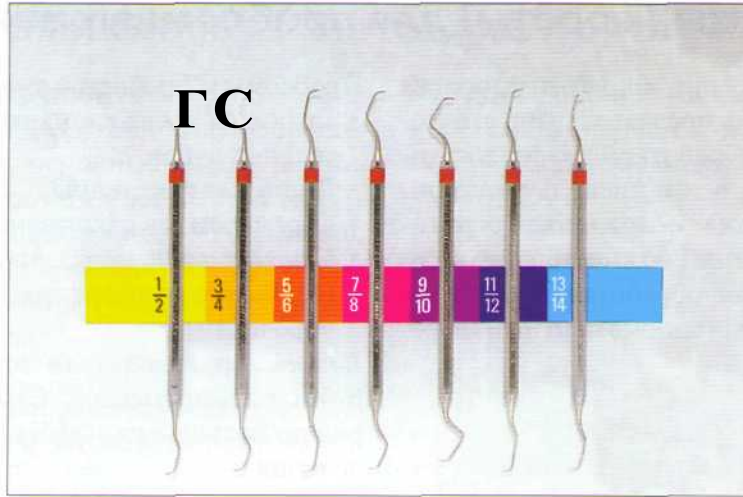
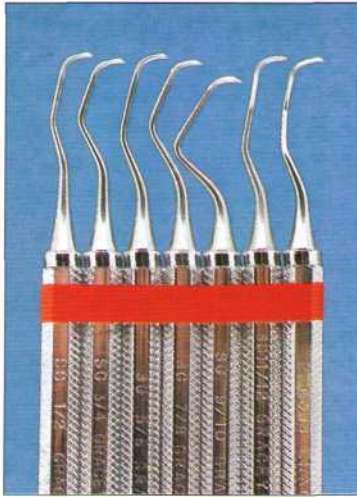
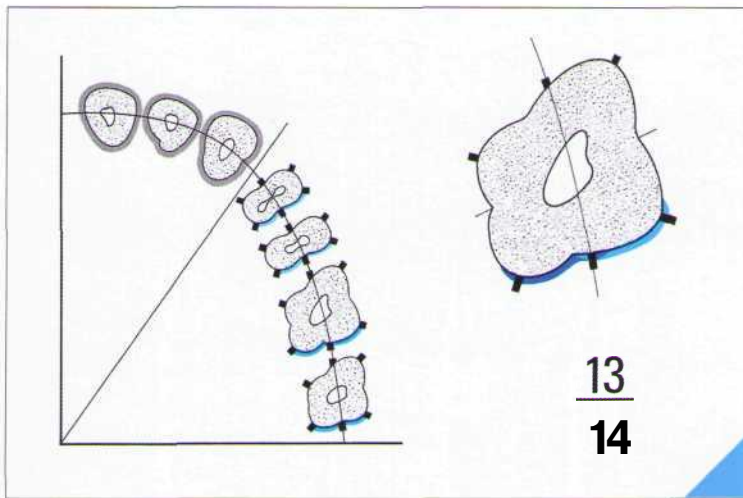


Рис. 579. Полный набор кюрет Gracey (Hu-Friedy).
 GRA 1/2 - желтый.
 GRA 3/4 — оранжевый.
 GRA 5/6 — красный.
 GRA 7/8 — ярко-красный.
 GRA 9/10 — светло-фиолетовый,
 GRA 11/12 — темно-фиолетовый.
 GRA 13/14 - синий.
 (Цветовая маркировка показана на всех рисунках этого разворота).
 Слева: рабочие части инструментов полного набора Gracey.



Жевательные зубы

Рис. 580. Gracey 13/14 - обработка дистальной поверхности премоляров и моляров.
 Дистальные поверхности обрабатывают из двух доступов — вестибулярного и орального.
 Слева: GRA 13/14. Шейка с тройным изгибом.

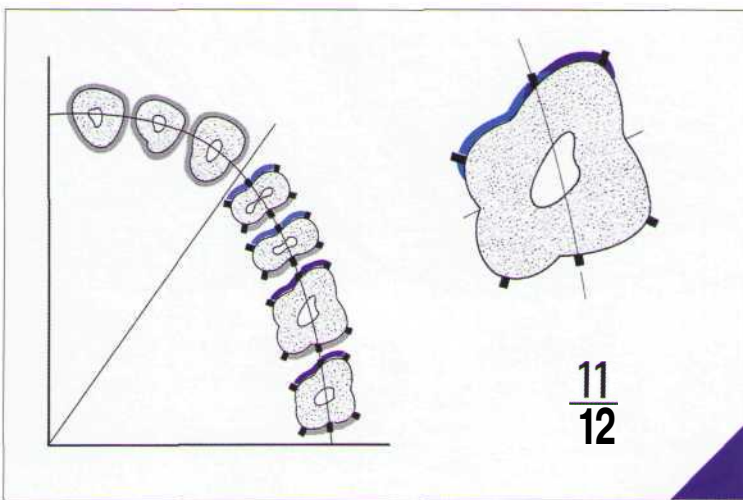


Рис. 581. Gracey 11/12 - обработка мезиальной поверхности премоляров и моляров.
 Эти инструменты с выпуклым режущим краем показаны для обработки мезиальных поверхностей из вестибулярного и орального доступов. Как и Gracey 13/14, эта кюрета удобна для многокорневых премоляров, а также для обработки фуркаций и углублений.
 Слева: GRA 11/12. Длинная шейка с несколькими легкими изгибами.

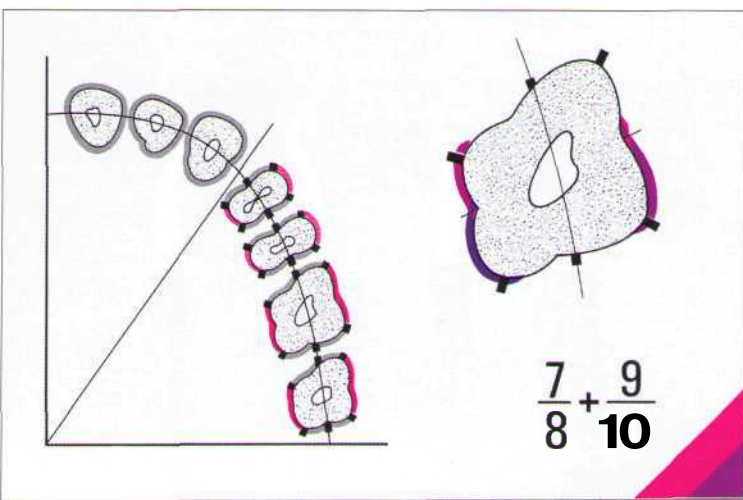


Рис. 582. Gracey 7/8 и 9/10 - обработка щечной и оральной поверхностей премоляров и моляров.
 Благодаря нескольким изгибам удлиненной шейки оба инструмента можно использовать не только для очищения гладких поверхностей, но и для углублений и фуркаций. Угол изгиба допускает вертикальные, горизонтальные и диагональные движения.
 Слева: GRA 7/8. Шейка средней длины, резко изогнутая.

Ручные инструменты (кюреты) для проблемных зон

Независимо от того, является ли закрытый кюретаж окончательным или всего лишь предваряет хирургическое лечение, он сопряжен с обработкой труднодоступных, неровных поверхностей, в том числе фуркационных углублений. Ситуация может осложняться ограниченным открыванием рта. Этим сложностям не избежать, даже если механическая обработка проводится в комплексе с антисептической (одномоментный кюретаж).

Проблемы и проблемные зоны:

- Глубокие, узкие карманы, например, в области фронтальных зубов.
- Дистальные карманы.
- Ограниченное открывание рта.
- Существенное поражение фуркаций (с. 395).
- Обработка имплантатов у пациентов, подверженных пародонтиту.

Важно: производители предлагают сотни различных ручных инструментов. Стоматолог должен сузить этот ряд до нескольких, самых необходимых для успешного лечения.

Рис. 583. Специальные кюреты Gracey.

Для сложных случаев существует несколько разновидностей классических инструментов Gracey (в данном случае 11/12, Hu-Friedy).

- **Жесткая кюрета SGR** - шейка и рабочая часть более широкие и жесткие.
- **Средняя кюрета SG** с упругой шейкой.
- **Кюрета SRPG** для глубоких карманов (удлиненная шейка позволяет обрабатывать карманы до 8 мм).
- **Кюрета SAS** для передних зубов, с длинной и тонкой рабочей частью.

Справа: внешний вид рабочей части.



Рис. 584. Увеличенный угол изгиба.

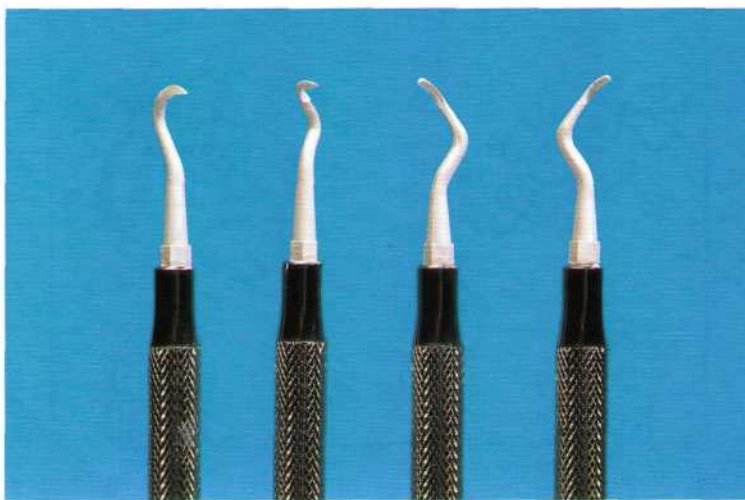
Для обработки второго и третьего моляров кюретами 11/12 и 13/14 необходимо, чтобы пациент широко открывал рот. Показан стандартный инструмент 13/14 (с синим ободком) и аналогичный инструмент 17/18 с более резким изгибом шейки. Последний может использоваться при минимальном открывании рта.

Справа: различный изгиб шейки инструментов.



Рис. 585. Пластиковые инструменты.

Для обработки титановых имплантатов нужны инструменты, не повреждающие металлическую поверхность, особенно в случаях воспаления слизистой оболочки или периимплантита. Для этого выпускаются специальные пластиковые кюреты. *Слева:* рабочая часть пластиковых кюрет Hu-Friedy. *Справа:* зонд (Deppele) и углеволоконные кюреты (HaWe).



Обработка кюретами Gracey - методика и системный подход

Минимальный набор инструментов

Рассказать о технике работы кюретами Gracey проще, сократив набор до четырех основных инструментов (рис. 571). Цветная кодировка помогает быстро различать инструменты. Чтобы правильно провести лечение, нужно позаботиться не только о наличии инструментария, но и о других аспектах работы (Wolf, 1987):

- положении врача и пациента;
- освещении рабочего места;
- острых и правильно подобранных инструментах;
- уверенных движениях (прочный захват инструмента, опора для руки);

- точном знании глубины карманов;
- системном, пошаговом выполнении процедуры;
- своевременном обнаружении неровностей.



Рис. 586. Полный набор инструментов для механической обработки.

Вверху:

- Ультразвуковые насадки.
- Алмазные боры PerioSet.
- Раствор для полоскания.

Внизу:

- Шприц для проведения анестезии.
- Зеркало, пинцет, зонд.
- Пародонтальный зонд.
- Скалер, универсальный экскаватор.
- Минимальный набор Gracey.
- Стерильный камень для заточки инструментов и т.д.

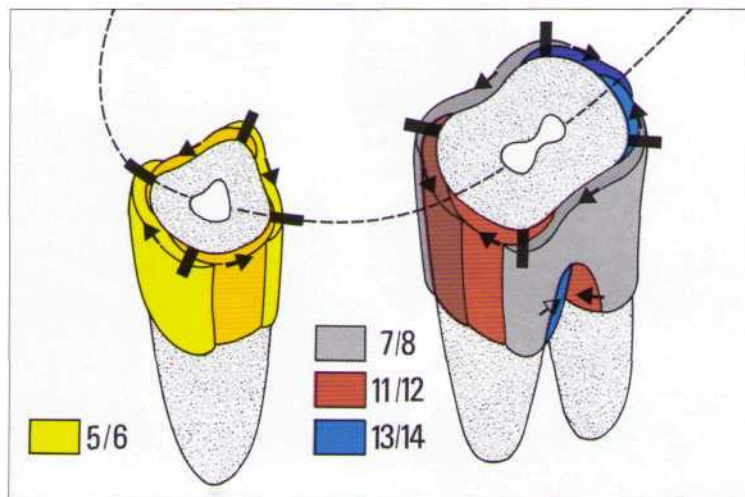
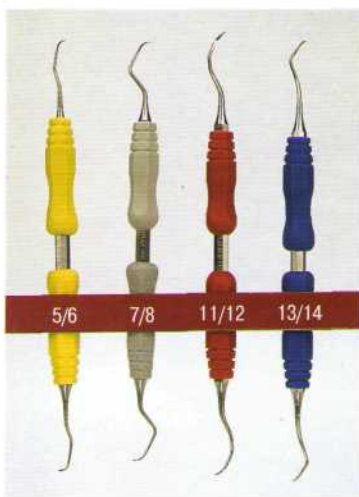


Рис. 587. Минимальный набор Gracey: рабочие зоны и цветовая кодировка.

- Gracey 5/6 (желтый) — резцы, клыки.
- Gracey 7/8 (серый) — щечная и оральная поверхности премоляров и моляров.
- Gracey 11/12 (красный) — мезиальная поверхность моляров и премоляров, фуркации.
- Gracey 13/14 (синий) — дистальная поверхность моляров и премоляров, фуркации.

Слева: минимальный набор с цветовой кодировкой.

Проверка перед началом работы

Кабинет: освещение, электричество, вода, воздух, инструментарий.

Врач: очки, маска, перчатки.

Техника работы: положение врача, выбор инструмента, захват и опора, прямой или непрямой контроль зрения (зеркало), информация о пациенте (включая глубину карманов и рентгенограммы).

На следующих страницах описана системная обработка верхнего левого квадранта минимальным набором кюрет Gracey.

5/6

Вестибулярная поверхность фронтальных зубов

Рис. 588. Обработка заднешечной поверхности зуба 22.
 Пациент полулежит, голова повернута вправо. Положение врача «на 9 часов». Рабочая рука опирается на большой палец левой руки, который придерживает зуб. Прямая видимость рабочей зоны. *Справа:* рабочая часть кюрет 5/6.

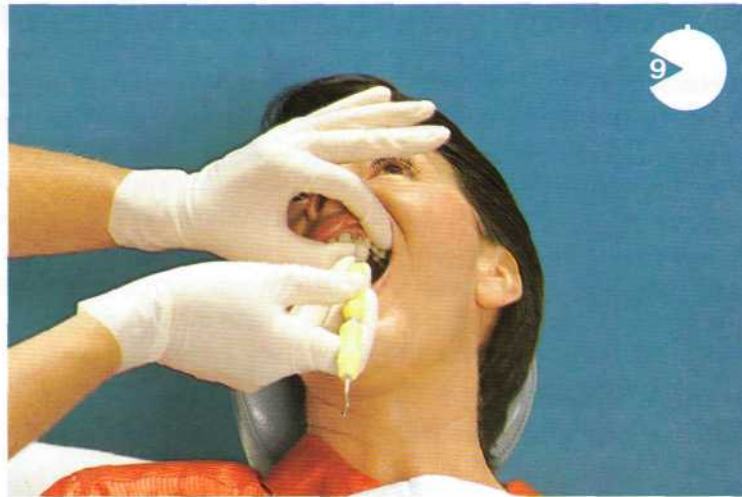


Рис. 589. Работа на модели.
 Безымянный палец правой руки косвенно (через левую руку) опирается на точку вблизи обрабатываемой поверхности корня. *Справа:* один режущий край инструмента обрабатывает заднешечную поверхность, а другой (с обратной стороны) — переднешечную поверхность зуба.



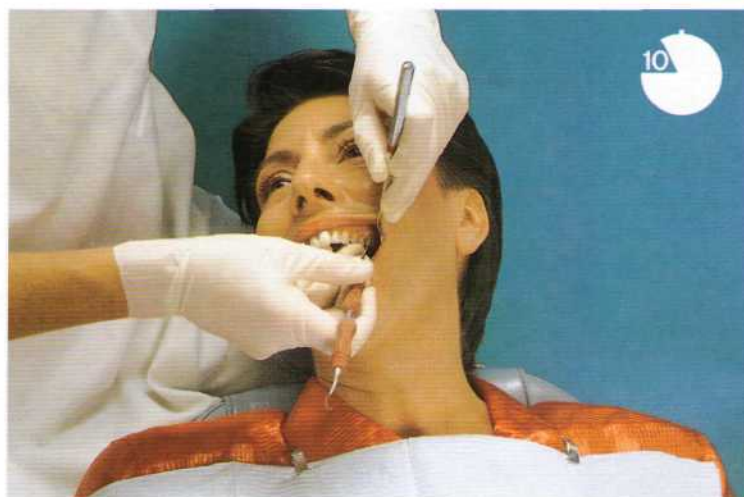
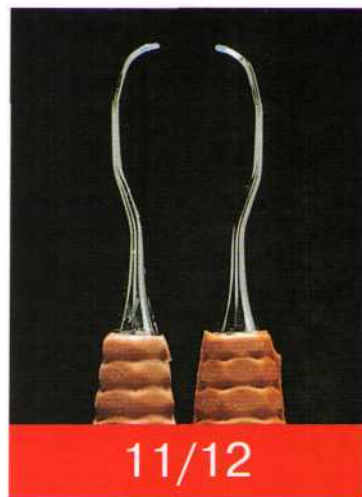
Небная поверхность фронтальных зубов

Рис. 590. Обработка заднеязычной поверхности зуба 22.
 Голова пациента повернута вправо и назад. Положение врача «на 11 часов». Рабочая рука опирается непосредственно на зуб 21. Непрямая видимость (при помощи зеркала). *Справа:* параллельные движения с амплитудой 3–4 мм, от небной поверхности к межзубному промежутку.



Рис. 591. Работа на модели.
 Зеркало обеспечивает непрямым обзор и освещение операционного поля. Обратите внимание на захват инструмента. *Справа:* переднеязычная и заднеязычные поверхности обрабатываются разными концами кюреты 5/6.





11/12

Мешальная поверхность жевательных зубов

Рис. 592. Обработка мезиальной поверхности зуба 26 (доступ с щечной стороны).

Голова пациента слегка наклонена вправо.

Положение врача «на 10 часов».

Прямая опора на соседний зуб.

Прямая видимость.

Слева: рабочие части двусторонней кюреты GRA 11/12.

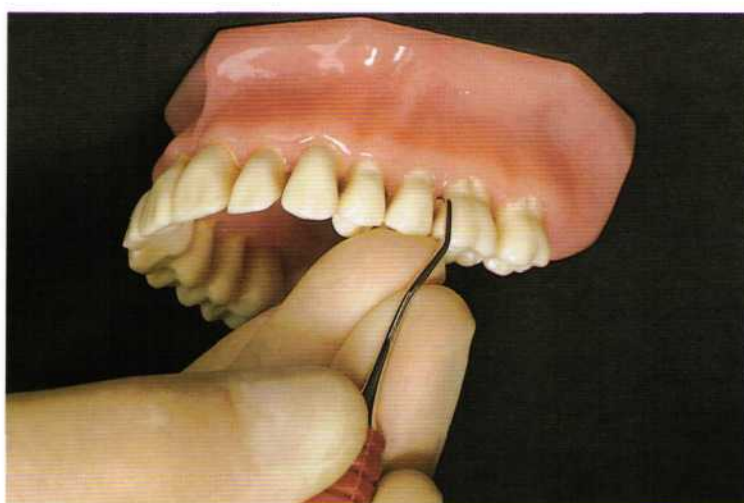
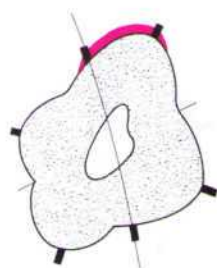
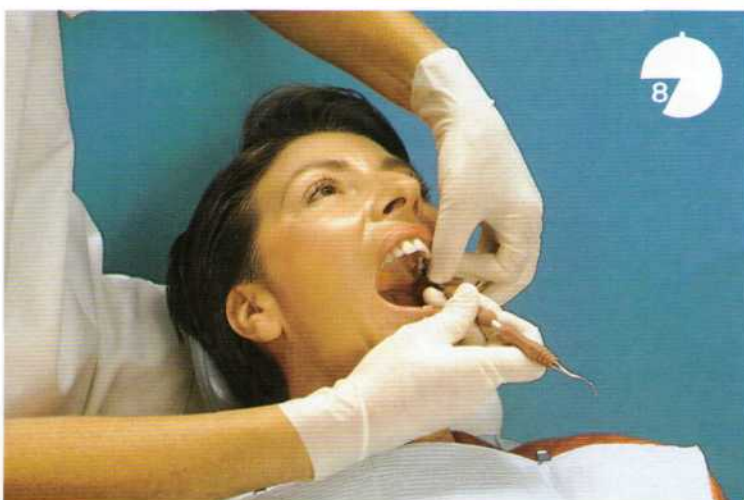


Рис. 593. Работа на модели.

Безымянный палец создает точку опоры рабочей руки, располагаясь как можно ближе к мезиальной поверхности зуба 26. Очищение поддесневой поверхности осуществляется вращательными движениями предплечья вокруг точки опоры.

Слева: срез зуба 26. Кюрета 11/12 используется из щечного доступа, чтобы очистить мезиальную поверхность, включая вход в фуркацию.



Мезиальная поверхность жевательных зубов

Рис. 594. Обработка мезиальной поверхности зуба 26 (доступ с небной стороны).

Голова пациента наклонена назад и влево.

Положение врача «на 8 часов».

Опора на нижнюю челюсть или на зубы-антагонисты. Ведение по большому пальцу левой руки.

Прямая видимость.

Слева: часть фуркации можно обработать только из небного доступа.

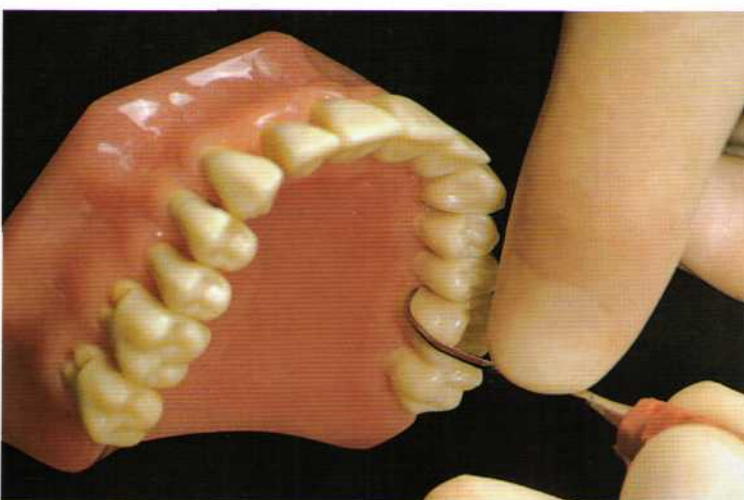
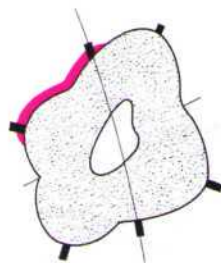


Рис. 595. Работа на модели.

Большой палец левой руки направляет и стабилизирует инструмент. Для того чтобы очистить корень, достаточно очень легких усилий, если инструмент правильно заточен.

Слева: срез зуба 26. Показана рабочая зона для кюреты Gracey 11/12 из небного доступа.

13/14

Дистальная поверхность жевательных зубов

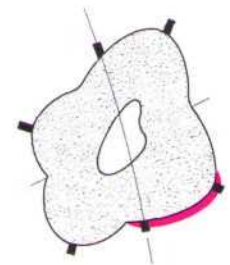
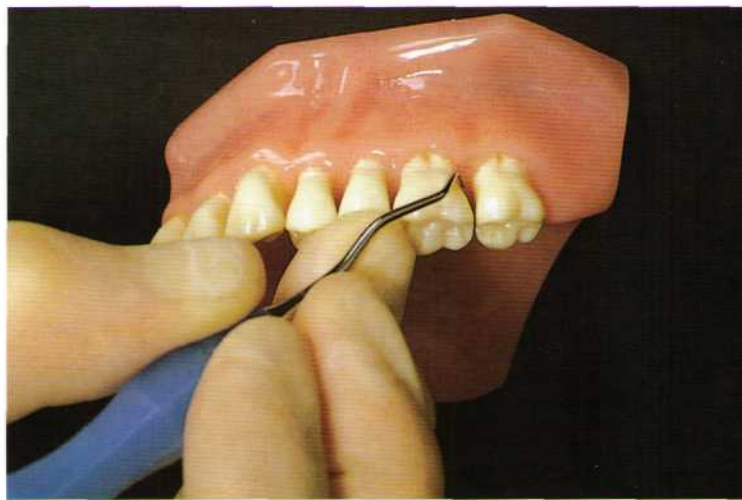
Рис. 596. Очистение дистальной поверхности зуба 26 (доступ с щечной стороны).

Голова пациента повернута вправо. Положение врача «на 10 часов». Опора внутри полости рта, на соседние зубы. Видимость прямая; зеркалом отодвигают мягкие ткани щеки. *Справа:* рабочие части кюреты 13/14.



Рис. 597. Работа на модели.

Безымянный палец опирается на зуб 25, вблизи обрабатываемой зоны (дистальная поверхность зуба 26). Часть шейки инструмента, ближайшая к рабочей части, должна быть параллельна поверхности зуба. *Справа:* срез зуба 26. Показаны контактные пункты и наиболее выступающие точки. Инструмент GRA 13/14 предназначен для очищения дистальной поверхности из щечного доступа.



Дистальная поверхность жевательных зубов

Рис. 598. Очистение дистальной поверхности зуба 26 (небный доступ).

Голова пациента повернута влево. Положение врача «на 9 часов». Опора внутри полости рта, на тыльную поверхность указательного пальца левой руки. Этот палец также направляет инструмент и оказывает давление на него. Прямая видимость. *Справа:* небный корень очищается в направлении от неба к контактному пункту и фуркации.

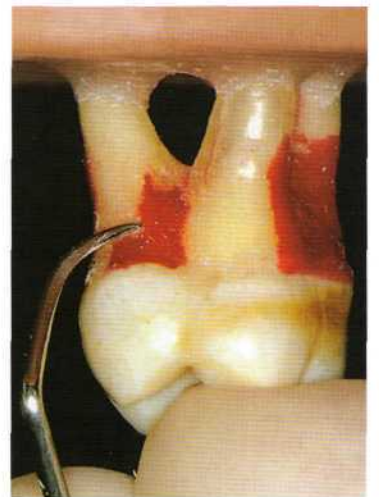
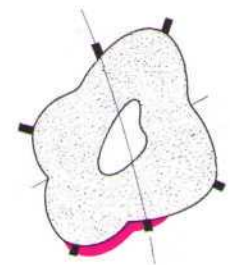
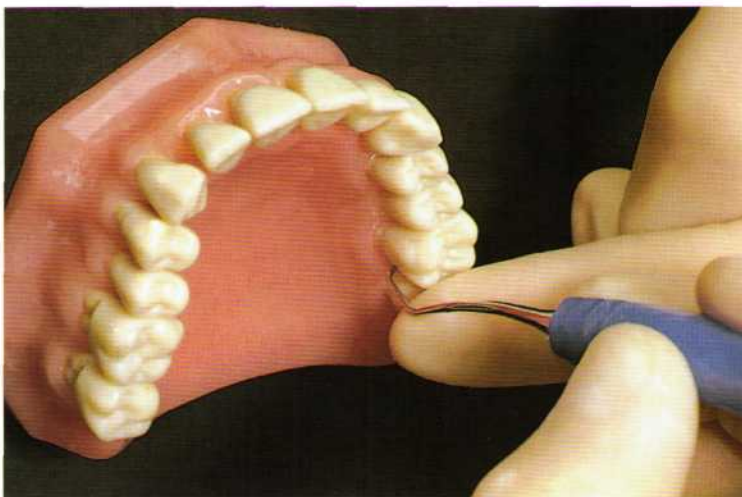


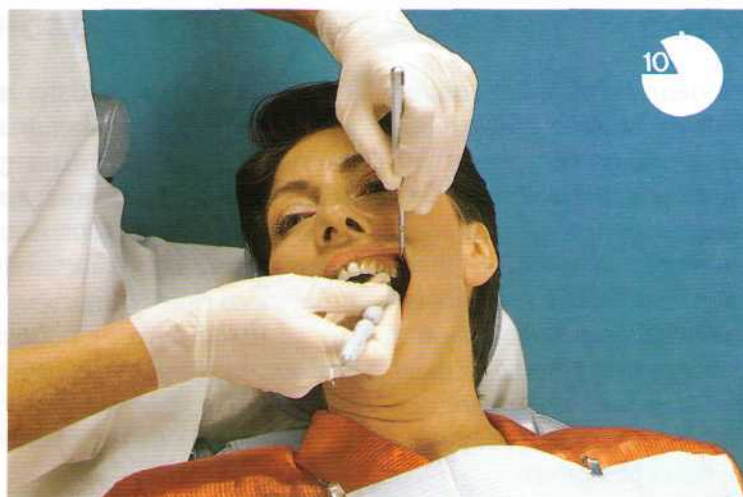
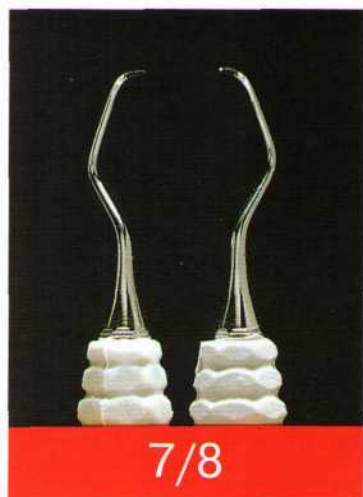
Рис. 599. Работа на модели.

Указательный палец левой руки выполняет две функции:

- * создает опору для рабочей руки;
- направляет инструмент и надавливает на него сбоку.

Справа: кюретой 13/14 обрабатывают дистальную поверхность из небного доступа по направлению к контактному пункту и фуркации.





7/8

Вестибулярная поверхность жевательных зубов

Рис. 600. Обработка щечной поверхности зуба 26.

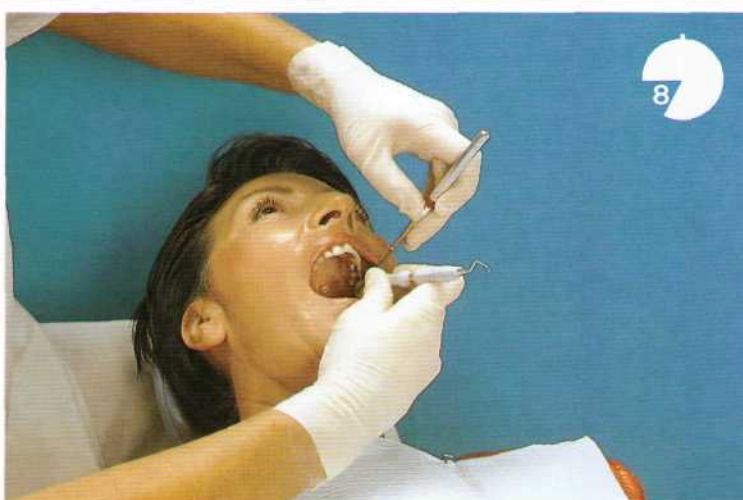
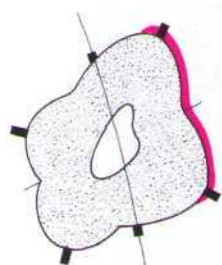
Голова пациента слегка наклонена в направлении врача. Положение врача «на 10 часов». Опора внутри полости рта, на соседний зуб. Прямая видимость. Слева: рабочие части кюреты 7/8.



Рис. 601. Работа на модели.

Вестибулярную поверхность очищают не только вертикальными, но и диагональными и горизонтальными движениями. Обратите внимание на захват инструмента, при котором средний палец располагается в первом углублении шейки инструмента.

Слева: срез зуба 26. Углубление на вестибулярной поверхности соответствует входу в щечную фуркацию. Если корни обнажены, то вблизи фуркации их обрабатывают кюретами 11/12 (с мезиальной стороны) и 13/14 (с дистальной стороны).



Небная поверхность жевательных зубов

Рис. 602. Обработка небной поверхности зуба 26.

Голова пациента повернута влево, «от врача». Положение врача «на 8 часов». Опора внутри полости рта, на окклюзионную поверхность. Видимость прямая.

Слева: с небной стороны корень обычно выпуклый, однако могут оставаться узкие желобки, затрудняющие обработку.

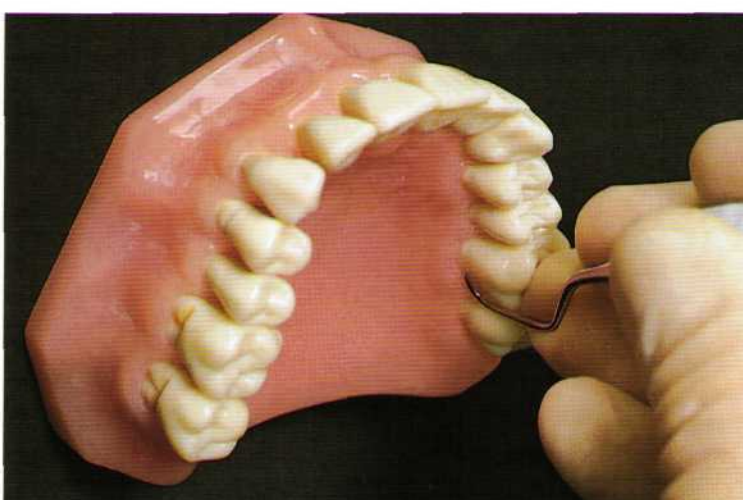
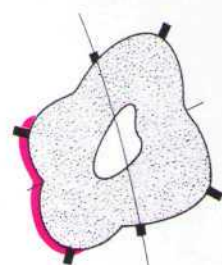


Рис. 603. Работа на модели.

Точка опоры располагается непосредственно на жевательной поверхности зуба 26.

Слева: кюретой 7/8 обрабатывают всю небную поверхность коронки. В этой зоне фуркация отсутствует, но могут быть желобки и впадины.

После очищения небной поверхности обработка верхнего левого квадранта считается завершенной. Необходимо промыть карманы и остановить кровотечение.

Заточка инструментов

Кюрета — универсальный инструмент, который используется как для терапевтического, так и для хирургического лечения пародонтальных карманов. В частности, кюретой выполняют снятие наддесневых и поддесневых зубных отложений, полирование корней, кюретаж мягких тканей.

Именно поэтому очень важно знать основные характеристики инструментов и поддерживать их в рабочем состоянии. Затупившиеся кюреты необходимо точить. Никакие мануальные навыки или усилия не компенсируют недостатки тупого инструмента. Тупая кюрета скорее откалывает частички зубного камня, чем срезает его.

Заточку кюрет можно проводить до, во время или после лечения пациента. Маленькие, тонкие инструменты часто тупятся очень быстро при контакте с эмалью или металлическими реставрациями. Такие инструменты нужно точить непосредственно на клиническом приеме, используя стерильный точильный камень с мягкой абразивностью (рис. 606).

После 10–15 заточек рабочая часть кюреты истончается и может сломаться. Такой инструмент подлежит замене.

Рис. 604. Номенклатура (на примере кюреты Грассеу 13/14).

I. Ручка.

II. Шейка.

III. Рабочая часть с режущим краем (лезвием).

Справа: срез рабочей части кюреты Грассеу.

A. Режущий край. Заточен один край выпуклой части; часть, обозначенная голубой точкой, тупая.

B. Лицевая сторона.

C. Боковая сторона.

D. Задняя сторона.

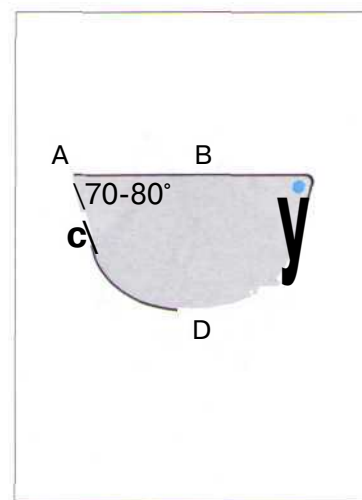
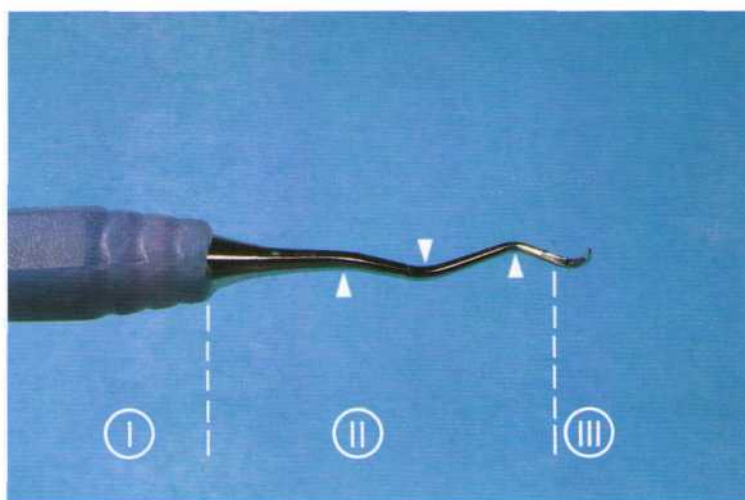


Рис. 605. Различия между универсальной кюретой (A) и кюретой Грассеу (B).

1. Лицевая сторона рабочей части расположена под углом 90° (универсальная кюрета) или 70° (Грассеу) к шейке.

2. Рабочая часть универсальной кюреты заточена с обеих сторон. У кюреты Грассеу заточен только нижний край.

3. Только у кюрет Грассеу рабочая часть изогнута не только по краю, но и по поверхности.

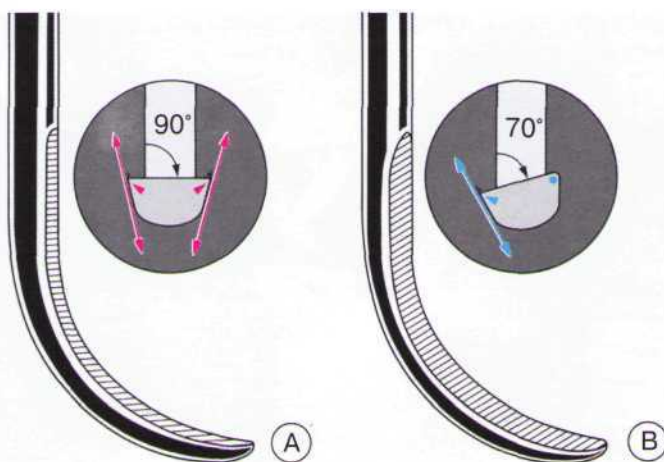


Рис. 606. Камни и масло для заточки инструментов.

C. Карборундовый камень состоит из карбида кремния; это искусственный грубый абразив.

I. «Индийский камень» состоит из оксида алюминия, искусственный. Крупнозернистый, абразивный.

A. «Арканзасовый камень» состоит из оксида алюминия, натуральный. Средняя или мелкая зернистость, мягкая абразивность.

Справа: минеральное масло, не содержащее кислот (Hu-Friedy).



Ручная заточка инструментов

Несмотря на активное использование звуковых и ультразвуковых систем, ручные скалеры и кюреты играют огромную роль в пародонтологическом лечении. Эти инструменты применяются для открытого и закрытого кюретажа, в ходе хирургических процедур, для профилактики (профессиональная гигиена); они используются по отдельности или в сочетании друг с другом.

Чтобы кюретаж и полировка инфицированных поверхностей были проведены тщательно и эффективно, инструменты всегда должны быть острыми (Bengel, 1998; Christan, 2002).

Годы практической работы показали, что произвольная заточка инструментов не гарантирует правильной формы и остроты режущего края. Поэтому для ручной заточки необходимы специальные вспомогательные средства. Стоматологический гигиенист С.М.Кramer (1989, 1999) разработал две точильные установки, изображенные ниже. Основные принципы: точное позиционирование инструмента и предустановленные углы заточки, разные для скалеров и кюрет.

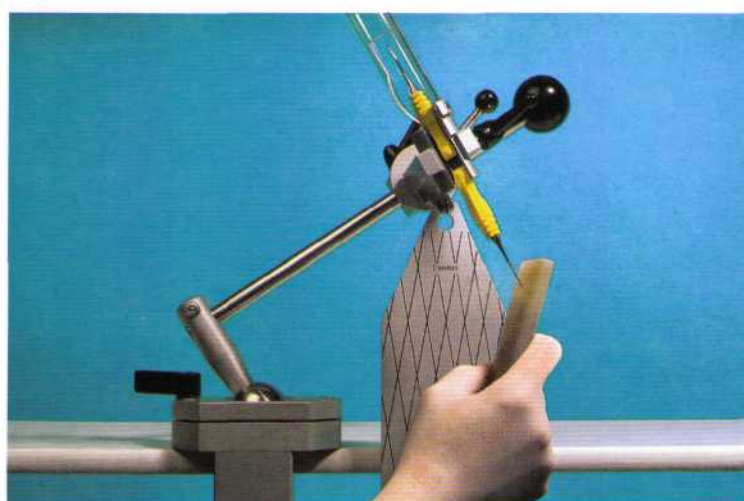
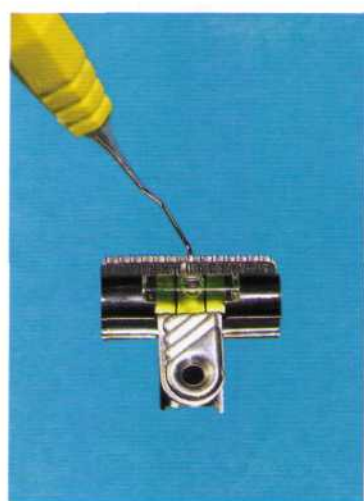


Рис. 607. Заточка инструмента на точильной установке Kramer. Держатель фиксирует инструмент, подобно тискам, и позволяет установить его в любой желаемой позиции. Слева: сначала специальным устройством захватывают рабочую часть. Лицевая сторона всегда должна занимать горизонтальное положение! Точильный камень удерживается параллельно направляющим линиям на передней поверхности установки.

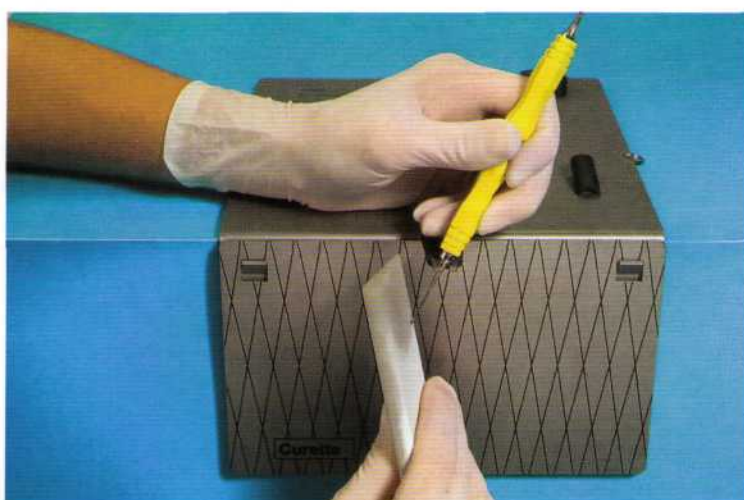
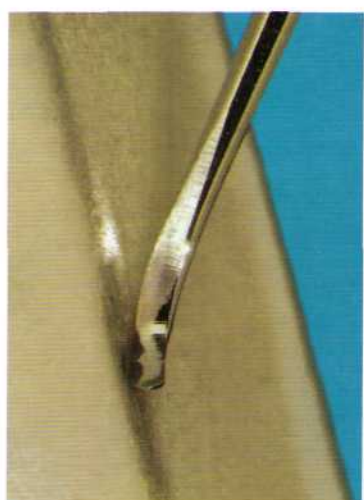


Рис. 608. Упрощенный вариант (мини-установка Kramer). Точильная установка, показанная на предыдущем рисунке, подходит для заточки большого количества инструментов, а также для специалистов с небольшим опытом. Преимущество мини-установки в том, что затупившийся инструмент можно заточить непосредственно у кресла пациента. На вертикальную часть нанесены линии, согласно которым располагают инструмент и точильный камень.

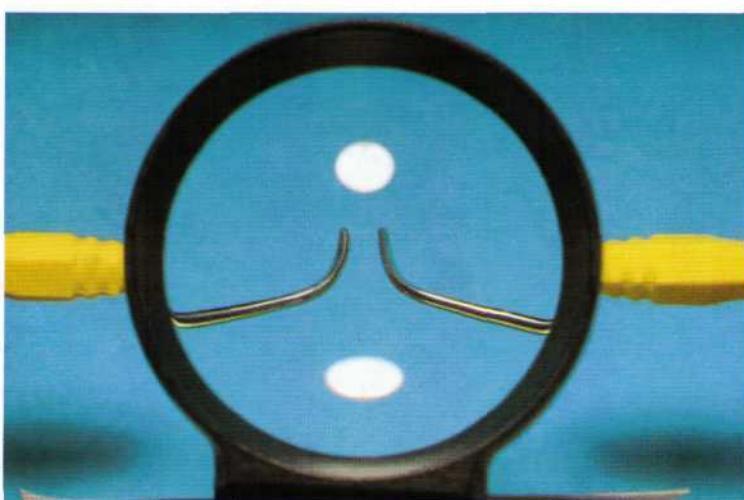


Рис. 609. Проверка остроты инструмента. Проведена ручная заточка арканзасовым камнем с маслом (рис. 608, слева). Хорошо видны снятые частички металла. Они остаются в масле в виде взвеси и легко смываются. Для проверки инструмент хорошо освещают; тупой край не отражает свет, а острый отражает. Слева: еще один способ проверки — использование акриловой палочки (PST, Hu-Friedy). Острый инструмент снимает стружку с пластмассы.

Автоматизированная заточка

Самая большая сложность ручной заточки связана с поддержанием правильного угла точильного камня по отношению к кончику инструмента на протяжении всей процедуры заточки. Это требует мануальных навыков, знания характеристик каждого инструмента и, безусловно, опыта (Römhild, Renggli, 1990; Pöschke, 1990).

Автоматизированная заточка разработана не только для того, чтобы упростить этот процесс, но и для устранения сложностей, связанных с неточным позиционированием инструментов. С этой целью компания Mikrona выпустила в 1990 г. систему PerioStar.

Основные преимущества аппарата PerioStar 2000:

- Шейка инструмента четко фиксируется в любой позиции.
- Благодаря специальному зажиму рабочая часть расположена горизонтально.
- Точильное колесо обеспечивает заточку под правильным углом (72° для скалеров и 78° для кюрет).

В настоящее время в продаже имеется упрощенный вариант, PerioStar 3000 (HaWe Neos).

Рис. 610. PerioStar 2000 (слева) и PerioStar 3000 (справа).

Эти устройства поставляются в комплекте с различными точильными камнями, полировочными пастами и акриловыми палочками для проверки.

Справа: точильные камни и блок с алмазным покрытием для устранения желобков и царапин с поверхности точильных камней. Выпускаются точильные камни с мягкой, средней и грубой абразивностью (маркируются белым, красным и синим цветом).



Рис. 611. Заточка кюреты Gracey 5/6 с помощью установки PerioStar 3000.

Рабочая часть устанавливается горизонтально; ориентир — флуоресцентная пластинка держателя. После этого точильный камень поднимают до контакта с инструментом.

Справа: смазанный точильный камень в действии. Хорошо виден держатель.

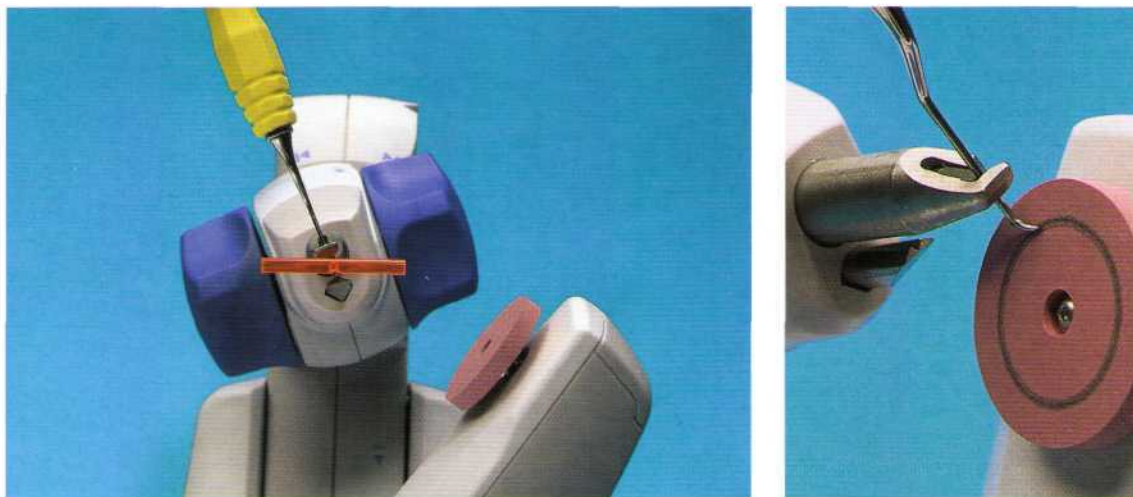


Рис. 612. Заточка с помощью установки PerioStar 2000.

Точильный диск расположен на вращающейся основе, что позволяет устанавливать его в любое положение. При контакте с кончиком кюреты угол распознается и корректируется автоматически.

Справа: процесс заточки. Обратите внимание на держатель, фиксирующий инструмент за часть шейки, наиболее приближенную к рабочей части.



Клиническая картина после гигиенической фазы

Рис. 616. Вид с щечной стороны.

Прошло 2 нед. после снятия твердых и мягких наддесневых отложений, мотивирования пациента и коррекции гигиены. Гиперемия и отечность десны уменьшились. Дефект эмали на режущем бугре клыка, скорее всего, развился из-за бруксизма.

Справа: под десной сохраняются твердые и мягкие зубные отложения.

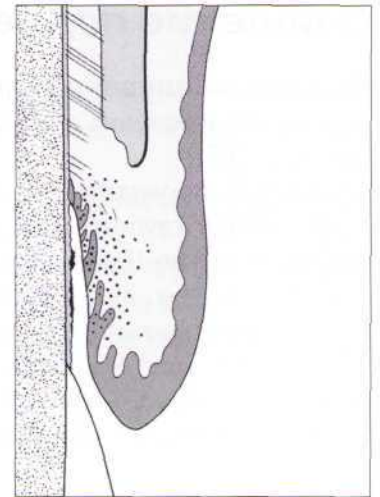


Рис. 617. Вид с небной стороны.

После первой фазы лечения (коррекция гигиены и профессиональное снятие зубных отложений) десна остается слегка отечной.

Обратите внимание на выраженную стираемость зуба 13. Нужно, чтобы пациент знал о привычке сжимать зубы при стрессе и старался от нее избавиться.



Удаление поддесневых зубных отложений

Рис. 618. Обезболивание.

Обработка проводится ручными инструментами под инфльтрационной или проводниковой анестезией.

При работе тонкими ультразвуковыми инструментами (Slim-line, Cavitron) неглубокие карманы часто можно очистить без обезболивания.



Рис. 619. Измерение глубины карманов.

Прежде чем начать очищение поверхности корней, необходимо под анестезией проверить глубину карманов. Дно кармана обычно неровное, с отдельными участками сильной утраты прикрепления.

Справа: на рентгенограмме видно, что пародонтальный зонд практически достигает межзубной перегородки.





Обработка переднего сегмента двусторонней кюреткой Грассеу 5/6 (желтая маркировка)
 В области резцов и клыков двусторонней кюреткой обрабатывают поверхности корней двух соседних зубов.

Рис. 620. Заднешечная поверхность.

Используется инструмент Грассеу 5; вертикальными движениями снимают бляшку и зубной камень.



Рис. 621. Переднеязычная поверхность.

Эта поверхность находится по диагонали от заднешечной и обрабатывается тем же самым концом инструмента. Особенности фотографии не позволяют показать точку опоры.



Рис. 622. Переднешечная поверхность.

Противоположный конец кюреты (Грассеу 6) используется для обработки переднешечной и заднеязычной поверхностей. Если длинная часть шейки параллельна корню зуба, то эффективный угол лицевой части составит около 80°.

Слева: кюрета Грассеу не достигает до дна кармана. Обработать дно можно другими инструментами с более короткой и тонкой рабочей частью (например, Minifive).

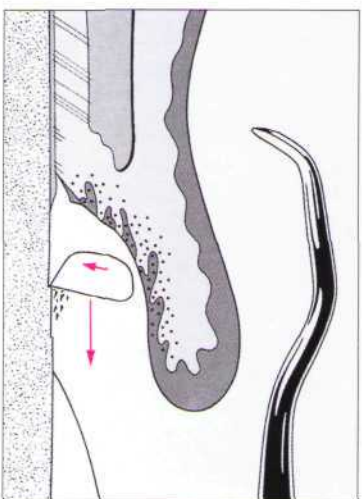


Рис. 623. Заднеязычная поверхность.

Тем же концом инструмента проводится обработка заднеязычной поверхности.

Слева: угол между режущим краем инструмента и поверхностью корня составляет около 80°.

Режущий край всех кюрет Грассеу расположен только с одной стороны рабочей части!

Работа кюретами Gasey в жевательном отделе
 Обработка медиальных поверхностей двусторонним инструментом Gasey 11/12 (красная маркировка)

Рис. 624. Переднещечная поверхность (Gasey 12).
 Передняя поверхность корней моляров и премоляров лучше всего очищается кюретами 11/12. Инструмент показан справа; часть Gasey 12 предназначена для щечного доступа, а Gasey 11 — для небного доступа.



Рис. 625. Передненебная поверхность.
 Показана обработка мезиальной поверхности премоляра из небного доступа. В верхнем левом квадранте Gasey 11 применяется с щечной стороны, а Gasey 12, наоборот, с небной.

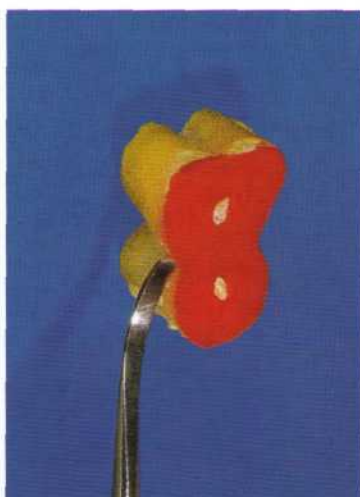


Обработка дистальных поверхностей двусторонним инструментом Gasey 13/14 (синяя маркировка)

Рис. 626. Заднещечная поверхность (Gasey 13).
 Показана обработка задней поверхности премоляра из щечного доступа (в левом верхнем квадранте используется Gasey 14).
 Справа: рабочая часть двусторонней кюреты 13/14.



Рис. 627. Задненебная поверхность (Gasey 14).
 Обратите внимание, что конечная часть шейки инструмента параллельна поверхности корня.
 Справа: хорошо видно, что срез корня имеет неправильную форму. Вход в фуркацию необходимо прозондировать и очистить, насколько это возможно.



Масштаб поддесневой обработки ограничивается не столько глубиной кармана, сколько особенностями строения корней и используемыми инструментами.



Обработка вестибулярной и оральной поверхностей жевательных зубов инструментами Gracey 7/8 (серая маркировка)

Рис. 628. Вестибулярная поверхность (Gracey 7).

В верхнем правом квадранте кюрета Gracey 7 используется для обработки вестибулярной поверхности.

Слева: рабочая часть двусторонней кюреты Gracey 7/8.



Рис. 629. Оральная поверхность.

В большинстве случаев с небной стороны карманы неглубокие. Они очищаются при обработке мезиальной и дистальной поверхностей (11/12 и 13/14). Кюрета Gracey 8 позволяет завершить обработку небной поверхности зуба 14.



Рис. 630. Промывание карманов.

После механической (инструментальной) обработки карманы необходимо тщательно промыть, чтобы удалить остатки зубного налета, камня или частицы цемента. Используется 0,9% раствор хлорида натрия или 3% — перекиси водорода. Это завершающая фаза закрытого кюретажа, которая носит противомикробный характер.

Слева: 0,9% раствор NaCl и 3% раствор H₂O₂. Понадобится шприц с тупой иглой (Max-I-Probe, HaWe).



Рис. 631. Проверка результатов.

Тонким острым зондом проводят по поверхности корня, чтобы убедиться в гладкости. Показан зонд EXS3A (Hu-Friedy). Это простая проверка, которая показывает, насколько эффективно проведено удаление зубных отложений со всех участков корня.

Однако наиболее важно не полирование и выравнивание поверхности корня, а разрушение и удаление поддесневой бактериальной биопленки.

Закрытый кюретаж в верхнем правом квадранте...

При обращении к стоматологу пациентка 29 лет страдала агрессивным пародонтитом. Гигиена полости рта была неудовлетворительной. После начальных профилактических процедур и коррекции гигиены мотивация улучшилась. Уменьшились видимые признаки воспаления десны, но кровоточивость при зондировании сохранилась.

Была проведена закрытая обработка в области всех зубов, как показано для верхнего правого квадранта. После закрытого лечения в области зубов 11–17 хирургиче-

ское вмешательство не потребовалось; в других участках были показаны лоскутные операции.

Этот клинический случай показывает, что пародонтит редко носит генерализованный характер. В области каждого зуба и даже каждой отдельной поверхности патология пародонта проявляется по-разному (см. диагноз для отдельного зуба, с. 210).

Данные первичного обследования

Рис. 632. Клиническая картина.

Гингивит и генерализованный пародонтит легкой степени с очагами тяжелого пародонтита. Пациентка никогда не проходила обучение гигиене полости рта.

Справа: схематичное изображение кармана, заполненного биопленкой и зубным камнем, эпителий кармана и инфильтрированной соединительной ткани.

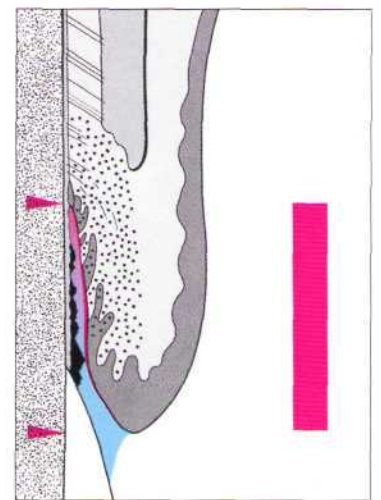
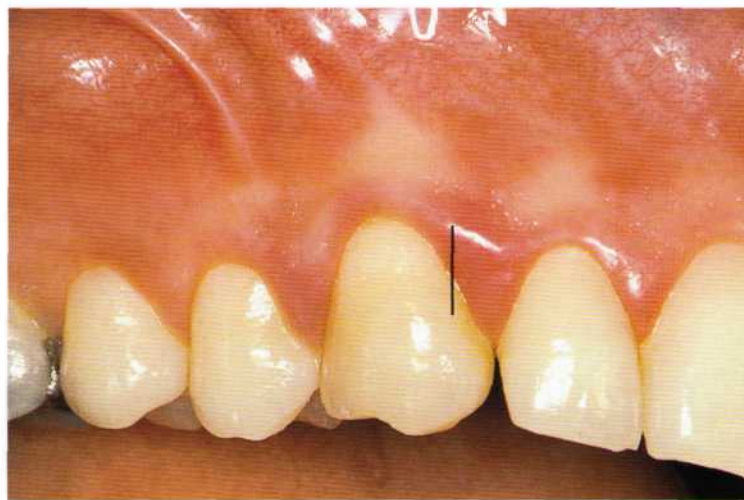
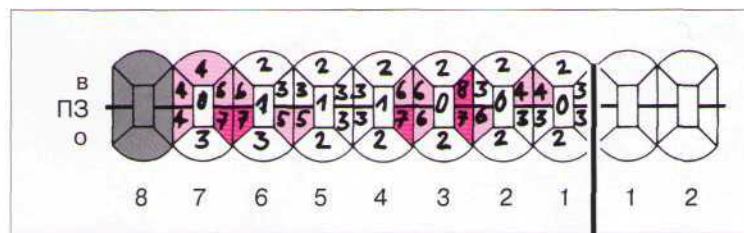


Рис. 633. Глубина карманов при первичном осмотре (верхний правый квадрант).

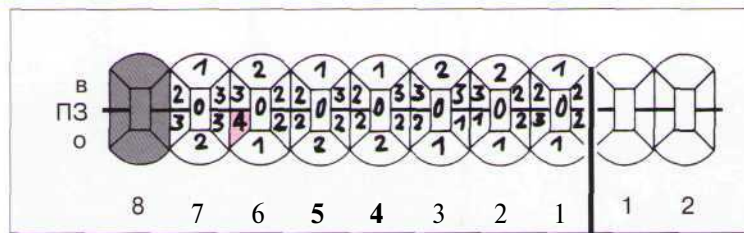
Большая глубина зондирования связана не только с потерей прикрепления, но и с отеком десны.



До

Через 3 года после поддесневой обработки.

Глубина зондирования уменьшилась благодаря уменьшению объема десны и восстановлению соединительной ткани. Только в одной точке глубина зондирования превышает 3 мм.

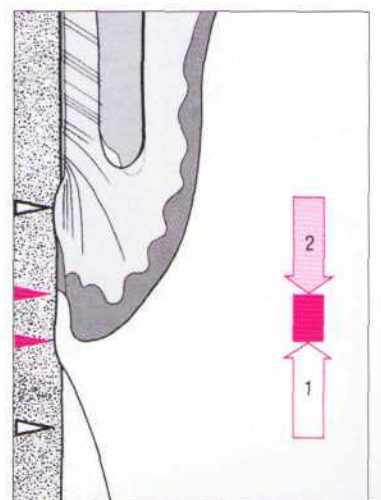


После

Рис. 634. Клиническая картина через 3 года после лечения.

Профессиональная обработка и коррекция гигиены привели к небольшой рецессии, однако десна здорова.

Справа: активный карман отреагировал на лечение. Остаточный карман неглубокий и неактивный.



1. «Усадка» десны.
2. Восстановление прикрепления.

...и в других зонах полости рта

После закрытого лечения в некоторых участках квадрантов 2, 3 и 4 сохранились глубокие, активные карманы. Из дистальных карманов зубов 25 и 26 и из мезиальных карманов зубов 36 и 46 бумажными штифтами взяты мазки для микробиологического культивирования (рис. 636, слева). На момент обследования (1991 г.) наличие Аа воспринималось только как качественный показатель («есть/нет»). Однако количество черных бактериоидов и всех анаэробных микроорганизмов было подсчитано (КОЕ — колониеобразующие единицы).

В области всех оставшихся глубоких карманов были проведены лоскутные операции на фоне системного

приема амоксициллина и метронидазола (van Winkelhoff et al., 1989). Пациентку вызывают на контрольный осмотр каждые 3 месяца. Через 2 года в большинстве участков полости рта глубина зондирования не превышала физиологическую.



Рис. 635. Зубы 25, 26 и 27 во время операции.

Глубокие костные карманы, хотя фуркации не обнажены. Несмотря на прямой обзор, обработка корней отнимает много времени и сил.

Слева: вид спереди до начала лечения. Десна гиперемирована, отечна, сглажена, особенно на верхней челюсти. Такая клиническая картина не позволяет судить о степени выраженности пародонтита.

Микроорганизмы	Поверхности зубов			
	16 дист	26 дист	36 мез	46 мез
Аа	—	—	+	+
Черные бактериоиды	10 ⁵	10 ⁷	10 ⁵	10 ⁷
Все анаэробы	10 ⁷	>10 ⁸	10 ⁷	10 ⁸

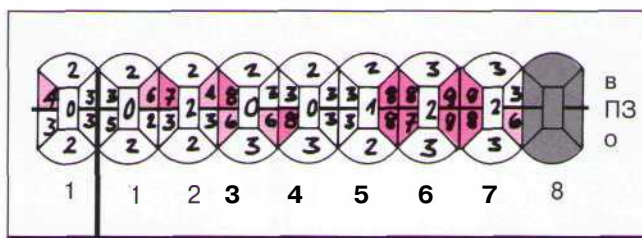
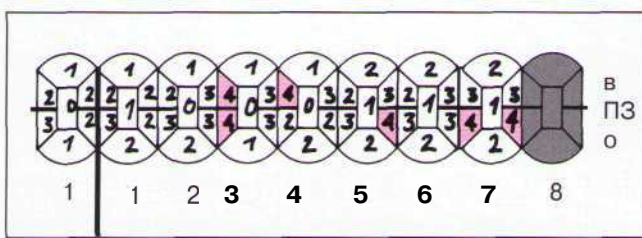


Рис. 636. Глубина зондирования и подвижность зубов до начала лечения.

Пародонтальные карманы глубиной до 9 мм.

Слева: бактериальные культуры остаточных активных карманов во время первой фазы лечения.

Микроорганизмы	Поверхности зубов			
	16 дист	26 дист	36 мез	46 мез
Аа	—	—	—	—
Черные бактериоиды	>10 ²	10 ⁵	10 ³	10 ⁴
Все анаэробы	10 ⁴	10 ⁵	10 ⁴	10 ⁵



Глубина зондирования и подвижность зубов через 2 года.

Слева: через 6 мес. после завершения лечения число микроорганизмов заметно уменьшилось.

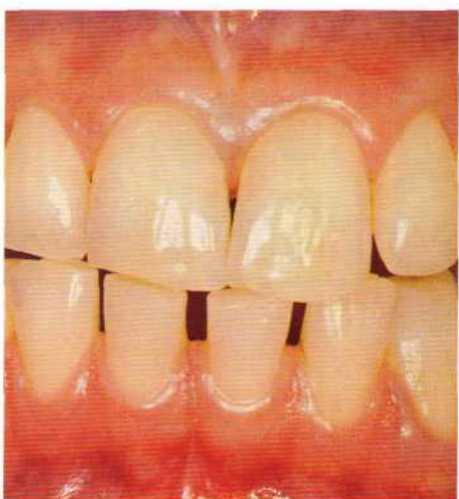


Рис. 637. Зубы 25, 26 и 27 через 2 года после лечения.

Из-за рецессии контур десны стал неровным. Глубина карманов уменьшилась до 2–4 мм.

Слева: внешний вид фронтальных зубов. Десна тонкая, без признаков воспаления, хотя и слегка сглажена.

Ограничения закрытого кюретажа

Показания к закрытой и открытой (хирургической) обработке корней зависят от множества критериев, поэтому их не всегда можно четко разграничить.

- Если показано и закрытое, и открытое лечение, то открытое всегда проводится после закрытого. После тщательной закрытой обработки часто остается лишь небольшое число участков, требующих оперативного вмешательства. Обычно это труднодоступные зоны (моляры, фуркации корней) и участки, пораженные тяжелым пародонтизом.

- *Заживление* идет быстрее и менее болезненно после закрытого кюретажа.
- Выбор метода лечения также зависит от того, как построена *практика* в данной клинике. Если стоматолог постоянно работает в паре с гигиенистом, то последний, скорее всего, проведет закрытую обработку. В случаях легкого пародонтита такое лечение может оказаться достаточным, а в тяжелых случаях потребуются последующее хирургическое вмешательство.

Рис. 638. Исходная клиническая картина (вид с окклюзионной стороны верхней челюсти).

Пародонтит и тяжелый гингивит. Десна гиперемирована и отечна, при зондировании обильно кровоточит. Пациент вообще не чистит зубы. Зубы покрыты темным налетом. Первичное снятие зубных отложений должно проводиться осторожно. Коррекция гигиены должна носить поощрительный характер.

Справа: зубы 13, 12 и 11 до лечения.

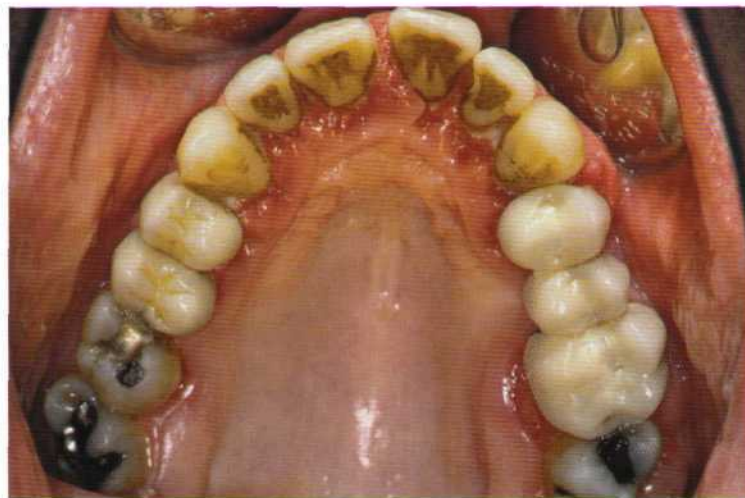
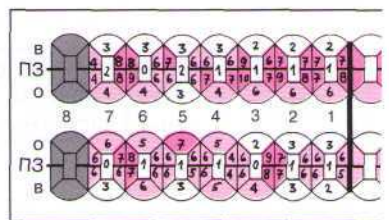


Рис. 639. Исходное состояние (передний отдел).

Некоторые межзубные сосочки эрозированы. Ширина диастемы не меняется на протяжении 2 лет. Обратите внимание на рецессию десны в области зубов 33, 34 и 43, 44.

Справа: исходная глубина зондирования и подвижность зубов.

Это тяжелый случай, и трудно было рассчитывать на успех только закрытого метода лечения.

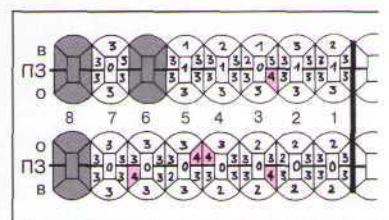
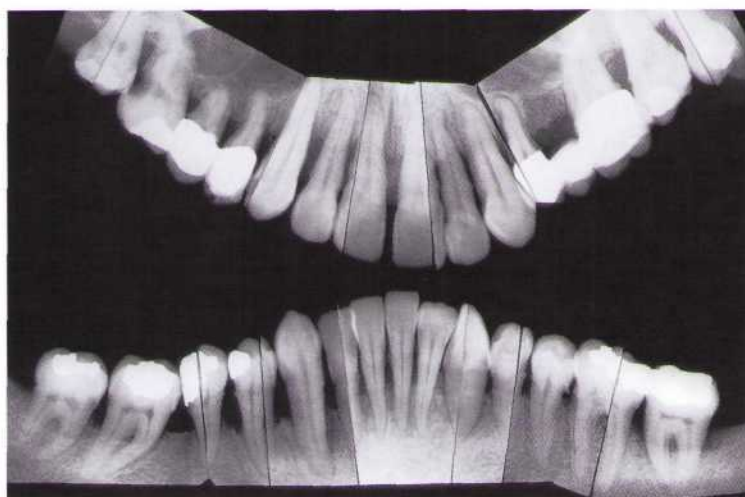


До

Рис. 640. Рентгенограмма.

Рентгенограмма подтверждает тяжелый пародонтит, диагностированный клинически. Поражены фуркации нижних моляров (Ф1). Зуб 16 подлежит удалению.

Справа: глубина зондирования и подвижность зубов после лечения. Глубина зондирования почти везде в физиологических пределах. Чем объяснить подобный успех?



После

- Играют роль и *личные предпочтения врача*. Многие стоматологи предпочитают малоинвазивный консервативный метод, другим больше нравится хирургическое лечение. Важно понимать, что даже хирургические вмешательства варьируют от крайне консервативных до относительно радикальных (с. 309).
- Необходимо принимать во внимание и пожелания пациента. У него может быть свое мнение о терапевтических и хирургических методах лечения.

Здесь приведен клинический случай успешного лечения пародонтита закрытым методом.

Пациенту 34 года. Диагноз: генерализованный агрессивный пародонтит и выраженный гингивит с локальными изъязвлениями. До недавнего времени пациент был заядлым курильщиком.

Данные обследования:

РІ: 70%. ВОР: 78%. ПЗ: 0-2.
Клиническая картина, глубина карманов и данные рентгенограмм приведены на рисунках 641–643.

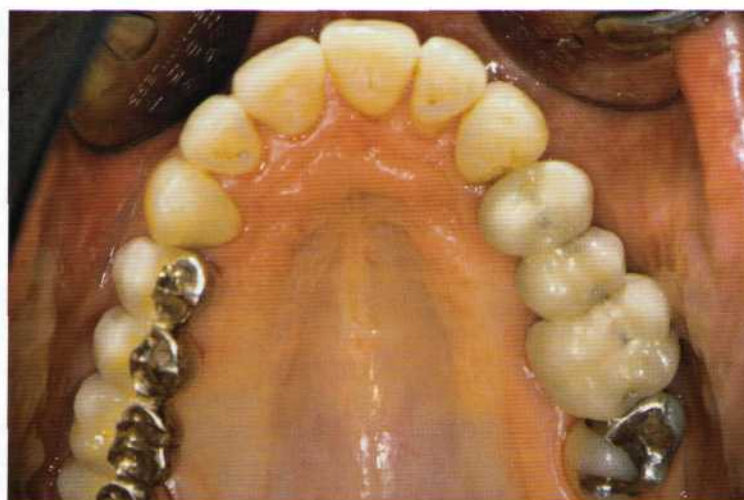
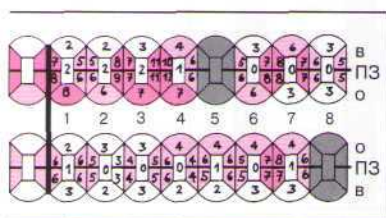


Рис. 641. Клиническая картина через 2 года после лечения закрытым методом (вид с окклюзионной стороны верхней челюсти). Десна и ткани пародонта здоровы. Обратите внимание на исчезновение промежутка между зубами 11 и 21. В верхнем правом квадранте изготовлен мостовидный протез с опорой на зубы 14, 15 и 17. Старый мостовидный протез сверху слева сохранен из финансовых соображений.
Слева: внешний вид зубов 13, 12 и 11 после проведенного лечения и коррекции гигиены.



Рис. 642. Внешний вид переднего отдела через 2 года после лечения. Закрытый метод лечения привел к благоприятным результатам, однако произошла некоторая «усадка» мягких тканей, в результате чего рецессия стала более выраженной. Из соображений эстетики желательно провести пересадку свободного десневого лоскута в области клыков.
Слева: исходная глубина зондирования и подвижность зубов с левой стороны.



До

После

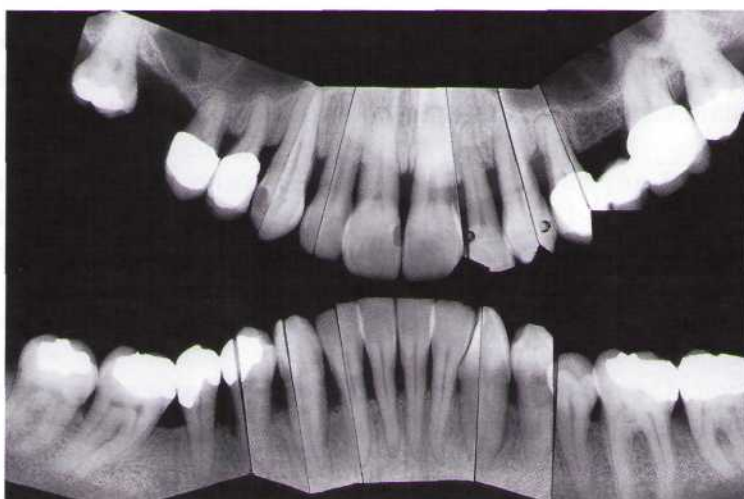
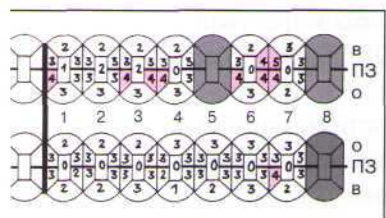


Рис. 643. Рентгенограмма, сделанная через 2 года после лечения. Состояние стабилизировалось. В области некоторых зубов отмечается оппозиционный рост костной ткани, в частности, с мезиальной стороны зуба 43 и в фуркациях нижних зубов.
Слева: глубина зондирования и подвижность зубов через 2 года после лечения.

Возможности и ограничения закрытого метода...

Первая фаза лечения, несомненно, является важнейшей и фундаментальной в лечении заболеваний пародонта. Она включает коррекцию гигиены и снятие *наддесневых* зубных отложений (первый этап), снятие *поддесневых* отложений, полировка корней, кюретаж мягких тканей (второй этап). Лечение первой фазы — это истинно этиологическое лечение, так называемый «золотой стандарт».

По завершении первой фазы часто возникает необходимость в хирургическом вмешательстве. Открытый кюретаж предполагает обработку корней под прямым визуальным контролем и также является этиологическим

лечением. Помимо этого, операции проводятся для коррекции последствий патологического процесса (дефектов).

...при гингивите

В большинстве случаев гингивита достаточно начального лечения (первой фазы). Единственное исключение — фиброзный гипертрофический гингивит, при котором гиперплазия сохраняется и после снятия воспаления. Обычно фиброзная гиперплазия развивается вследствие тяжелого гингивита, на фоне ротового дыхания или длительного приема определенных лекарственных пре-

Рис. 644. Уменьшение глубины карманов и рост прикрепления после лечения карманов (4–6 мм) различными методами (Knowles et al., 1979).

— Полировка корней и кюретаж.
 — Модифицированная операция Widman.
 — Хирургическое лечение карманов.
 Сравните с рисунком 727 (уменьшение глубины карманов и рост прикрепления после лечения глубоких карманов — 7–12 мм).

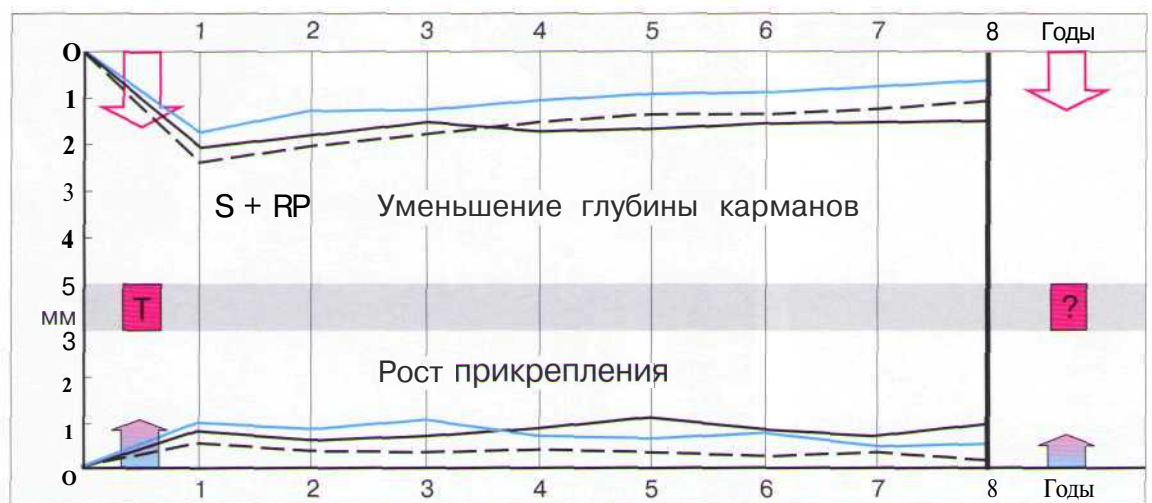
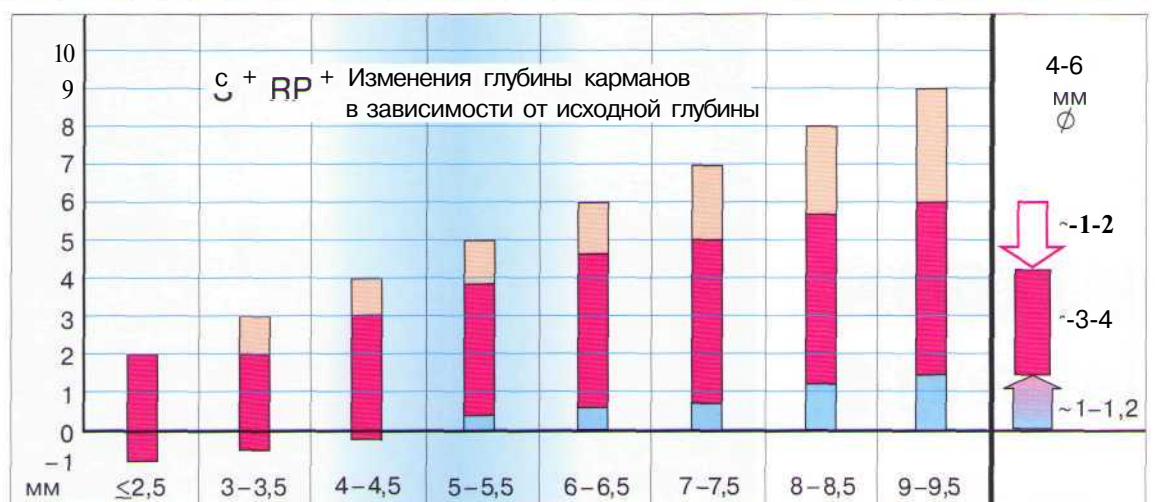


Рис. 645. Изменение глубины карманов после закрытого (нехирургического) лечения.

Badersten и соавт. еще в 1984 г. показали преимущества и недостатки закрытого метода лечения. Лучше всего этот метод подходит для лечения карманов глубиной 4–6 мм (*голубой цвет*). Если глубина зондирования составляет 3 мм или менее, потеря прикрепления невелика. В случае глубоких карманов (7 мм и более) закрытого лечения будет недостаточно, потребуется хирургическое вмешательство.



паратов (дифенин, дигидропиридин, циклоспорин-А) (с. 135). В такой ситуации после первой фазы лечения требуется хирургическое вмешательство (гингивопластика, гингивотомия).

...при легком пародонтите

При пародонтите легкой степени, особенно в области однокорневых зубов, лечение первой фазы обычно приводит к хорошему эффекту (Badersten, 1984; Badersten et al., 1984a, b; рис. 644).

...при умеренном и тяжелом пародонтите

При пародонтите средней и тяжелой степени лечения первой фазы обычно недостаточно. Как отмечалось вы-

ше, удаление твердых и мягких поддесневых зубных отложений становится сложнее по мере увеличения глубины карманов (Waerhaug, 1978).

Невозможно полноценно очистить неровности, углубления, сращения корней; самая тщательная обработка и полировка оказывается недостаточной. В результате прикрепление полностью утрачивается, а остаточные карманы могут быть вновь инфицированы.

По завершении первой фазы лечения пациента необходимо осматривать каждые 8 недель. Это позволяет вовремя принять решение о хирургическом вмешательстве.

Одномоментный кюретаж

- Нехирургическое лечение
- Одномоментная антисептическая обработка

Одномоментная антисептическая обработка

Становится все более очевидным, что эффективность чисто механического лечения пародонтита резко повышается, если используются все возможности современной фармакологии. Эти возможности позволяют добиться такого же успешного заживления карманов и восстановления прикрепления, как хирургические методы (Drisko, 2002; Quirynen et al., 2002).

Противомикробное и противоинфекционное лечение не сводится к тщательному выскабливанию поверхностей корней и карманов. Необходимо уменьшить число бактерий, заселяющих карман, и устранить потенциально

патогенные микроорганизмы. Этот принцип справедлив для всей полости рта, поскольку в ней имеется множество ретенционных ниш для бактерий, которые могут вновь заселить карманы. Поэтому всю полость рта необходимо обработать антисептическими препаратами. Наконец, может возникнуть необходимость в стоматологическом обследовании и лечении членов семьи пациента.

Принципиальная схема одномоментного кюретажа, включающая одномоментную антисептическую обработку, представлена на рисунке 646.

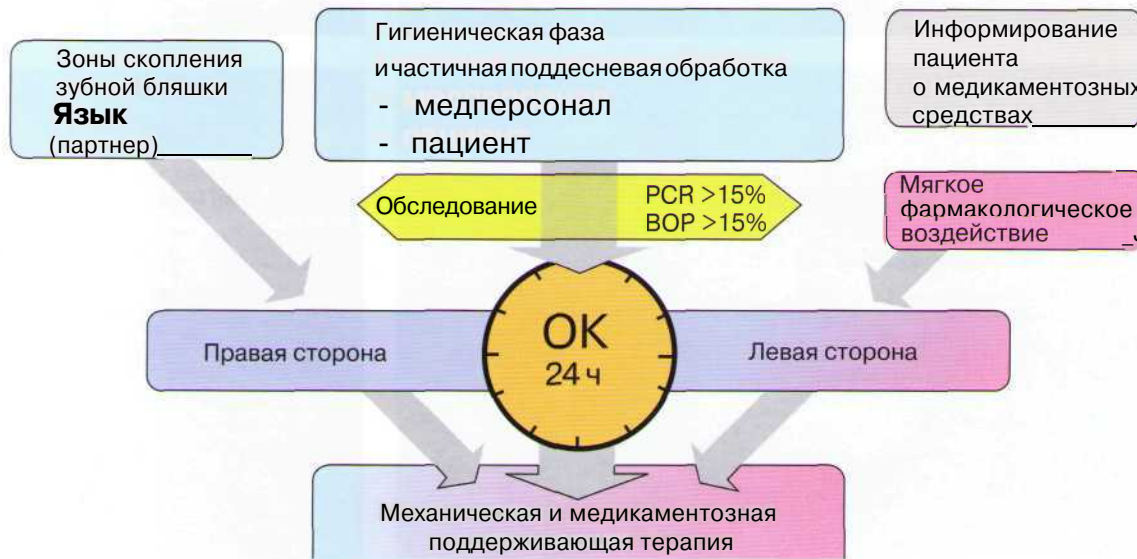


Рис. 646. Схема одномоментного кюретажа (ОК).

Важно, что *интенсивное* противоинфекционное лечение начинается с длительного *этапа* чисто механической обработки, которая длится до тех пор, пока индекс кровоточивости не снизится до 15%.

После этого принимается решение о методике выполнения ОК — по квадрантам или (лучше) *в течение суток*. На этом этапе начинается активное применение антисептиков.

Клиническое применение метода ОК

Процедура проста и включает следующие шаги (Quirynen et al., 2001; Saxer, 2001):

- Длительная гигиеническая фаза (цель — снижение индекса кровоточивости до 15%).
- Закрытая инструментальная обработка карманов под прикрытием медикаментозных средств, проводимая в короткое время.
- Дальнейший уход за полостью рта, зубами и языком под наблюдением специалиста.

В *гигиеническую фазу* происходит мотивирование пациента. Его обучают технике чистки зубов и языка. В каждое посещение проводится *чисто механическая обработка* карманов, глубина которой постепенно увеличивается.

Когда цель достигнута, гигиеническая фаза заканчивается. После этого на протяжении 24 ч проводится одномоментный кюретаж, т.е. *фармакомеханическая* обработка (с. 224):

- Полоскания рта 0,1–0,2% раствором хлоргексидина в течение 1–2 дней перед лечением (для уменьшения бактериальной нагрузки).
- *Механическая обработка карманов* под прикрытием антисептиков, многократное промывание карманов (хлоргексидин 0,2%, 3% перекись водорода и 0,5% раствор бетадина), последующее заполнение карманов гелем хлоргексидина.
- Дальнейший уход под наблюдением (обработка языка хлоргексидином).

Одномоментный кюретаж: инструментальная (механическая) обработка...

Можно ли считать одномоментный кюретаж *методикой будущего*? Этот вопрос продолжает вызывать противоречия, а похвала и критика не отстают друг от друга. Основной аргумент против ОК следующий: несколько часов лечебной нагрузки за одни сутки провоцируют *стресс* и нервное возбуждение, в результате чего может развиться *лихорадка*.

Давно известно, что лихорадка и даже септический шок могут развиваться после приема антибиотиков, в результате гибели большого числа бактерий. При этом происходит и массивное высвобождение бактери-

альных метаболитов, в том числе ЛПС, а также ПГ-Е2, ИЛ-1, ИЛ-6.

При правильном подходе к ОК стресса и лихорадки можно избежать. Во время *длительной гигиенической фазы* постепенно, посещение за посещением, проводится осторожная механическая обработка без анестезии. При этом количество бактерий в карманах и полости рта существенно снижается. Таким образом, к концу гигиенической фазы карманы становятся неглубокими и чистыми, остается лишь небольшое число участков с глубокими и активными карманами, подлежащими кюретажу.

Рис. 647. Тонкие насадки для ультразвукового устройства (Cavitron).

Тонкие насадки с внутренним охлаждением (здесь показаны парные насадки Slimline) позволяют эффективно снимать зубные отложения с поверхностей, недоступных для кюрет, без дополнительного обезболивания. *Внимание:* происходит разбрызгивание загрязненного аэрозоля!

Справа: с помощью тонких изогнутых насадок можно обработать закрытым методом даже самые узкие фуркации корней.

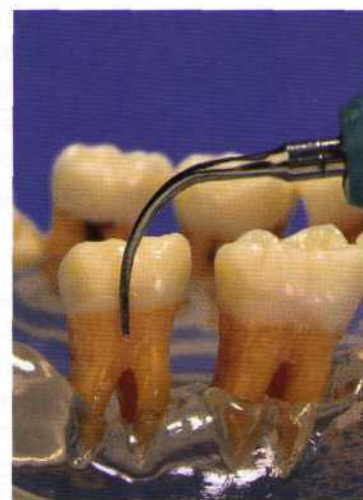
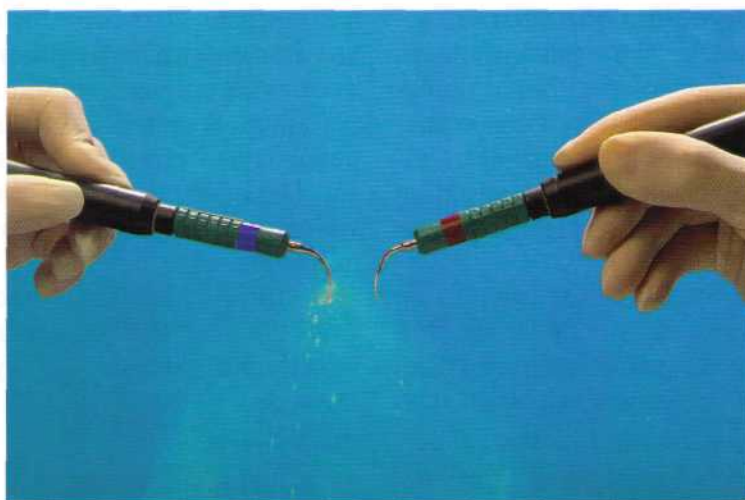


Рис. 648. Ультразвуковая система Vector: линейные колебания без разбрызгивания.

Vector не обладает высокой абразивностью и поэтому не применяется для снятия твердых зубных отложений. Тем не менее, эта система идеальна для разрушения и устранения *поддесневой биопленки*. Также она показана для ухода после операции и при повторных посещениях.

Справа: Vector отличает отсутствие аэрозольных брызг.



Рис. 649. Использование системы Vector.

Порошковая взвесь двух видов обеспечивает мягкую полировку. Благодаря линейным колебаниям болевые ощущения уменьшаются. Местная анестезия требуется крайне редко.

Справа: устройство EMS Handy 2.

Через тонкий наконечник поступает водно-порошковая смесь. Низкая абразивность порошка (аминокислота глицин) позволяет обрабатывать поддесневые поверхности (Petersilka et al., 2003).



...и медикаментозная обработка

При таком подходе не развиваются ни лихорадка, ни сильный стресс. Девять из десяти опрошенных пациентов говорят, что вновь выбрали бы такую форму лечения. Вопрос лишь в том, что заставляет делать выбор — хорошие долговременные результаты или финансовые соображения? Метод ОК позволяет «сделать все раз и навсегда», зато кюретаж по квадрантам — более традиционный, а значит, надежный метод. Нужно вновь и вновь задавать вопросы пациентам, предварительно хорошо проинформировав их.

Авторы, выступающие в защиту закрытого противомикробного метода (ОК), надеются достичь цели, сформулированной доктором Jørgen Slots (2002): «Эффективное, безопасное и доступное пародонтологическое лечение» (Bollen, Quirynen, 1996; Vandekerckhove et al., 1996; Bollen et al., 1998; Quirynen et al., 1998; Mongardini et al., 1999; DeSoete et al., 2001; и др.).

На рисунках представлены некоторые лекарственные препараты и варианты их использования при одномоментном кюретаже.

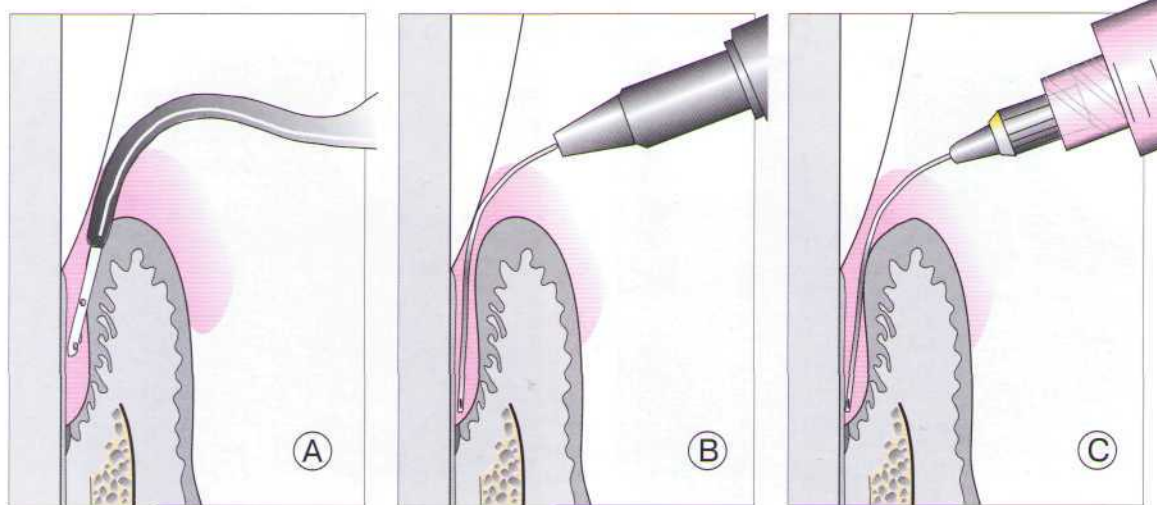


Рис. 650. Промывание карманов антисептиками.

Тупые атравматичные иглы (канюли) для промывания карманов:

- A. Perioflex (Oral-B).
 - B. Periodontal Pik (WaterPik).
 - C. Max-I-Probe (HaWe)
- на шприце объемом 10 мл.

Однократное промывание дает лишь краткий эффект. Долговременный результат достигается многократным промыванием антисептиками в высокой концентрации.



Рис. 651. Медикаменты для поддесневой обработки.

Эти препараты можно использовать по отдельности или комбинированно, а также в сочетании с механической обработкой:

- 0,9% хлорид натрия.
- 0,2% хлоргексидин.
- 3% перекись водорода.
- 0,5% бетадин.
- 0,5% хлорамин.

Слева: две формы хлоргексидина:

- 0,2% раствор.
- 0,2% гель (канюля большего диаметра).



Рис. 652. Средства для домашнего ухода.

Помимо обычной чистки зубов и очищения межзубных промежутков, после одномоментного кюретажа пациент должен регулярно пользоваться скребком для языка (см. галитоз, с. 251). Обработка спинки языка хлоргексидином позволяет уменьшить число бактерий в полости рта.

Слева: устройство Syrette (Oral-B).

С помощью этого устройства пациент может промывать остаточные карманы самостоятельно.

Одномоментный кюретаж: рентгенологические данные

Основные практические трудности любого пародонтологического лечения связаны с глубокими карманами, необычной формой корней, плохим доступом и обзором и т.д.

К самым распространенным проблемам, особенно при закрытом методе лечения, относятся:

- Глубокие и узкие костные карманы.
- Поражение фуркации многокорневых зубов.
- Дистальные карманы, развившиеся после удаления третьих моляров.

Оценивались возможности одномоментного кюретажа в таких сложных случаях. На рентгенограммах можно увидеть заполнение дефектов костной тканью, которое редко происходит при традиционном и даже хирургическом лечении (с. 323).

Конечно, *заполнение костных дефектов* не говорит об истинном, *гистологическом* заживлении. С другой стороны, заполнения вообще не происходит, если карманы активны. Стоит отметить, что в приведенных здесь случаях лечение проводили студенты-гигиенисты.

Рис. 653. Однокорневой витальный премоляр с крупным вертикальным костным дефектом (слева).

Справа: через 5 мес. после начала лечения (гигиеническая фаза) и последующего ОК, включающего одномоментную антисептическую обработку, костный дефект практически полностью восстановился.

Во время ОК для медикаментозной обработки использовалась смесь перекиси водорода и бетадина 1:1.

ОК и ОАО однокорневого зуба

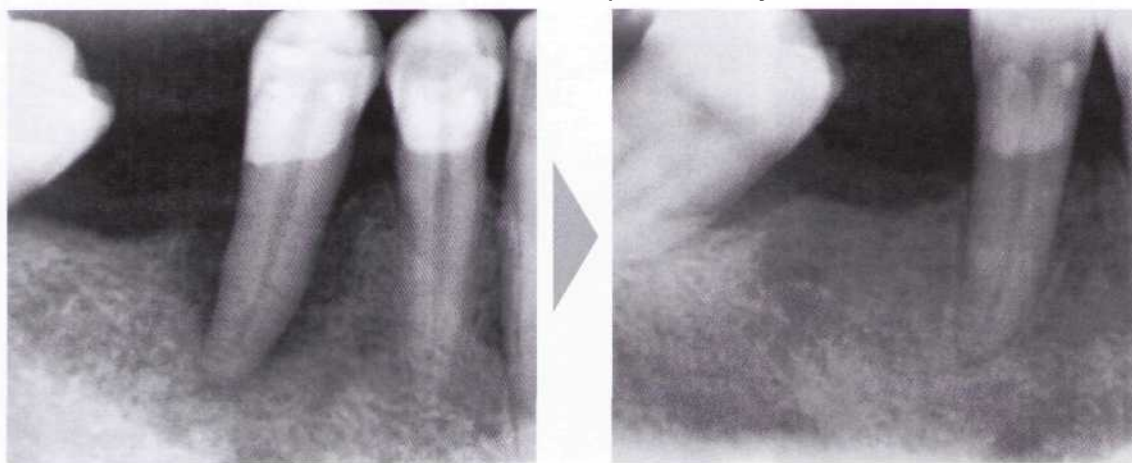


Рис. 654. Зуб 36 с дистальным костным дефектом и значительным поражением фуркации (слева).

Справа: рентгенологическая картина через 2 года. В гигиеническую фазу было проведено снятие нависающих краев реставрации и полирование, затем закрытая механическая обработка и ОК. Обратите внимание на практически полное восстановление костной ткани в области фуркации.

ОК и ОАО при сильном поражении фуркации

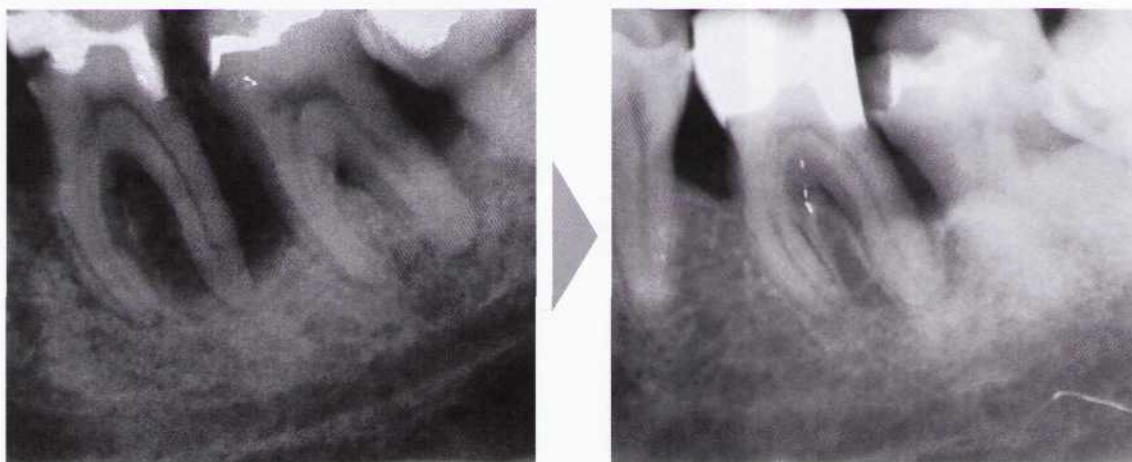


Рис. 655. Дистальный карман после удаления третьего моляра (слева).

Значительная резорбция кости и неблагоприятные условия для какого-либо восстановления.

Справа: рентгенологическая картина через 2 года. Костная ткань восстановилась, остался лишь небольшой дефект. Глубина зондирования составляет 4 мм.

ОК и ОАО в области дистального кармана



Одномоментный кюретаж: статистические данные

На протяжении 1980-х годов членами исследовательской группы Loma Linda (Badersten et al., 1981; Badersten, 1984; Badersten et al., 1984; Nordland et al., 1987) сообщалось о внушительных результатах закрытого, *механического*, нехирургического лечения. Они описали успехи и ограничения этого метода, считающегося «золотым стандартом».

В 1990-е гг. наши знания расширились. Появились новые данные о свойствах бактериальной биопленки, о заселении ретенционных пунктов, а также эпителиальных клеток полости рта, о пародонтопатогенных микроорга-

низмах и их передаче от одного человека к другому. Все это привело к *сдвигу парадигмы* и пересмотру стратегий лечения.

Результатом такого пересмотра в пародонтологии стала концепция *фармакомеханической* обработки не только карманов, но и других ретенционных пунктов. Эта концепция называется одномоментным кюретажем и включает в себя одномоментную антисептическую обработку. Результаты многообещающие. На рисунках 656 и 657 суммарно представлены результаты клинических исследований группы Leuwen (Quirynen et al., 2000).

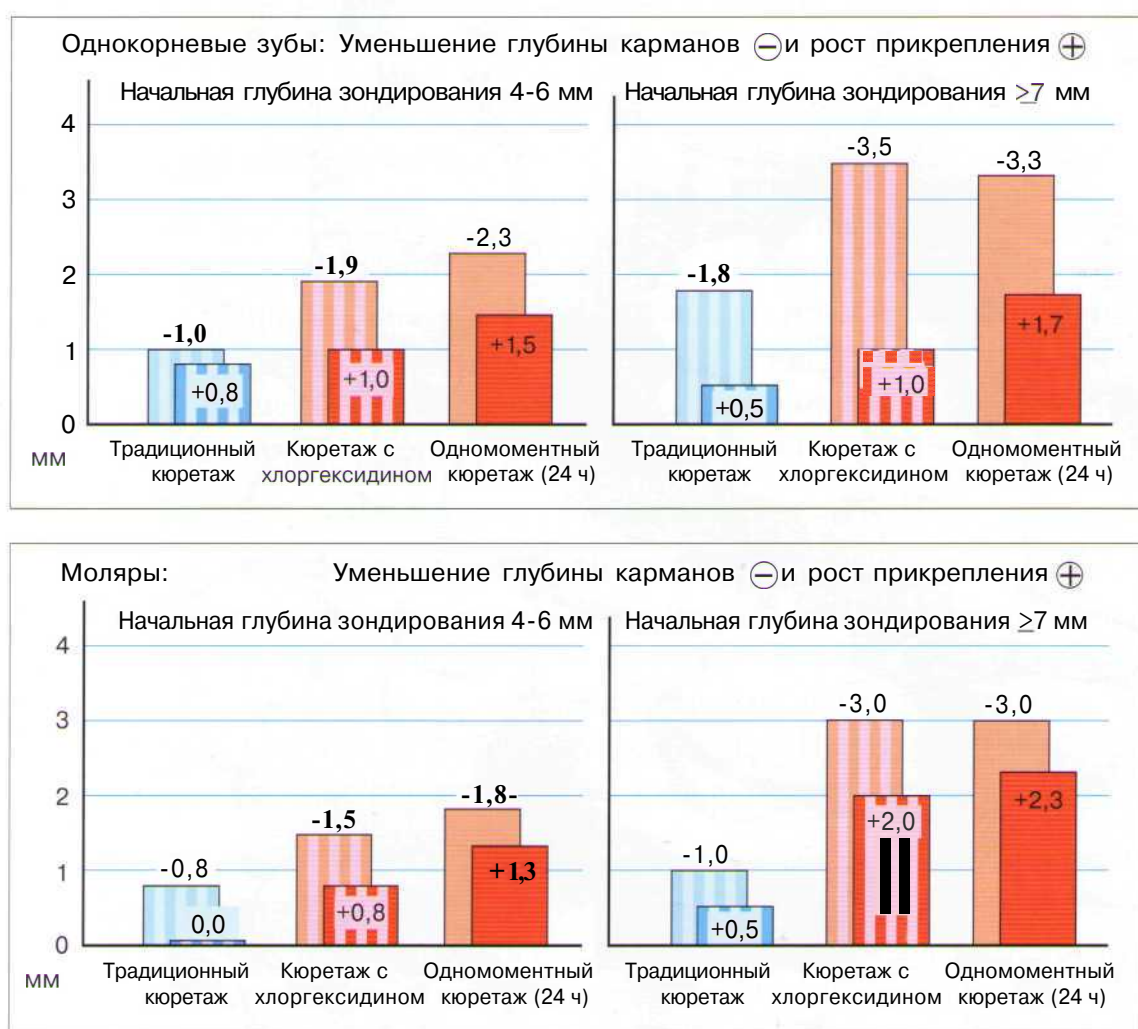


Рис. 656. Сравнение трех типов закрытого лечения на примере однокорневых зубов.

На рисунках:
 Столбцы соответствуют типам лечения:
Слева: традиционный кюретаж, обработка одного квадранта в 1–2 нед.
В центре: такой же кюретаж, дополненный ОАО (хлоргексидин).
Справа: ОК, т.е. обработка всех четырех квадрантов за 24 ч.

Отрицательные числа соответствуют уменьшению глубины карманов, положительные — росту прикрепления.

Рис. 657. Сравнение трех типов лечения на примере моляров.

Результаты: возможности и ограничения метода

Методика одномоментного кюретажа позволяет получить намного более успешные результаты, чем традиционная механическая обработка и даже хирургическое лечение (с. 325). Такие успешные результаты ОК обусловили серьезные изменения в подходе к пародонтологической практике:

- Пародонтит — это инфекционное заболевание, которое следует лечить противомикробными средствами (отсюда фармакомеханическое воздействие).
- Следует бороться с повторным инфицированием обработанных карманов. Для этого необходимо оптимизировать домашнюю гигиену и провести поддесневую обработку в короткое время, дополнив механическое очищение антисептиками.

- Бактериальные резервуары полости рта нужно тщательно и регулярно очищать, до и после лечения.

Некоторые недостатки традиционного лечения (кюретаж и полирование корней) можно отнести и к одномоментному кюретажу. Это плохой обзор операционного поля и недостаточная эффективность антисептиков в глубоких карманах.

На устранение этих недостатков направлены новые разработки. Например, внутриворотные камеры позволяют проводить обработку под визуальным контролем. Также идут разработки и клинические испытания концентрированных антисептиков, аппликационных антибиотиков (с. 306) и препаратов для кондиционирования поверхности корня, например Emdogain (с. 366).

Медикаментозное лечение

- Назначение противомикробных и противoinфекционных средств, антибиотиков
- Иммуномодулирующие препараты

Противоинфекционные средства и антибиотики в пародонтологии

Первопричина гингивита и пародонтита — скопление бактерий на поверхности зубов. Поэтому основная мера профилактики и лечения заболеваний пародонта — регулярное механическое снятие бактериальной биопленки со всех гладких поверхностей (Mombelli, 2003).

Во многих случаях для того, чтобы успешно вылечить пародонтит, достаточно провести тщательную, систематическую обработку коронок и корней зубов. Такое *неспецифическое механическое* лечение выполняется многократно, в каждое из повторных посещений. У этого метода есть два недостатка: необратимое и постепенно возрастающее повреждение твердых тканей зубов и рецессия десны. Кроме того, практически невозможно механически удалить зубной налет из узких желобков и царпин, фуркаций и других ретенционных пунктов внутри карманов (с. 269).

Именно поэтому механическую обработку стали совмещать с противоинфекционным лекарственным воздействием. Так как пародонтопатогенным потенциалом обладают лишь некоторые виды бактерий, есть смысл бороться с ними *специфическими* средствами (Mombelli, Slots, van Winkelhoff). Бактерии этих групп (*A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *S. constellatus*) заселяют клетки эпителия пародонтальных карманов, что позволяет им уйти и от воздействия защитных систем организма, и от механической обработки (Herrera et al., 2002). В такой ситуации хороший эффект оказывают антибиотики или аппликационные лекарственные препараты.

Конечно, у антибиотиков и других противомикробных препаратов имеются побочные эффекты. К тому же могут формироваться резистентные штаммы бактерий. Тем не менее, появляется все больше и больше новых средств для использования в пародонтологии, в том числе препаратов, модулирующих иммунный ответ организма.

Глава состоит из следующих разделов:

- Критерии для принятия решения о назначении антибиотиков.
- Системные антибиотики в пародонтологии.
- Чувствительность и резистентность бактерий к антибиотикам.
- Системное и местное противомикробное воздействие.
- Аппликационные противомикробные средства с контролируемым высвобождением.
- Препараты, модулирующие иммунный ответ.

Критерии для принятия решения о назначении антибиотиков

Помните: пародонтит — это *инфекционное заболевание*, вызванное пародонтопатогенными, зачастую оппортунистическими бактериями, объединенными в биопленку.

Вся полость рта заселена патогенными и непатогенными видами бактерий. Особенно это относится к разного рода углублениям и ретенционным пунктам. Бактерии образуют биопленку, внутри которой они тесно связаны друг с другом и могут обмениваться продуктами метаболизма, факторами вирулентности и резистентности и т.д. Внутри биопленки бактерии защищены как от иммунных реакций организма, так и от действия противомикробных препаратов (Haffajee et al., 2003).

Даже после тщательной механической (инструментальной) обработки, терапевтической или хирургической, которая в большинстве случаев улучшает клиническую картину, иногда требуется системное или местное *противомикробное воздействие* (Hung, Douglass, 2002; Mombelli, 2003).

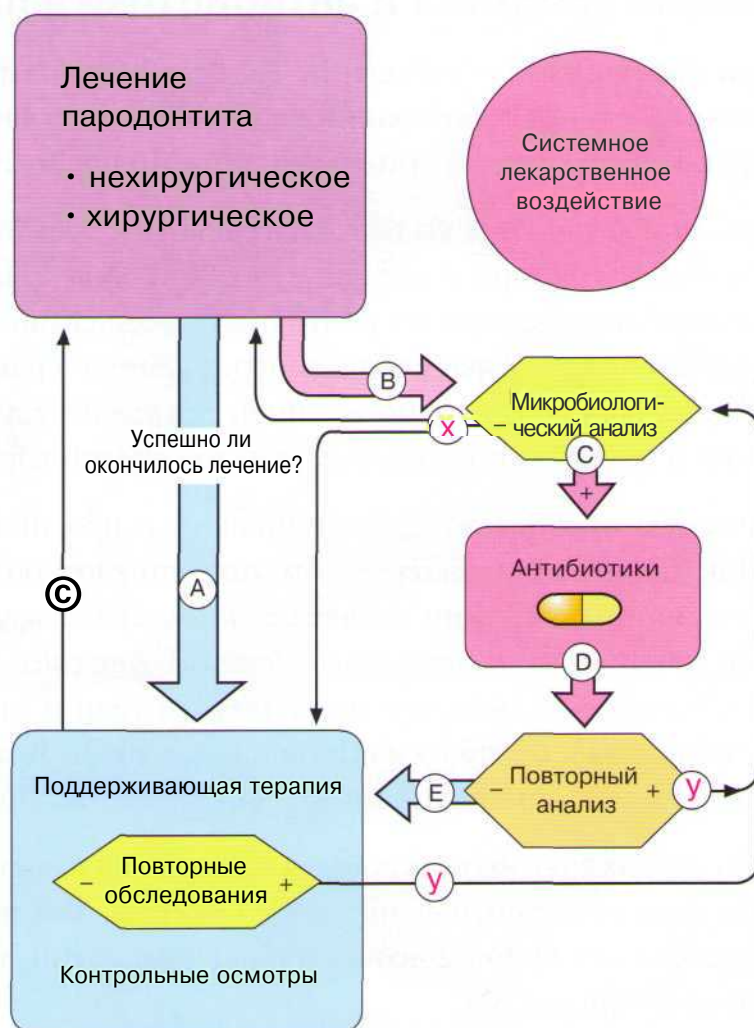
Антибиотики не влияют на процесс заживления, но они помогают бороться с инфекцией. За заживление тканей отвечает макроорганизм. Выбор препарата зависит от чувствительности бактерий и типа колоний.

Рис. 658. Вспомогательное медикаментозное лечение: да или нет?

Механическая (инструментальная) обработка должна быть дополнена системным лекарственным воздействием при тяжелом хроническом пародонтите (тип II), а также в случаях иммунных нарушений (при агрессивном пародонтите типа III и при пародонтите на фоне системных заболеваний, типа ГУ). В противном случае малейшее нарушение гигиенического режима приведет к осложнениям!

На рисунке изображена схема, которая поможет принять решение.

Всегда возникает вопрос о том, нужны ли микробиологические тесты. Они помогают определить, нужно ли назначать системные антибиотики против специфических патогенов. Повторные тесты (после лечения) дают информацию о том, удалось ли уничтожить целевые микроорганизмы.



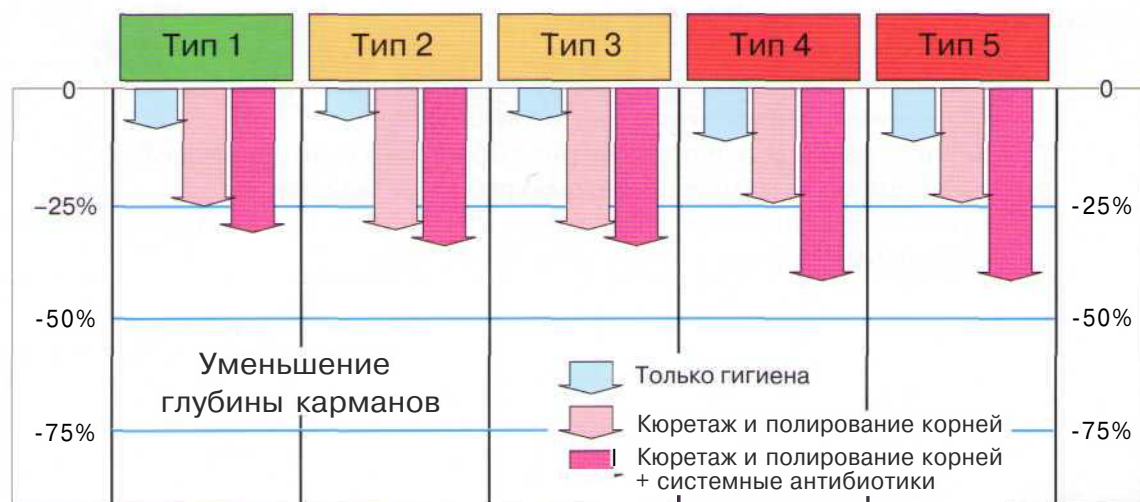
- A. Успешное лечение —> поддерживающая терапия.
- B. Неудача —> микробиологический анализ.
- C. Положительные результаты анализа —> назначение антибиотиков специфического действия.
- D. Повторный анализ через 4 нед. после лечения антибиотиками.
- E. Нормальное заживление —> поддерживающая терапия, контрольные осмотры.
- X. Отрицательные результаты анализа (отсутствие патогенных бактерий) —> поддерживающая терапия.
- Y. Положительные результаты повторного анализа —> повторное фармакохимическое лечение.
- Z*. Рецидив, повторная колонизация —> повторная механическая (инструментальная) обработка.
- * Возможно применение аппликационных препаратов с контролируемым высвобождением.

Адапт. по van Winkelhoff et al. (1996).

Рис. 659. Результаты микробиологического анализа (на примере IAI PadoTest 4,5).

Этот анализ позволяет причислить пародонтальный карман к одному из 5 типов на основании аффинности патогенных видов Aa, Tf, Pg и Td. Таким образом, появляется информация для принятия решения о назначении антибиотиков.

Иногда одно только улучшение гигиены приводит к уменьшению глубины карманов. Однако лучших клинических результатов можно достичь, проведя кюретаж и полирование корней, а при карманах типов 4 и 5 — скомбинировав такую обработку с назначением системных антибиотиков.



Микробиологический анализ

- Диагностические анализы (*до* лечения) позволяют выявить наличие патогенных видов бактерий, в первую очередь Aa и Pg, и выбрать нужный лекарственный препарат.
- Анализы, проводимые *после* лечения, показывают, удалось ли избавиться от патогенных бактерий.

Что важнее - обобщенные или индивидуальные данные?

При системном назначении антибиотиков важны обобщенные данные. Однако если после лечения остаются одиночные активные карманы, обобщенные данные не дадут нужной информации.

Какой антибиотик выбрать?

Необходимо заранее оценить спектр эффективности антибиотиков, их вероятные побочные эффекты и клиническое состояние пациента. Нужно учитывать, что длительный прием таблеток требует от пациента определенной дисциплины.

Антибиотики широкого спектра действия, например тетрациклины, назначаются только по особым показаниям. В то время как симбиотическая флора представлена в основном грамположительными аэробами, пародонтопатогенные микроорганизмы в основном грамотрицательные и анаэробные.

Системные антибиотики в пародонтологии			
Класс	Название	Дозировка для взрослых, мг в день	Длительность приема, сут.
Тетрациклины* (бактериостатическое действие)	• Тетрациклин	4x250	14-21
	• Доксициклин	1x100	14-21
	• Миноциклин	1x200	14-21
Пенициллины* (бактерицидное действие)	• Амоксициллин в сочетании с клавулановой кислотой (125 мг) → Аугментин**	3x500	7-10
Нитроимидазолы (бактерицидное действие)	• Метронидазол	3x500	7-10
	• Орнидазол	2x500	7-10
Макролиды (бактерицидное действие)	• Азитромицин	2x250	3
	• Спирамицин в сочетании с метронидазолом → Родогил***	3x33 ME	>4
Линкозамыны (бактериостатическое и бактерицидное действие)	• Клиндамицин	4x300	7-10
Хинолоны (бактерицидное действие)	• Ципрофлоксацин	2x500	7-10
	• Офлоксацин	2x200	5
Сочетания (бактерицидное действие)	<i>Параллельный прием:</i>		
	• Аугментин** (см. выше)	3x625	7-10
	• Родогил*** (см. выше)	2x2 таб.	7-10
	• Амоксициллин 375 + Метронидазол 250	3x1 таб.	7-10
Сочетания	<i>Последовательный прием*/**</i>		
	• Сначала бактерицидный препарат, а затем бактериостатический	2x1 таб.	7-10

Рис. 660. Основные антибиотики, используемые в пародонтологии.

Показаны классификация, средняя дозировка и длительность приема. Чтобы предотвратить появление резистентных штаммов, нельзя назначать антибиотики в низкой дозировке или на короткое время. Действие бактерицидных антибиотиков проявляется быстрее, чем действие бактериостатических препаратов. Бактерицидные средства нельзя назначать одновременно с бактериостатическими! С другой стороны, в некоторых случаях оптимальный эффект достигается комбинированным приемом различных препаратов (см. схему лечения ВИЧ, с. 149).

- * Последовательный прием антибиотиков: пенициллин → тетрациклин.
- ** Аугментин — сочетание амоксициллина и клавулановой кислоты (ингибитора пенициллиназы).
- *** Родогил — сочетание метронидазола и спирамицина.

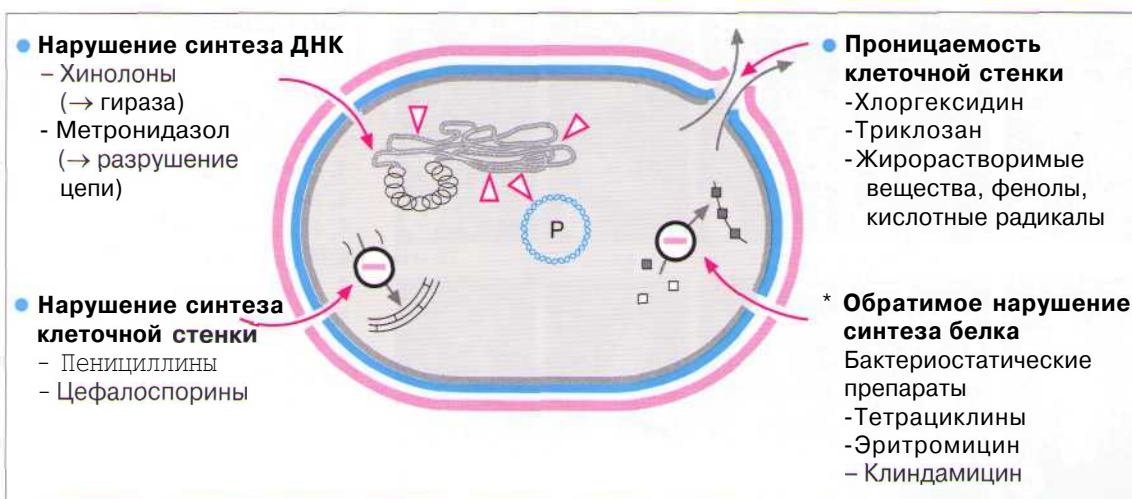


Рис. 661. Воздействие различных антибиотиков и антисептиков на микроорганизмы.

Бактерицидные средства нарушают:

- целостность клеточной стенки;
- синтез клеточной стенки;
- синтез и упаковку ДНК.

Бактериостатические средства нарушают:

- синтез белка.

Адапт. по J. Goodson (1994).

Чувствительность и резистентность бактерий к антибиотикам

Одной из важнейших проблем мировой медицины в ближайшие десятилетия, безусловно, будет резистентность бактерий. Антибиотики, которые до определенного момента были эффективны в отношении чувствительных видов бактерий, перестают действовать. Спектр действия известных антибиотиков сужается, а новые препараты появляются недостаточно быстро. Почему же устойчивость бактерий повышается? Ответ на этот вопрос лежит в слишком небрежном и повсеместном назначении антибиотиков врачами больниц и поликлиник. Еще одна причина связана с использованием антибиотиков в качестве усилителей роста в пищевой индус-

три некоторых стран. Это кажется абсурдным, но более половины всех антибиотиков, производящихся в мире, предназначены именно для этой цели. Помимо *естественно* развивающейся резистентности бактерий, она может формироваться в результате:

- передачи через плазмиды (передача вирулентности, с. 49);
- точечных мутаций;
- генетического естественного отбора.

Последний происходит при неправильном назначении антибиотиков, если дозировка слишком низкая или высокая (выживают *наиболее* патогенные микроорганизмы), или при слишком короткой или длительной схеме приема.

Рис. 662. Тест на чувствительность к антибиотикам.

В данной ситуации микроорганизмы *чувствительны* ко всем шести тестируемым веществам, т.е. все антибиотики будут эффективны. Два антибиотика (*вверху слева и вверху в центре*) действуют *синергически*, их эффект взаимно усиливается. *Справа*: антибиотики-синергисты «Аугментин» (*вверху*) и метронидазол (*внизу*) составляют так называемый коктейль Winkelhoff.

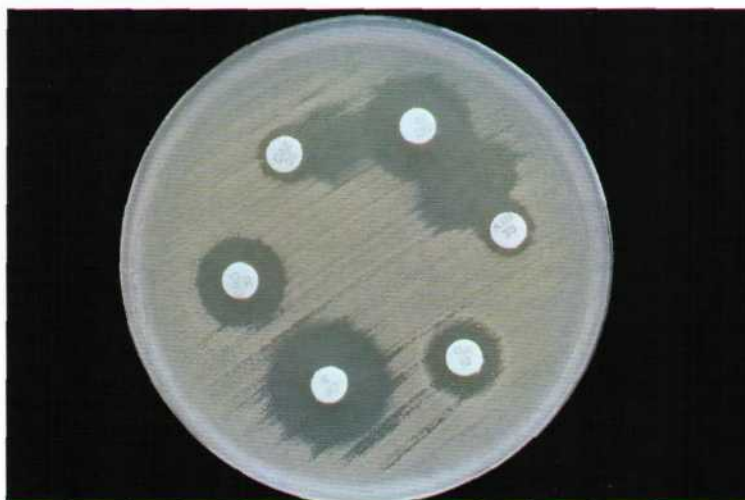
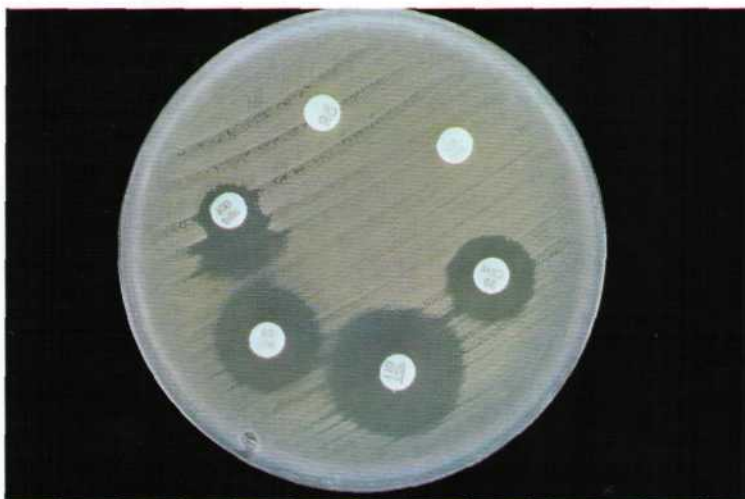


Рис. 663. Устойчивость бактерий к двум препаратам.

Чаше и чаще, особенно в условиях стационара, обнаруживается резистентность многих бактерий к антибиотикам. Показатели резистентности в больничных условиях и среди населения значительно варьируют (см. ниже).



Рисунки 662 и 663 с разрешения *A. Mombelli*.

Рис. 664. Наиболее устойчивые бактерии.

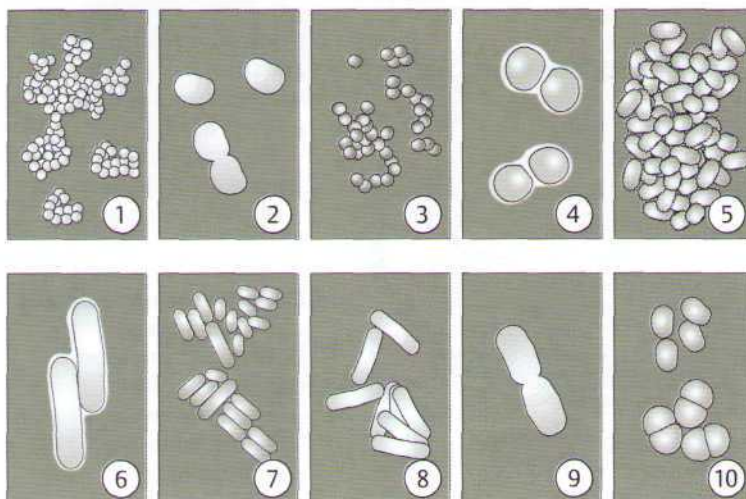
Показаны 10 видов, резистентных почти ко всем антибиотикам, и их наиболее частые «места обитания».

Н — население.

Б — больницы.

П — повсеместно.

К счастью, пародонтопатогенные виды не входят в этот список.



Список резистентных штаммов
(по данным 1998 г.):

1. <i>Staphylococcus aureus</i>	П
2. <i>Acinetobacter</i>	Б
3. <i>Enterococcus faecalis</i>	Б
4. <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	П
5. <i>Haemophilus influenzae</i>	П
6. <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	П
7. <i>Escherichia coli</i>	П
8. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	П
9. <i>Shigella dysenteriae</i>	Н
10. <i>Streptococcus pneumoniae</i> (Pneumococci)	П

Адапт. по *S. Levy* (1998).

Системное и местное противомикробное лечение

Антибиотики, системные или местные, можно назначать только по строгим показаниям. Антибиотики не компенсируют недостаточную механическую (инструментальную) обработку. Механическая обработка — это главная лечебная процедура, потому что причиной воспаления и деструкции тканей является бактериальная биопленка. Ее необходимо удалить или хотя бы разрушить, чтобы лекарственные препараты могли эффективно воздействовать на микроорганизмы.

Преимущество *системного* приема лекарств состоит в том, что действующее вещество достигает всех кровоснабжаемых участков организма, в том числе и тканей пародон-

та. К недостаткам относятся низкая концентрация в тканях-мишенях, необходимость курсового приема препарата, а также возможное уничтожение непатогенных, «полезных» бактерий и системные побочные эффекты.

Местное (апликационное) нанесение лекарственных препаратов дает хорошие результаты, если концентрация позволяет препарату действовать в нужном месте продолжительное время. Основной недостаток — крайне ограниченная зона действия. При этом из участков, не охваченных действием препарата, инфекция может вновь попадать в обработанные зоны. В результате процесс выздоровления замедляется (Mombelli et al., 1997).

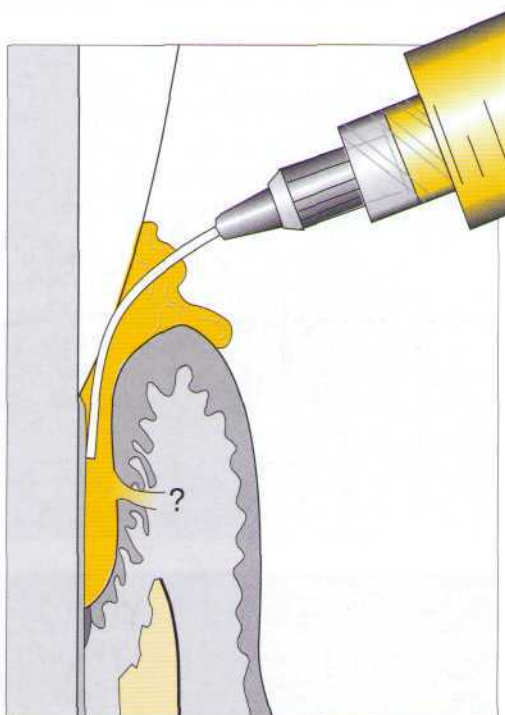
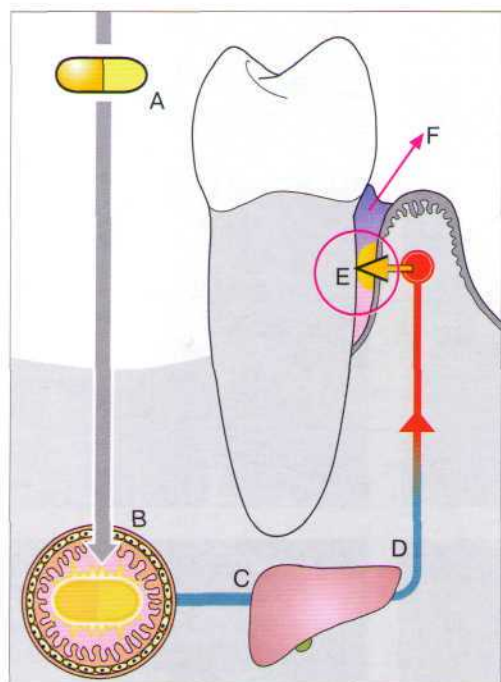


Рис. 665. Системное и местное лекарственное воздействие.

Слева: лекарственное средство проходит долгий путь от таблетки (А) до мишени — тканей пародонта. Вещество всасывается в кишечнике (В), перерабатывается в печени (С), затем поступает в кровоток (D) и наконец, в высоком разведении, достигает тканей пародонта (Е). Там антибиотик попадает в соединительную ткань пародонтального кармана и в бактериальную биопленку, после чего выделяется через слизистую оболочку полости рта (F).

Справа: высококонцентрированный лекарственный препарат вносится непосредственно в пародонтальный карман. Отличия между системным и местным лекарственным воздействием:

Системное введение

- Широкий спектр действия
- Низкая концентрация в тканях-мишенях
- Достигает патогенных микроорганизмов в самых разных резервуарах
- Системные побочные эффекты
- Выбор антибиотика определяется патогеном

Апликационное

- Узкий, ограниченный спектр действия
- Высокая локальная концентрация
- Лучше воздействует на биопленку
- Возможно повторное инфицирование

Параметры сравнения

- ← Распределение
- ← Локальная концентрация
- ← Преимущества

- ← Недостатки

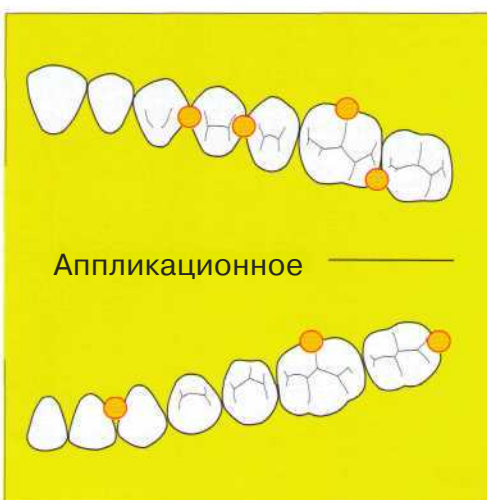
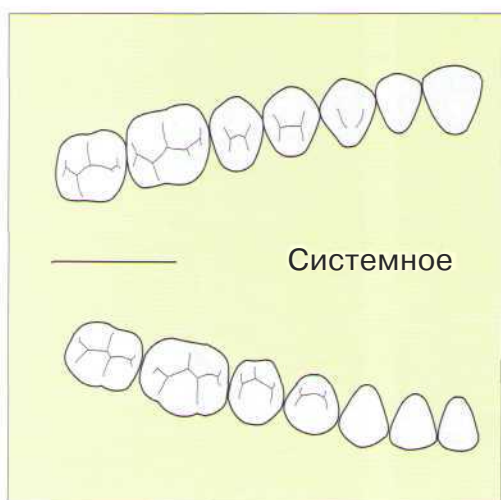


Рис. 666. Системное введение и местное нанесение медикаментов.

Слева: при системном введении действующее вещество достигает тканей пародонта в области всех зубов. Поэтому системное введение показано при первичном обращении пациента, если пародонтологическое лечение ранее не проводилось. Поскольку локальная концентрация препарата низкая, очень важно тщательно обрабатывать пародонтальные карманы.

Справа: во время повторных посещений, прежде чем начинать регенеративные процедуры, нужно обработать отдельные активные карманы местными антибиотиками

Аппликационные противомикробные средства с контролируемым высвобождением

На протяжении многих десятилетий считалось нормальным, что при острых локальных процессах, например при абсцессах или ЯНГ, аппликационные препараты использовались вплоть до момента снятия острых явлений. Если одновременно с полосканиями не проводилась механическая обработка, эффект был незначительным. Итак, аппликационное нанесение лекарств ассоциировалось с низкой эффективностью лечения, так как действующее вещество быстро вымывалось десневой жидкостью и не могло действовать долго.

Только когда были разработаны специальные носители, стали возможны использование локальных препаратов в высокой дозировке и контролирование их высвобождения.

Остается еще один вопрос, который распространяется и на системные антибиотики: каковы *показания* к назначению противомикробных препаратов? Исследования до сих пор не дали достаточной информации о том, как долго можно проводить механическую обработку и в какой момент нужно начинать применение препаратов с контролируемым высвобождением. Пока каждый врач принимает решения самостоятельно.

Рис. 667. Концентрация действующего вещества под десной в зависимости от типа нанесения.

Во всех случаях начальная концентрация значительно превышает минимальную подавляющую концентрацию (МПК), но снижение происходит по-разному.

A. Полоскание.

B. Основа с замедленным высвобождением (ОЗВ).

C. «Конфетти» с хлоргексидином (PerioChip).

D. Препарат с контролируемым высвобождением (ПКВ).

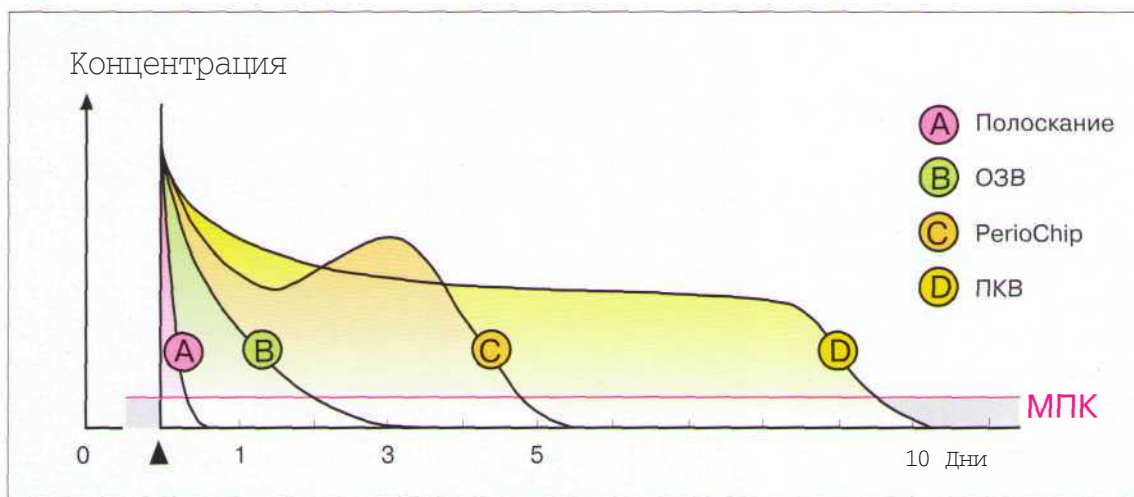


Рис. 668. PerioChip.

Действующее вещество: 2,5 мг хлоргексидина биглюконата. Носитель: рассасывающийся желатин.

Носитель чувствителен к температурному режиму, поэтому стерильную упаковку нужно хранить в холодильнике.

Справа: увеличенный вид «конфетти» PerioChip (размер 3x4 мм).



Рис. 669. Введение PerioChip в пародонтальный карман.

Упаковку достают из холодильника непосредственно перед введением «конфетти» в пародонтальный карман. При этом PerioChip сохраняет необходимую жесткость. «Конфетти» медленно вводят пинцетом в пародонтальный карман на глубину минимум 5 мм (справа) и полностью погружают под десну.



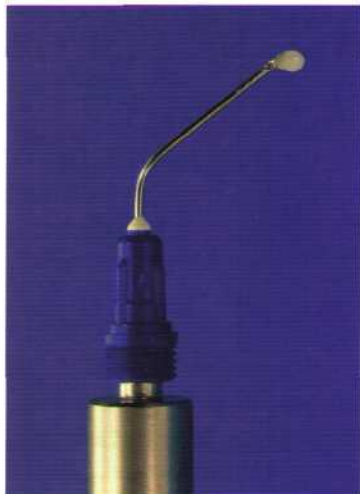


Рис. 670. Препарат Elyzol (Colgate).

Действующее вещество: 25% бензоат метронидазола. Носитель: смесь глицеролмоноолеата и кунжутного масла. Время действия: 24—36 ч. Содержимое карпулы с помощью специальной канюли вводится прямо в пародонтальный карман. Гель загустевает при контакте с жидкостью. Аппликацию повторяют через 7 дней. Слева: увеличенный вид канюли и геля.

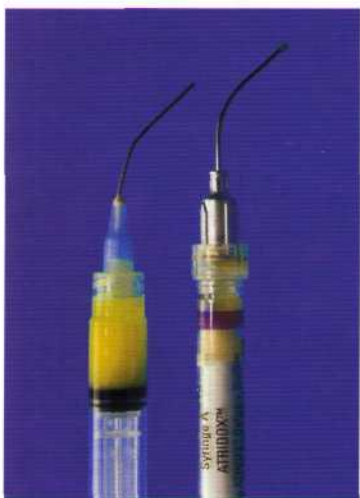


Рис. 671. Препарат Atridox (Block Drug).

Действующее вещество: 8,5% доксициклин. Носитель: технология Atrigel. Хранить в охлажденном виде! Действующее вещество и носитель поставляются в отдельных шприцах. Для подготовки препарата к введению шприцы нужно соединить между собой и сделать 50 смешивающих движений.

Слева: шприц Atridox в сравнении со стандартным шприцем с мазью (2 мл).

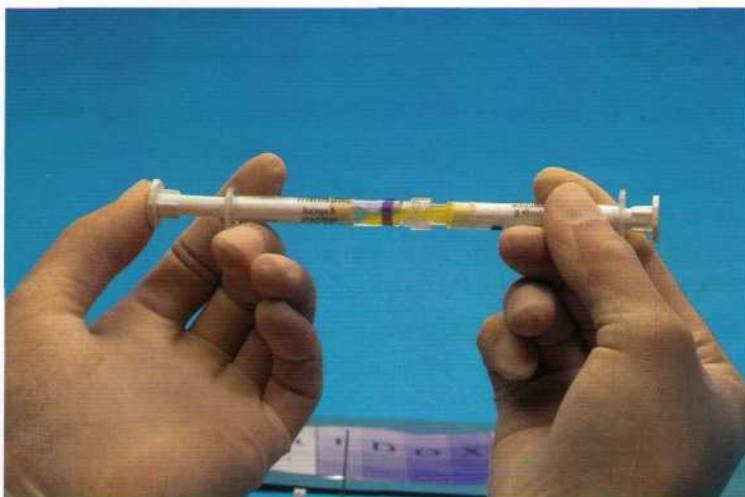


Рис. 672. Смешивание и нанесение Atridox.

После смешивания шприцы разъединяют и надевают специальную канюлю.

Слева: канюля вводится в карман глубиной 6 мм. Карман заполняется от апикальной части к краю быстро, так как гель начинает твердеть. Затем канюля быстро выводится из кармана.

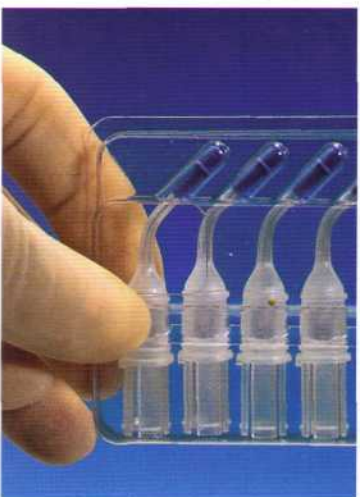


Рис. 673. Препарат Arestin (Ora Pharma).

Действующее вещество: 1 мг миноциклина.

Носитель: порошок в микрокапсулах.

Arestin — это новинка фармакологического рынка (2001 г). Порции препарата расфасованы в одноразовые наконечники. Металлический шприц нагнетает давление воздуха, и порошок «вдувается» в пародонтальный карман.

Слева: разовые дозы препарата. Одна порция рассчитана на один пародонтальный карман.

Препараты, модулирующие иммунный ответ организма

На сегодняшний день не существует *антимикробных* средств, обеспечивающих устранение пародонтальных патогенов на долгий срок.

- Огромное значение имеет механическое (инструментальное) *разрушение* и устранение биопленки, ведь именно она обеспечивает постоянное пребывание бактерий в тканях пародонта.
- Дополнительное использование *противомикробных лекарственных* препаратов (рис. 674) позволяет снизить абсолютное и относительное число патогенных видов в поддесневом зубном налете, особенно при агрессивном или устойчивом пародонтите.

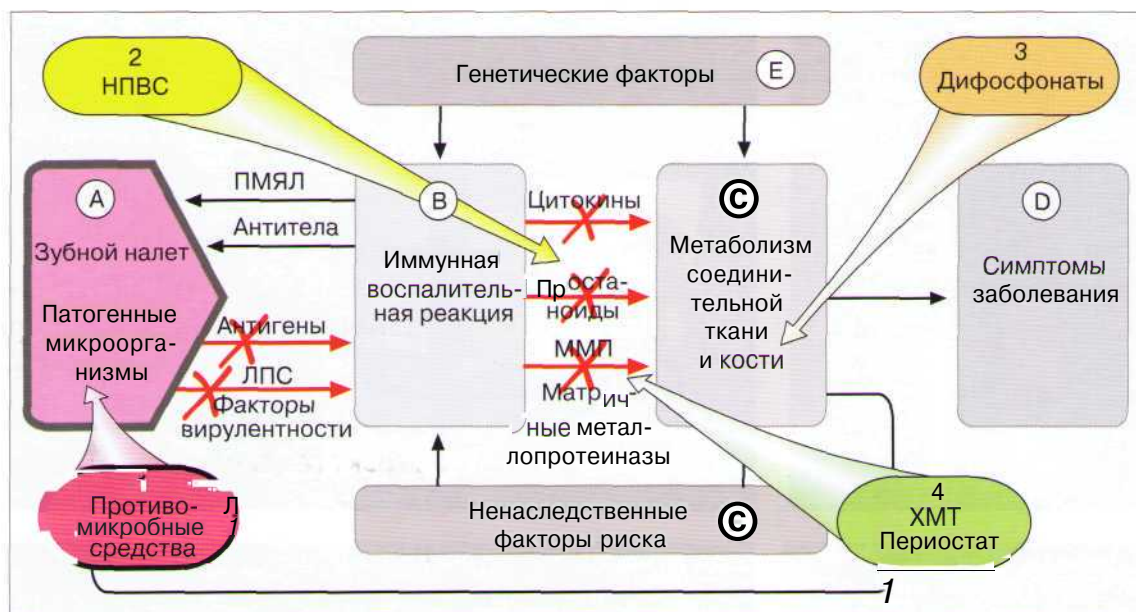
Стабильный и долговременный успех — это не только устранение патогенных видов, но и предотвращение их появления. Такой результат возможен лишь при изменении привычной среды для бактерий. Для этого нужно сделать минимальным количество поддесневого налета, снять воспалительные явления, уменьшить глубину карманов, а также отказаться от *разрушительных* привычек, таких как курение.

Если все эти мероприятия не приводят к стабилизации пародонтального статуса, т.е. снижению процентного количества патогенных видов до нормы, нужно рассмотреть варианты дополнительного лечения (Haffajeet al., 2003).

Рис. 674. Разностороннее лекарственное лечение в пародонтологии и механизмы действия.

1. Противомикробные препараты (антибиотики и антисептики).
2. НПВС.
3. Дифосфонаты (подавляют резорбцию костной ткани).
4. ХМТ (химически модифицированные тетрациклины, угнетающие ММП).

1 направлены на борьбу с бактериями, 2, 3 и 4 регулируют защиту организма.



Адапт. по R.C. Page (1998).

Предотвращение нежелательной реакции организма

Важнейшая задача при пародонтологическом лечении заключается в подавлении или устранении ферментов организма, способствующих воспалению и разрушению тканей. Одновременно с антибактериальным лечением нужно воздействовать на следующие мишени:

1. Патогенные бактерии → эндотоксин (ЛПС) → различные реакции организма (разрушение тканей).
2. Макрофаги → простагландин E2 → воспаление и деструкция альвеолярной кости.
3. Остеокласты → лизосомальные ферменты → деструкция альвеолярной кости.
4. Макрофаги, ПМЯЛ и т.д. → металлопротеиназы → утрата тканей пародонта.

2. Нестероидные противовоспалительные средства

Это препараты различных групп, обладающие обезболивающим и противовоспалительным действием. Все они снижают синтез простагландина (ПГ-E2), блокируя циклооксигеназы (ЦОГ-1 и ЦОГ-2). Высока вероятность побочных эффектов (ухудшение свертываемости крови, раздражение слизистой оболочки желудка), поэтому в высокой дозировке или в течение длительного времени можно принимать только чистые ингибиторы ЦОГ-2 (Salvi et al., 1997; Morton et al., 2001; Holzhausen et al., 2002).

3. Дифосфонаты

Дифосфонаты — еще одна группа лекарственных препаратов, назначаемых в пародонтологии и имплантологии для модуляции реакций организма на бактериальные метаболиты (ЛПС) (Raquette et al., 2000). Дифосфонаты подавляют резорбцию костной ткани, поэтому их назначают при системных заболеваниях костей (болезнь Педжета, остеопороз). Дифосфонаты (например, «Алендронат») обладают высоким сродством к костной ткани, снижают растворимость гидроксиапатита и подавляют остеокласты, одновременно усиливая дифференцировку остеобластов (Tenenbaum et al., 2002).

4. Низкодозированные химически модифицированные тетрациклины

Химически модифицированные тетрациклины (ХМТ) (например, доксициклин) в низкой дозировке не обладают антибактериальным действием, но снижают количество Zn^{2+} - и Ca^{2+} -зависимых ферментов, в том числе матричных металлопротеиназ. ХМТ не вызывают формирования резистентных штаммов микроорганизмов (Golub et al., 1985; Vernillo et al., 1994; Ryan et al., 1996; Ramamurthy et al., 2002). Препарат «Periostat» принимают в течение 90 дней по 20 мг в день. Он эффективен по отношению к утрате кости и мягких тканей.

Вторая фаза лечения.

Хирургические вмешательства, коррекционное лечение

Хирургическая операция — это только *одна составная часть* полного пародонтологического лечения. Если операция показана, она всегда проводится во вторую, коррекционную, фазу, после тщательной *оценки* результатов первой фазы лечения. Очень важна мотивация пациента и хорошая гигиена полости рта. Необходимо завершить *начальное лечение*, т.е. профессиональное снятие наддесневых зубных отложений. Кроме того, клинические исследования показали, что снятие поддесневого зубного налета и камня следует выполнять до хирургического вмешательства. После такого интенсивного предварительного лечения потребность в хирургическом вмешательстве часто снижается. Операция проходит на фоне меньшей кровопотери и приносит более благоприятные результаты; утрата тканей (рецессия) не так выражена.

Основная цель пародонтологического хирургического лечения — устранение инфицированных карманов, которого не удалось достичь консервативными методами и лекарственным воздействием. Таким образом, хирургическое вмешательство показано при глубоких карманах, внутрикостных дефектах и поражениях фуркации.

Другая цель пародонтологических операций — коррекция дефектов при нарушении архитектоники десны и костной ткани. При этом важно создать условия, благоприятствующие борьбе с зубной бляшкой, особенно в межзубных промежутках.

Уменьшение глубины и (или) устранение карманов остается важнейшей задачей современной пародонтологии (Slots, 2002; Petersilka et al., 2002; Socransky, Haffajee, 2002).

На достижение этих целей направлены многочисленные хирургические методики, которые будут описаны в этой главе.

Глава включает следующие разделы:

- Цели и задачи хирургического лечения.
- Факторы, влияющие на выбор метода лечения.
- Факторы, влияющие на результаты лечения.
- Методы лечения и показания к ним.
- Подготовка и инструменты.
- Разрезы, шовные материалы и узлы.
- Лоскутные операции:
 - открытый кюретаж,
 - регенеративные методы,
 - резекционные методы.
- Гингивэктомия и гингивопластика.
- Лечение при поражении фуркации.

Мукогингивальные и пластические операции, их цели и показания к ним будут описаны далее, в отдельной главе.

Цели и задачи хирургического лечения

Хирургические операции и их цели можно рассматривать только в контексте всестороннего пародонтологического лечения. Цель начального лечения и хирургического вмешательства одна и та же, но для ее достижения используются различные способы (закрытая обработка корней зубов и обработка под визуальным контролем). Более того, при легком пародонтите начальное лечение может оказаться *единственной* необходимой процедурой, а в тяжелых случаях оно будет лишь подготовкой к хирургическому вмешательству.

Часто одной, *специфической*, процедуры недостаточно, чтобы достичь поставленных *целей*. Может потребоваться одновременное или последовательное применение нескольких хирургических методов:

- Обработка (очищение) поверхности корня под визуальным контролем.
- Уменьшение или устранение зон скопления зубной бляшки, в частности пародонтальных карманов.
- Снятие воспаления.
- Усиление регенерации тканей пародонта.
- Иссечение пораженных тканей (резекционные методы).
- Создание физиологичной архитектоники (морфологии) краевого пародонта.
- Коррекция мукогингивальных дефектов, восстановление эстетики.

Обработка поверхности корня под визуальным контролем (открытый кюретаж)

Поверхность корня обнажают, откидывая десневой лоскут или, реже, иссекая часть десны (гингивэктомия, с. 381). После этого можно снять твердые и мягкие зубные отложения со всех поверхностей, включая неровности и фуркационные углубления, под непосредственным контролем зрения.

Устранение зон - источников инфекции

Основной резервуар для поддесневой микрофлоры — это сами *пародонтальные карманы*. К ретенционным пунктам также относятся открытые фуркации, неровности и желобки, сращения корней и другие структуры.

Пародонтальные карманы могут быть устранены в ходе лоскутных операций или гингивэктомии (*резекционного* метода). Другой вариант — *регенеративные* хирургические процедуры, которые направлены на *заживление* дефектов, особенно костных карманов (с. 337).

Неровности, сращения и желобки могут быть сглажены посредством *одонтопластики*, которая обычно выполняется после откидывания лоскута.

Снятие воспаления

Клинические процедуры, описанные выше (очищение и полирование корней, устранение ретенционных пунктов), сводятся к *устранению причин* воспалительного процесса в тканях пародонта. Исчезают такие симптомы активного воспаления, как экссудация, кровоточивость десен и гноетечение. Снятие воспалительных явлений *всегда* приводит к уплотнению десны, ее «усадке» или

рецессии. Это, в свою очередь, ведет к уменьшению глубины карманов в большей или меньшей степени.

Усиление регенерации тканей пародонта

К ожидаемым результатам хирургического лечения относится не только прекращение патологического процесса, но и «заживление» кармана посредством восстановления тканей пародонта.

В последние 20 лет более или менее успешно удается достичь этой цели. Применяются такие многообещающие методы, как подсадка *костной ткани* и материалов, *замещающих костную ткань*, техника *направленной регенерации тканей*, использование *белков матрикса*. Большие надежды возлагаются на методики, связанные с применением факторов роста. К сожалению, предсказуемость результатов этих методов пока не подтверждена.

Иссечение пораженных тканей (резекционные методы лечения)

Как было сказано выше, результаты регенеративного хирургического вмешательства нельзя безошибочно предсказать. Однако стоматолог должен всегда стараться устранить пародонтальные карманы.

Исследования, проведенные группой Slots (2000, с. 372), показали, что после *резекционных процедур (костной хирургии)*, в отличие от обычных лоскутных операций, остаточные карманы имеют меньшую глубину. Количество пародонтопатогенных микроорганизмов (анаэробов) также сильнее снижается после проведения радикальных операций.

Создание правильной морфологии краевого пародонта

В процессе пародонтита форма десны претерпевает изменения: появляется припухлость (отек) или, наоборот, происходит уменьшение объема (рецессия десны). Во время хирургического вмешательства необходимо придать контурам десны гармоничную форму. Для этого важно правильно выбрать форму разреза, провести контурирование альвеолярной кости, надлежащим образом сместить лоскут. В результате не только улучшается внешний вид, но и упрощается гигиена полости рта.

Коррекция мукогингивальных дефектов и восстановление эстетики

К целям и задачам *мукогингивальных операций* относится увеличение толщины прикрепленной десны, обычно связанное с углублением преддверия рта. Другая задача — закрыть мягкими тканями участки рецессии (с. 427) и исправить дефекты альвеолярного гребня, прежде чем проводить установку имплантатов или протезирование.

Факторы, влияющие на выбор метода лечения

Гражданин любой развитой страны сегодня имеет право на медицинскую, в том числе стоматологическую, помощь. Поэтому ни один из методов лечения не может быть исключен априори; однако индивидуальные рекомендации и планы лечения разных пациентов могут очень сильно отличаться друг от друга. Огромное значение имеет общий медицинский анамнез, местные и системные факторы риска, поведенческие факторы, состояние полости рта и приверженность пациента.

Один из важнейших факторов, превосходящий по значимости даже активное лечение, — это контрольные осмотры и лечебные процедуры, проводимые во время

повторных посещений. Результаты пародонтологического лечения необходимо закреплять *на протяжении всей жизни*, а с этим справляется далеко не каждый пациент.

Напрашивается вывод, что возможности и методики лечения для каждого пациента должны рассматриваться индивидуально. Возможности лечения варьируют от паллиативной помощи с ограниченным прогнозом до системного, всестороннего лечения, включающего хирургические вмешательства, функциональную терапию, протезирование и даже установку имплантатов.



Рис. 675. «Факторы пациента», которые следует учитывать, чтобы лечение было контролируемым.

А. Локальные факторы:
 Какая обнаружена форма пародонтита — хроническая или агрессивная?
 Какова степень тяжести и протяженность патологического процесса?
 Каково количество зубной бляшки (индекс PI)?
 Какова приверженность пациента?
 Насколько выражены такие симптомы активности воспаления, как кровоточивость десны?
В. Поведение и приверженность пациента (см. подробное описание в главе «Этиология и патогенез заболеваний пародонта»):
 Имеются ли изменяемые факторы риска?
 Курение: сколько сигарет в день (сколько пачек в год)?
 Каковы особенности питания?
 Озабочен ли пациент состоянием своего здоровья?
С. Системные, общие заболевания, наследственные синдромы, а также стресс, психические нарушения и неизменяемые факторы риска.
 Адапт. по P. Cortellini, G. M. Bowers (1995).

Влияние морфологии дефекта на прогноз

Кроме так называемых *факторов пациента*, перечисленных выше, на прогноз любой лечебной процедуры влияют *факторы дефектов*, в том числе *морфологические*. К морфологическим факторам относятся ширина и толщина десны (ее фенотип), вид резорбции костной ткани и глубина карманов. Наиболее важны:

- **Внутриальвеолярные дефекты**, среди которых выделяют одностеночные, двустеночные и трехстеночные костные карманы, имеющие различную ширину и глубину. К тому же большинство из этих дефектов являются комбинированными: в апикальном участке

имеют три стенки, в среднем — две, а ближе к коронке — всего одну.

- **Поражение фуркации** и степень тяжести этого поражения.
- У пациентов с *рецессией* десны на прогноз лечения влияет высота и ширина рецессии (по классификации Miller, с. 176).

Общие «факторы пациента» и локальные «факторы дефектов», как и профессионализм врача, имеют определяющее значение для планирования и выбора хирургического вмешательства и прогнозирования результатов (см. далее.).

Факторы, влияющие на результат лечения

Ранее рассказывалось о факторах, связанных с особенностями пациента и морфологией тканей пародонта, важных для выбора методики хирургического лечения.

Успех лечения — это положительный результат. Следует различать *кратковременный* и *долговременный* успех.

Кратковременный успех достигается посредством классических, проверенных временем, методов открытого и закрытого кюретажа, особенно если потом удастся поддерживать гигиену на должном уровне.

Однако после активного лечения необходимо на протяжении многих лет принимать различные меры, чтобы обеспечить *долговременный* успех, а именно здоровье

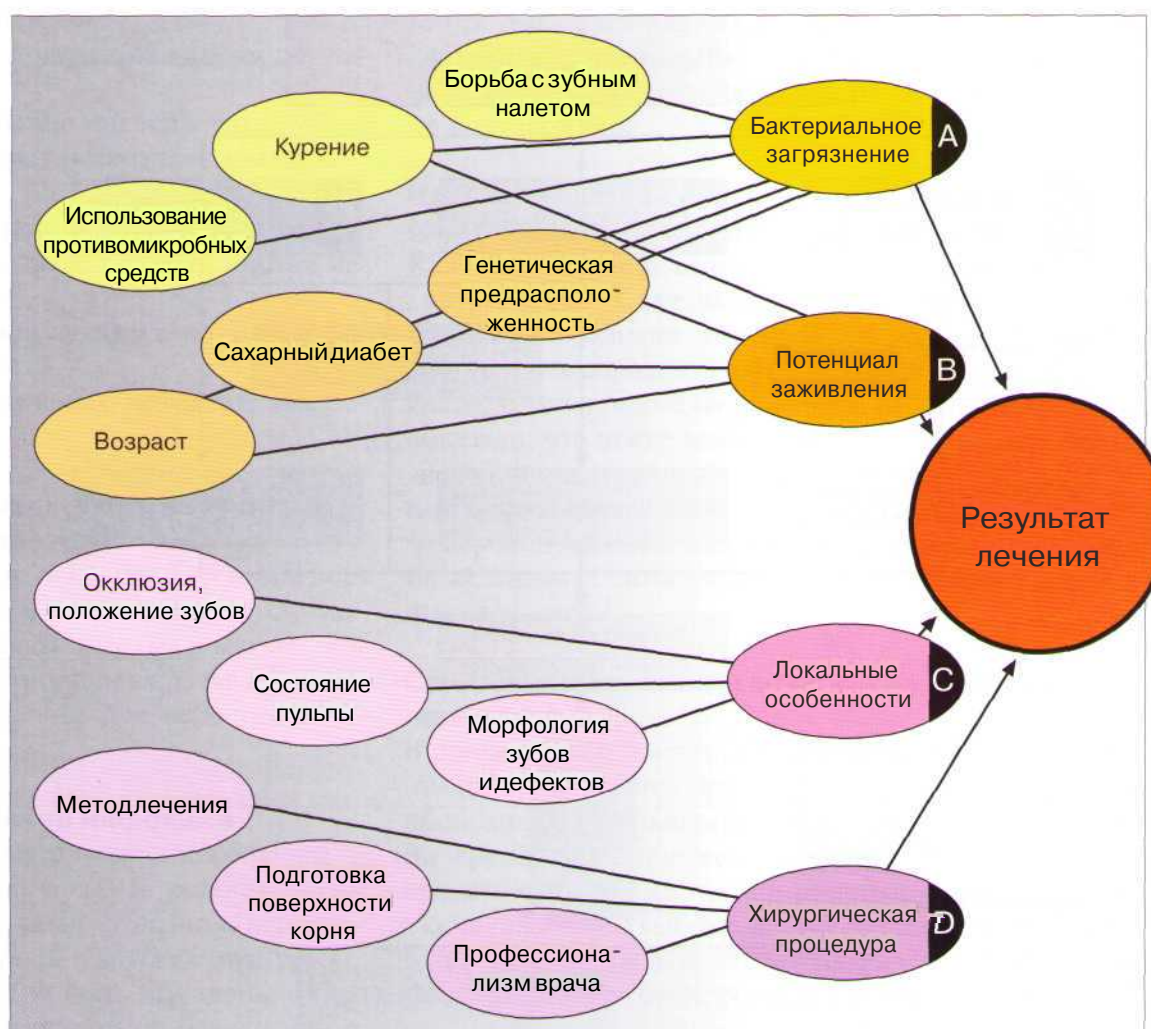
тканей пародонта и целостность структур полости рта. Выделяют следующие критерии успеха:

- Восстановление (регенерация) альвеолярной кости.
- Рост прикрепления или хотя бы прекращение его потери, уменьшение глубины карманов или их исчезновение.
- Исчезновение признаков активности (кровоточивости десны).
- Прекращение подвижности зубов.
- Приверженность пациента, регулярность контрольных посещений.

Рис. 676. Факторы, от которых зависит исход лечения.

Для того чтобы положительный результат был *долговременным*, нужно не только правильно провести лечение, но и учесть множество разносторонних факторов.

Краеугольным камнем пародонтологического лечения остается механическое снятие зубных отложений, в агрессивных случаях дополненное медикаментозным воздействием. Учитывая полиэтиологичность заболевания, нужно приложить усилия, направленные на самые разные факторы. Необходимо проводить лечение системных заболеваний, исправлять аномалии положения зубов, зубных рядов и окклюзии, решать эндодонтические проблемы. С другой стороны, невозможно повлиять на генотип пациента, остановить возрастные процессы, а лечение курящих пациентов всегда сопряжено со значительными трудностями.



Адапт. по K.S.Kornman, P.B.Robertson (2000).

Долговременный успех зависит от множества факторов:

- Несомненно, определяющую роль играет бактериальная нагрузка, а также патогенность и специфичность микроорганизмов («Этиология и патогенез заболеваний пародонта», с. 35; «Распрос и сбор анамнеза, диагноз, прогноз», с. 179).
- Важную роль играет потенциал заживления тканей, который зависит от генетической предрасположенности, системного здоровья и даже потребления табака.
- Имеют значение локальные процессы и морфологические особенности полости рта

D. На долговременный успех влияет и тип лечения, т.е. сама хирургическая операция.

Эти четыре группы параметров включают множество других самых различных факторов (рис. 676). Окончательный успех зависит не только от выбора методики лечения и ее безукоризненного выполнения, но и от опыта хирурга. И все же наиболее важным фактором остается борьба с зубным налетом (приверженность пациента и контрольные осмотры).

Методы хирургического лечения и показания к ним

Выбор конкретного хирургического вмешательства зависит от *типа* заболевания (по классификации ААР 1999 г., с. 533), а также от *степени тяжести и протяженности* патологического процесса.

В случаях *агрессивного пародонтита* (тип III по ААР), в этиологии которого участвуют не только пародонтопатогенные бактерии, но и различные сопутствующие факторы (см. с. 312), рекомендуются более радикальные вмешательства, вплоть до удаления отдельных зубов, на фоне системного или местного медикаментозного воздействия. С другой стороны, если во время первой фазы лечения выяснилось, что пациенту недостает мотивации и приверженности, можно ограничиться простым симптоматическим лечением, т.е. механической обработкой. Дело в том, что при плохой гигиене отдаленные результаты хирургического лечения скорее всего не будут положительными.

Вид лечения зависит от *степени тяжести* заболевания. Например, пародонтит III класса (тяжелый) требует более серьезной фармакологической поддержки при проведении радикального или интенсивного хирургического лечения, чем менее тяжелые состояния (I или II класс).

Кроме типа и степени тяжести заболевания на выбор хирургического вмешательства влияет *патоморфология* пораженных тканей. Какова толщина десны и альвеолярной кости? Является ли утрата костной ткани горизонтальной? Есть ли вертикальные или угловые костные дефекты? Все ли зубы пациента сохранены? На выбор хирургической процедуры может повлиять даже форма отдельного зуба или его положение в зубном ряду.

Таким образом, на выбор процедур, которые будут выполняться последовательно или одновременно, влияет бесчисленное множество условий не только у каждого пациента, но и в каждом отдельном участке пародонта.

Пародонтологические хирургические методы

- *Операции с откидыванием лоскута для улучшения доступа и обзора*, открытый кюретаж, модифицированная операция Widman (с. 323).
- *Клиновидное иссечение* тканей вблизи отдельно стоящего зуба (с. 333).
- *Регенеративные методы*: заполнение кармана костью или материалом, замещающим костную ткань, направленная регенерация тканей, применение протеинов матрикса или факторов роста (с. 337).
- *Резекционные методы*: костная хирургия, устранение карманов, удлинение коронок зубов (с. 349, 507).
- *Гингивэктомия* и *гингивопластика*. Эти процедуры входят в группу резекционных, или моделирующих, методов (с. 381).
- *Хирургические вмешательства в области фуркации* (с. 395).
- *Мукогингивальные пластические операции* (с. 411).

Откидывание лоскута выполняется, чтобы улучшить обзор и доступ к пораженным поверхностям корней зубов. Наиболее распространена методика, носящая название модифицированной операции Widman. Принципиальная цель всех лоскутных операций, даже самых сложных, одна — создать доступ. Следует придерживаться основных принципов модифицированной операции Widman, которые касаются разрезов, формирования лоскута, адаптации тканей при ушивании лоскута.

Клиновидное иссечение показано при наличии костного кармана с дистальной стороны последнего зуба в ряду или отдельно стоящего зуба.

Все более и более популярными становятся *регенеративные методы*. В отличие от более традиционных резекционных методик, цель регенеративных процедур состоит в восстановлении утраченных тканей и заживлении дефектов. К сожалению, пока трудно говорить о предсказуемости долговременного успеха. Регенеративные методы лечения показаны, в первую очередь, при вертикальных костных дефектах, при поражении фуркации (Ф1 или Ф2), а также для закрытия зон рецессии десны (I и II классов).

Резекционные процедуры до сих пор считаются наиболее предсказуемыми и результативными. Резекционные вмешательства показаны при неравномерной утрате альвеолярной кости, когда необходима остеопластика или остеотомия. Однако у этих методов есть и серьезные недостатки, что ограничивает их применение.

Гингивэктомия (ГЭ) и *гингивопластика* (ГП) — это хирургические методы, входящие в группу резекционных операций на мягких тканях. В настоящее время ГЭ редко проводится при лечении пародонтита. С другой стороны, ГП остается методом выбора для контурирования десны при ее гиперплазии.

Хирургическое лечение в области фуркации показано при поражениях класса Ф3 и (довольно часто) Ф2. Лечение носит резекционный, или поддерживающий, характер. Такие операции, как ампутация корня, гемисекция или трисекция, рекомендуются для сохранения жевательной эффективности в квадранте или для того, чтобы сохранить зуб, который станет компонентом сложной ортопедической конструкции. Альтернативный метод — установка дентальных имплантатов.

Мукогингивальные пластические операции

Мукогингивальная хирургия как таковая не относится к методам пародонтологического лечения. Такие операции показаны при выраженной рецессии десны и ее последствиях, а также для исправления дефектов альвеолярного гребня. Это форма пластической хирургии, направленной на устранение эстетических дефектов.

Принципы, преимущества и недостатки различных методов лечения

Принципы основных терапевтических и хирургических методов схематично показаны на рисунках. Процедуры могут подвергаться модификации, расширению, сочетаться с дополнительными лечебными мероприятиями, например с медикаментозным воздействием. Преимущества и недостатки всех методов лечения перечислены далее.

Закрытая обработка и полирование корней

Преимущества: относительно бескровная процедура, приводящая к незначительной рецессии десны, а значит, к хорошим эстетическим результатам. Заживление происходит быстро. Этот метод считается «золотым стандартом».

Недостатки: отсутствует визуальный контроль; заживление происходит за счет формирования длинного соединительного эпителия. Процедура не показана при глубоких карманах и в осложненных случаях.

Кюретаж десны

Преимущества: удаляется эпителиальная и соединительная ткань, заселенная бактериями.

Недостатки: лечение не является окончательным, оно может лишь дополнять закрытый или открытый кюретаж.

Рис. 677. Поддесневая обработка и полирование корней (закрытый кюретаж).

Снятие биопленки и зубного камня с поверхности корня часто является окончательным лечением пародонтита (если карманы неглубокие). В более тяжелых случаях этот этап обязателен, как подготовка к хирургическому вмешательству (с. 267). Используются ручные инструменты (кюреты) и ультразвуковые аппараты. На рисунке показаны (слева направо) исходная ситуация, процесс лечения и результат.

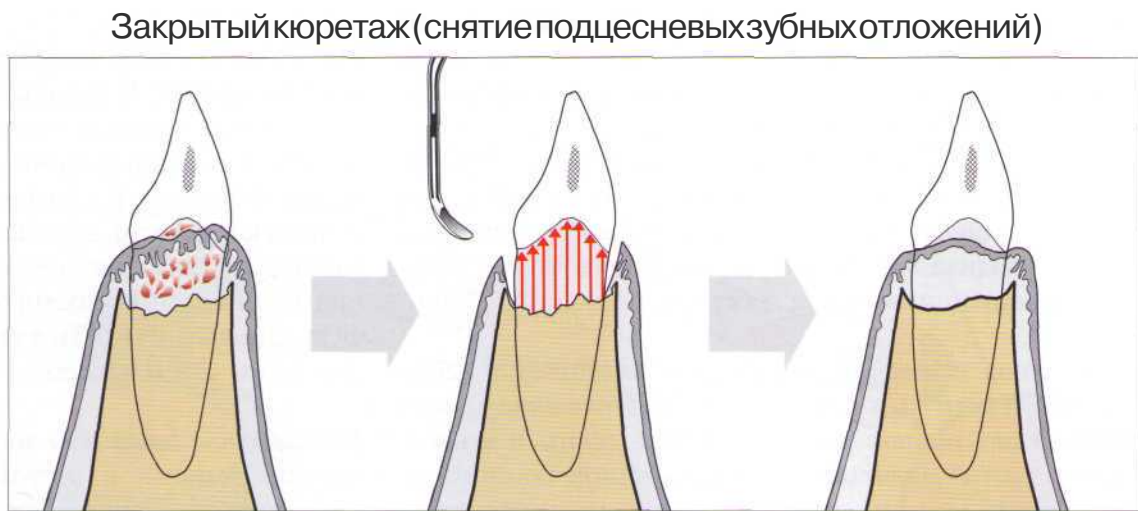


Рис. 678. Кюретаж десны.

Кюретаж десны — это иссечение эпителия кармана и инфильтрированной, инфицированной соединительной ткани. Эта процедура *никогда* не проводится изолированно. Она может лишь дополнять обязательные методы лечения (открытый или закрытый кюретаж). Для кюретажа десны используются двусторонние универсальные кюреты или узкие скальпели.

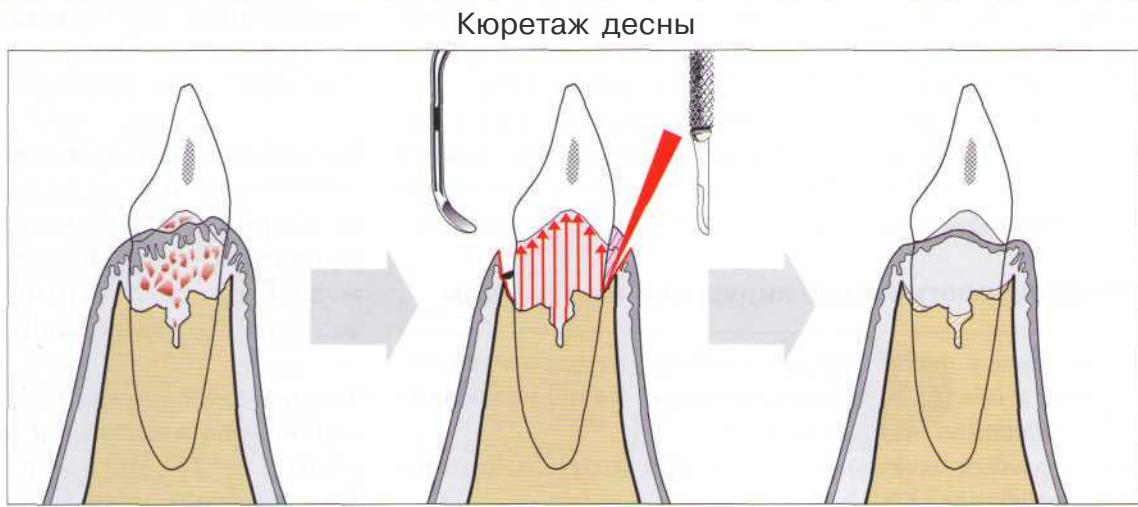
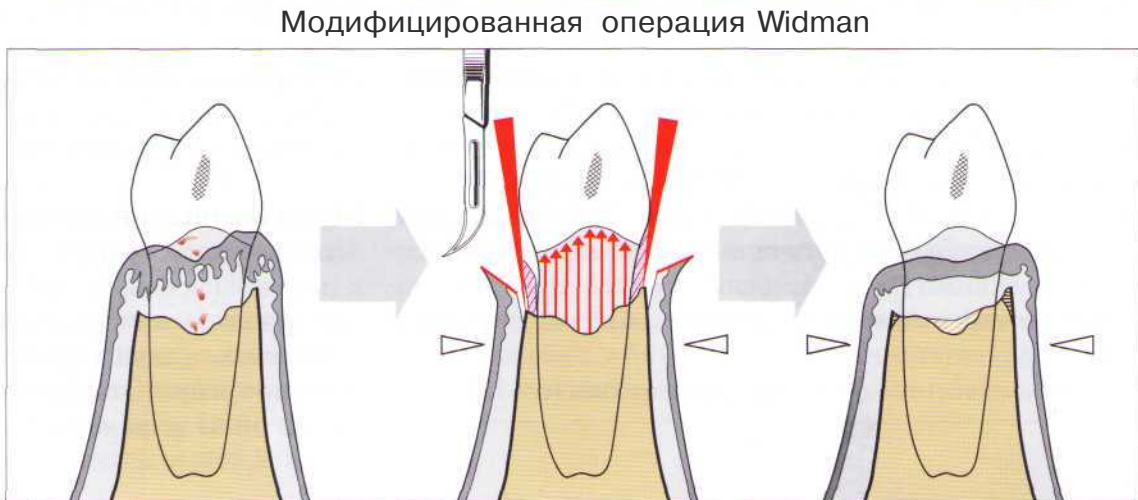


Рис. 679. Открытый кюретаж (модифицированная операция Widman).

После выполнения фестончатого разреза, параллельного десневому краю, и дополнительных разрезов, частично подвижный слизисто-надкостничный лоскут смещается до уровня альвеолярного гребня. Обработка корней зубов под визуальным контролем проводится кюретами или ультразвуковыми инструментами. Затем лоскут адаптируют к подлежащим тканям и накладывают швы в межзубных промежутках.



Открытый кюретаж (модифицированная лоскутная операция Widman)

Преимущества: обработка проводится под визуальным контролем; удаляются эпителий кармана и инфильтрированная соединительная ткань.

Недостатки: формирование лоскута и частичная гингивэктомия приводят к утрате краевой и межзубной десны.

Регенеративные методы, в том числе НРТ

Преимущества: возможны восстановление тканей пародонта и рост прикрепления.

Недостатки: такому лечению подлежат только ограниченные костные дефекты; сохраняется риск инфицирования мембраны; неоднозначная предсказуемость; техническая сложность и высокая стоимость операций.

Резекционные методы

Преимущества: устранение карманов как источника инфекции (Аа, Рg; с. 37); предсказуемость результатов; стабильность десневого края; сохранение опорных зубов для дальнейшего протезирования.

Недостатки: плохие эстетические результаты; обнажение шеек зубов и их возможная гиперчувствительность.

Гингивэктомия и гингивопластика

Преимущества: устранение карманов, контурирование десны; хорошие результаты при гиперплазии десны.

Недостатки: выполняется только в области прикрепленной десны; открытая рана; заживление вторичным натяжением; возможны эстетические нарушения; операция не корректирует костные дефекты.

Регенеративные методы лечения

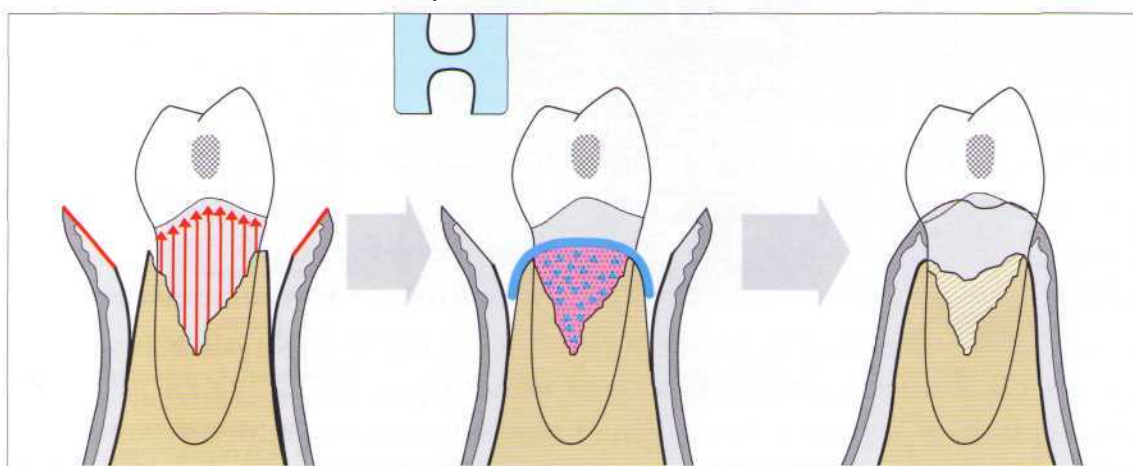


Рис. 680. Регенеративные вмешательства.

После выполнения горизонтальных разрезов откидывают лоскут. Обработка костных дефектов и полирование корней проводятся как обычно, под визуальным контролем, а затем костные дефекты покрывают мембраной (техника НРТ). Также можно заполнить дефект аутогенным или гетерогенным материалом (*в центре*). Цель такого лечения — добиться не только формирования новой костной ткани, но и регенерации периодонтальной связки, хотя бы частичной.

Резекционные методы лечения

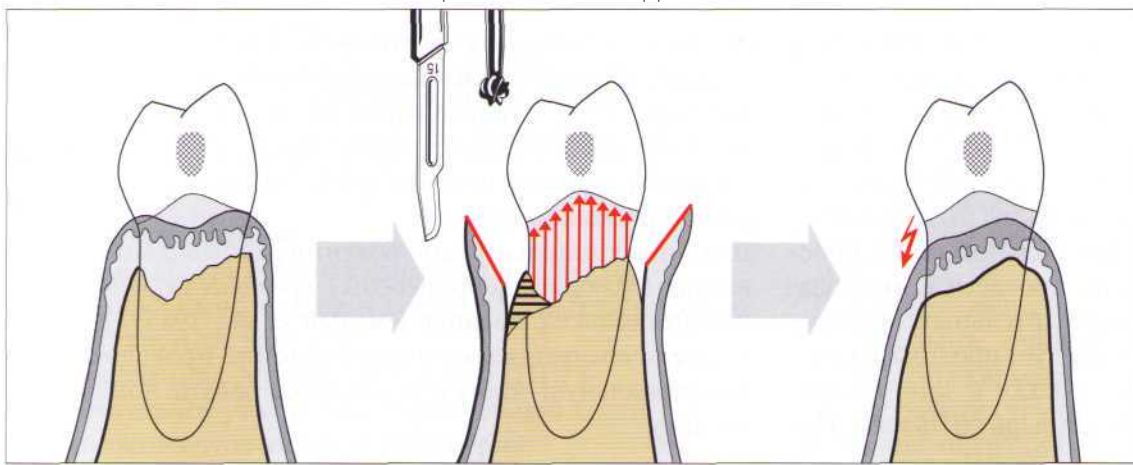


Рис. 681. Резекционные методы.

Выполняются разрез вдоль десневого края и дополнительные послабляющие разрезы; откидывается широкий слизисто-надкостничный лоскут (*в центре*). Межзубные костные кратеры устраняют посредством остеопластики и остеотомии. Мякотканый лоскут смещают в апикальном направлении. Результаты (*справа*) предсказуемы и остаются стабильными долгое время, что очень важно при протезировании зубов. К недостаткам метода относятся чувствительность шеек зубов и плохая эстетика, особенно в переднем участке.

Гингивэктомия, гингивопластика

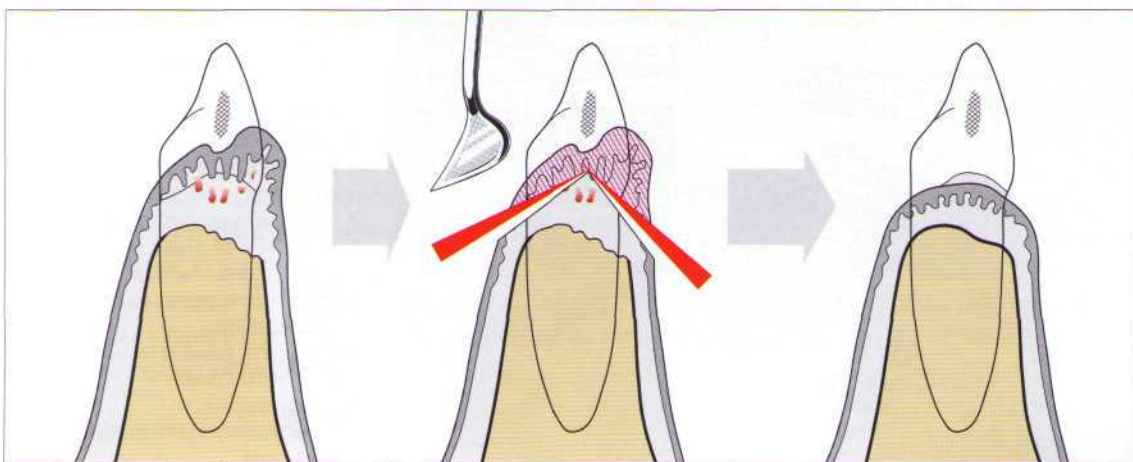


Рис. 682. Гингивэктомия и гингивопластика.

Гингивэктомия при пародонтите выполняется редко. Однако у пациентов с гипертрофией десны (например, вызванной приемом лекарств) и ложными карманами (*слева*) успешно проводится гингивопластика (*в центре*). В ходе операции используются специальные инструменты. Электронож или лазерный нож позволяют точно моделировать контуры десны.

Предоперационное и послеоперационное ведение пациента

Пациент должен получить полную информацию о предстоящем хирургическом вмешательстве и возможных осложнениях. Результат пародонтологической операции, как и любого другого хирургического вмешательства в полости рта, может быть более успешным при правильном предоперационном и послеоперационном ведении.

Предоперационная подготовка

Перед любой пародонтологической операцией обязательно должна быть проведена первая фаза лечения, которая заключается в удалении твердых и мягких наддес-

невых зубных отложений. Поддесневая обработка также желательна. Эти процедуры выполняет стоматолог или гигиенист. Помимо этого, *обязательно* следует обучить пациента мерам по *борьбе с зубным налетом*, особенно в межзубных промежутках.

Необходимо по-возможности свести к минимуму изменяемые факторы риска, связанные с образом жизни пациента (например, курение). При наличии системных заболеваний следует проконсультироваться с лечащим врачом, чтобы определить, требуется ли профилактический прием антибиотиков или седативных препаратов, есть ли нарушения свертываемости крови и т.д. (с. 226).

Рис. 683. Предоперационная подготовка.

Накануне хирургического вмешательства пациент должен полоскать рот хлоргексидином (каждые 12 часов).

При склонности к отекам или боли пациент должен принимать противовоспалительные и (или) обезболивающие препараты перед операцией и до 3 дней после нее.



Протокол предоперационной подготовки.

Всегда:

- Рассмотреть факторы, влияющие на выбор метода (с. 311).
- Назначить полоскания хлоргексидином.
- Обеспечить контроль зубной бляшки (PI < 15–20%).
- Улучшить состояние десны (ВОР < 15–20%).

Показаниям:

- Уменьшение риска:
 - курение,
 - профилактика эндокардита.
- Системная премедикация:
 - отмена антикоагулянтов (?),
 - противовоспалительные и седативные препараты.

Послеоперационный уход

Операция проводится только с согласия пациента. О действиях после операции пациент должен получить указания в письменном виде. Необходимо избегать физической нагрузки (активных занятий спортом) и воздействия солнечных лучей. Важно стабилизировать операционное поле. Швы и повязки должны быть защищены от внешнего воздействия. При сильной подвижности зубов перед операцией можно провести шинирование (с. 485). Прием противовоспалительных препаратов, начатый до вмешательства, следует продолжать еще 3–4 дня. Можно прикладывать к коже в зоне вмешательства охлаждающие средства (пузырь со льдом). По-

скольку механическая гигиена прооперированного участка затруднена, назначаются полоскания хлоргексидином. Швы и пародонтальные повязки снимают через 7–10 дней после операции. После этого можно начинать осторожно чистить зубы, продолжая полоскать рот хлоргексидином.

Даже при тщательном соблюдении рекомендаций очень важно наблюдать за процессом *созревания* тканей в течение нескольких месяцев (Westfelt et al., 1985). Каждые 4 недели следует осматривать пациента, проводить профессиональную чистку и контролировать домашнюю гигиену.

Рис. 684. Послеоперационный уход.

Сразу после операции рекомендуется приложить лед. На 2–6 нед., в зависимости от типа вмешательства, назначают полоскания хлоргексидином. Механическая чистка зубов не проводится, но кусочки пищи можно аккуратно извлекать зубочистками. Во многих случаях назначают противовоспалительные препараты, несмотря на то, что при их приеме заживление замедляется.



Протокол послеоперационного ухода

Всегда:

- Информировать пациента о действиях после операции (письменные указания).
- Прикладывать лед.
- Назначать обезболивающие средства.
- Отменять механическую чистку на 10–14 дней, в зависимости от типа вмешательства.
- Назначать полоскания хлоргексидином.
- Снимать швы и повязки через 7–10 дней.

Показаниям:

- Противовоспалительные средства.

Открытое лечение (операции с откидыванием лоскута)

Ранее говорилось, что между современным закрытым и открытым лечением трудно провести четкую границу. Оба типа терапии направлены на устранение микробной биопленки с поверхности корней зубов, элиминацию патогенных бактерий и устранение зубного камня, чтобы создать биосовместимую поверхность корня, благоприятствующую выздоровлению (с. 220). При этом проводимые процедуры должны на долгое время упростить борьбу с зубным налетом и препятствовать повторной колонизации карманов пародонтопатогенными бактериями.

Откидывание *мягкотканых лоскутов* позволяет проводить обработку под прямым визуальным контролем; становятся видимыми пародонтальные дефекты (край альвеолярной кости) и морфология кармана. Репозиция лоскута может соответствовать его начальному положению; можно сместить лоскут в апикальном или коронковом направлении. Различают *полнотканые* (слизисто-надкостничные) и *расщепленные* (слизистые) лоскуты. Границы лоскута определяются вертикальными и горизонтальными разрезами (с. 318).

Основные показания

Лоскутные операции показаны при пародонтите с активными (воспаленными) карманами глубиной более 5 мм, когда лечение закрытым методом не приносит удовлетворительных результатов.

Особые показания

- Лечение внутрикостных карманов и дефектов.
- Установка имплантатов и костных трансплантатов во внутрикостные карманы.
- Направленная регенерация тканей (НРТ).
- Значительное утолщение маргинальной кости.
- Гемисекция зуба или резекция корня.
- Удаление зуба с одновременным пародонтологическим лечением тканей пародонта.
- Удлинение коронки с целью создания основы для протезирования.

Противопоказания

- Выраженное разрастание (гипертрофия) десны, если лечение может быть проведено более эффективно посредством гингивэктомии или гингивопластики.
- Обнажение контуров зубов для дальнейшего протезирования, которое лучше достигается гингивопластикой или гингивэктомией (за исключением случаев удлинения коронок).

Преимущества

Лоскутные операции обладают следующими преимуществами по сравнению с закрытым кюретажем или гингивэктомией (гингивопластикой):

- При выполнении разреза удаляется эпителий кармана, который обычно заселен патогенными микроорганизмами, т.е. осуществляется внутренняя гингивэктомия.
- Благодаря визуальному контролю можно провести оптимальное очищение и полирование корней до уровня дна кармана. Также осуществляется оптимальная обработка труднодоступных поверхностей.
- В конце операции можно зафиксировать лоскут не только в исходной позиции, но и сместив его в апикальном, коронковом или боковом направлении.
- Мягкоткаными лоскутами можно закрыть внутрикостные или межзубные дефекты.
- После операции не остается открытой раны.

Недостатки

При апикальном смещении лоскута, а также из-за «усадки» десны часто обнажаются шейки зубов. В результате ухудшается внешний вид, развивается повышенная чувствительность, увеличивается риск кариеса корня.

Формирование лоскута и виды разрезов

Откидывание мягкотканного лоскута начинается с выполнения точных разрезов. Расположение и направление разрезов определяется типом пародонтального дефекта, целью хирургического вмешательства и желаемым результатом.

Горизонтальный разрез выполняется во всех случаях. Он может быть *интрасулькулярным* (внутри десневой борозды) или *парамаргинальным* (параллельно десневому краю, на некотором расстоянии от него). При парамаргинальном разрезе иссекается соединительный эпителий, а десневой край смещается в апикальном направлении. При таком виде разреза осуществляется так называемая скрытая

гингивэктомия. Если смотреть с вестибулярной или язычной стороны, парамаргинальный разрез имеет фестончатую форму, близкую к идеальной форме десневого края. При широких межзубных промежутках рекомендуется специальный лоскут, сохраняющий десневые сосочки (Takei et al., 1985). Существует и модификация этого лоскута для узких межзубных промежутков (Cortellini et al., 1995).

Вертикальные разрезы не всегда являются необходимыми или желательными, так как приводят к появлению рубцов на слизистой оболочке. Если вертикальный разрез необходим, его следует выполнить так, чтобы предотвратить рецессию десны или потерю межзубного сосочка (рис. 687).

Рис. 685. Горизонтальные разрезы.

- А.** Традиционные горизонтальные разрезы выполняются с вестибулярной (красная линия) и оральной (синяя линия) сторон. В межзубных промежутках поверхности срезов ткани располагаются параллельно или диагонально.
- В.** Интрасулькулярный разрез, при котором не иссекается эпителий кармана, но сохраняется максимальное количество мягких тканей.
- С.** Парамаргинальные разрезы, выполненные на различном расстоянии от десневого края. Часть тканей иссекается посредством скрытой гингивэктомии.

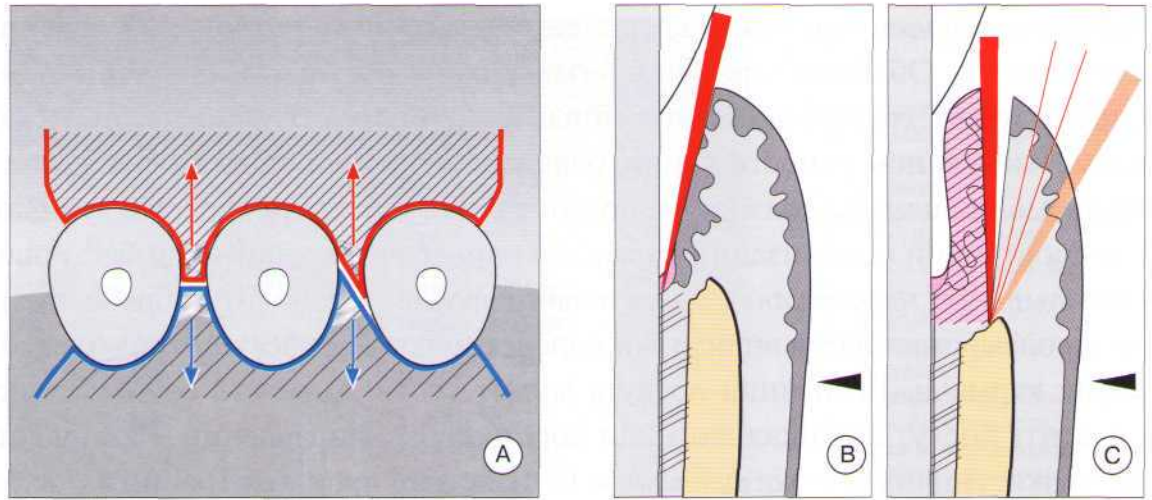


Рис. 686. Лоскут, сохраняющий десневые сосочки.

При ушивании раны после операции мягкие ткани закрывают межзубные промежутки. Однако такой лоскут можно сформировать только при относительно широких межзубных промежутках.

- Д.** Десневые сосочки смещаются в вестибулярном направлении при формировании лоскута.
- Е.** Десневые сосочки смещаются в оральном направлении.

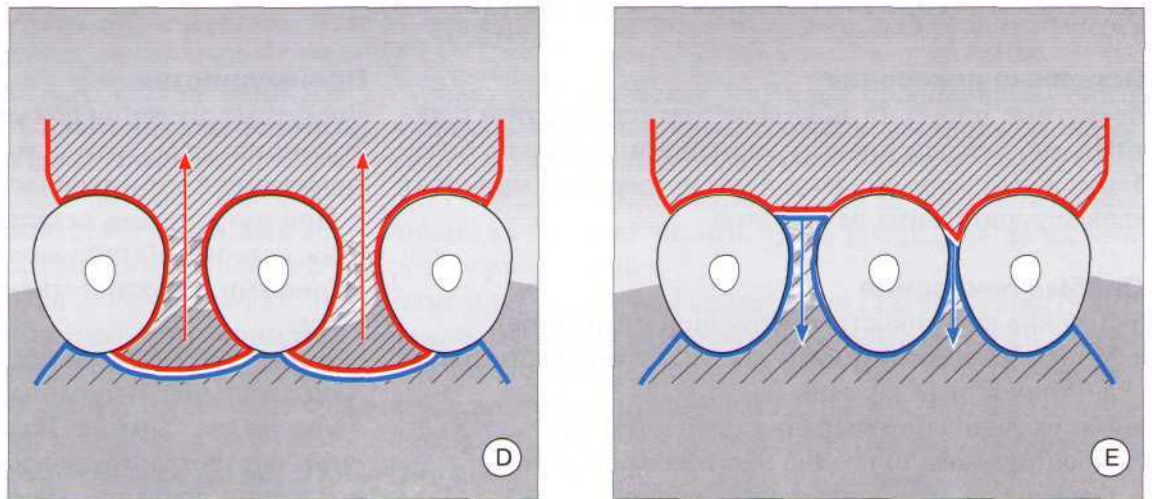
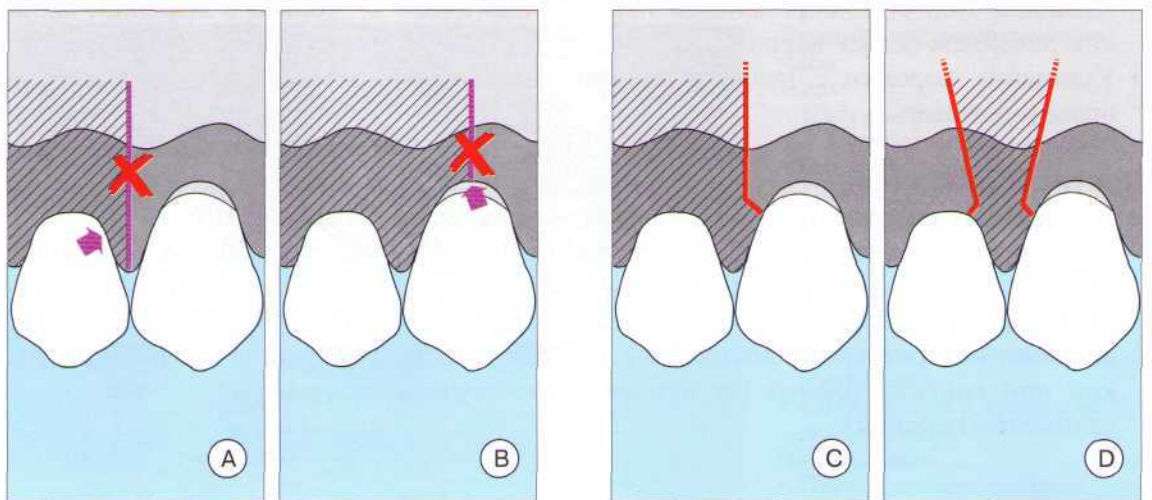


Рис. 687. Вертикальные разрезы и ослабляющие разрезы.

- Неблагоприятное расположение:**
- А.** Если разрез проходит через десневой сосочек, велик риск рецессии и утраты межзубного сосочка.
 - В.** Срединный разрез нежелателен при наличии вестибулярного кармана, так как он увеличивает вероятность рецессии десны.
- Благоприятное расположение:**
- С.** Разрез сбоку от средней линии не приводит к значительной усадке и лучше заживает.
 - Д.** Для лечения локального дефекта рекомендуется треугольный лоскут, для откидывания которого проводятся два парамедиальных разреза.



Хирургические инструменты

Для пародонтологических лоскутных операций используются в основном те же инструменты, что и для других хирургических процедур в полости рта. Это *скальпели*, *элеваторы* и *иглодержатели*. Рабочая часть должна быть очень узкой, чтобы обеспечить аккуратное обращение с нежными тканями. Ниже показаны и описаны различные инструменты, наиболее часто применяемые на практике. В продаже имеется огромное количество инструментов, предлагаемых различными производителями. Все они дают хорошие результаты при условии правильного использования. Если лоскутную операцию дополняет гингивэктомия или гингивопластика, может

понадобиться специальный нож для гингивэктомии или нож для десневых сосочков, с. 382. Хирургический набор включает также различные пинцеты, зонды, пародонтальные зонды, хирургические ножницы и зажимы, кюреты для обработки поверхностей корней зубов и костных дефектов. Кроме того, в ходе некоторых вмешательств используются костные боры, фрезы, долота, алмазные боры для гемисекции или резекции корня и некоторые другие инструменты.

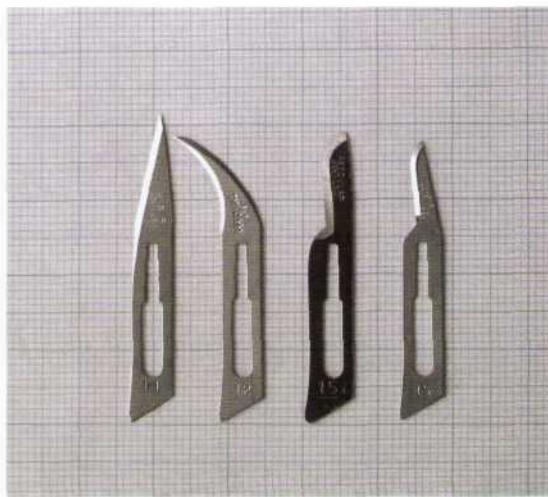
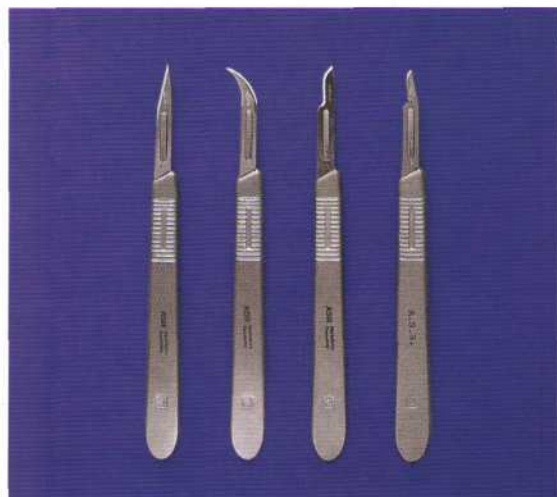


Рис. 688. Скальпели (справана-лево):

- №1 (Martin).
- №12B (Bard-Parker).
- №15 (Martin).
- №15C (Bard-Parker).

Следует использовать только одноразовые лезвия. Это обеспечивает точность разреза и, следовательно, минимальную травму десны и лучшее заживление.

В пародонтологической хирургии, где необходима точность, а доступ зачастую ограничен, важно, чтобы скальпели были узкими и острыми.

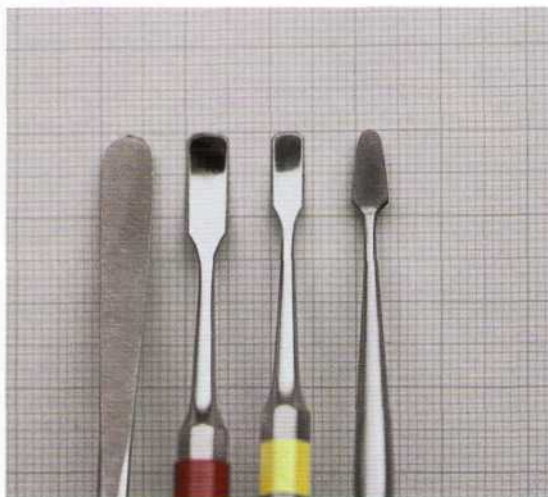


Рис. 689. Элеваторы.

- 6мм (FK 300, Aesculap; белая маркировка).
- 5мм (VT 24, 22, 23, Deppeler; красная маркировка).
- 4мм (VT, Deppeler; желтая маркировка).
- 2,5 мм (специальный выпуск, Zabopa; синяя маркировка).

Небольшие, узкие элеваторы (2–6 мм) используются для мобилизации и откидывания мягкотканых лоскутов. Более крупные и широкие инструменты могут применяться в ходе полирования корней или контурирования костной ткани, чтобы отодвигать мягкие ткани с операционного поля, улучшая видимость.

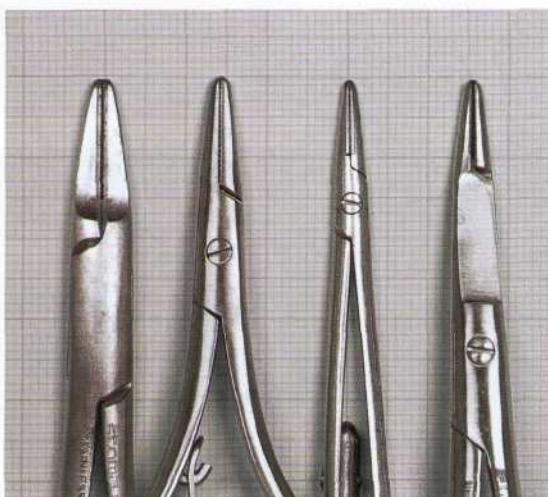


Рис. 690. Иглодержатели.

В скобках указана упругость зажима в граммах.

- Mathieu (Aesculap; 1500 г).
- Boyton (Hu-Friedy; 1200 г).
- Castroviejo (Aesculap; 500 г).
- Gillis (Dufner; без фиксатора, с ножницами).

Иглодержатели должны отвечать следующим требованиям: надежно удерживать иглу, при этом позволяя хирургу легко открывать зажимной механизм.

Иглы и шовные материалы

Практически любая хирургическая пародонтологическая операция заканчивается наложением швов.

В настоящее время используются атравматические комбинации острых игл и нитей малого диаметра. В продаже имеются прямые и изогнутые иглы различной толщины. Сечение иглы также может быть различным (1/4, 1/2, 5/8, 3/4). При ограниченном доступе, а также если при ушивании раны нужно захватить глубокие слои тканей, рекомендуются изогнутые иглы с сечением 5/8.

Чем меньше диаметр иглы и нити, тем тоньше должен быть иглодержатель.

Шовные материалы делятся на синтетические и натуральные, мононити и комплексные нити, рассасываемые и нерассасываемые.

Выбор шовного материала зависит от типа и локализации хирургического вмешательства. Например, соединительнотканый трансплантат фиксируется рассасываемой мононитью, а лоскут, который его покрывает, ушивается нерассасываемым материалом.

Рис. 691. Иглы и шовные материалы.

Показаны полукруглые иглы различной толщины с соответствующими нитями. Согласно Фармакопее США, размер нити 4-0 соответствует диаметру приблизительно 0,150-0,199 мм. Международная маркировка (вверху слева) указывает на диаметр кончика и тела иглы.

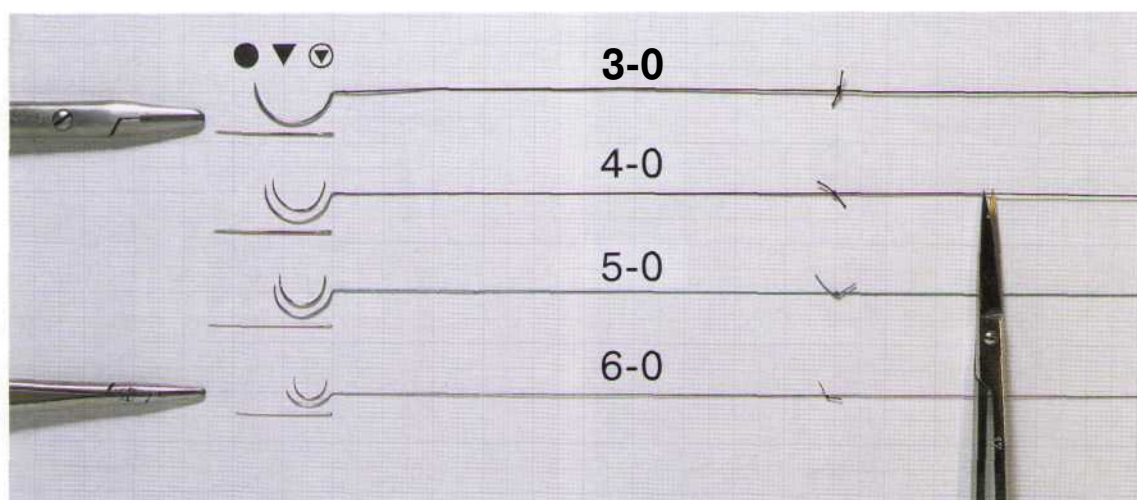


Рис. 692. Шовные материалы.

Существует много видов нитей. От материала и конфигурации зависят такие характеристики, как прочность, эластичность, сопротивление изгибу, гладкость, гигроскопичность, подверженность загрязнению, рассасываемость. На рисунке представлены четыре вида нитей.

Вверху: мононить и «ложная» комплексная нить.

Это очень тонкие нити (размер 6-0 и тоньше), используемые, в первую очередь, в микрохирургии.

Преимущества: простота использования, прочность; не способствуют бактериальной колонизации.

Недостатки: простые узлы ненадежны, легко развязываются.

Внизу слева: комплексная нить.

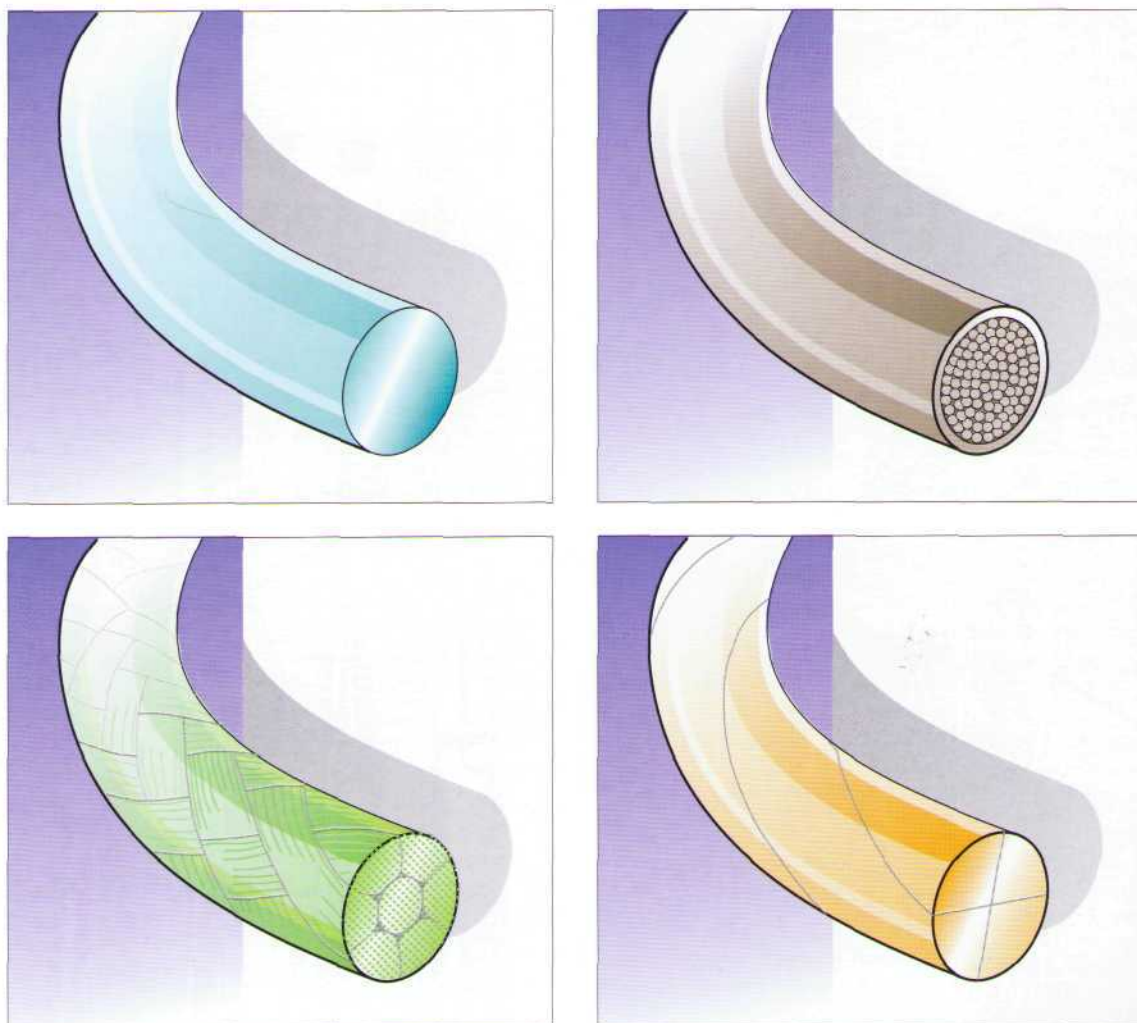
Преимущества: простота завязывания узлов и их устойчивость, легкость применения.

Недостатки: может способствовать колонизации бактерий.

Внизу справа: скрученное волокно (кетгут).

Преимущества: мягкость, рассасываемость.

Недостатки: натуральное происхождение (способствует инфицированию), низкая прочность.



Швы и узлы

Типы швов, узлов и петель, используемых для адаптации и фиксации лоскутов при ушивании раны, зависят в первую очередь от задач хирургического вмешательства. На выбор также влияют тип разрезов, плотность тканей (прикрепленная десна или подвижная слизистая оболочка), структура и толщина выбранного шовного материала.

Для завязывания узла нити перекрещиваются как минимум дважды. Первый узел выполняется с целью сближения краев раны, второй — чтобы закрепить шов и окончательно зафиксировать ткани. Для большей надежности выполняются двойные узлы и узлы с дополнительными петлями.

Если используется тонкая мононить, например Gore, можно туго затянуть узел после выполнения второй петли, а затем завязать еще один простой узел.

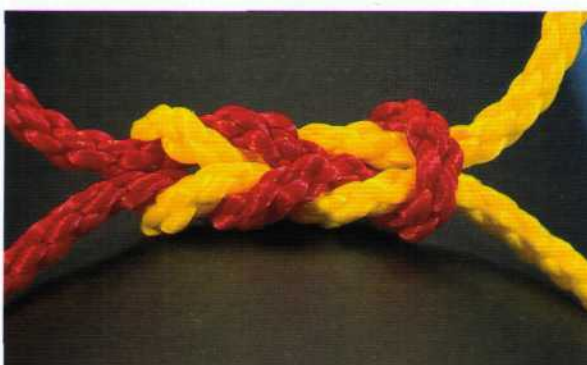
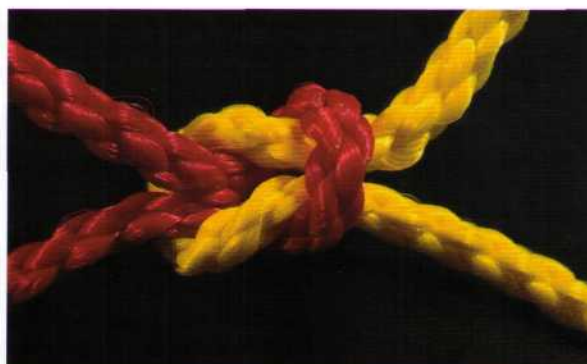


Рис. 693. Квадратный узел (1—1). Состоит из двух простых узлов, выполненных в противоположных направлениях. При завязывании первого узла петля проводится над иглодержателем, а при завязывании второго узла — под иглодержателем. Если используется тонкая мононить, то при затягивании этого узла его можно спрятать под слизистую оболочку. Чтобы сделать узел более надежным, можно завязать дополнительный простой узел.

Рис. 694. Хирургический узел (2-1).

Первая петля двойная, вторая одинарная. Так чаще всего завязывают комплексную нить. Узел используется в пародонтологии, когда после репозиции тканей они оказывают довольно сильное натяжение.

Рис. 695. Двойной хирургический узел (2-2).

Этот узел очень надежен, так как он состоит из двух двойных петель. Недостаток двойного хирургического узла в его крупных размерах.

Рис. 696. Обычный узел (квадратный узел с дополнительной петлей) (1—1—1).

Квадратный узел, показанный на рисунке 693, можно укрепить дополнительной петлей. Такие «тройные» узлы хорошо фиксируют скользкие комплексные нити с покрытием, например шовный материал Gore.

Расположение швов

Главная задача шва — сблизить края хирургической раны, зафиксировав новое положение мягкотканых лоскутов. При тугом ушивании раны заживление начинается в течение 24 ч и происходит по типу первичного натяжения. Процесс заживления начинается в базальном слое эпителия, затем присоединяются фибробласты и соединительная ткань. Регуляция осуществляется посредством медиаторов и зависит от множества других факторов, среди которых возраст пациента, восприимчивость к инфекции, морфология тканей (см. «Заживление тканей пародонта», с. 219).

К сожалению, в пародонтологии заживление раны не всегда идет по типу первичного натяжения. Не во всех случаях удается сопоставить края раны в желаемом положении и *закрепить это положение*. К тому же часто *нужно* не зафиксировать лоскут в его первоначальной позиции, а адаптировать ткани в апикальном, коронковом или боковом направлении. Вследствие этого некоторые участки хирургической раны заживают по типу *вторичного натяжения*. Мягкотканый лоскут не всегда полностью закрывает раневую поверхность. При лечении методом НРТ мембрана может помещаться непосредственно к костному дефекту.

Рис. 697. Слева: непрерывный шов, окружающий два зуба.

Если лоскут откидывался только с одной стороны (вестибулярной или оральной), его можно зафиксировать непрерывным швом. Игла проводится через десневой сосочек с одной стороны зуба, затем обводится вокруг зуба и проходит сквозь другой десневой сосочек. Нельзя охватывать непрерывным швом более двух зубов, поскольку натяжение будет препятствовать равномерному распределению давления. **Справа: одиночный (прерывистый) шов в межзубном промежутке.**

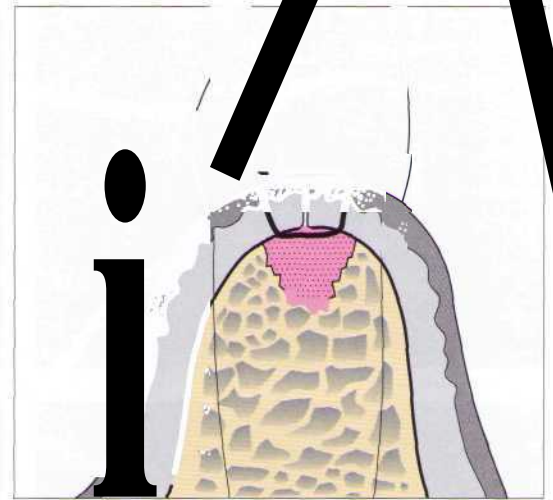
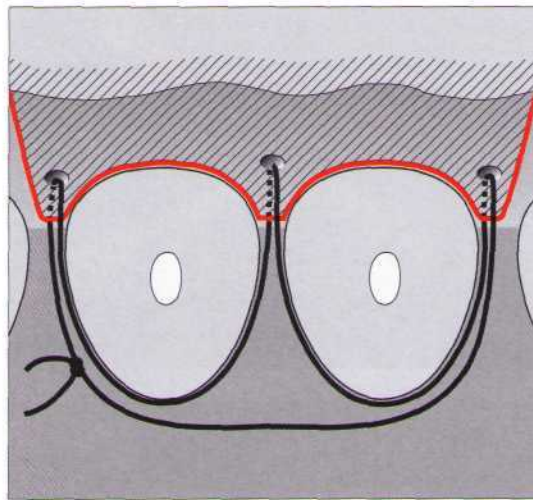


Рис. 698. Слева: горизонтальный матрасный шов (наружный, крестообразный).

При такой технике ушивания верхушка десневого сосочка не прокалывается, что позволяет избежать лишней травмы и осложнений.

Справа: вертикальный матрасный шов (наружный).

Проколы располагаются на различной высоте. Слизистая оболочка фиксируется непосредственно к мембране. Это обеспечивает полное закрытие заполненных трансплантатом и (или) покрытых мембраной костных дефектов.

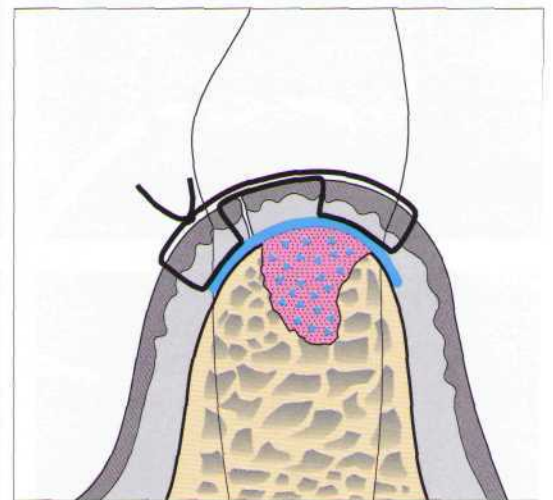
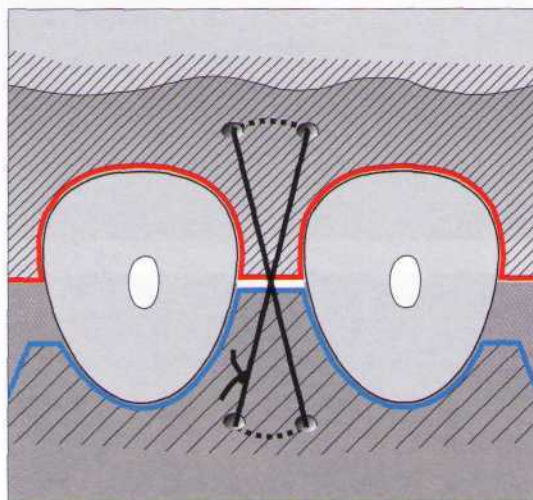
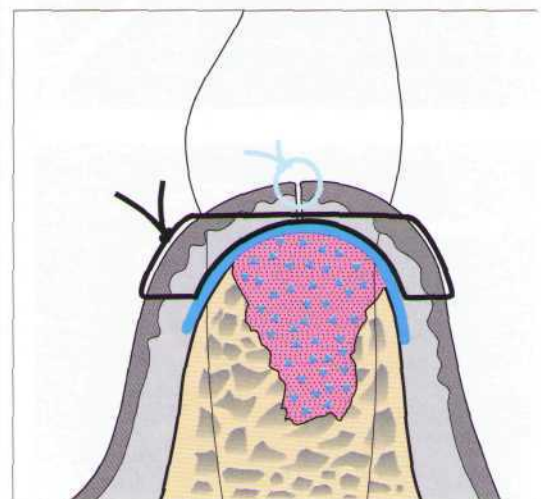
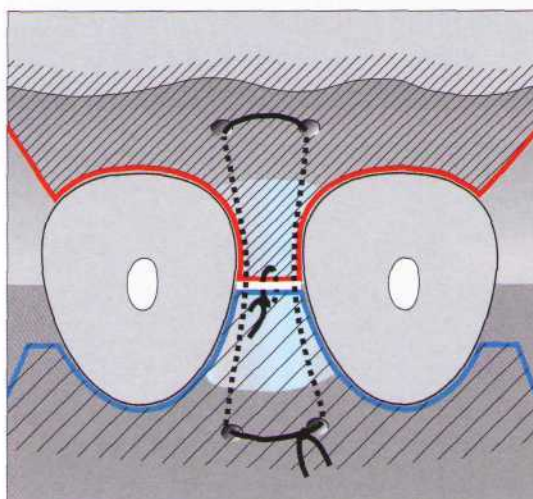


Рис. 699. Слева: горизонтальный матрасный шов (внутренний, параллельный).

Этот шов очень эстетичен, он фиксирует лоскуты у основания и не вызывает сильного натяжения.

Справа: вертикальный матрасный шов (внутренний).

Нити располагаются под слизистой оболочкой, непосредственно над костным дефектом или мембраной. Коронковая часть тканей (десневой сосочек) не охватывается матрасным швом. Требуется дополнительный прерывистый шов для фиксации этого участка.



Открытый кюретаж с откидыванием лоскута, или модифицированная операция Widman

Существует множество хирургических методик, однако стандартом открытого пародонтологического лечения считается многократно модифицированная лоскутная операция Widman (Widman, 1918; Ramfjord, Nissle, 1974; Ramfjord, 1977). Лоскут мягких тканей откидывается в первую очередь для того, чтобы обеспечить лучший визуальный доступ к пораженным тканям пародонта.

Методика характеризуется точными разрезами, частичным откидыванием лоскута и атравматичностью процедур, основной целью которых является не ликвидация карманов, а заживление тканей посредством регенерации или формирования длинного соединительного эпителия, на фоне минимальной утраты тканей. Поскольку альвеолярный отросток обнажается не полностью, боль и припухлость после операции развиваются редко.

Основные задачи метода: оптимальная механическая обработка корней зубов и их «обеззараживание» под визуальным контролем, а также заживление по типу первичного натяжения после адаптации тканей и их ушивания. Остеотомия не проводится. Однако чтобы улучшить морфологию костной ткани с оральной или вестибулярной стороны и закрыть внутрикостные дефекты, может быть выполнена минимальная контурирующая остеопластика.

Показания

- Модифицированная операция Widman показана при всех типах пародонтита, особенно когда глубина карманов составляет 5–7 мм.
- В зависимости от патоморфологической ситуации в области отдельных зубов операция может сочетаться с откидыванием крупных и полнотканых лоскутов (резекционные методы), с такими процедурами, как клиновидные разрезы, резекция корней, гемисекция, подсадка костных трансплантатов и т.д., а в редких случаях — с гингивэктомией или гингивопластикой (комбинированные хирургические вмешательства, с. 380).

Преимущества

- Обработка корня под визуальным контролем.
- Атравматичность.
- Заживление по типу первичного натяжения.
- Минимальная резорбция альвеолярной кости.
- Отсутствие дискомфорта после операции.

Противопоказания

- Если прикрепленная десна слишком тонкая и узкая или отсутствует, техника затрудняется, поскольку такое строение десны не позволяет выполнить горизонтальный фестончатый разрез. В таком случае можно рекомендовать традиционный маргинальный или интрасулькулярный разрез.
- Модифицированная операция Widman противопоказана при костной хирургии (обширной остеопластике или остеэктомии), если дефекты глубокие, а костная ткань утрачена неравномерно, а также если предполагается апикальное смещение лоскута (с. 369).

Недостатки

См. противопоказания.

Принципы модифицированной операции Widman (техника Ramfjord)

1. Первый разрез — непрерывный, фестончатый, парамаргинальный. Вертикальные послабляющие разрезы не выполняются.
 2. Частичная мобилизация слизисто-надкостничного лоскута вдоль альвеолярного гребня. С обеих сторон (вестибулярной и оральной) откидываются полнотканые лоскуты.
 3. Второй разрез — сулькулярный.
 4. Третий разрез проводится в горизонтальной плоскости, в том числе в межзубных промежутках. При этом по намеченному контуру иссекаются патологически измененные ткани и грануляции.
 5. Обработка и полирование корней под визуальным контролем (открытый кюретаж).
 6. Адаптация лоскута, закрытие межзубных промежутков. Таким образом, модифицированная операция Widman включает 6 основных этапов.
- При выполнении первого разреза эпителий кармана и часть инфильтрированной соединительной ткани отсекаются от окружающих тканей. При этом краевая десна становится тоньше, что способствует правильной репозиции лоскута после операции. Затем, используя элеватор, лоскут откидывают, чтобы обнажить альвеолярный отросток.

Рис. 700. Первый разрез — парамаргинальный, фестончатой формы.

Этот разрез определяет форму лоскута. Он выполняется с вестибулярной и оральной сторон. Используется скальпель 12В. Это косой разрез мягких тканей до альвеолярного гребня. Расстояние до края десны зависит от ширины межзубных промежутков, которые нужно будет закрыть при ушивании тканей (0,5—1,5 мм). В межзубных промежутках разрез проходит по десневой борозде.

Справа: схематичное изображение разреза.



Рис. 701. Откидывание лоскута.

С помощью небольшого элеватора откидывается полнотканый слизисто-надкостничный лоскут. Ткани мобилизуют лишь частично, чтобы нанести как можно меньшую травму. Единственная цель откидывания лоскута заключается в улучшении обзора поверхности корня и альвеолярного отростка.

Справа: на рисунке хорошо видно, что ткани не смешаются дальше переходной складки. Такое откидывание лоскута называется щадящим, или *консервативным*.

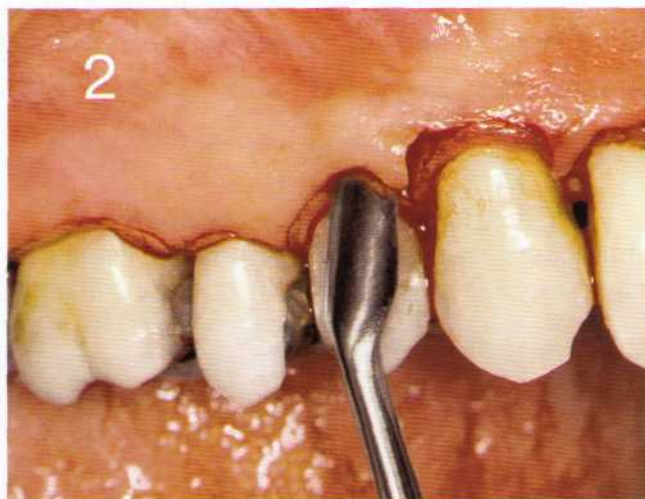
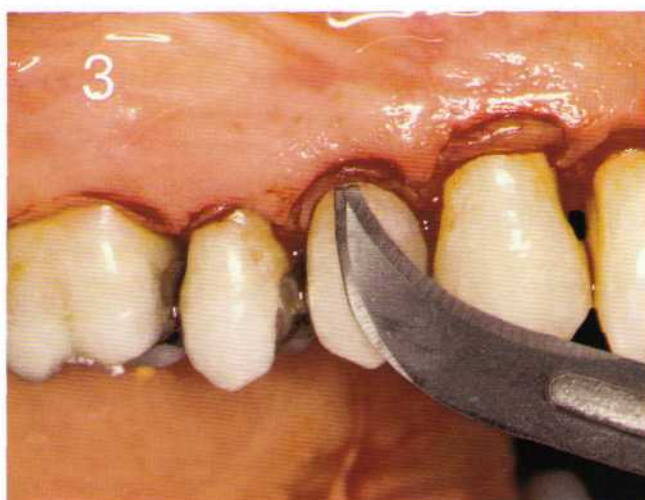


Рис. 702. Второй разрез (интрасулькулярный).

Этот разрез проводится четко по десневой борозде вокруг каждого зуба, отделяя десну от твердых тканей до самого дна кармана. Рекомендуется также использовать скальпель 12В.

Справа: схематичное изображение второго разреза, проходящего по десневой борозде.



Второй разрез проводится по десневой борозде вокруг каждого зуба. При этом эпителий кармана и соединительный эпителий отделяются от поверхности корня. Последний, горизонтальный, разрез служит точному и атравматичному высвобождению тканей пародонтального кармана, особенно в межзубных промежутках. При этом иссекаются мягкие ткани кармана и грануляции. Затем наступает самая важная часть операции — тщательная обработка и полирование корней *под визуальным контролем*, с помощью тонких кюрет или ультразвуковых инструментов. Эта процедура занимает много времени. Альвеолярная кость не иссекается, но при необходимости можно провести минимальную костную пластику.

Операция завершается репозицией лоскутов. Благодаря тому, что первый разрез был фестончатым, становится возможным полное и надежное закрытие костной ткани в межзубных промежутках. Это способствует заживлению по типу *первичного натяжения*.

При соблюдении этих принципов можно ожидать превосходных долговременных результатов. Пародонтальное прикрепление обычно удается сохранить или даже вызвать его новое формирование (Knowles et al., 1979, см. рис. 727). Эти принципы применимы и к другим лоскутным операциям.

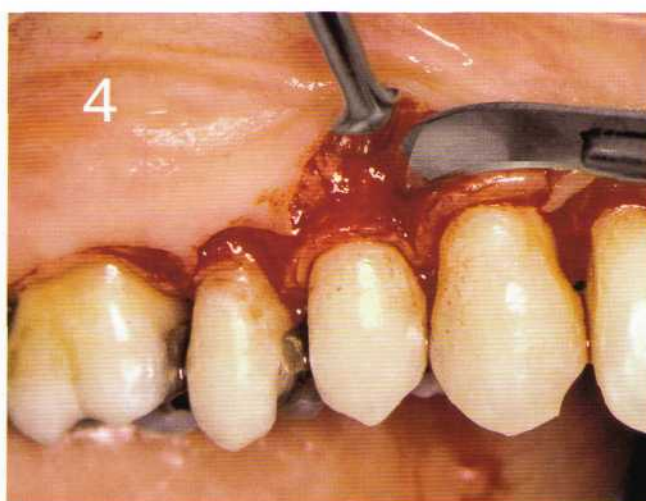
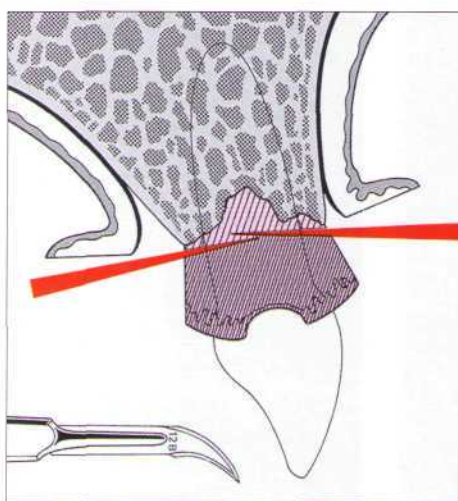


Рис. 703. Третий разрез, горизонтальный.

Горизонтальный разрез проводится вдоль всего альвеолярного отростка, в вестибулярно-оральном и орально-вестибулярном направлениях. При этом ткани пародонтальных карманов отделяются от поддерживающих их структур, особенно в межзубных промежутках.

Слева: на схеме хорошо виден костный дефект, в частности межзубный костный кратер. В данном случае горизонтальный разрез не достигает дна кармана.

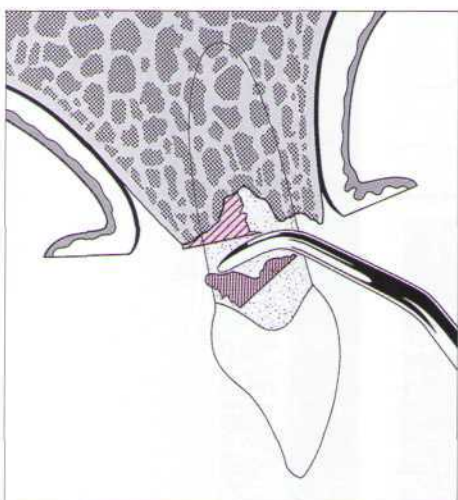


Рис. 704. Обработка корней под визуальным контролем.

Чтобы удалить из межзубных углублений остатки эпителия карманов и грануляции, используются тонкие кюреты. Тщательное очищение и полирование корней выполняются на фоне многократного промывания физиологическим раствором, с использованием систем эвакуации (пылесос), *под визуальным контролем*.

Слева: на схеме показаны удаление грануляций и полирование корня универсальной кюретой.

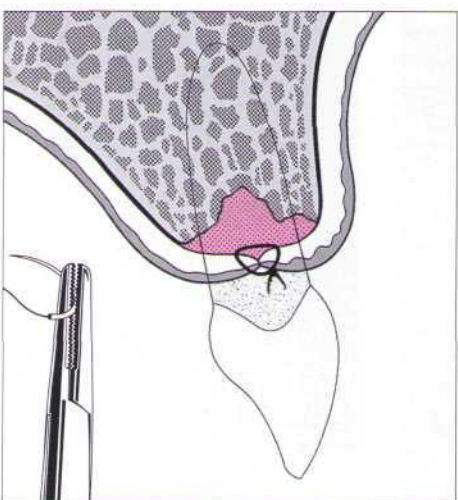


Рис. 705. Закрытие межзубных дефектов.

Вестибулярный и оральный лоскуты адаптируются к костной ткани, фиксируя их прерывистыми межзубными швами. При выполнении фестончатого разреза сформированы новые десневые сосочки, что позволяет полностью закрыть межзубные костные дефекты.

Слева: на рисунке показано закрытие межзубной зоны. В области моляров это не всегда возможно, и заживление проходит по типу вторичного натяжения.

Принципы модифицированной операции Widman (вид с окклюзионной стороны)

На рисунках показаны этапы методики Ramfjord, описанные выше, с окклюзионной стороны (т.е. в горизонтальной плоскости). Такая точка зрения особенно удобна для оценки формы лоскутов и репозиции тканей. Первый разрез выполняется на некотором расстоянии от свободного края десны. Он имеет фестончатую форму, что позволяет в дальнейшем полностью закрыть межзубные дефекты.

Между зубами разрез проходит непосредственно по десневой борозде. Фестончатый край лоскута дает возмож-

ность закрыть межзубные костные кратеры (двустеночные дефекты) после кюретажа.

С дистальной стороны зубного ряда первый разрез может переходить в клиновидный разрез. Это обеспечивает доступ и возможность лечения кармана или фуркации в этой зоне (с. 333). При наличии костных кратеров или поражения фуркации в дистальном участке можно также провести лечение регенеративными методами (с. 337).

Рис. 706. Первый, фестончатый, разрез.

Показан фестончатый разрез в заднем участке верхней челюсти (рис. 712). Позади зуба 16 разрез приобретает клиновидную форму. Второй (по десневой борозде) и третий (горизонтальный) разрезы не показаны. *Справа:* необходимые инструменты — скальпель с лезвием 12В и хирургический пинцет.

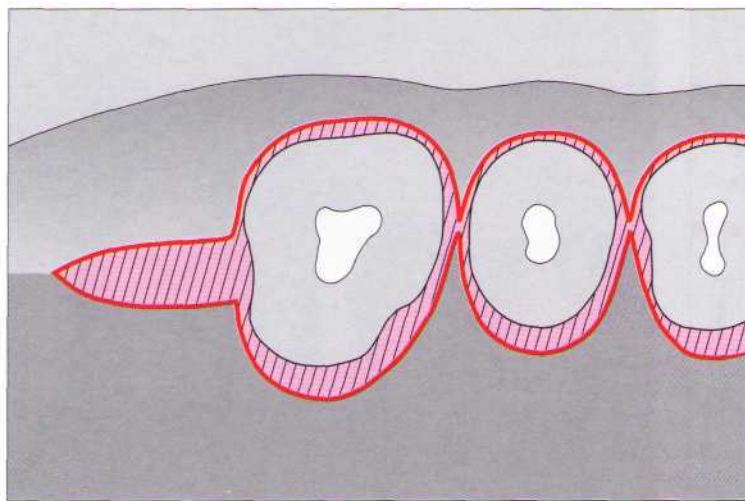


Рис. 707. Частичное откидывание лоскутов.

После откидывания слизисто-надкостничного лоскута под визуальным контролем проводятся иссечение инфицированных мягких тканей, кюретаж костных дефектов и полировка корней.

Справа: необходимые инструменты — узкие и широкие элеваторы.

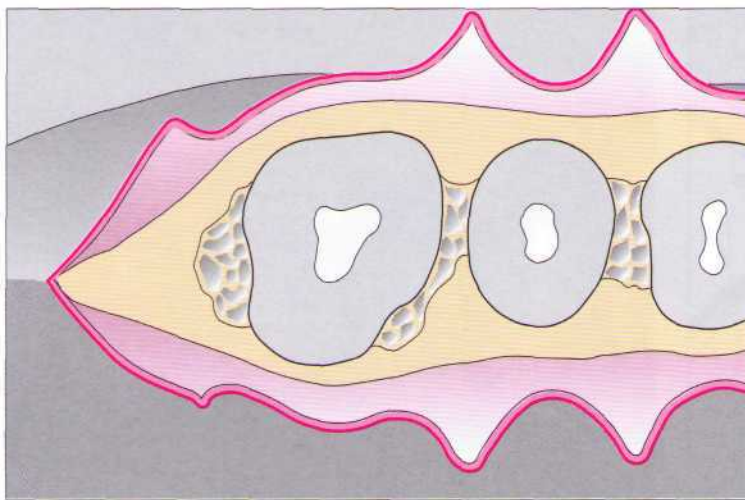
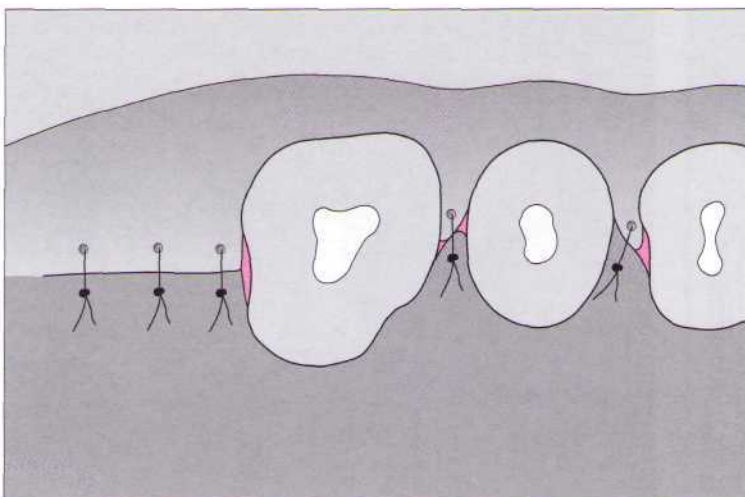


Рис. 708. Репозиция и ушивание тканей.

Для закрытия межзубных промежутков на вершины десневых сосочков без натяжения накладываются прерывистые швы. Если объем тканей достаточный, желательно полностью сопоставить лоскуты до их фиксации. Это обеспечит полное закрытие дефектов.

Справа: необходимые инструменты — иглодержатель и игла с нитью (размер 4-0).



Клинический пример открытого кюретажа с откидыванием лоскута (модифицированная операция Widman)

Пошаговое описание хирургической процедуры

Представлено поэтапное описание лоскутной операции (техники Ramfjord) в правом верхнем квадранте.

Пациентке 42 года. Диагноз: хронический пародонтит легкой и средней степени тяжести. Проведена первая фаза лечения. Сотрудничество и приверженность пациентки оцениваются как «средние». Цель (снижение PI и BOP до 20%) не достигнута. В других секстантах, не показанных здесь, также было рекомендовано хирургическое лечение.

Данные осмотра после первой фазы лечения:

PI: 30%. BOP: 32%. ПЗ: 0-2.

Клиническая картина, данные зондирования и рентгенограммы показаны на рисунках.

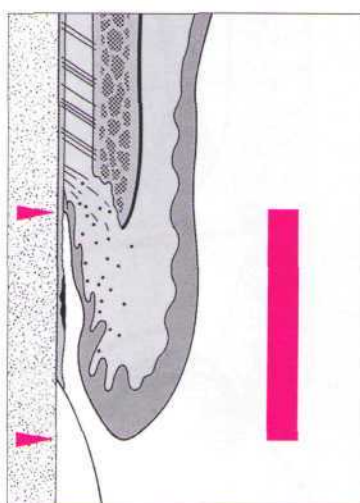


Рис. 709. Состояние после первой фазы лечения.

Несмотря на терапию, десна остается воспаленной. При зондировании карманов развивается кровотечение. Даже после проведения запланированных операций нужно будет постоянно контролировать гигиену полости рта. Во время каждого контрольного посещения нужно давать рекомендации по гигиене и мотивировать пациентку.

Слева: схематично показан сагиттальный срез десны до лечения. Стрелки указывают глубину зондирования.

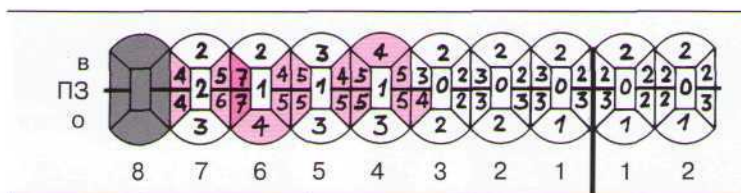


Рис. 710. Глубина зондирования и подвижность зубов после первой фазы лечения.

В межзубных промежутках глубина карманов достигает 7 мм.

На рентгенограмме:

В области премоляров отмечается утрата костной ткани легкой и средней степени тяжести. Альвеолярная перегородка между зубами 16 и 17 рассосалась до середины корня.



Рис. 711. Вид с жевательно-небной стороны.

Десна в области зубов 13–17 слегка воспалена, особенно в межзубных промежутках. Около зубов 16 и 17 видны признаки активности кармана (экссудат), несмотря на проведенное лечение.

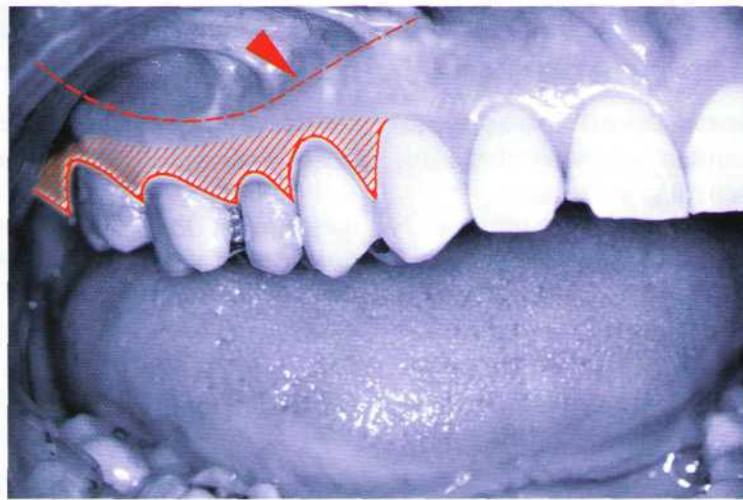


Рис. 712. Предполагаемый первый разрез и откидывание лоскута.

Показаны контуры планируемого разреза и ширина лоскута.

Сплошная линия соответствует контуру разреза.
Пунктирная линия проведена по переходной складке.
Лоскут (заштрихованный участок) не доходит до переходной складки.

Справа: протокол операции.



Протокол операции

- Первый разрез (фестончатый, парамаргинальный).
- Откидывание полнотканного лоскута.
- Второй разрез (по десневой борозде).
- Третий разрез (горизонтальный).
- Иссечение мягких тканей, кюретаж.
- Полирование корней под визуальным контролем.
- Репозиция лоскута, наложение швов.

Рис. 713. Принципы выполнения разрезов.

1. Парамаргинальный разрез: стенка мягкотканного кармана рассекается скальпелем 12В.
2. Откидывание лоскута и разрез по десневой борозде.
3. Горизонтальный разрез.

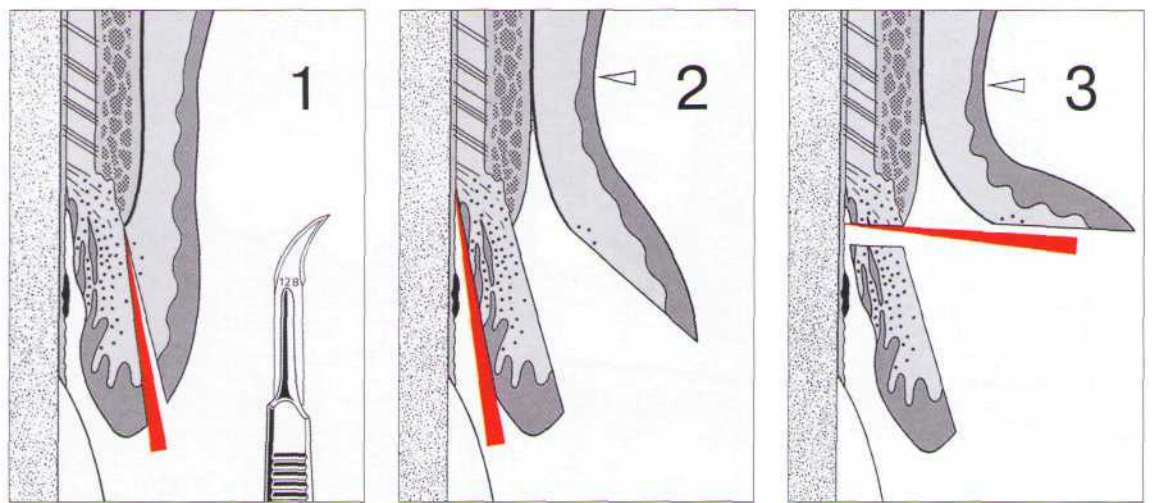


Рис. 714. Парамаргинальный фестончатый разрез с вестибулярной стороны.

При тесном положении зубов этот разрез может в межзубных промежутках переходить в сулькулярный разрез, чтобы сохранить достаточный объем тканей для закрытия дефектов.



Рис. 715. Парамаргинальный фестончатый разрез с небной стороны.

Разрез выполняется аналогично. Чтобы сохранить достаточный объем тканей для последующего закрытия дефектов, не следует отступать от десневого края более чем на 1–2 мм. Ткани неба малоподвижны, поэтому лоскут должен быть тонким и ровным.





Рис. 716. Иссечение тканей пародонтальных карманов.
После того как сформированы лоскуты и проведены второй и третий разрезы (рис. 713), мягкие ткани карманов легко удаляются. Необходимо удалить и грануляции, чтобы обеспечить доступ к поверхностям корней зубов. Полная ликвидация грануляционной ткани не является обязательной, но она снижает риск сохранения в тканях патогенных микроорганизмов, например Аа или Рg.

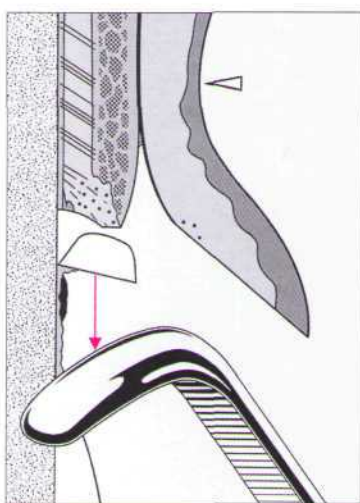


Рис. 717. Механическая обработка кюретами (кюретаж).
После иссечения мягкой ткани карманов проводится механическая обработка корней зубов. С помощью кюрет (универсальных или Gracey) тщательно удаляют биопленку. Можно провести кюретаж и ультразвуковыми инструментами. *Обработка корней — наиболее длительный этап лоскутных операций такого типа.*
Слева: схематично показана обработка поверхности корня универсальной кюретой (M23A, Deppeler).

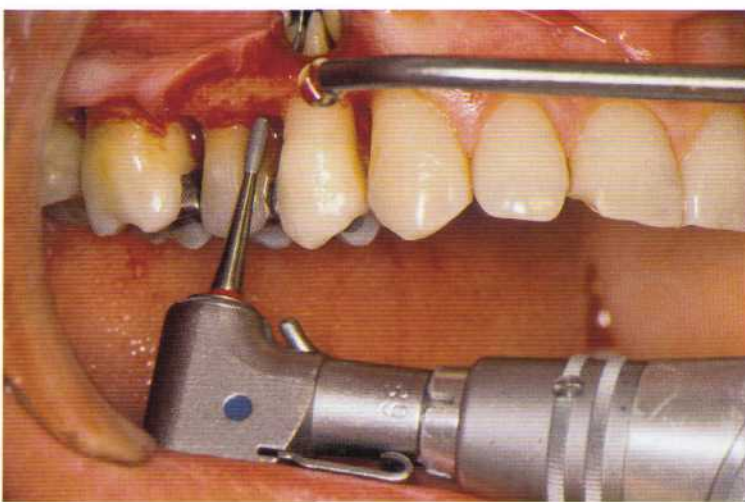


Рис. 718. Очищение и полирование корней полировочным алмазным бором.
Для снятия твердых зубных отложений можно воспользоваться специальными алмазными борами Perio-Set (абразивность 40 мкм). Полирование корней выполняется борами с абразивностью 15 мкм. Обработка проводится на низкой скорости, на фоне постоянного охлаждения физиологическим раствором. Тем не менее, обработка борами Perio-Set не заменяет работу кюретами, а лишь дополняет ее.



Рис. 719. Вид с небной стороны.
С небной стороны также откидывается лоскут, чтобы можно было провести обработку корней под визуальным контролем. Обратите внимание на глубокий костный дефект между зубами 16 и 17 (см. рис. 710).
Слева: растворы для медикаментозной обработки — 0,9% NaCl и 3% H₂O₂. Применяют также раствор йода (бетадин), который оказывает антисептическое и кровоостанавливающее действие.

Рис. 720. Адаптация лоскутов с помощью прерывистых швов. Заживление проходит благоприятно при условии тесного сближения лоскутов и их адаптации к костной поверхности и корням зубов. Лоскуты фиксируются прерывистыми межзубными швами. Фестончатая форма первого разреза способствует хорошему закрытию межзубных промежутков после операции. Если ткани очень тонкие, можно использовать для фиксации матрасный шов (с. 322).

Справа: вид с небной стороны.



Рис. 721. Снятие швов.

Швы снимают через 1 нед. К этому времени должно произойти склеивание краев раны между собой. Однако при небрежном снятии швов может нарушиться соединение лоскутов друг с другом, с костной поверхностью и корнями зубов. *Справа:* для аккуратного снятия швов понадобятся острые ножницы, тонкий пинцет и высокий профессионализм.



Рис. 722. Чистка зубов.

После снятия швов следует провести чистку зубов мягким резиновым колпачком с низкоабразивной полирующей пастой. Поскольку заживление раны еще не завершилось, нужно следить, чтобы частицы пасты не попадали в десневую борозду.

Справа: послеоперационный протокол.



Послеоперационный протокол

- Антисептическая обработка, например 1–2% хлоргексидином, на протяжении хотя бы 2 нед.
- Прием системных препаратов (по показаниям, с. 301):
— противовоспалительные средства в течение 2–3 дней;
— антибиотики.
- Профилактика отека: местное применение льда или охлаждающего пакета в течение 2–3 дней.
- Осмотр и профессиональная чистка зубов на 7–10-й день после операции, а также каждые 2–3 месяца после снятия швов.

Рис. 723. Вид после снятия швов и чистки зубов.

Через 2 нед. после операции пациентка может начинать осторожно чистить зубы. Рекомендуется продолжать полоскания хлоргексидином. Во время контрольных посещений (каждые 2 недели) проводится профессиональная чистка зубов в области операции.

Справа: несмотря на попытку закрытия межзубного промежутка, между зубами 16 и 17 остался небольшой дефект.



Долговременные результаты различных методов лечения

Методы лечения пародонтита делятся на закрытые (*поддесневая обработка и полирование корней*) и открытые (*хирургические*). Выбор метода лечения зависит от типа заболевания (хронический или агрессивный пародонтит), степени тяжести, а также многих других факторов, которые упоминались выше, в главах «Этиология и патогенез заболеваний пародонта» (с. 35), «Распрос и сбор анамнеза, диагноз, прогноз» (с. 179), «Составление плана лечения и его последовательность» (с. 222). Независимо от выбранного метода, цели лечения одни и те же — уменьшение глубины карманов и формирование пародонтального прикрепления.

Клинические результаты, которых можно ожидать в зависимости от метода лечения и степени тяжести заболевания пародонта, были описаны во второй половине 1970-х годов Ramfjord и соавт. (1975), Ramfjord (1970), а также Knowles и соавт. (1979). Авторы сравнивали закрытый кюретаж с модифицированной операцией Widman, а также с хирургическим иссечением карманов. Последнее относится к *резекционным методам* лечения (с. 369). Через 8 лет после лечения любым из методов глубина карманов уменьшилась с 7–12 до 3–4 мм, при этом произошел рост прикрепления до 3 мм.

Рис. 727. Уменьшение глубины карманов и формирование прикрепления после лечения различными методами (Knowles et al., 1979). Начальная глубина карманов 7–12 мм.

— Модифицированная операция Widman.
— Закрытый кюретаж и полирование корней.
— Хирургическое иссечение карманов.

Сравните с рисунком 644, иллюстрирующим аналогичное исследование менее глубоких карманов.
Адапт. по J.W. Knowles et al. (1979).

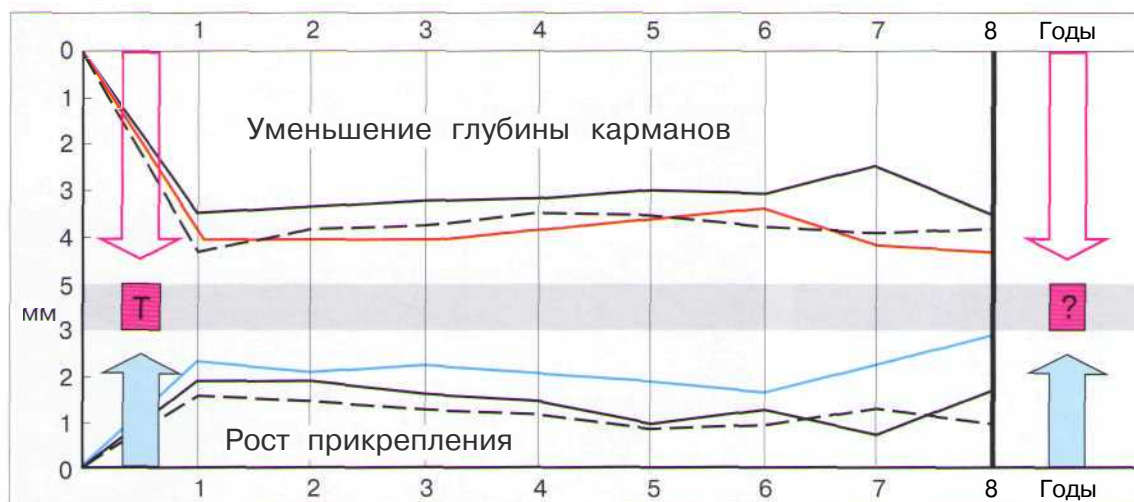
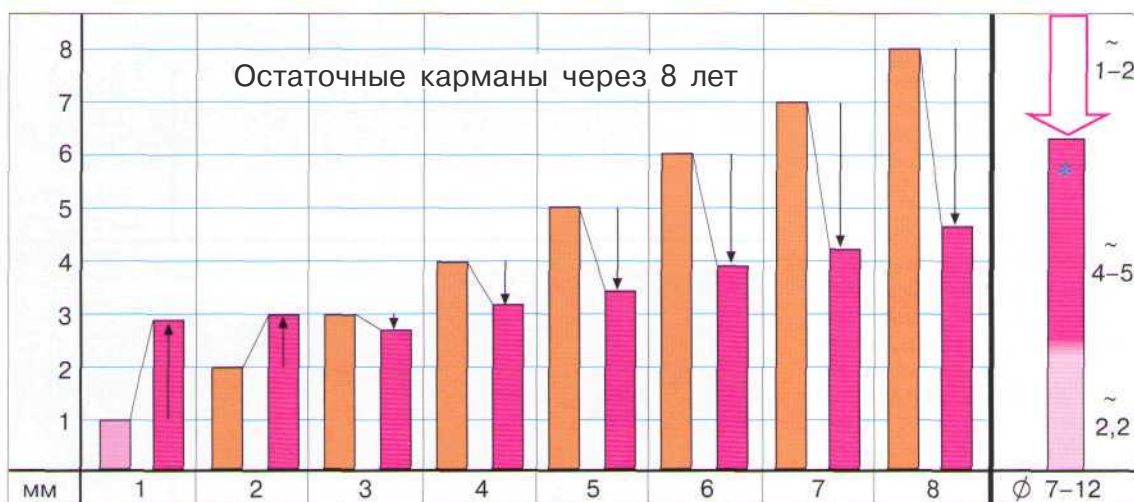


Рис. 728. Остаточные карманы после модифицированной операции Widman.

Чем больше начальная глубина кармана, тем более выражено уменьшение этой глубины. При начальной глубине карманов 7–12 мм (справа) уменьшение составило 4 мм (2 мм за счет формирования прикрепления и 2 мм за счет рецессии десны). Средняя глубина остаточных карманов составляет 4–5 мм. При недостаточно тщательном соблюдении гигиенического режима велика вероятность повторной бактериальной колонизации.



Заключение

Рассматривая данные этих исследований, важно понимать, что на протяжении 8 лет пациенты приходили на контрольный осмотр каждые 3 месяца. Таким образом, качество профессионального и домашнего гигиенического контроля оставалось на уровне выше среднего. Поэтому неудивительно, что средние отдаленные результаты оказались примерно одинаковыми для всех трех методов лечения.

Если изолированно рассматривать результаты модифицированной операции Widman, можно прийти к выводу, что карманы глубиной 1–3 мм не требуют хирургического лечения. Напротив, в этом случае операция приво-

дит к потере прикрепления! Чем больше глубина зондирования, тем более выраженным будет восстановление и, следовательно, тем больше показаний к операции. Следует отметить, что на момент проведения этих клинических исследований *регенеративные методы*, такие как трансплантация костной ткани и НРТ, были на стадии разработки. То же самое можно сказать и о методике одномоментного кюретажа, сочетающей механическую и лекарственную обработку. В настоящее время не удалось полностью решить проблему *остаточных карманов* (неполная регенерация, рис. 728).

Клиновидный разрез с дистальной стороны отдельно стоящего зуба

Основные хирургические принципы

Пародонтальные карманы, расположенные с дистальной стороны последнего зуба в ряду (или у отдельно стоящего зуба), часто с трудом поддаются лечению. Можно добиться успешных результатов, если хирургическое вмешательство ограничивается пределами прикрепленной десны.

На нижней челюсти, за вторым моляром, т.е. в зоне подвижной слизистой оболочки, окружающей ретромолярную ямку, особенно высока вероятность рецидива. Если нельзя избежать вмешательства в этом участке,

следует проявлять осторожность, чтобы не задеть язычный нерв, который может располагаться выше, чем обычно. По этим причинам в некоторых случаях методом выбора остается многократный закрытый кюретаж, а не хирургическое вмешательство.

Клиновидный разрез, или клиновидное иссечение тканей, часто выполняется в сочетании с лоскутной операцией в этом же квадранте или секстанте.

На рисунках показаны три варианта хирургического лечения пародонтальных карманов с дистальной стороны отдельно стоящего зуба.

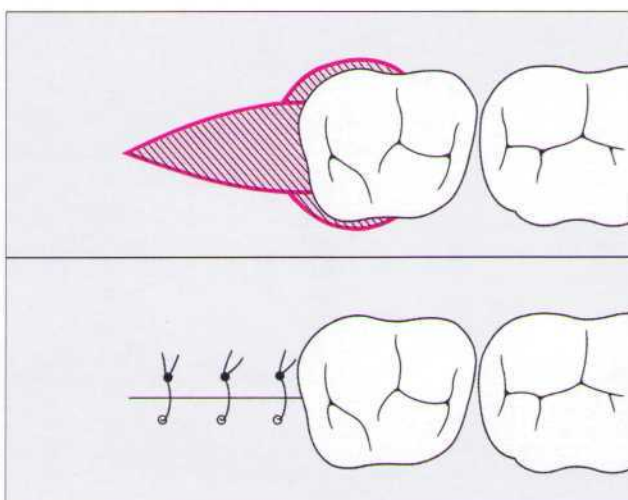
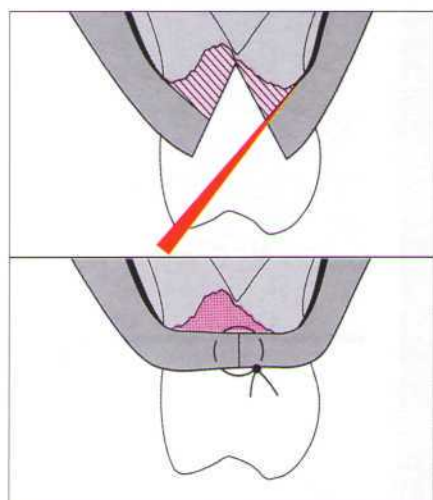


Рис. 729. Классический дистальный клиновидный разрез.

Для иссечения дистального кармана, расположенного за последним зубом в дуге, чаще всего используется треугольный разрез. Первые разрезы очерчивают контур иссекаемых тканей и конвергируют в области дна кармана. Второй разрез (красная стрелка) необходим, чтобы сделать щечный и язычный лоскуты более тонкими и плоскими.

После репозиции тканей и наложения швов дистальный карман обычно удается ликвидировать.

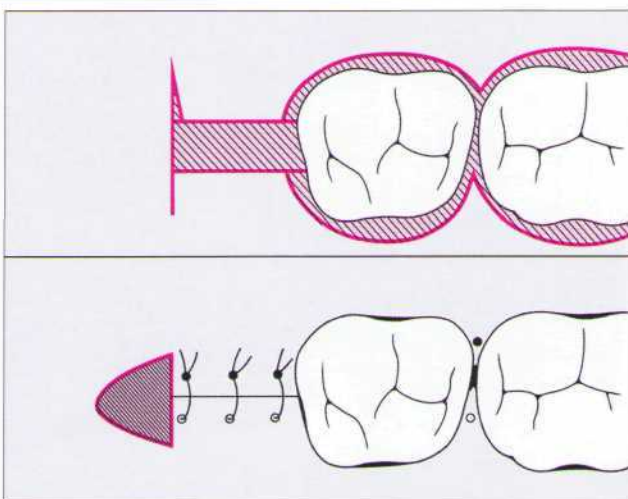
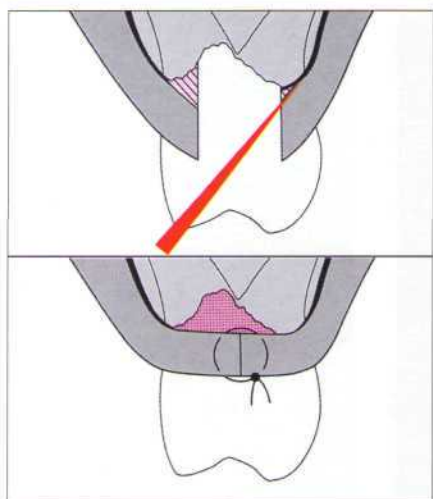


Рис. 730. Модифицированный разрез.

Если иссечение дистального кармана входит в план более обширного лоскутного вмешательства, можно выполнить традиционный клиновидный разрез (рис. 729) или модифицированный клиновидный разрез.

Такая техника значительно упрощает откидывание язычного и щечного лоскутов. При этом обзор корня и кости улучшается. Именно эта процедура будет показана на клиническом примере (с. 334).

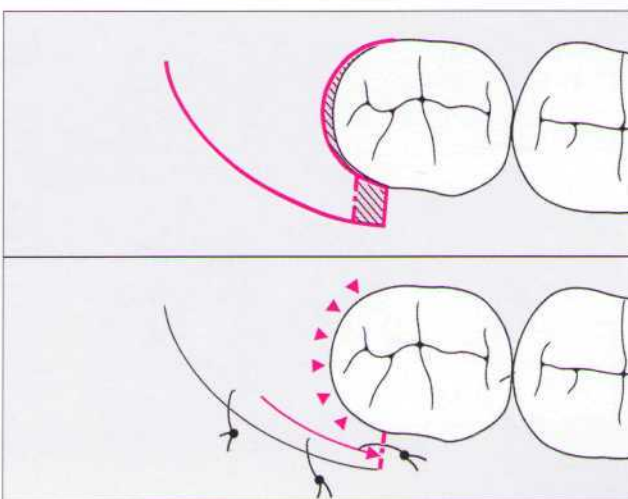
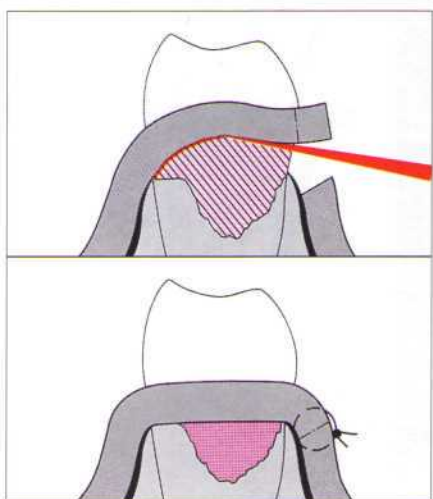


Рис. 731. Клиновидный разрез по Чайкину (вестибулярный разрез на нижней челюсти).

Выполняются два изогнутых разреза — сулькулярный и парамаргинальный, — направленные с вестибулярной стороны вдоль дистальной поверхности зуба. Откидывается лоскут. Затем следует иссечь подлежащие мягкие ткани, провести обработку корня. Вершина полудлунного лоскута укорачивается, а затем накладываются швы.

Преимущество данного метода в том, что не повышается риск травмы язычного нерва.

Недостаток: риск некроза при натяжении узкого лоскута.

Клиновидный разрез позади последнего зуба в зубном ряду

Пошаговое описание клинической процедуры

Пациентке 38 лет. Проведено начальное лечение (закрытый кюретаж), однако с дистальной стороны зуба 26 сохраняется активный карман глубиной 6 мм. Планируется устранение кармана посредством модифицированного клиновидного разреза (рис. 735). Противопоказаний нет, поскольку с дистальной стороны зуба сохранилось достаточное количество прикрепленной десны. Фуркация поражена несильно (Ф1).

В других участках полости рта хирургическое лечение не показано, однако будет повторно проведен закрытый

кюретаж. По окончании пародонтологического лечения временные композитные пломбы в зубах 24 и 25, как и пломба из амальгамы в зубе 26, будут заменены вкладками.

Данные осмотра после первой фазы лечения:

РІ: 30%. ВОР: 26%. ПЗ: 0-1.

Клиническая и рентгенологическая картина показана на рисунках.

Рис. 732. Активный дистальный карман.

Карман глубиной 6 мм охватывает дистальную часть фуркации. Используя зонд Nabers (№2), можно прозондировать вход в фуркацию на 2 мм в горизонтальной плоскости (поражение фуркации Ф1).

Справа: глубина карманов вокруг зубов 25 и 26.

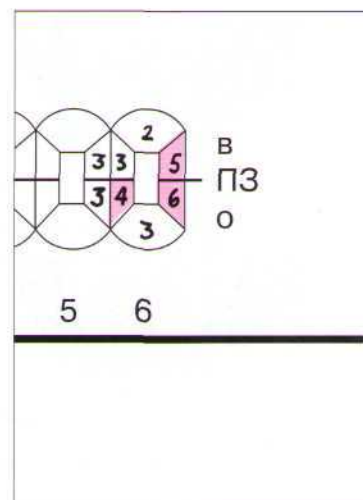


Рис. 733. Рентгенограмма с зондом, введенным в пародонтальный карман.

Зонд Williams не встречает сопротивления со стороны воспаленных тканей. Малейшего усилия (0,25 Н) достаточно, чтобы ввести зонд до альвеолярной кости. Зонд маркирован на уровне 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9 и 10 мм. Рентгенограмма позволяет сравнить толщину костной ткани с клинической картиной (рис. 732).

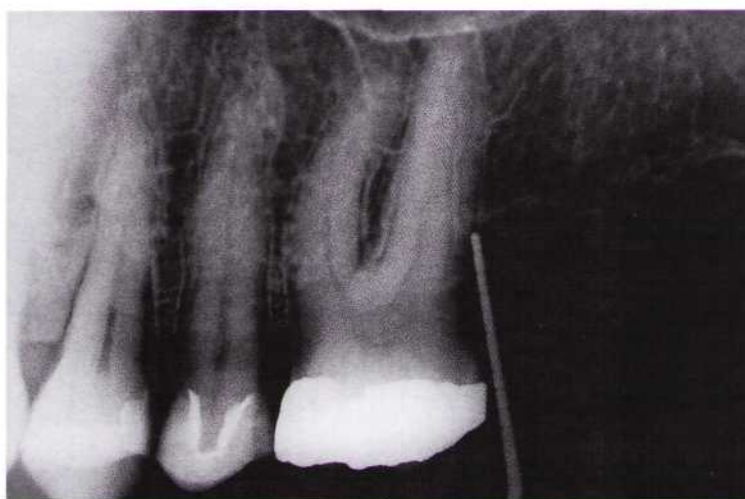


Рис. 734. Вид с окклюзионной стороны.

Позади зуба 26 имеется довольно большой объем прикрепленной десны. Это упрощает операцию и сводит к минимуму вероятность рецидива.

Следует обратить внимание на глубокую впадину в области дистального входа в фуркацию. Перед операцией необходимо провести коррекцию пломбы из амальгамы и отполировать ее. Впоследствии пломба подлежит замене на вкладку.



Клиновидное иссечение (протокол операции)

1. Полулунный разрез, проходящий от середины щечной поверхности до середины небной поверхности, на расстоянии от края десны, и параллельный ему разрез по десневой борозде.
2. Параллельные разрезы длиной 10 мм с дистальной стороны зуба.
3. Дистальный перпендикулярный разрез.
4. Отслоение (формирование) лоскута.
5. Контурирующая гингивэктомия (иссечение избыточной ткани).

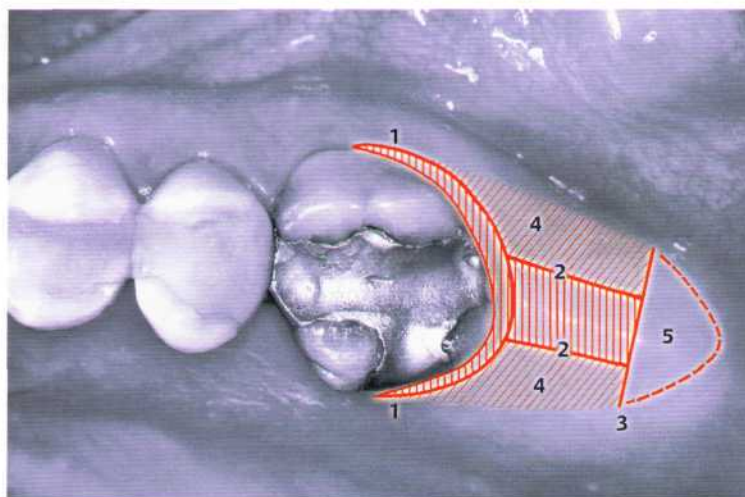


Рис. 735. Вид операционного поля с окклюзионной стороны.

Показана последовательность действий при клиновидном иссечении (разрезы, откидывание лоскута, гингивэктомия). Слева: пошаговое описание операции.

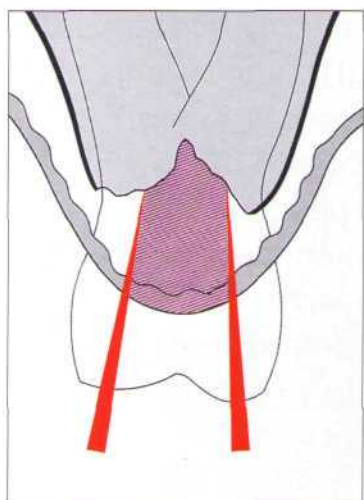


Рис. 736. Разрезы.

Клиническая картина после выполнения разрезов, описанных выше. Пломба из амальгамы отполирована. Слева: параллельные разрезы (вторые разрезы, рис. 735) показаны в сагиттальной плоскости.

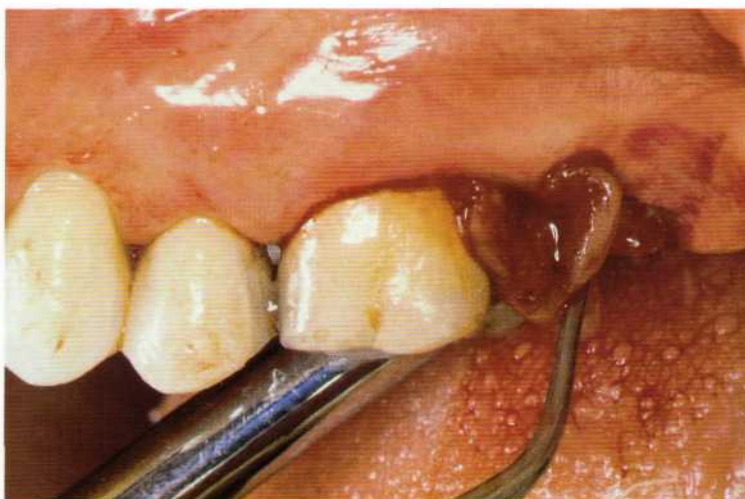


Рис. 737. Клиновидное иссечение.

Язычным скалером (ZI 12; Derreleg) клиновидный участок тканей отсекают от подлежащей кости. Слева: язычный скалер и иссеченные ткани.

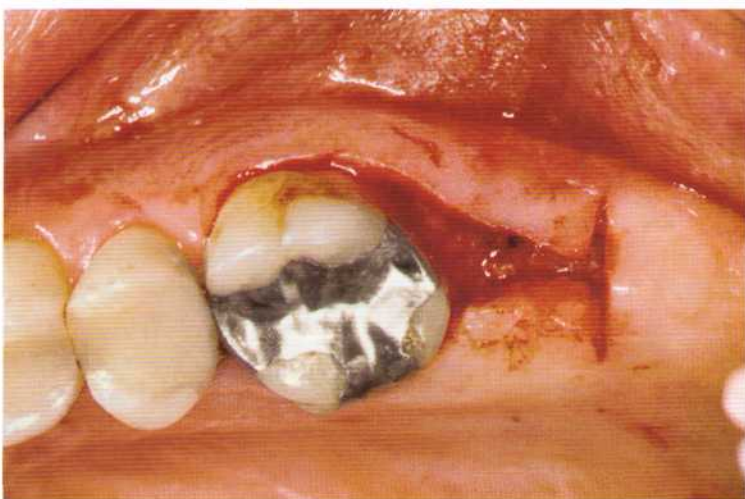
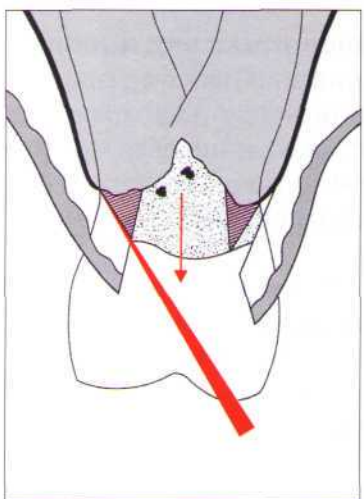


Рис. 738. Откидывание лоскута и полирование корней.

Чтобы сформировать ровные лоскуты толщиной 2–3 мм, с оральной и вестибулярной сторон выполнены разрезы, параллельные поверхности десны (№4, рис. 735). Слева: горизонтальный разрез (стрелка). Обнаженная поверхность корня тщательно очищается и полируется, особенно в области фуркации.

Рис. 739. Наложение швов.

Методика модифицированного клиновидного иссечения позволяет очень хорошо адаптировать ткани и туго закрыть дефект. Однако с дистальной стороны от операционного поля остается избыток тканей.

Справа: ушитые лоскуты и сгусток крови внутри костного дефекта. Можно использовать и шов, который полностью окружает зуб (по Yuodelis). При этом ткани лучше адаптируются к зоне фуркации и вокруг зуба (рис. 740).

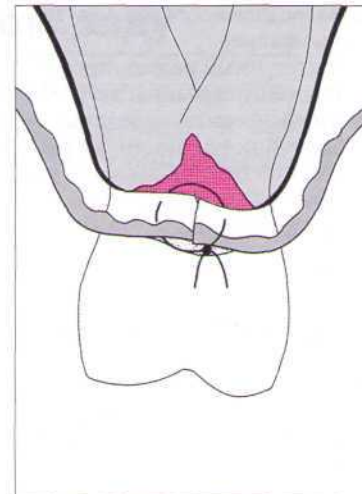


Рис. 740. Гингивэктомия (иссечение избытка тканей).

Разрастание тканей с дистальной стороны от операционного поля можно удалить электроножом, скальпелем или лазером. Небольшая открытая рана не нуждается в повязке, она эпителизируется самостоятельно, хотя пациент может испытывать небольшой дискомфорт. Можно закрыть рану адгезивным материалом (Histoacryl).

Справа: альтернативный метод наложения швов, описанный Yuodelis.

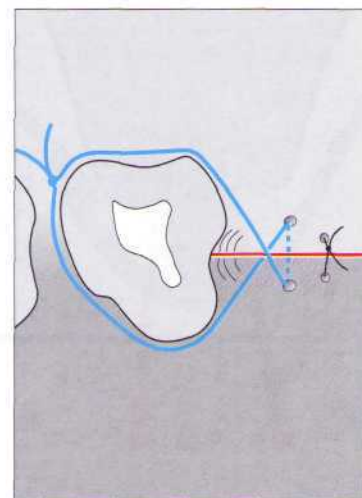


Рис. 741. Через 2 мес. после операции.

По сравнению с исходной ситуацией глубина кармана уменьшилась на 4 мм. Глубина зондирования составляет 3 мм, признаки активного воспаления отсутствуют.

Справа: отмечается регенерация костной ткани. Во время гигиенических процедур следует уделять особое внимание углублению на десне с дистальной стороны зуба.

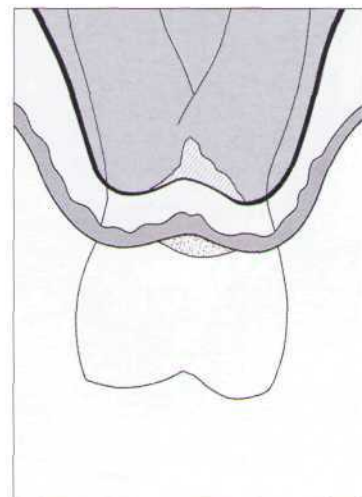


Рис. 742. Вид с окклюзионной стороны через 4 мес. после операции.

Гигиена полости рта недостаточно хорошая, поэтому десневой сосочек между зубами 25 и 26 воспален. Воспаление десны удалось ликвидировать в течение нескольких дней благодаря мотивированию и обучению пациентки.



Регенеративные методы лечения

Попытки перехода от резекционных методов лечения пародонтита к регенеративным продолжаются многие годы. При этом даже закрытый и открытый кюретаж часто приводит к заполнению дефектов и *формированию новой костной ткани*, особенно в многостеночных костных карманах (Rosling, 1976; Lang, 2000). Ramfjord описал модифицированную операцию Widman (с. 323) как методику, приводящую к восстановлению *всех тканей пародонта*. Однако заживление при этом связано с формированием длинного соединительного эпителия, а истинного восстановления цемента, периодонтальной связки и альвеолярной кости не происходит. В настоящее время на истинную регенерацию направлены различные процедуры (С, D, E, с. 338). Хотя результаты этих методик поражают воображение, они все еще остаются противоречивыми и недостаточно предсказуемыми.

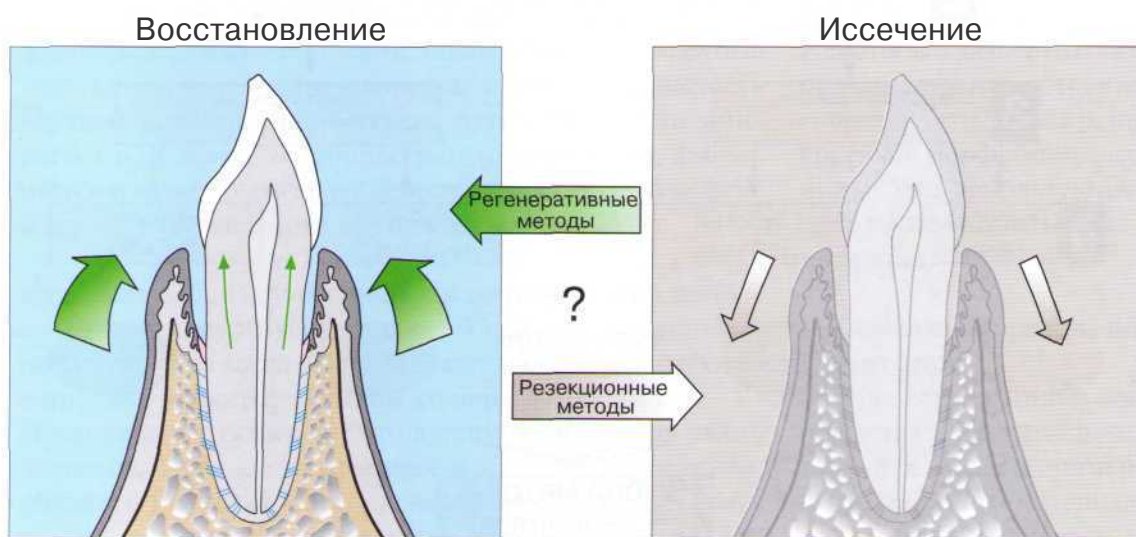


Рис. 743. Регенеративные и резекционные методы.

Одна из важнейших целей пародонтологического лечения — ликвидация глубоких карманов, поскольку внутри них поддерживается анаэробная среда, благоприятная для жизнедеятельности пародонтопатогенных микроорганизмов. Уменьшение глубины карманов (ликвидация карманов) достигается регенеративными или резекционными методами лечения. В настоящее время регенеративным методам отдается предпочтение. Во многих случаях эти методы комбинируют.

Условия для заживления по типу регенерации

Методы лечения, описанные выше (открытый и закрытый кюретаж), основаны на тщательном противомикробном лечении пародонтального дефекта посредством механической (инструментальной) обработки и использования антибактериальных препаратов.

Однако чтобы сделать возможной биологическую и функциональную регенерацию тканей в области дефекта, необходимо выполнение следующих условий:

- Отсутствие эпителия и соединительной ткани десны на поверхности корня.
- Стабилизация раневой поверхности (защита сгустка и его соединения с биологически измененной поверхностью корня зуба).

Эти условия более подробно описаны на с. 219 и 365.

- Биосовместимая поверхность корня.
- Наличие клеток-предшественников.

Морфология внутрикостных дефектов

Успех любого регенеративного вмешательства зависит не только от факторов пациента (с. 311), но и от анатомических особенностей дефекта и правильности выбора метода лечения. Морфология костного кармана имеет особое значение (классификация приведена на с. 92). Кроме того, в планировании лечения и прогнозировании результатов важную роль играют плотность, ширина и толщина десны, а также количество сохранившейся костной ткани, особенно в межзубных промежутках.

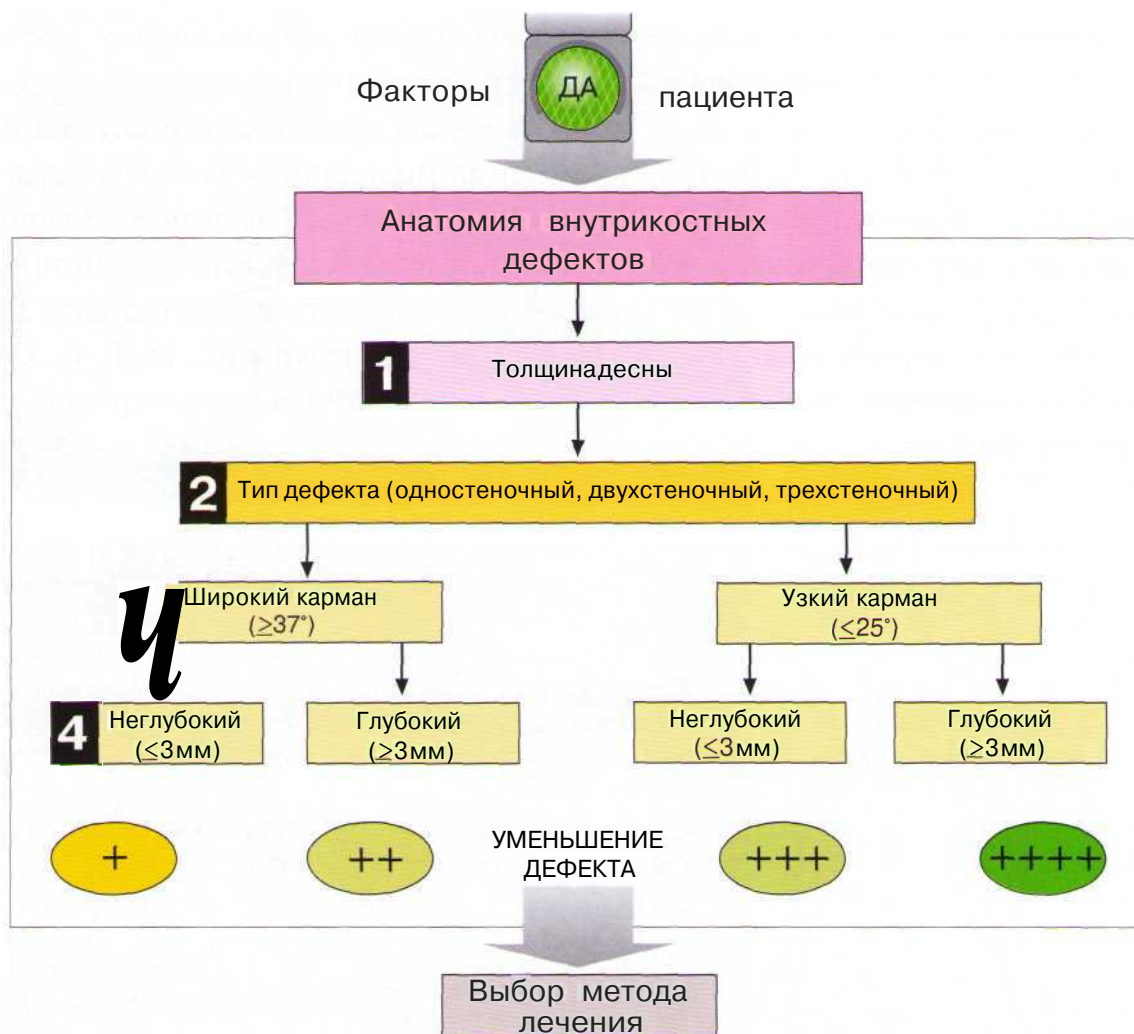
Регенерация (восстановление) кости при ее *горизонтальной* утрате, т.е. между зубами, пораженными пародон-

донтизом, происходит крайне редко. Это справедливо и для регенерации десневых сосочков, которая возможна только при *опоре* сосочков на альвеолярную кость (с. 510). Однако в *беззубых участках*, где утрачена высота и (или) ширина альвеолярного отростка, ситуация отличается. В этом случае дефект можно успешно исправить, выполнив наращивание мягких тканей (с. 519) или *направленную регенерацию кости* (НРК). Это позволяет создать основу для дальнейшей установки имплантатов или эстетического протезирования.

Рис. 744. Анатомия пародонтального дефекта.

При планировании лечения *костных карманов* особое внимание *до и во время* операции следует уделить анатомии костного дефекта и покрывающей его десны (1-4).

Известно, что успех лечения всегда зависит от качества обработки и полирования корня. К другим факторам, существенно влияющим на результат, относятся форма костных карманов, их ширина и глубина. Заполнение дефектов приводит к наилучшим результатам, если костные карманы глубокие и узкие. Однако это не означает, что результат будет тем лучше, чем глубже карман. Если глубина 5-миллиметрового кармана уменьшится на 3 мм, результатом будет физиологическая десневая борозда глубиной 2 мм. Если на 5 мм уменьшится глубокий карман (10 мм), в результате останется карман глубиной 5 мм.



Адапт. по P.Cortellini,
G.M.Bowers (1995).

Выбор метода регенеративного лечения

Для восстановления тканей пародонта применяются следующие методы и материалы:

- Закрытый или открытый кюретаж (без дополнительных методов).
- Трансплантация костной ткани и искусственных заменителей кости.
- Установка мембран; НРТ.
- Использование матричных протеинов, факторов роста и дифференцировки.
- Сочетание перечисленных методов.

Методы А и В направлены в основном на формирование костной ткани, а методы С, D и Е — на образование все: тканей пародонта, в том числе цемента и периодонтальной связки. Поскольку попытки клинического применения привели пока к ограниченным результатам, разработка этих методов считается незавершенной.

По состоянию на 2004 г. долговременное и полное восстановление тканей, разрушенных при пародонтите остается задачей будущего.

А. Костная регенерация в результате закрытого или открытого кюретажа

Как было показано в 1976 г. Rosling и соавт., после тщательной механической обработки двустеночных и трехстеночных дефектов может отмечаться значительное формирование альвеолярной костной ткани. Для этого необходимо строжайшее соблюдение пациентом гигиенического режима. Однако цемент и периодонтальная связка заново не образуются. Ученые Гетенбургской школы продолжают поиск методов, обеспечивающих регенерацию всех тканей пародонта (НРТ, с. 352).

В. Пересадка кости и материалов, замещающих костную ткань

Проведенные исследования показали, что заполнение внутрикостных карманов различными материалами (кроме аутогенной кости) не приводит к регенерации *всех пародонтальных структур*. Эти материалы лишь заполняют пространство внутри дефекта, иногда оказывая и *остеоиндуктивный* эффект. В любом случае, независимо от имплантации, главными условиями для формирования новой костной ткани остаются тщательное очищение и полирование корня, а также плотное закрытие раны после операции, своевременное наблюдение (Westfeld et al., 1983) и оптимальная гигиена полости рта.

Аутогенная (эндогенная) костная ткань здорового пациента может в различной степени способствовать регенерации; на данный момент это самый многообещающий материал (с. 341; Rosen et al., 2000).

К *внутриротовым* донорским зонам относятся беззубые участки альвеолярного отростка, а также бугристость верхней челюсти и подбородок. Аутогенная кость забирается в процессе остеопластики (остеотомии), фильтруется и может быть сразу пересажена в костный дефект в виде так называемого костного сгустка (с. 342).

Итак, для забора аутогенной кости необходима дополнительная хирургическая рана. В отличие от эндогенной *аллогенная кость* и *замещающие материалы* имеются в продаже в неограниченном количестве (с. 346).

Исследования показали, что аллогенная костная ткань человека, деминерализованная и лиофилизированная, обладает не только *остеоиндуктивными* свойствами, т.е. совместимостью с костью, но и *остеоиндуктивными*, т.е. стимулирует рост ткани. Поэтому на названный материал возлагаются большие надежды. Напротив, *ксеногенные* (гетерологичные) и *аллопластические* материалы, например Bioglas, обладают только остеоиндуктивными свойствами. Эти материалы уменьшают глубину кармана, положительно влияют на уровень прикрепления, т.е. приводят к хорошим результатам, однако эти результаты ненамного превосходят таковые после открытого кюретажа. Поскольку аутогенную костную ткань трудно получить в необходимом количестве, ее часто смешивают с аллопластическим или ксеногенным материалом (Camelo et al., 2001).

С. Установка мембран и метод направленной регенерации тканей

Первые исследования техники НРТ привели к обнадеживающим результатам (Nyman et al., 1982a, b; Gottlow, 1986; Gottlow et al., 1986; Pontoriero et al., 1987). Цель установки мембраны — *предотвратить* заживление по типу репарации, т.е. формирование длинного соединительного эпителия. Механическая преграда подавляет быстрое врастание эпителия, не дает соединительной ткани десны контактировать с поверхностью корня и тем самым предоставляет глубоким структурам пародонта достаточное время для восстановления. Методика НРТ широко применяется в пародонтологии. В некоторых случаях она приводит к лучшему росту прикрепления, чем более старые регенеративные методики (Cortellini, Tonetti, 2000; Pontoriero et al., с. 369).

Д. Факторы роста и матричные протеины

Полноценная регенерация тканей пародонта (цемента, периодонтальной связки, костной ткани и десны) регулируется посредством полипотенциальных клеток, внеклеточного матрикса, гормонов, факторов роста, некоторых матричных протеинов и сигнальных молекул (Cochran, Wozney, 1999).

Пародонтологическое лечение будущего, скорее всего, будет опираться на использование этих биологических веществ. Тем не менее, обязательными компонентами лечения останутся механическое устранение биопленки и медикаментозное воздействие на микроорганизмы. Некоторые вещества уже доступны для клинического применения или готовятся к выходу на рынок. Это факторы роста и дифференцировки, протеины, например костный морфогенетический белок (КМБ) и амелогенины. Уже используются в пародонтологической практике протеины матрикса (амелогенины) и фактор роста тромбоцитов (ФРТр).

Е. Сочетание различных регенеративных методов

Вполне естественно и логично, что для лучшего восстановления пародонтальных структур можно сочетать методы В, С и Д. Например, после подсадки костного или искусственного материала его можно закрыть мембраной, чтобы предотвратить преждевременное врастание эпителия.

Окончательный выбор метода лечения зависит от морфологии костного дефекта, а также предпочтений хирурга и его опыта работы с различными материалами, методами и их сочетаниями.

Регенерация кости без трансплантации каких-либо материалов

При определенных условиях регенерация альвеолярной кости возможна после закрытого или открытого кюретажа, *беззаполнения дефектов какими-либо материалами* (Rosling et al., 1976; Lang, 2000). Тем не менее, формирование костной ткани можно стимулировать с помощью трансплантации и (или) НРТ, а также факторов роста и т.д.

Независимо от используемого метода лечения, основными факторами успеха остаются тщательная *обработка корней зубов* во время хирургического вмешательства и продолжительный гигиенический контроль со стороны стоматолога и пациента.

Регенерация кости не означает, что произошло истинное восстановление всех тканей пародонта, включая цемент и периодонтальную связку. Во многих случаях образуется длинный соединительный эпителий, покрывающий вновь сформированную кость, иногда на глубину, равную исходной глубине кармана. Тем не менее, формирование новой костной ткани можно считать успехом лечения, так как оно сопровождается уменьшением костного дефекта и подавлением инфекции.

Ниже приведены рентгенограммы пациента 35 лет, отражающие формирование новой костной ткани без предварительной имплантации каких-либо материалов.

Рис. 745. Карман глубиной 9 мм с глубоким вертикальным костным дефектом.

Карман расположен с дистальной стороны зуба 46. Проведен открытый кюретаж (очистка и полировка корня под визуальным контролем).

Справа: схематическое изображение рентгенограммы. Красной линией обозначен уровень цемента-эмалевой границы, черной линией — уровень края альвеолярной кости.

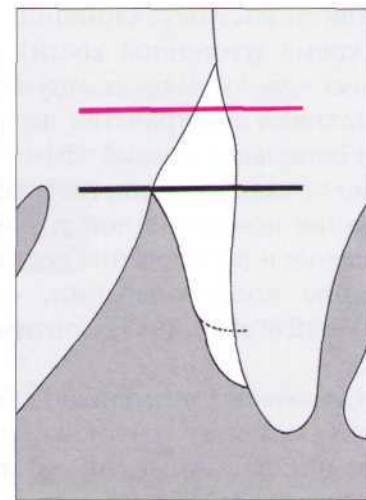
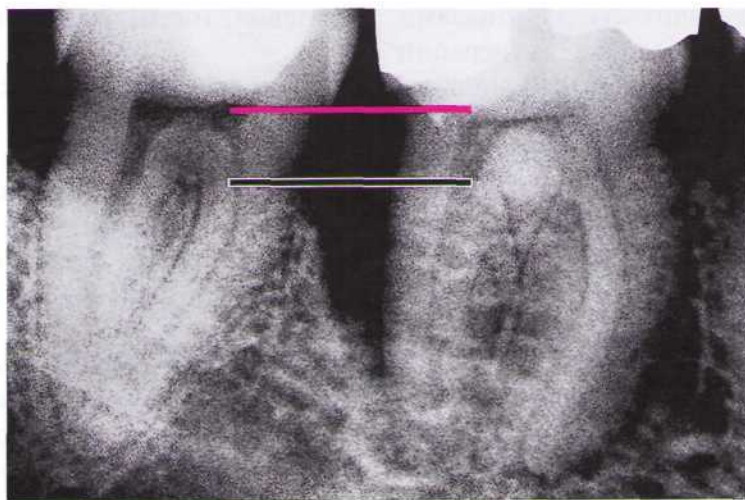


Рис. 746. Начало регенерации костной ткани.

Через несколько недель после операции дефект заполнен на 1/3.

Справа: на схеме красным цветом показана вновь сформировавшаяся костная ткань.

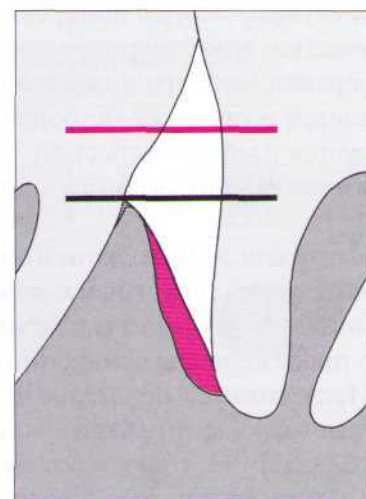
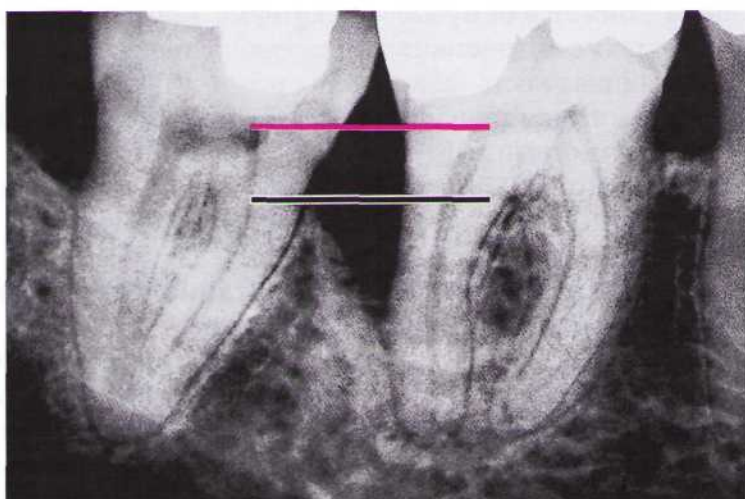
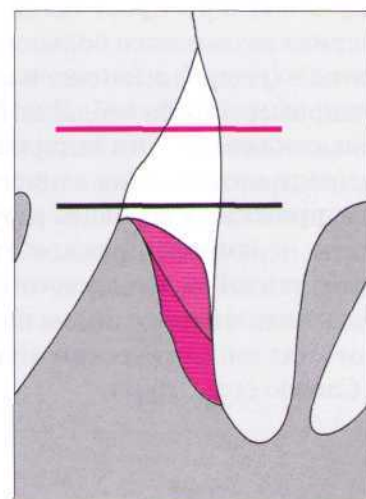
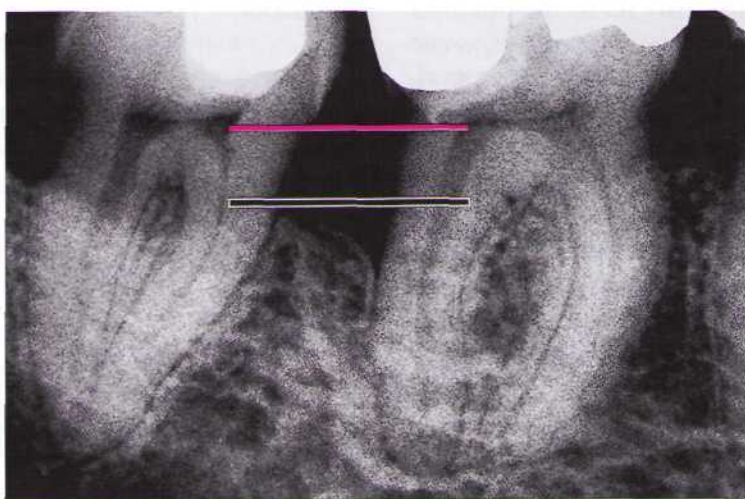


Рис. 747. Регенерация кости через 6 мес. после операции.

Вертикальный дефект практически полностью восстановился. Глубина зондирования составляет 3 мм. Тем не менее, регенерация костной ткани не является свидетельством истинного восстановления пародонтального прикрепления.

Справа: на схеме показана вновь сформировавшаяся костная ткань.



Материалы для заполнения костных карманов (трансплантаты и имплантаты)

- **Трансплантация** — это хирургическая пересадка живой ткани или целого органа. Ткань или орган должны сохранить жизнеспособность на трансплантационном ложе.
- **Имплантация** — хирургическая пересадка неживой ткани или чужеродного материала.

В регенеративной хирургической пародонтологии трансплантатом можно назвать фрагмент аутогенной кости. Однако даже такие фрагменты, пересаженные от того же самого пациента, могут рассасываться внутри

костного дефекта и замещаться вновь формирующейся костью.

Попытки заполнения костных дефектов различными материалами делались на протяжении десятилетий. Терапевтическая эффективность этих попыток иногда превышала эффективность открытого и закрытого кюретажа, но незначительно. Помимо этого, не следует забывать, что регенерация костной ткани внутри карманов не говорит о восстановлении всех тканей пародонта.

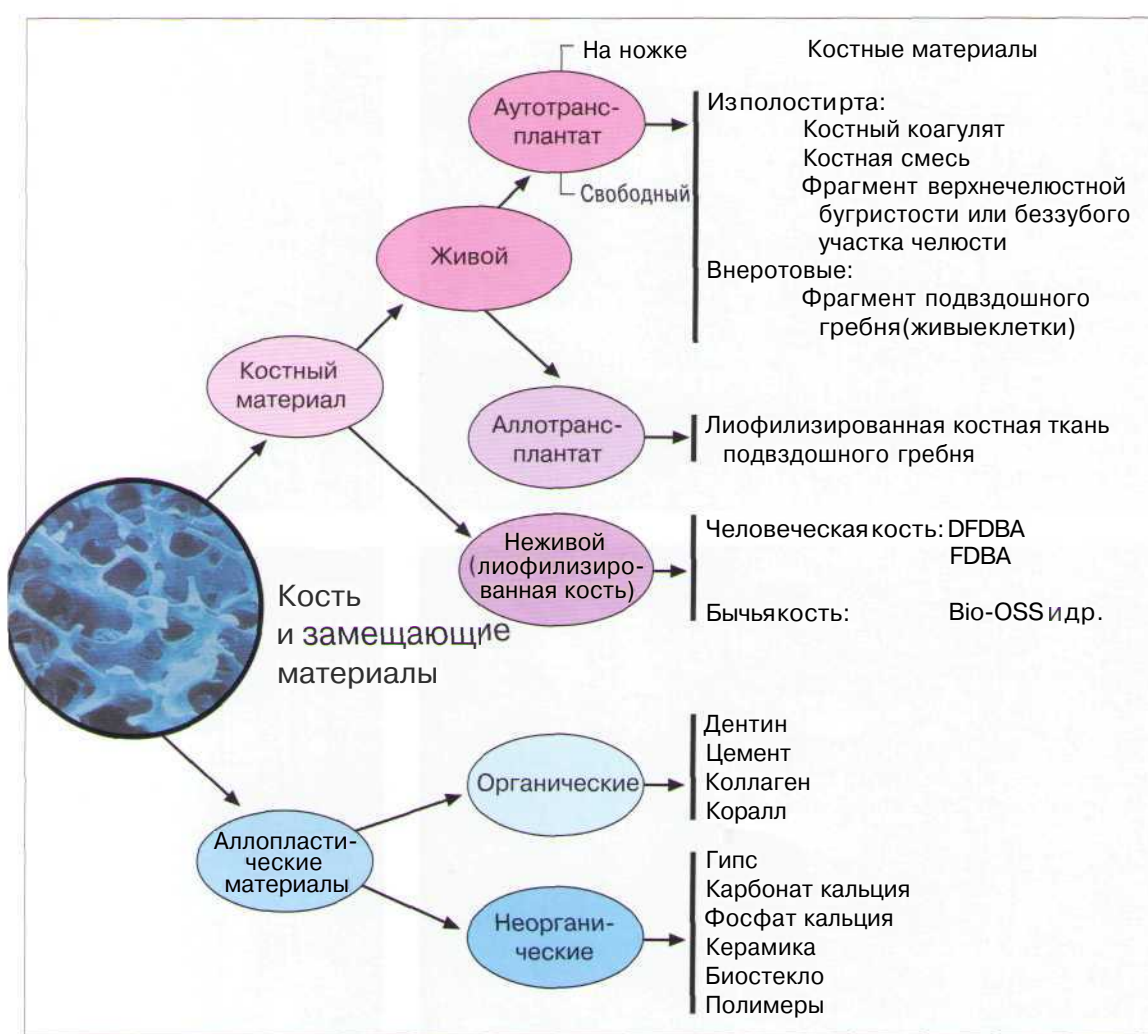


Рис. 748. Кость и замещающие материалы.

Материалы для заполнения костных дефектов делятся на три группы:

- Костная ткань.
- Производные костной ткани.
- Замещающие материалы.

Наиболее эффективный материал, обладающий *остеоиндуктивным* потенциалом, — это аутогенная (эндогенная) кость. Ее получают *внутриполостирта*, из альвеолярного отростка или, в особых случаях, *внеполостирта*, например, из подвздошного гребня. В настоящее время применяются аллогенные и ксеногенные костные производные (вторая группа материалов), а также различные материалы, не являющиеся производными кости. В эту, третью, группу входят органические и неорганические, природные и синтетические материалы.

Адапт. по M. Congé et al. (1978), J. P. Ouhayoun (1996).

Конечно, для применения регенеративных методов имеет значение не только эффективность различных материалов, но и особые знания, умения и опыт врача. Безусловно, не каждый стоматолог может взять донорскую кость из подвздошного гребня. Регенеративные методы дают хорошие результаты, но всегда необходимо взвешивать соотношение цены и качества, учитывать возможные побочные эффекты. Например, для того, чтобы получить костный трансплантат, потребуются второе хирургическое вмешательство в полости рта (в области бугристости или беззубого участка челюсти). Такое лечение гораздо сложнее, чем применение лиофилизированной кости или таких искусственных материалов,

как трикальцийфосфат (ТКФ), гидроксиапатит (ГА), биостекло и т.д.

Стимулирующим потенциалом для формирования новой костной ткани обладает только аутогенная кость и, возможно, аллогенный материал. Все остальные материалы характеризуются лишь совместимостью с костью, они могут просто заполнять пространство дефекта или стабилизировать сгусток крови (Urist, 1965, 1973).

Клиническая эффективность органических и неорганических материалов, не являющихся производными кости, пока не исследована.

Инструменты для получения аутогенной костной ткани...

Благодаря остеоиндуктивному эффекту, живая эндогенная костная ткань остается самым лучшим материалом для заполнения костных карманов. Во время пародонтологической операции аутогенная кость может быть получена несколькими способами.

Во время остеопластики или остеотомии, проводящейся на фоне обильного орошения физиологическим раствором, частицы костной ткани поступают в эвакуаторную систему (пылесос) и задерживаются специальным фильтром. Впоследствии эти частицы можно ввести в костный карман (Robinson, 1969; Dayoub, 1981). В продаже имеются различные системы фильтров.

Рис. 749. Карбидные боры и боры с внутренним охлаждением. Остеопластика или остеотомия всегда проводится с охлаждением физиологическим раствором или раствором Рингера. Жидкость проходит сквозь бор (слева) или течет по его поверхности, если используется обычный бор.

Справа: увеличенные виды бора с внутренним охлаждением и полой фрезы.

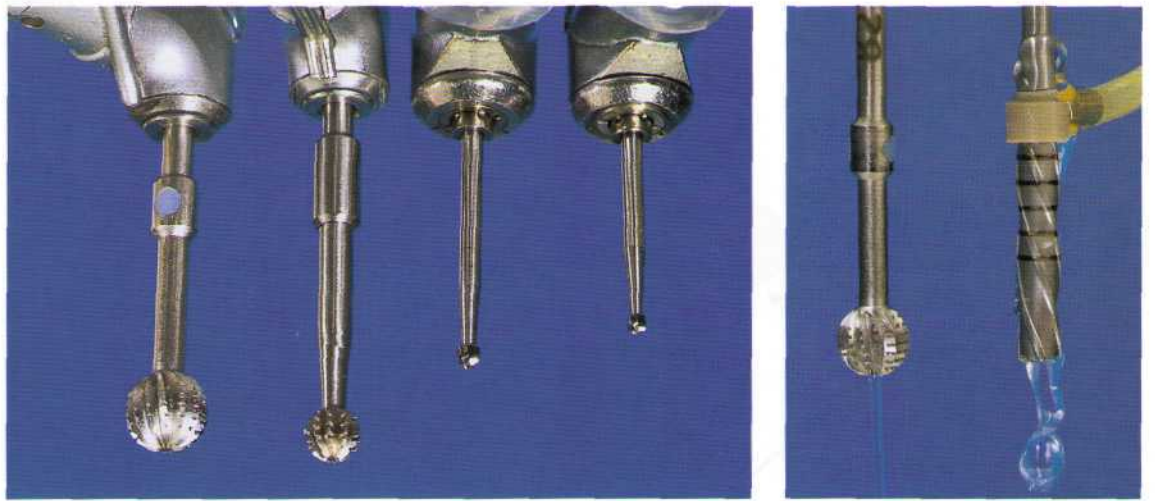


Рис. 750. Костные фильтры. Системы для захвата части костной ткани (слева направо):

- Титановый сетчатый фильтр (Frialit Co).
- Система захвата костного коагулята (Quality Aspirators Co, США).
- Костный фильтр (Heico Dent, Швейцария).

Справа: обычные эвакуационные канюли с различными фильтрами.



Рис. 751. Дополнительные инструменты для забора костной ткани (трепаны).

К инструментам для забора костной ткани относятся полые боры, которые также используются в имплантологии, карбидные боры, боры с внутренним охлаждением и трепаны (Nu-Friedy), которые выпускаются различных размеров.

Справа: трепан диаметром 10 мм. Крупные фрагменты кости перед введением в дефект необходимо измельчить примерно до 1 мм³. Для этого выпускаются специальные устройства.



К дополнительным инструментам для забора трансплантата относятся трепаны и полые фрезы. Они выпускаются различных размеров и могут использоваться вручную или с угловым наконечником.

Наконец, для получения костного материала из беззубых участков челюсти, экзостозов и т.д. можно воспользоваться обычными фиссурными борами, фрезами Lindemann, дисками для сепарации и другими инструментами.

...и их применение

При неравномерной утрате костной ткани и (или) неоднородной архитектонике часто проводится комбинированное лечение, сочетающее регенеративные и резекционные методы. С одной стороны, проводится коррекция разрастаний, экзостозов, острых краев; с другой стороны, глубокие костные карманы заполняются аутогенным материалом.

Таким образом, костная ткань, захваченная фильтром при остеопластике или остеотомии, используется для заполнения костных дефектов. Объем трансплантата можно увеличить, смешав его с искусственным материалом.

Если остеотомия не показана, можно сделать второй разрез, специально для забора донорской ткани. Фрагмент для трансплантации должен включать не только компактную, но и трабекулярную кость. Перед введением в костный карман фрагмент нужно измельчить, чтобы размер частиц не превышал 1 мм^3 . Для этого используются костные ножницы или щипцы, однако процедура сложна и часто приводит к потере части материала. Более бережного измельчения можно добиться с помощью небольшой ступки и пестика.

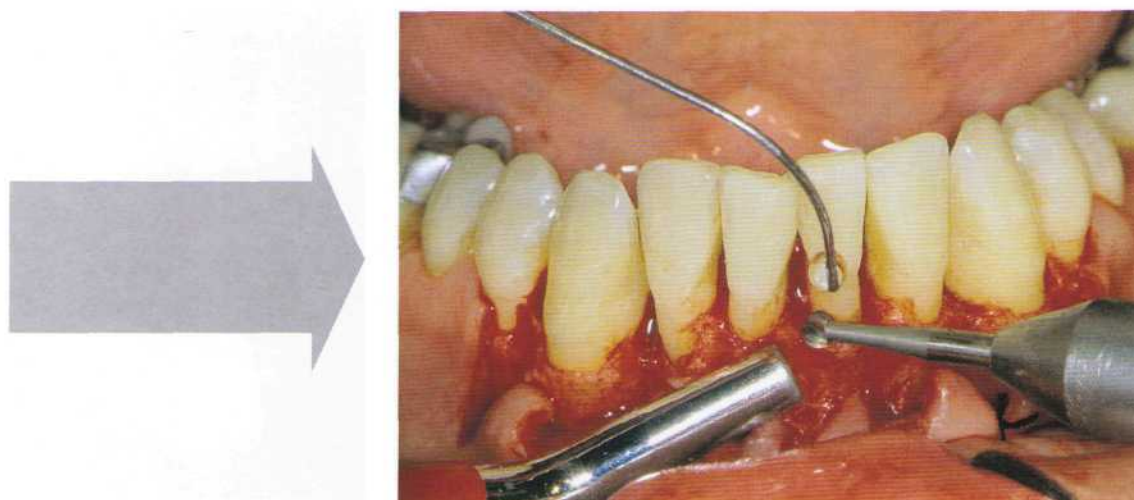


Рис. 752. Остеопластика с охлаждением и эвакуацией.

Во время остеопластики образуются свободные частицы костной ткани. Смешиваясь с кровью и охлаждающей жидкостью, они поступают в пылесос и оседают на специальном фильтре. Полученный костный коагулят будет введен в двустеночный или трехстеночный карман.

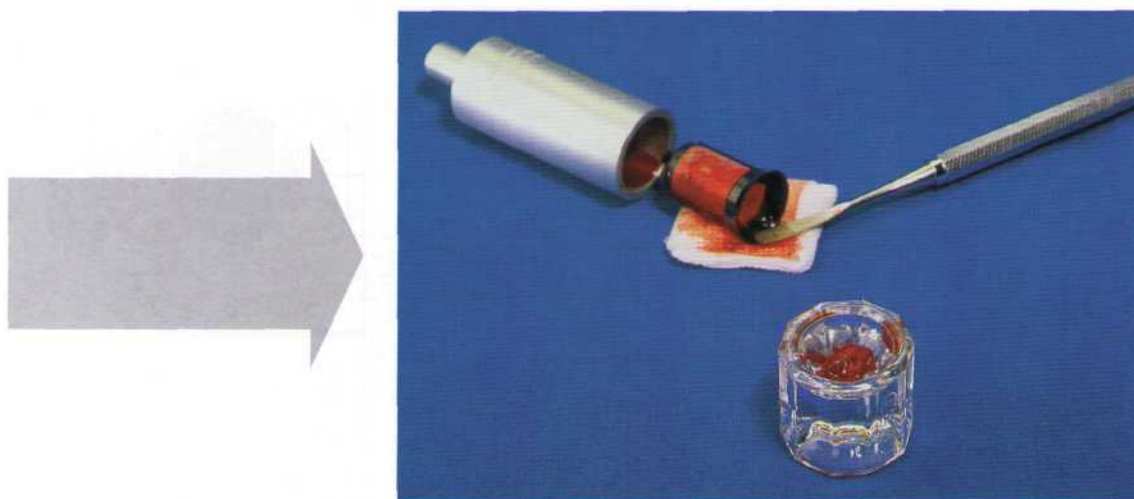


Рис. 753. Система захвата костного коагулята.

Костный материал поступил в фильтр во время остеотомии или остеопластики. Трансплантат будет введен в вертикальный костный дефект.

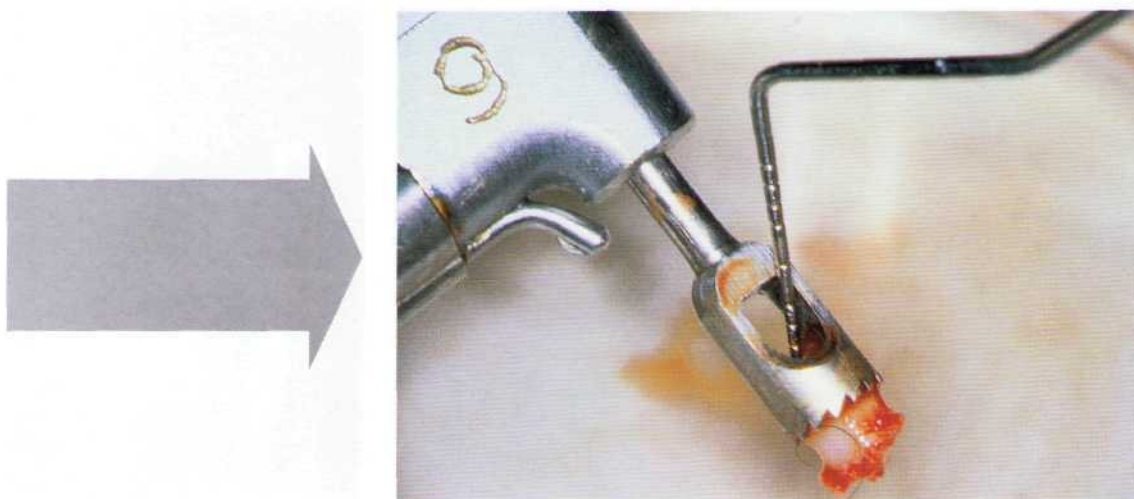


Рис. 754. Забор костной ткани трепаном.

Жестким пародонтальным зондом Williams костная ткань извлекается из трепана. Кость изъята из ретромолярной зоны нижней челюсти. Полученный фрагмент будет измельчен щипцами или ножницами. Процедуру измельчения упрощают специальные костные мельницы (Karr-Dental или Quetin), однако они дороги и редко применяются.

Имплантация (трансплантация) аутогенной костной ткани

Пошаговое описание хирургического вмешательства

Пациентке 30 лет. Она хочет установить несъемный мостовидный протез, чтобы закрыть промежуток на верхней челюсти слева. Все нижние зубы сохранены. Желательно использовать второй верхний моляр (зуб 27) в качестве опорного зуба, однако с мезиальной стороны этого моляра имеется костный карман глубиной 7 мм. Клиническое исследование заставляет предположить, что дефект многостеночный.

Запланировано заполнение костного кармана аутогенной тканью. Для забора трансплантата выбран беззубый

участок между зубами 24 и 27. Операция сопряжена с риском из-за близости верхнечелюстной пазухи.

Данные обследования после начального лечения:

РІ: 9%.

ВОР: 11%.

ПЗ: II степени для зуба 27, I степени для зубов 23 и 24.

Клиническая картина и рентгенограммы представлены на рисунках.

Рис. 755. Состояние после начального лечения.

С мезиальной стороны второго моляра сохраняется костный карман глубиной 7 мм. Показано, что в дефект введен пародонтальный зонд Goldman. С дистальной стороны зуба 24 имеется десневой карман глубиной 5 мм.

Справа: на рентгенограмме хорошо виден глубокий карман с мезиальной стороны зуба 27.

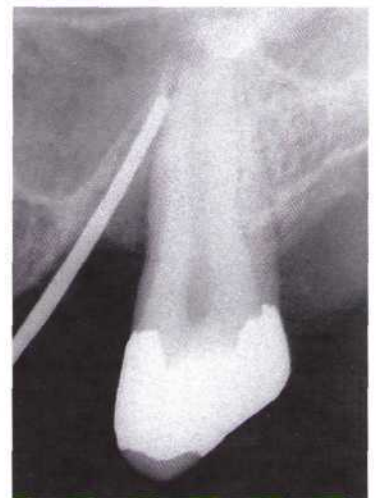


Рис. 756. Разрезы.

Чтобы провести пародонтологическое лечение в области зубов 24 и 27, одновременно получив материал для пересадки, необходимо сформировать лоскуты со щечной и небной сторон. Разрез проходит параллельно альвеолярному гребню. Ближе к зубам разрез приобретает клиновидную форму, а затем переходит в сулькулярный разрез. С дистальной стороны зуба 27 выполняется модифицированный клиновидный разрез (см. рис. 730).

Справа: глубина карманов.

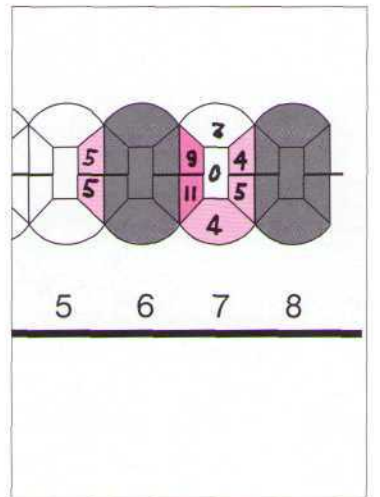
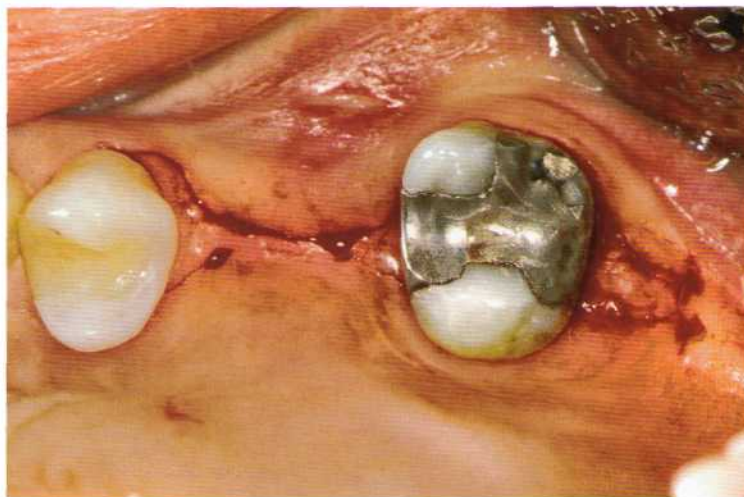


Рис. 757. Операционное поле.

После кюретажа дефекта и полирования корней виден трехстеночный карман и донорская зона. Получены три небольших (2,8 мм) фрагмента. Форма альвеолярного отростка не нарушена. Фрагменты костной ткани подлежат измельчению перед введением в дефект.

Справа: на рентгенограмме видна полая фреза во время забора костного материала. Следует проявлять осторожность, помня о близости верхнечелюстной пазухи.



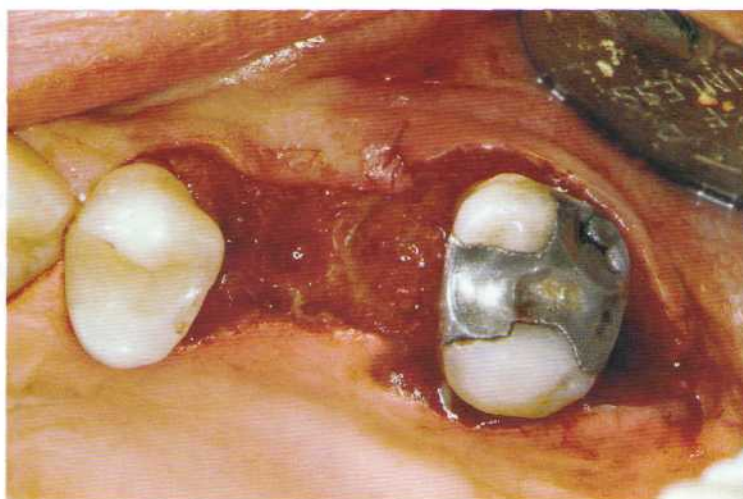


Рис. 758. Клиническая картина после трансплантации костной ткани.

Частицами кости размером не более 1 мм^3 плотно заполняют трехстеночный костный карман. В донорских дефектах видны сгустки крови. Эти участки быстро восстанавливаются, подобно небольшим альвеолам после удаления зубов. Слева: полая фреза и фрагмент кости.

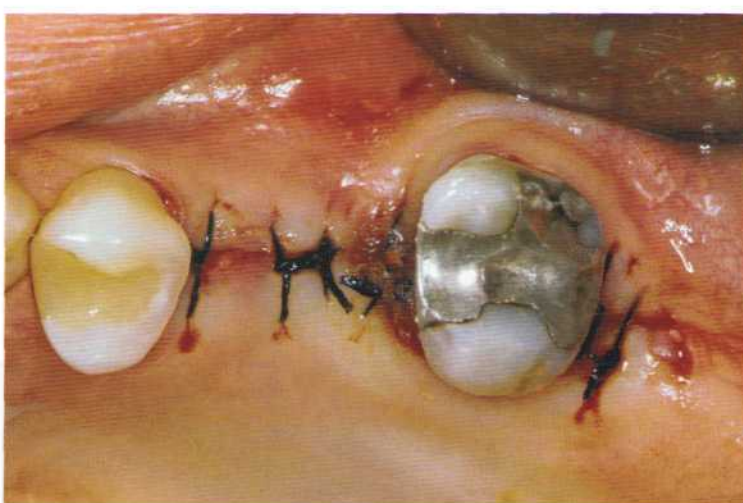


Рис. 759. Ушивание хирургической раны.

Заживление проходит оптимально, если лоскуты плотно ушиты. Операционное поле нужно защитить от механической травмы пародонтальной повязкой или, как в данном случае, специальным адгезивом (Histoacryl).

Слева: контрольная рентгенограмма после заполнения дефекта. Сравните с рентгенограммой на рисунке 755.



Рис. 760. Через 3 мес. после операции.

Заживление прошло без осложнений. Даже если созревание тканей еще не завершилось, можно приступать к изготовлению мостовидного протеза. Поскольку края коронок будут располагаться выше десневого края, протез можно зафиксировать относительно рано.



Рис. 761. Фиксация мостовидного протеза через 7 мес. после операции.

Мостовидный протез из четырех единиц сначала фиксируется на временный цемент.

На опорных зубах полукоронки (протез изготовлен в 1982 г.). Межзубная гигиена осуществляется ершиками. Пародонтальный карман с мезиальной стороны зуба 27 ликвидирован за счет апикального смещения десны и, возможно, регенерации костной ткани.

Слева: на рентгенограмме видно, что мезиальный дефект заполнен костной тканью.

Материалы для заполнения костных дефектов

Материалы перечислены на с. 341. Выше описано практическое использование эндогенной костной ткани и отмечены успешные результаты этого метода лечения. По поводу формирования *нового прикрепления* информация, однако, отсутствует.

Не сообщалось о результатах пересадки *сингенной* костной ткани однояйцовых близнецов. Такой вариант может существовать скорее *в теории*, так как в практической стоматологии в основном используется трансплантация живой костной ткани. С другой стороны, при пе-

ресадке органов и тканей самый лучший донор — это монозиготный близнец.

В данном разделе обсуждаются только *материалы для замещения костных дефектов*. Их наименования и синонимы (устаревшие и современные), источники и примеры приведены на рисунке 762 и с. 347.

Рис. 762. Название, происхождение и примеры материалов для заполнения костных дефектов.

Аутогенная кость

Самый многообещающий материал — это эндогенный трансплантат, содержащий кортикальную и трабекулярную кость и клетки костного мозга. Такой материал обладает *остеоиндуктивными* и *остеоиндуктивными* свойствами.

Замещающие материалы

Аллогенный материал изготавливается из трупной человеческой кости. Он поставляется двумя санкционированными и сертифицированными тканевыми

банками:

- DFDBA — деминерализованный лиофилизированный костный аллотрансплантат;
- FDVA — лиофилизированный костный аллотрансплантат.

В последние годы все чаще используются ксеногенные материалы, полученные от других видов, например бычья кость, а также *аллопластические*, синтетические материалы. Это связано с их доступностью в неограниченном количестве.

Возможно комбинированное использование нескольких материалов.

Тип трансплантата	Синонимы	Источник	Примеры
Аутогенный трансплантат	Аутогенный, эндогенный трансплантат	Тот же пациент	Кортикальная кость Трабекулярная кость Сочетания Клетки костного мозга
Изогенный трансплантат	Сингенный трансплантат	Монозиготные близнецы, родственники	Кортикальная кость Трабекулярная кость Сочетания
Аллотрансплантат	Аллогенный, гомологичный трансплантат	Другие люди	DFDBA FDVA Леофилизированный костный мозг, подвздошный гребень
Ксенотрансплантат	Ксеногенный, гетерогенный трансплантат	Другие виды	Коллаген Кость Гидроксиапатит
Аллопластические материалы	Аллопластические, синтетические трансплантаты	Химически чужеродные вещества	Гипс Карбонат кальция Фосфат кальция (керамика) Гидроксиапатит Р-ТКФ Биостекло Полимеры
Комбинация материалов		Например, аутогенный и аллопластический трансплантаты	Кортикальная кость и коллаген Bio-OSS

Натуральный или синтетический?

Аллогенные, ксеногенные и аллопластические материалы широко представлены на рынке. Они имеют длительный срок годности, однако часто довольно дорого стоят. Использование таких материалов не всегда оплачивается страховыми компаниями.

У натуральных материалов, несмотря на высокую эффективность, тоже есть недостатки: нельзя полностью исключить риск системной вирусной инфекции. Использование аллотрансплантатов связывают с риском передачи ВИЧ или гепатита, а использование ксенотрансплантатов — коровьего бешенства или свиной лихорадки. При этом производители утверждают, что их

материалы проходят строжайший контроль, а вероятность инфицирования равна нулю.

В заключение повторим, что остеоиндуктивные свойства подтверждены *только* для аутогенных трансплантатов. Аллогенная кость оказывает очень слабое стимулирующее действие. Эффективность может зависеть от возраста анонимного донора, метода промышленной подготовки материала. Все остальные материалы обладают остеоиндуктивными свойствами, они биосовместимы. Восстановление кости *не* говорит о регенерации *всех* тканей пародонта. Продолжается активный поиск идеального замещающего материала, *стимулирующего* восстановление всех тканей пародонта (с. 365).

Аллогенный материал (лиофилизированная костная ткань человека)



Материалы для заполнения костных дефектов
Рис. 763. Лиофилизированная костная ткань человека (DFDBA).

Это аллогенный (гомологичный) материал, который можно получить в специальном тканевом банке (например, университета Майями). Из соображений асептики содержимое каждого флакона может быть использовано только для одного пациента. Перед введением в костный карман материал следует тщательно смешать с кровью. Слева: строение трабекул под электронным микроскопом.

Ксеногенный материал (костная ткань быка)



Рис. 764. Ксеногенный (гетерогенный) материал.

Кортикальная или трабекулярная костная ткань быка. Гранулы состоят в основном из гидроксиапатита. Показан препарат Bio-Oss (гранулы разных размеров).

Слева: форма трабекул и размер отверстий в костной ткани быка и человека идентичны.

Микрофотографии с разрешения Geistlich Co.

Аллопластический материал (β -ТКФ)

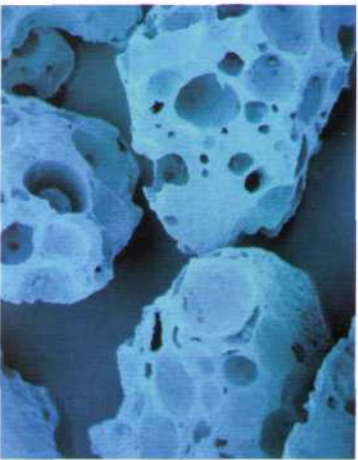


Рис. 765. Аллопластический (искусственный) трикальцийфосфат. Р-ТКФ (показан материал Ceros, величина частиц 0,5–0,7 мм) давно применяется в качестве биосовместимого заполнителя костных карманов. В отличие от гидроксиапатита, он довольно быстро рассасывается и замещается костной тканью. Перед введением в дефект порошок смешивают с кровью или физиологическим раствором.

Слева: пористые гранулы ТКФ под электронным микроскопом (Ceros Co).

Аллопластический материал (биостекло)

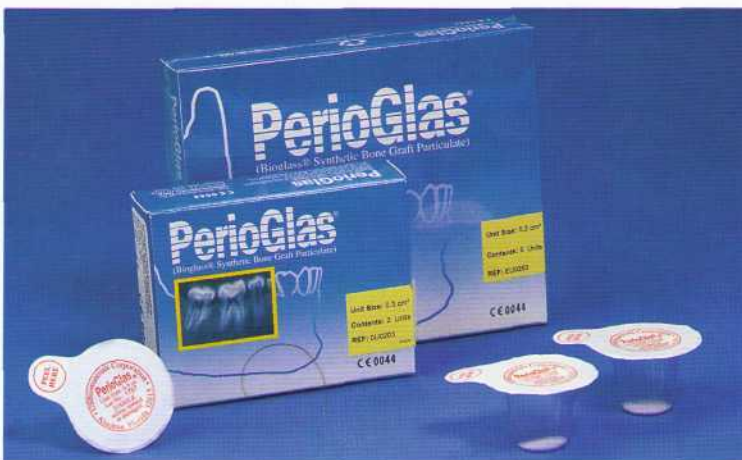


Рис. 766. Аллопластическое биостекло.

Синтетический препарат PerioGlas (US Biomaterials) используется для заполнения костных карманов. Размер частиц составляет приблизительно 0,3 мм. Благодаря щелочной среде материал обладает противомикробными и противовоспалительными свойствами. Он медленно рассасывается, уступая место костной ткани. Слева: PerioGlas легко вводится в костный дефект.

Комбинированная хирургическая операция с имплантацией аллопластического материала

Пошаговое описание хирургического вмешательства

В данном случае выполнено комбинированное вмешательство: лоскутная операция с вестибулярной стороны, лоскутная операция и гингивэктомия с небной стороны. Основная задача операции — добиться заживления костного кармана глубиной 8 мм, расположенного с мезиальной стороны левого центрального резца. В дефект решено ввести аллопластический материал (рассасываемый β -ТКФ). Другие задачи — минимизация послеоперационной рецессии десны и десневых сосочков.

Пациентке 27 лет. Диагноз: генерализованный пародонтит легкой степени тяжести и локальный тяжелый пародонтит. После первой фазы лечения с мезиальной стороны зуба 21 сохранился карман глубиной 8 мм.

Данные обследования перед операцией:

РІ: 15%.

ВОР: 25%.

ПЗ: в среднем степени 1. Зуб 21: подвижность III степени.

Клиническая картина, глубина зондирования и рентгенограмма показаны на рисунках.

Рис. 767. Состояние после первой фазы лечения.

После начального лечения (снятия поддесневых и наддесневых зубных отложений) признаки воспаления десны практически отсутствуют. Однако остаются несколько глубоких, активных карманов. Самый глубокий (8 мм) костный дефект расположен с мезиальной стороны зуба 21. Преждевременный контакт приводил к окклюзионной травме. Проведено избирательное пришлифовывание.

Справа: глубина кармана показана с помощью пародонтального зонда.



Рис. 768. Глубина зондирования и подвижность зубов после начального лечения.

Зуб 21 сильно подвижен. Необходимо хирургическое лечение.

Рентгенограмма: мягкая рентгенограмма не показывает истинную величину мезиального дефекта.

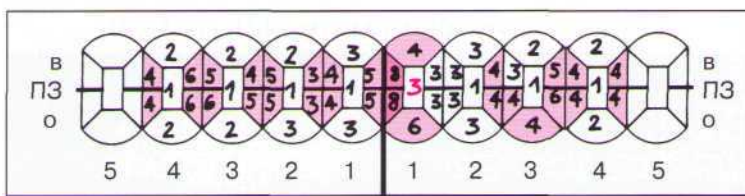
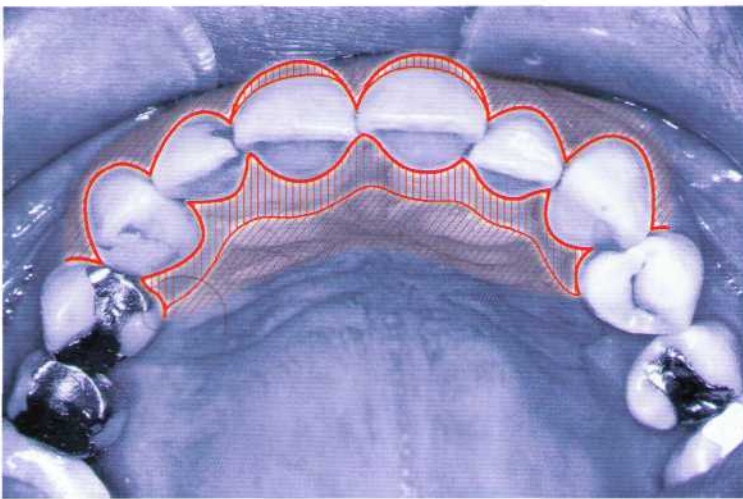


Рис. 769. План и схема хирургического лечения.

После начального лечения сохраняется легкий гингивит. Строение передней части твердого неба позволяет провести гингивэктомию, не формируя обширную раневую поверхность (заштрихованная зона). После гингивэктомии выполняется разрез по десневой борозде, чтобы сформировать мягкотканый лоскут.

Справа: протокол операции.



Протокол операции (комбинированное вмешательство с имплантацией Р-ТКФ).

Небная поверхность:

- Гингивэктомия, косой разрез, затем сулькулярный разрез.
- Откидывание лоскута.

Вестибулярная поверхность:

- Парамаргинальный разрез в области зубов 11 и 21.
- Сулькулярный разрез в области зубов 22 и 23.
- Формирование полнотканых лоскутов.
- Минимальная остеопластика.
- Кюретаж костного дефекта, полирование корня.
- Наложение шва между зубами 11 и 21.
- Заполнение дефекта (3-ТКФ).
- Наложение швов и пародонтальная повязка.

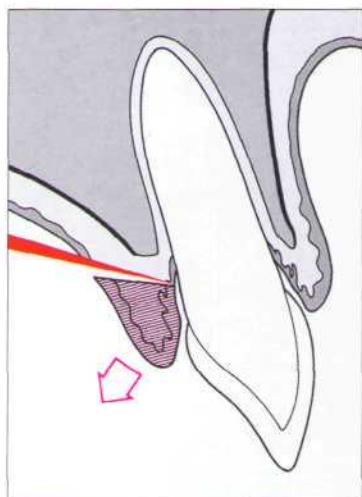


Рис. 770. Небная гингивэктомия. Первый этап операции — гингивэктомия (косой разрез, с. 381). Разрез не достигает поверхности кости. Процедура без каких-либо технических сложностей проводится специальным пародонтологическим ножом (GR1L/1R). Слева: схема небной гингивэктомии.

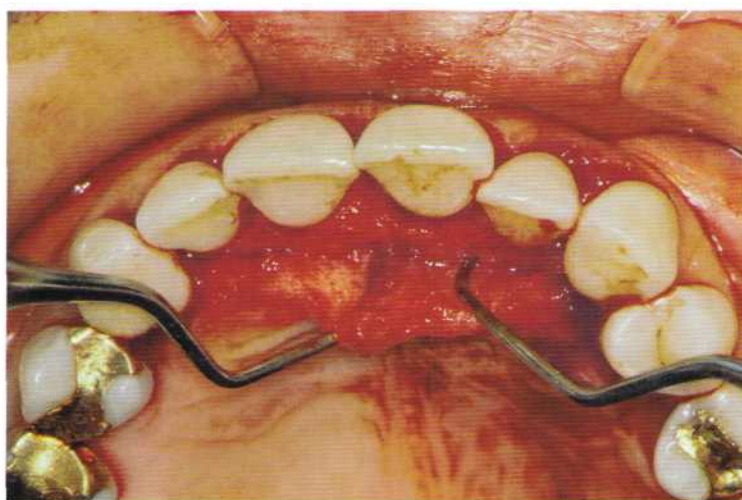
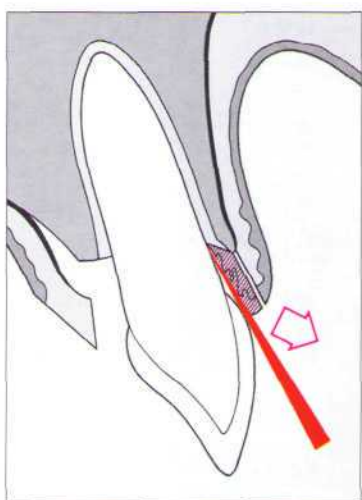


Рис. 771. Мобилизация небного лоскута. После гингивэктомии выполняется разрез для откидывания небного лоскута. Откидывается лоскут, обеспечивая прямой доступ к поверхностям корня и альвеолярного костного гребня и к межзубному дефекту. Слева: свестибулярной стороны выполняется парамаргинальный разрез, чтобы сформировать мягкотканый лоскут, а затем сулькулярный разрез, как показано на рисунке.



Рис. 772. Полирование корня. Во время обработки и полирования корня костный карман с мезиальной стороны зуба 21 заполнился коагулятом крови. Можно ожидать формирования костной ткани без подсадки какого-либо дополнительного материала.

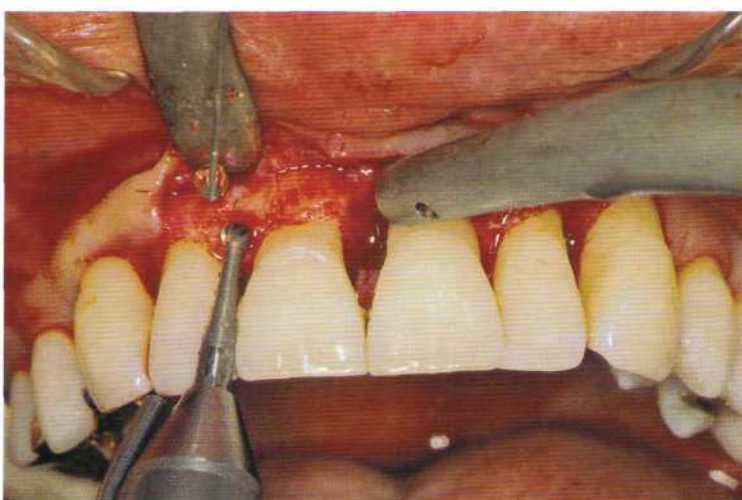
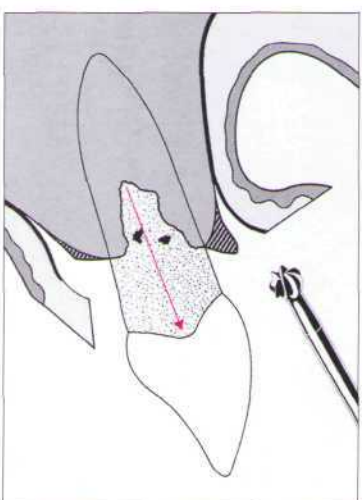


Рис. 773. Остеопластика. Аккуратно выполняется контурирование выступающего костного края между зубами 11 и 21. Высота альвеолярного отростка не изменяется. Слева: зона штриховки соответствует предполагаемой остеопластике. После контурирования кости проводится окончательное очищение мезиальной поверхности корня зуба 21 (красная стрелка).

Рис. 774. Материал для заполнения дефекта — β-ТКФ.

Частицы ТКФ (Ceros) разных размеров (см. с. 347).
Справа: пористый синтетический материал смешивается с раствором Ринтера до однородного пастообразного состояния. Получившаяся паста вводится в костный дефект. Необходимо механически обработать дефект скалером или даже бором, чтобы вызвать кровотечение.

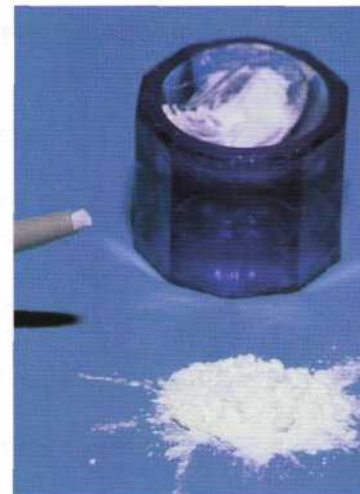


Рис. 775. Заполнение костного дефекта Р-ТКФ.

Вестибулярный и оральный лоскуты адаптированы и ушиты. Шов между зубами 11 и 21 наложен, но не затянут. ТКФ укладывается в костный карман. Материал должен хорошо смешаться с кровью. Нельзя вводить в дефект слишком много материала.
Сразу после этого швы затягивают, чтобы окончательно зафиксировать лоскуты.

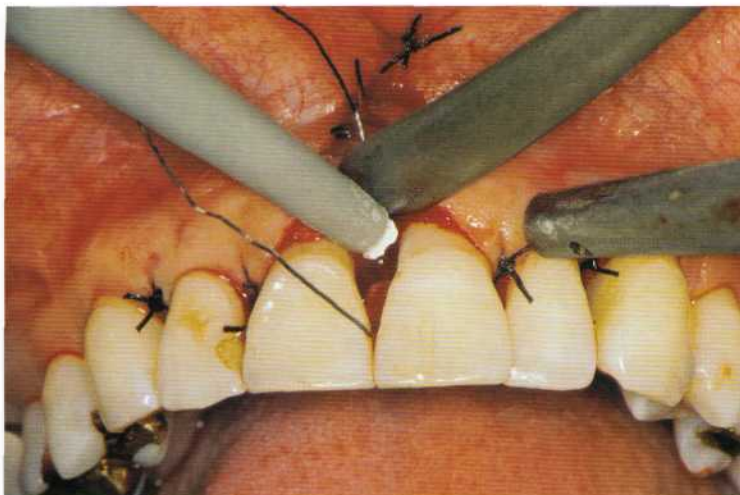


Рис. 776. Тугое ушивание тканей.

Чтобы предотвратить потерю введенного материала, необходимо тщательно адаптировать мягкие ткани, полностью закрыв костный дефект. При этом швы накладываются *без давления*. Натяжение нитей может привести к ишемии и некрозу лоскутов, особенно в области межзубных сосочков. В результате нарушается эстетика, так как промежутки между зубами выглядят темными. Другие неблагоприятные эффекты: утрата введенного материала или расхождение швов.

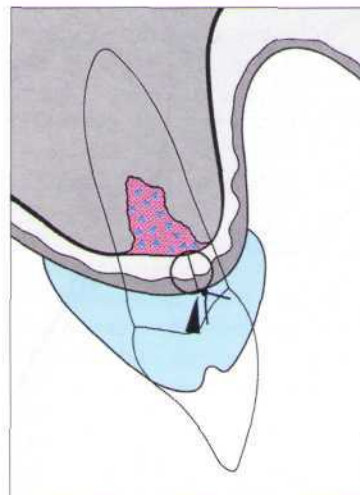


Заживление раны

Рис. 777. Пародонтальная повязка.

Чтобы защитить операционное поле от механической травмы, накладывается пародонтальная повязка. Ее следует хорошо адаптировать к тканям. В данном случае использована повязка Сое-рак, смоченная хлоргексидином.

Справа: костный дефект целиком заполнен коагулятом (красный цвет) с частичками ТКФ (синий цвет). Шов (стрелка) защищен пародонтальной повязкой (светло-голубой цвет).



Результаты комбинированной операции с имплантацией ТКФ

Организм пациентки хорошо отреагировал на начальное лечение. Мотивация была хорошей еще до операции. Несмотря на это, сохранилось несколько активных карманов, особенно между зубами.

Посредством комбинированной операции был ликвидирован самый глубокий из остаточных карманов — вертикальный костный дефект между зубами 11 и 21. Глубина дефекта уменьшилась с 8 до 3 мм.

Безусловно, глубина зондирования частично уменьшилась за счет рецессии десны. Тем не менее, произошла и значительная регенерация кости. Трудно определить, усилилось ли восстановление под воздействием введен-

ного ТКФ. Ни клинические, ни рентгенологические методы обследования не позволяют определить, произошло ли формирование цемента и периодонтальной связки в глубокой части кармана.



Рис. 778. Состояние после начального лечения.

Контур десны имеет удовлетворительный вид. С мезиальной стороны зуба 21 располагается глубокий костный карман (8 мм).

Слева: на рентгенограмме виден двустеночный или трехстеночный дефект с мезиальной стороны зуба 21.

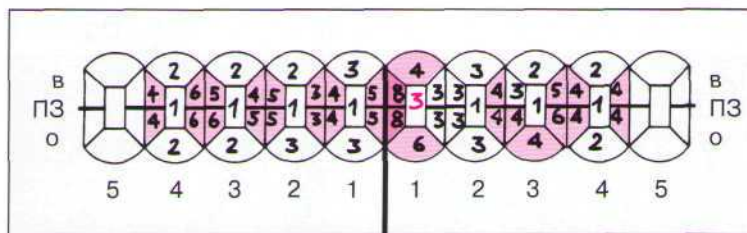
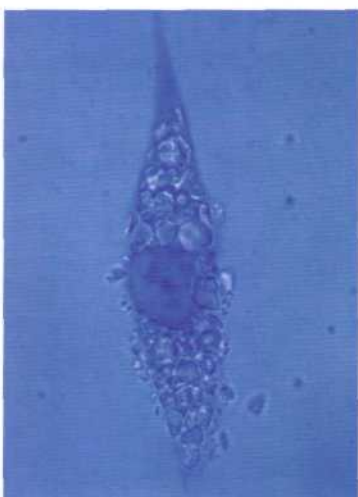
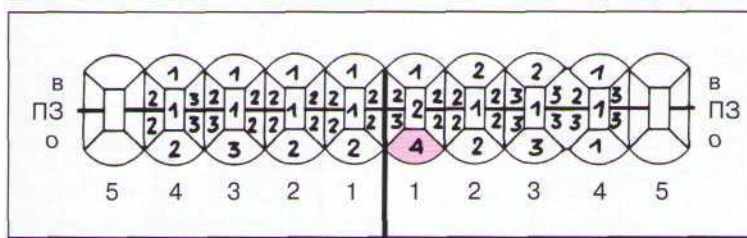


Рис. 779. Глубина зондирования и подвижность зубов до и после операции.

До



После

Слева: микрофотография живого фибробласта с фагоцитированными частицами ТКФ (стеклоподобные частицы внутри клетки). Это свидетельствует о биосовместимости материала. Сразрешения E. Kallenberger.

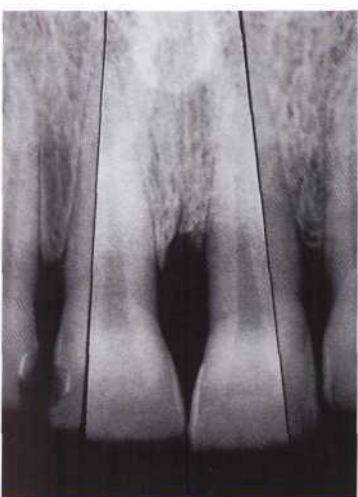


Рис. 780. Через год после операции.

Комбинированное хирургическое вмешательство привело к уменьшению глубины кармана с 8 до 3 мм. Уменьшение произошло за счет рецессии десны и формирования костной ткани.

Слева: на рентгенограмме видно, что костный дефект с мезиальной стороны зуба 21 восстановился (сравните с первичной рентгенограммой на рис. 768).

Направленная регенерация тканей

Чтобы понять, как проходят регенеративные процессы в тканях пародонта, следует вспомнить, как происходит формирование цемента, периодонтальной связки и альвеолярной кости в период эмбрионального развития зуба и окружающих его тканей (Hammarström, 1997; Selvig, Wikesjö, 1999; MacNeil, Somerman, 1999).

Гистологическое развитие корня из гертвиговского эпителиального влагиалища хорошо изучено. Как и в случае эмбрионального развития и заживления любых других тканей, регуляция процесса осуществляется генетически детерминированными медиаторами. К ним относятся факторы роста и дифференцировки, в том числе ко-

стные морфогенетические белки и особые матричные протеины гертвиговского эпителиального влагиалища. Классическая процедура НРТ заключается в установке *физического барьера* (мембраны), без применения *биологических факторов*. Скорее всего, в ближайшем будущем техника применения мембран будет совмещаться с использованием факторов роста, протеинов, адгезинов и т.д. Физическая преграда, введенная в нужное место, предотвращает апикальную пролиферацию эпителия или формирование длинного соединительного эпителия во время заживления дефекта.

Рис. 781. Заживление после лечения классическими методами.

- А.** После откидывания лоскута проведена обработка поверхности корня.
- В.** Во время заживления скорость роста различных тканей неодинакова.
- С.** Произошло заживление по типу репарации, сформировался длинный соединительный эпителий (*розовый цвет*). Соединительная ткань на дне кармана восстановилась в очень маленьком объеме (*синий цвет*). Произошла рецессия десны и сохранился остаточный карман (*красный цвет*).

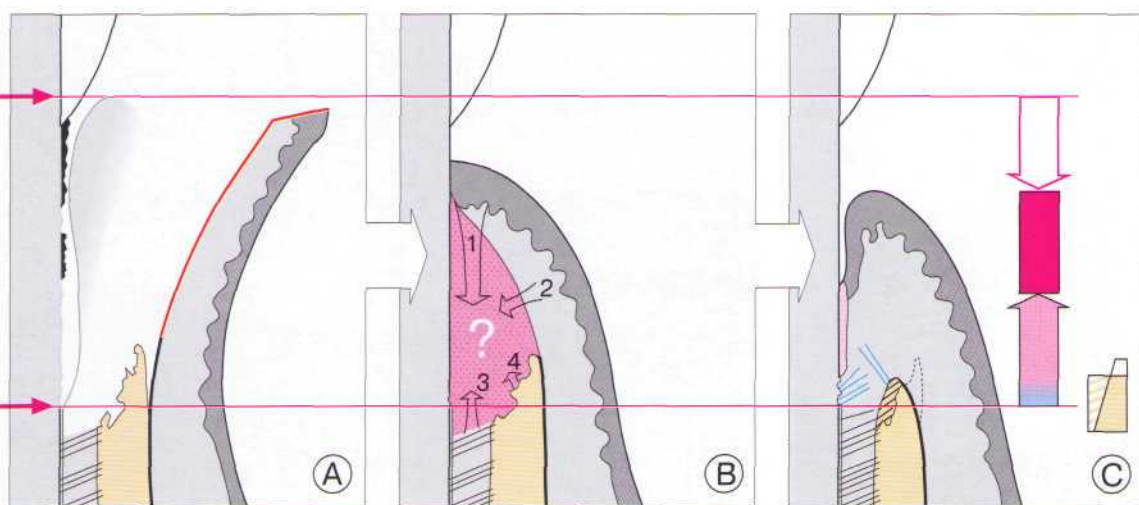
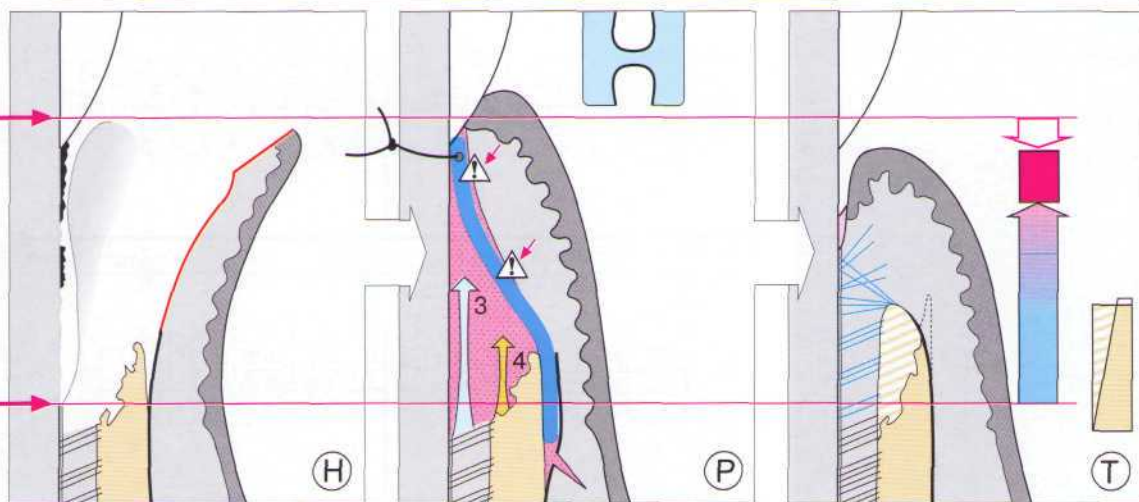


Рис. 782. Заживление после лечения методом НРТ.

- Н.** После откидывания лоскута проведена обработка корня.
- Р.** Мембрана (*синий цвет*) отделяет эпителий и соединительную ткань десны от поверхности корня, периодонтальной связки и кости. Ничто не препятствует регенерации костной ткани и периодонта.
- Т.** Заживление идет по типу регенерации: под соединительным эпителием (*розовый цвет*) сформировались новые ткани (цемент, периодонтальная связка и кость).



Более 40 лет назад Вjörn (1961, 1965) провел ряд экспериментальных работ и показал предотвращение быстрого врастания эпителия. Он удалял клиническую коронку зуба, проводил лечение пародонтального дефекта, а затем полностью закрывал корень слизистой оболочкой. При этом пролиферация эпителия не препятствовала восстановлению тканей пародонта. Ellegaard (1976) использовал свободный десневой лоскут для закрытия костных пародонтальных карманов после их заполнения аутогенной костью. Оба автора описали эффективное подавление роста эпителия и продемонстрировали истинную регенерацию тканей пародонта.

Однако только в 1982 г. Нуман и соавт. впервые описали использование микропористого фильтра в качестве барьера, или мембраны, для предотвращения врастания эпителия. Именно тогда появился термин «направленная регенерация тканей» и метод стал распространяться в пародонтологической практике.

Стоматологический рынок отреагировал очень быстро. Сегодня в продаже имеется широкий ассортимент мембран (с. 354–364), среди которых есть преформированные материалы и мембраны для индивидуальной адаптации.

Нерассасываемая пародонтологическая мембрана Gore-Tex



Некоторые мембраны (барьеры)

Рис. 783. Пародонтологическая мембрана Gore-Tex (Gore Co). Мембрана состоит из политетрафторэтилена (ПТФЭ, тефлон). Gore-Tex — это довольно жесткий материал (слева), поэтому им можно закрыть практически любой костный дефект, заполненный или не заполненный каким-либо материалом. Мембрана Gore-Tex не рассасывается, ее удаляют хирургическим путем через 4–6 нед.

Резорбируемая синтетическая мембрана Vicryl



Рис. 784. Мембрана Vicryl (Ethicon Co).

Это синтетическая резорбируемая мембрана, состоящая из полигликолида и полилактида в пропорции 9:1 (полилактид 910). Мембрана относительно мягкая, поэтому она может погрузиться в костную полость, если дефект предварительно не заполнен. Мембрана поставляется вместе с рассасываемым шовным материалом, который, однако, не всегда может быть использован из-за особенностей клинической ситуации.

Резорбируемый синтетический материал Atrisorb



Рис. 785. Мембрана Atrisorb (Atrix Co).

Материал выпускается в виде геля поли-DL-молочной кислоты. При смешивании с физиологическим раствором гель видоизменяется и из него изготавливается индивидуальная мембрана.

Atrisorb можно использовать и в жидком виде, нанося его из шприца в нужное место (слева), а затем выравнивая влажным ватным шариком до полимеризации (с. 359).

Резорбируемый ксеногенный материал Bio-Gide



Рис. 786. Мембрана Bio-Gide (Perio-System, Geistlich Co).

В отличие от других синтетических барьеров этот материал имеет ксеногенное происхождение, он изготавливается из свиного коллагена. При контакте с жидкостью мембрана становится мягкой, поэтому материалом можно даже заполнить костный дефект. Наложение швов необязательно, так как материал «прилипает» к поверхности. В некоторых случаях для фиксации мембраны используются специальные резорбируемые штифты.

Выбор мембраны (барьера)

Все барьерные материалы делятся на следующие группы:

- Синтетические нерезорбируемые.
- Синтетические резорбируемые.
- Натуральные резорбируемые.

При использовании рассасывающихся мембран второе хирургическое вмешательство не проводится. Поэтому такие мембраны предпочтительны в *пародонтологии*. На рынке представлен широкий ассортимент мембран, ни одна из которых не является универсальной и подходящей для всех случаев. Для направленной регенерации кости необходимы стабильные, устойчивые материалы (с. 527).

Рис. 787. Мембраны для методик НРТ и НРК.

Синтетические нерезорбируемые мембраны

- Мембраны Gore-Tex в настоящее время редко применяются в восстановительной пародонтологии, однако считаются «золотым стандартом» в методике НРК.

Синтетическиерезорбируемые мембраны

- Vicryl — готовая к применению мембрана, которой покрывают различные костные дефекты, в том числе без предварительного их заполнения.
- Guidor — материал, полюбившийся практикующим врачам, который в настоящее время снят с производства.
- Resolut — материал производства Gore Co (см. Gore-Tex и Osseoquest).
- Atrisorb — используется в жидком виде для заполнения костного дефекта. Также возможно изготовление индивидуальной мембраны в клинических условиях.
- Osseoquest — мембрана, которая особо показана для метода НРК, так как период ее резорбции составляет 6 мес.

Натуральныерезорбируемые мембраны

- Bio-Gide и Biomend — легкие в применении материалы, изготовленные из ксеногенного коллагена.
- Alloderm — аллогенный материал, состоящий в основном из коллагена кожи человека.

Идеальная мембрана должна обладать следующими характеристиками:

- Безопасность в плане передачи инфекций.
- Биосовместимость (отсутствие токсических и иммуногенных свойств).
- Простая адаптация к поверхности корня и кости.
- Жесткость (мембрана не должна погружаться в костный дефект).
- Проницаемость для некоторых молекул, но не для клеток.
- Неподвижность после интеграции в ткани.
- Длительная устойчивость для сохранения пространства в тканях.
- Контролируемая биологическая резорбция.
- Дополнительные противомикробные и биостимулирующие свойства.

Мембрана	Состав	Характеристики	Комментарии
• Синтетические нерезорбируемые мембраны			
Gore-Tex	ПТФЭ (тефлон, политетрафторэтилен)	Хорошо удерживает пространство, относительно жесткий	Является стандартом из-за длительного клинического использования
Gore-Tex-Ti	ПТФЭ, усиленный титаном	Наиболее стабильный барьер. Не требует заполнения дефекта	Титановую поверхность нельзя обнажать! В случае рецессии десны необходима аугментация альвеолярного гребня
• Синтетические резорбируемые мембраны			
Vicryl	Полилактид 910 (полигликолид и полилактид 9:1)	Относительно мягкий, хорошо адаптируемый материал. Резорбция в течение 4-12 нед.	Плетеная мембрана. Четыре варианта формы. В комплекте резорбируемый шовный материал
Guidor	Поли-DL-лактид или поли-L-лактид + ацетилтрибутилцитрат	Двуслойная мембрана. Наружный слой с крупными отверстиями, внутренний — мелкопористый	Снят с производства. В литературе описаны превосходные результаты
Resolut	Поли-DL-лактид + ко-гликолид	Резорбция в течение 10 нед. Функциональная интеграция. Хорошо удерживает пространство	Хорошая интеграция в ткани. Специальный шовный материал
Atrisorb	Поли-DL-лактид и растворитель (N-метил-2-пирролидон)	Мягкий, хорошо адаптируемый материал. Интересные резорбтивные свойства	Мембрана изготавливается в клинических условиях
Atrisorb FF	См. выше	Жидкий материал	Разработан в 2000 г. Используется только в сочетании с заполнителями
Osseoquest	Полилактид, полигликолид и триметиленкарбонат	Состав схож с составом Resolut, но усилен. Резорбция через 6 мес.	Показан для направленной регенерации кости (имплантология, наращивание альвеолярного гребня)
• Натуральные резорбируемые мембраны			
Bio-Gide	Ксеногенный коллаген I типа (100%) (кожа свиньи)	Барьерная функция. Биологическая активность на протяжении минимум 6 нед.	Обычно используется в сочетании с заполнителями (Bio-Oss)
Biomend	Ксеногенный коллаген I типа (100%) (связки быка)	Резорбция через 4-8 нед. Коллаген обработан формальдегидом	Благодаря сетчатой структуре коллагена время резорбции пролонгировано
Alloderm	Аллогенный коллаген I типа (100%) (кожа человека)	Бесклеточная мембрана. Необходима регидратация	Новый препарат. Возможно, показан для закрытия множественных участков рецессии

НРТ с применением нерезорбируемой мембраны Gore-Tex

Пошаговое описание хирургического вмешательства

Пациентке 22 года. Жалобы на эстетические недостатки в переднем отделе (выступающие передние зубы верхней челюсти, удлинение зуба 11). Необходима общая оценка состояния полости рта. С 16 лет пациентка страдает инсулинзависимым сахарным диабетом (I тип). Также отмечается аллергия на никель, перуанский бальзам, канифоль и различные ароматические вещества. Пациентка не курит. В 10-летнем возрасте были удалены все вторые премоляры.

После клинического обследования поставлен диагноз «агрессивный пародонтит (тип III)». Особенно сильно поражены ткани пародонта в области зубов 16, 26 и 36, а также передних зубов. Такое поражение раньше называлось ювенильным пародонтитом.

Данные обследования:

РІ: 30%.

ВОР: 52%.

Клиническая картина, глубина карманов, подвижность зубов и рентгенограммы приведены на рисунках.



Рис. 788. Клиническая картина до лечения.

Зубного налета не очень много, но десна выглядит несколько отечной и гиперемированной; слизистая оболочка сглаженная, блестящая. При зондировании межзубных промежутков развивается кровотечение. Видна открытая дизокклюзия, которая развилась из-за скелетной аномалии (выраженной протрузии переднего отдела верхней челюсти).

Рис. 789. Глубина зондирования и подвижность зубов.

В области трех из четырех первых моляров выявлены глубокие (до 8 мм) пародонтальные карманы. Подвижны только верхние и нижние центральные резцы. Хирургическое лечение будет проведено только в области зуба 36.

Слева: мембрана Gore-Tex для межзубных промежутков, которая была использована в данном клиническом случае.

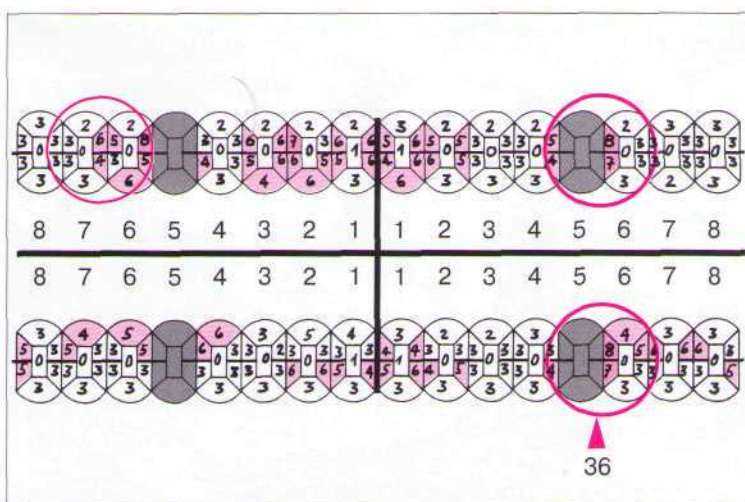


Рис. 790. Рентгенологическая картина.

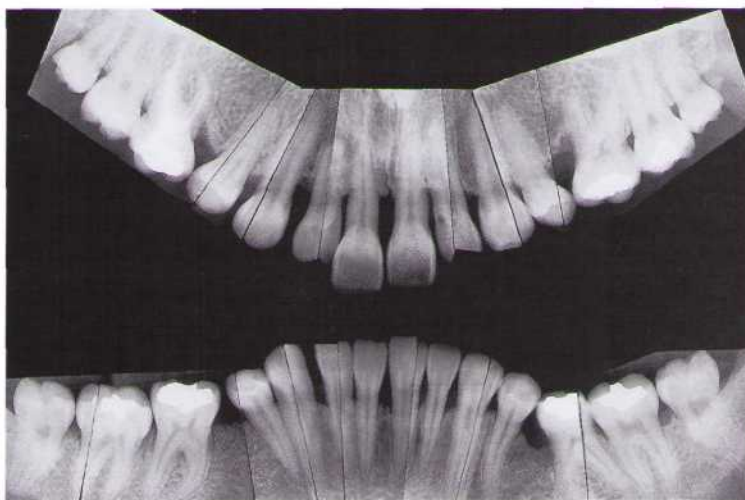
Рентгенограмма подтверждает данные клинического обследования. Потеря прикрепления особенно выражена в переднем отделе верхней челюсти и с мезиальной стороны зубов 16, 26 и 36. Эти зубы также наклонены в сторону отсутствующих премоляров.

Слева: после традиционной первой фазы лечения запланирована регенеративная операция.



Протокол операции НРТ:

- Горизонтальный разрез по десневой борозде.
- Вертикальный разрез с дистальной стороны клыка.
- Откидывание слизисто-надкостничных лоскутов с вестибулярной и оральной сторон.
- Обработка и полирование корней.
- Заполнение дефекта в данном случае не проводится.
- Установка мембраны Gore-Tex.
- Надкостничный разрез и репозиция лоскутов со смещением в направлении коронок.
- Полное закрытие мембраны, наложение швов.
- Послеоперационный инструктаж.



Лечение костного дефекта с мезиальной стороны зуба 36 методом НРТ

Рис. 791. Рентгенологическая картина до лечения.

Зуб 36 сильно наклонен в сторону отсутствующего зуба 35. С мезиальной стороны расположен вертикальный костный дефект глубиной до 1/3 корня. Над самой глубокой частью кармана, ближе к коронке зуба, видна костная ткань, что позволяет характеризовать дефект как многостеночный.

Справа: клиническая картина после первой фазы лечения, перед хирургическим вмешательством.



Рис. 792. Откидывание лоскута и полирование корня.

По десневой борозде от зуба 33 до зуба 37 проведен горизонтальный разрез. Выполнен вертикальный разрез с дистальнощечной стороны зуба 33.

Сформирован слизисто-надкостничный лоскут. Также откинут лоскут с язычной стороны. Удалены грануляции, обнажена костная ткань. После этого можно проводить полирование корней под визуальным контролем.

Справа: глубина карманов после начального лечения, перед хирургическим вмешательством.



Рис. 793. Установка мембраны.

Мембрана из относительно жесткого материала обрезается в соответствии с желаемым контуром. Мембрана фиксируется шовным материалом Gore к зубам 34 и 36. Целью полностью закрыть костный дефект. Заполнение самого дефекта (с. 346) возможно, но не обязательно. Мягкотканые лоскуты отслаивают большего размера, чтобы можно было полностью закрыть мембрану слизистой оболочкой.

Справа: межзубная мембрана Gore-Тех, зажим с иглой и нитью.

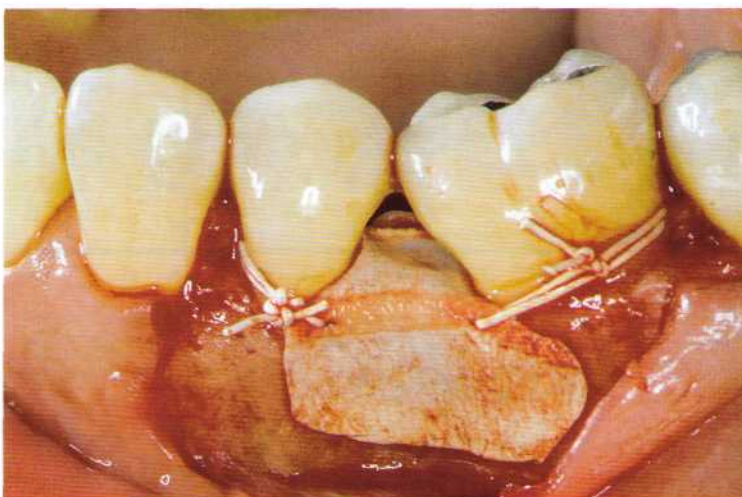
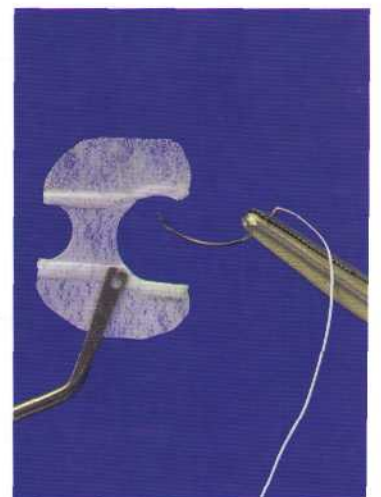
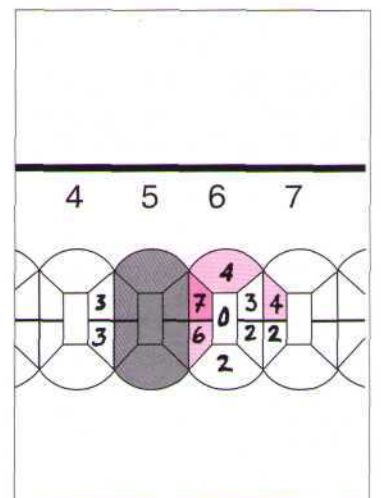
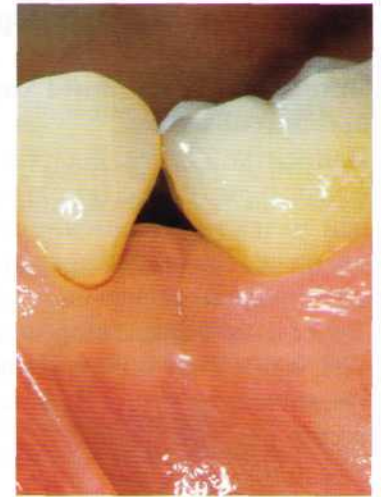


Рис. 794. Наложение швов.

Мембрана полностью закрыта мягкими тканями. Наложены прерывистые швы. До второго вмешательства (извлечения мембраны, рис. 796) пациент не должен чистить зубы. Назначаются полоскания раствором хлоргексидина 2 раза в день.



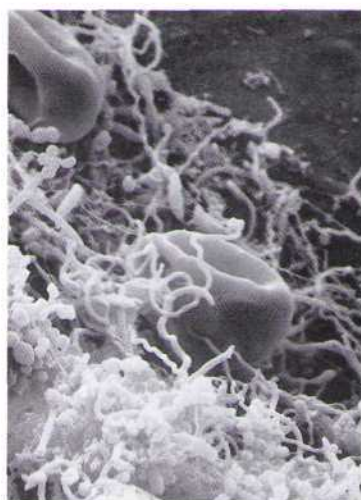


Рис. 795. Снятие швов через 9 дней после операции.
Видна гиперемия десневого края и обнажение части мембраны. Это распространенная реакция на установку нерезорбируемых мембран. В таких случаях на внешней поверхности мембраны можно выявить бактериальные колонии.
Слева: инфицированная наружная поверхность мембраны Gore. Видны различные микроорганизмы и эритроциты.

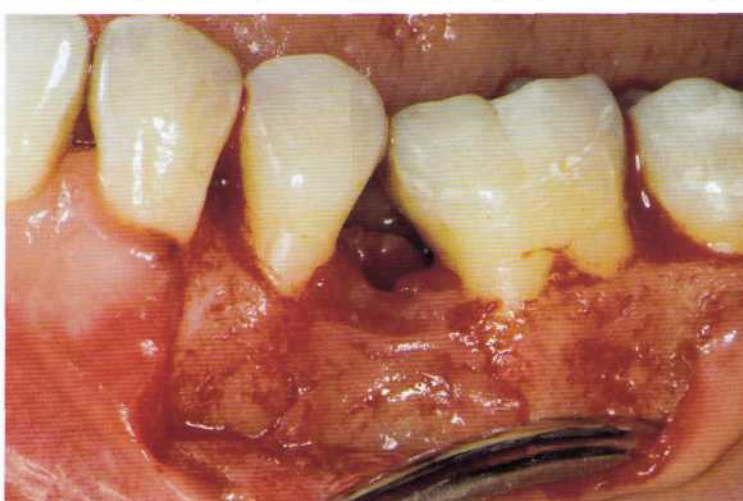
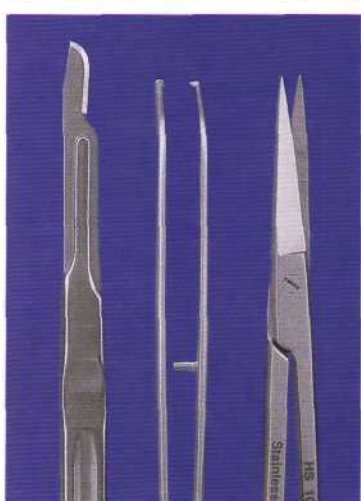


Рис. 796. Второе хирургическое вмешательство через 5 нед.
Лоскуты вновь мобилизованы, сняты швы, удерживающие мембрану. Мембрана практически не видна, так как в межзубном промежутке она частично погрузилась в костный дефект, не заполненный каким-либо материалом. При извлечении мембраны следует проявлять осторожность, чтобы не повредить неминерализованный костный матрикс. Затем проводится репозиция лоскутов.
Слева: тонкие инструменты для откидывания лоскутов и извлечения мембраны.

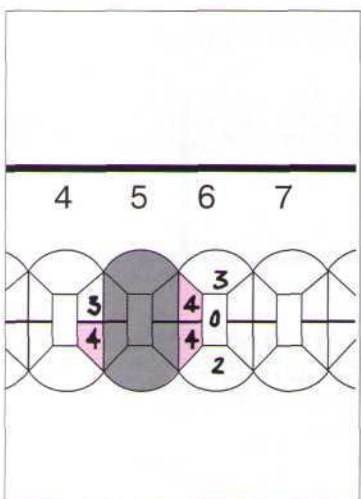


Рис. 797. Рентгенологическая картина через 11 мес. после НРТ.
Костный дефект с мезиальной стороны зуба 36 восстановился. Сравните с первичной рентгенограммой (см. рис. 790, 791).
Слева: глубина кармана уменьшилась с 8 до 4 мм. При такой глубине не происходит заселения кармана анаэробными пародонтопатогенными микроорганизмами (Pg, Aa).



Рис. 798. Через 3 года после операции.
Состояние тканей пародонта стабильное. К сожалению, сохраняется сильный мезиальный наклон зуба 36. Во время ортодонтического лечения на второй моляр было наложено кольцо, что привело к мезиальному давлению. Поскольку пациентку беспокоила только эстетика переднего отдела, дополнительное ортодонтическое лечение не проводилось.

Описание данного клинического случая.

Первичная клиническая картина
Рис. 799. Вид с окклюзионной стороны верхней челюсти.

Десна гиперемирована и отечна. Значительная протрузия передних зубов, формирование диастемы.

Справа: на рентгенограмме видны выраженные вертикальные дефекты в переднем отделе верхней челюсти, глубина которых достигает 1/2 длины корней зубов. На нижней челюсти утрата костной ткани не так выражена.

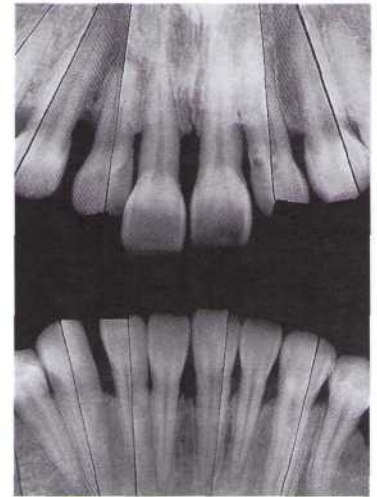
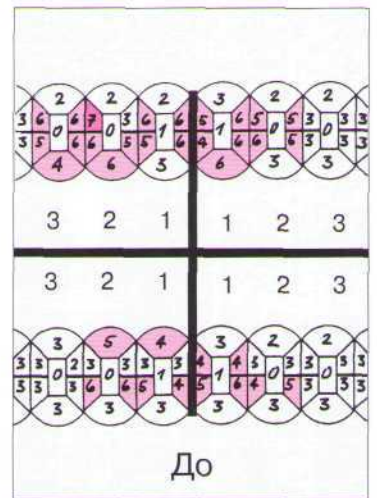


Рис. 800. Внешний вид верхних и нижних зубов.

Очевидно воспаление десны, однако степень тяжести пародонтита оценить трудно. Передние верхние зубы смещены.

Справа: глубина карманов достигает 7 мм.



Клиническая картина через 3 года

Рис. 801. Внешний вид.

Десна выглядит здоровой, она бледно-розовая; произошла небольшая рецессия. Несмотря на такой фактор риска, как сахарный диабет, удалось достичь положительных результатов.

Приверженность хорошая. Больше всего пациентку беспокоил внешний вид, и она удовлетворена результатом.

Справа: глубина зондирования в физиологических пределах (максимум 4 мм).

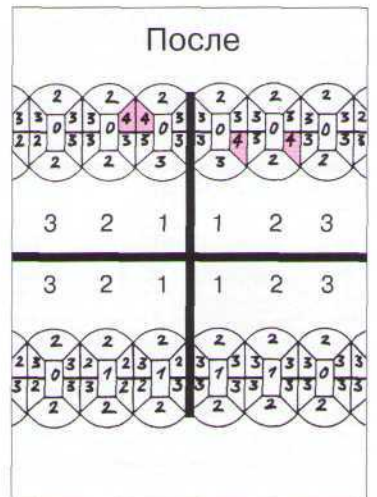
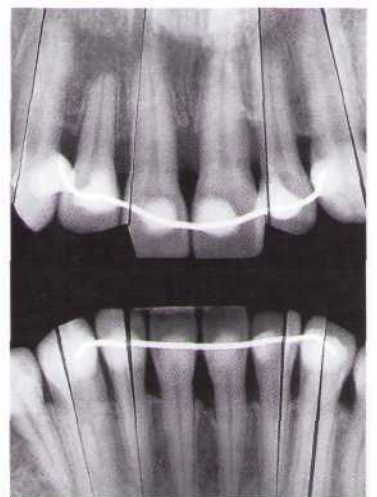


Рис. 802. Вид с окклюзионной стороны верхней челюсти.

После успешного ортодонтического лечения установлен ретейнер. Он зафиксирован композитным материалом. Это усложнило гигиену небной поверхности зубов, и развился легкий гингивит. Пациентка приходит на осмотр каждые 4 месяца.

Справа: костная ткань восстановилась. В межзубных промежутках компактная кость.



Технология Atrisorb/Atrigel - мгновенная индивидуальная мембрана

Мембрана Atrisorb - практичная разработка, недавно появившаяся на рынке рассасываемых мембран.

Технология Atrigel (Atrix Co) дает стоматологу возможность создавать полимеры с разным периодом резорбции. Готовый материал Atrisorb представляет собой порошок полилактида в жидком носителе (N-метил-2-пирролидон).

Вязкий продукт наносится из шприца, в присутствии влаги (тканевая жидкость или 0,9% раствор NaCl) фор-

мируя мембрану, которая обеспечивает барьерную функцию на протяжении минимум 20 нед.

В качестве альтернативы в набор входят металлические пластинки (шаблоны), позволяющие изготовить индивидуальную мембрану из геля в клинических условиях. При определенной температуре и влажности в течение 5 мин гибкой мембране придается желаемая форма. После этого мембрана вводится в нужное место и приобретает жесткость. Такой мембраной можно покрыть костный карман, заполненный любым материалом.

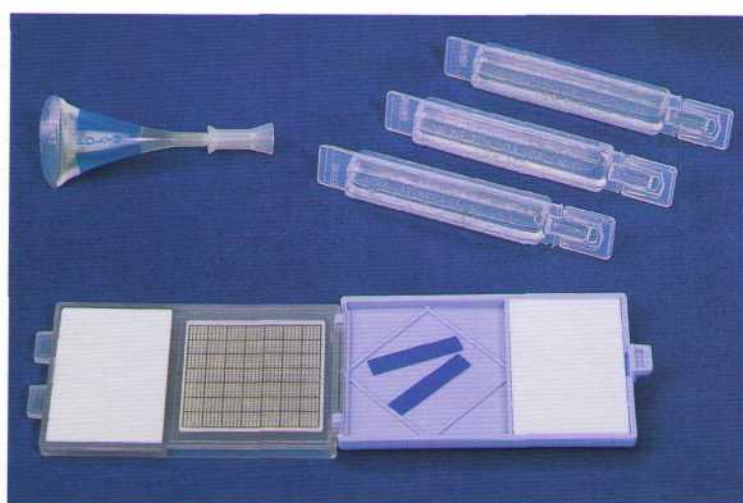
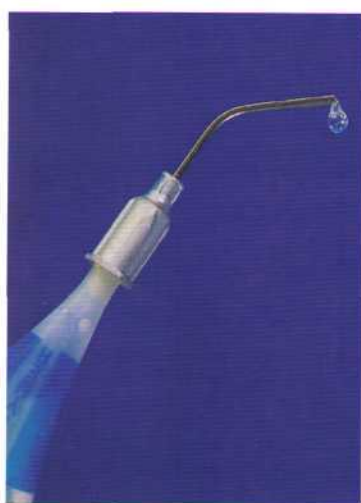


Рис. 803. Набор Atrisorb.

В набор входят специальный лоток, раствор хлорида натрия, гель Atrisorb в специальных капсулах.

Слева: на капсулу с гелем надевается канюля, с помощью которой материал вводится непосредственно в полость рта.



Рис. 804. Подготовка мембраны.

На обе стороны пористой металлической заготовки наносится раствор хлорида натрия. После удаления избыточной жидкости заготовка покрывается вязким гелем Atrisorb и складывается пополам. Заготовка зажимается между выравнивающими полосками синего цвета, чтобы толщина мембраны была равномерной. Через 4 мин 30 с заготовка раскрывается и из нее извлекается мягкая мембрана.

Слева: схема изготовления мембраны.

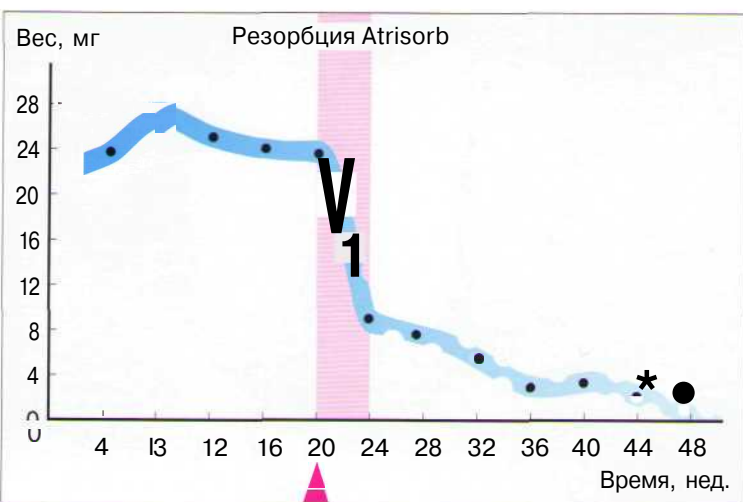
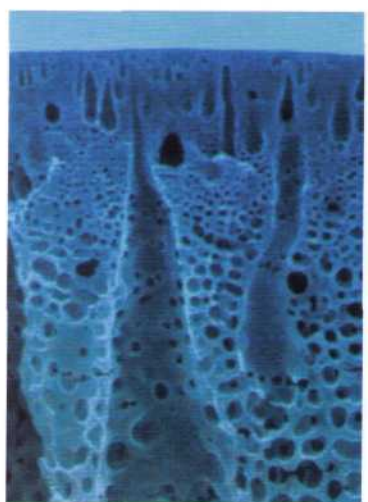


Рис. 805. Биологическая резорбция и функциональная долговечность барьера.

Мембрана Atrisorb действует до 20 нед. Затем она довольно быстро метаболизируется. Первый метаболит — молочная кислота — обладает противомикробным действием.

Слева: поперечный срез мембраны Atrisorb. Материал пористый, однако через него не проходят клетки эпителия или соединительной ткани (СЭМ предоставлена Atrix Co).

НРТ с использованием мембраны Atrisorb и заполнителя Bio-Oss Collagen

Существуют два способа применения препарата Atrisorb: предварительное изготовление мембраны и непосредственное нанесение геля на пародонтальный дефект. Чтобы жидкий материал не проникал внутрь дефекта, карман рекомендуется заполнить каким-либо материалом. Вязкий Atrisorb наносится поверх заполняющего материала с помощью специальной канюли. Влажным ватным шариком материал адаптируют к поверхности корней зубов и заполнителя. В присутствии жидкости гель твердеет в течение нескольких минут.

Пациенту 67 лет, общее состояние удовлетворительное, не курит. Диагноз: генерализованный хронический пародонтит (тип II) с локальными глубокими костными дефектами. Выраженная патологическая стираемость зубов говорит о парафункции жевательных мышц.

Данные обследования тканей в области зубов 32 и 33 (после первой фазы лечения):

РГ. 12%.

ВОР: 12%.

Глубина зондирования, подвижность зубов и рентгенограммы показаны на рисунках.

Рис. 806. Начальная клиническая картина: костный дефект между зубами 32 и 33.

После начального лечения зубной налет отсутствует, десна не кровоточит при зондировании. Слизистая оболочка розового цвета, отмечается небольшая рецессия десны. С дистальной стороны зуба 32 сохраняется глубокий карман. Обнаженные шейки зубов окрасились из-за применения хлоргексидина. *Справа:* глубина карманов достигает 8 мм. Подвижность зуба 32 слегка увеличена (ПЗ=3).

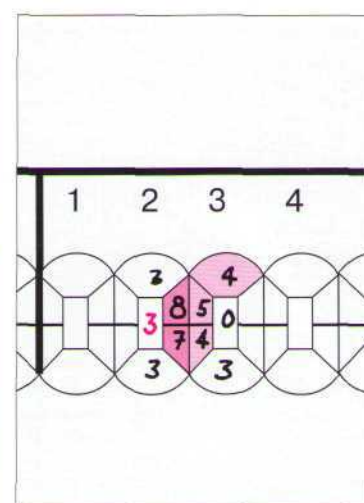


Рис. 807. Внешний вид костного кармана с дистальной стороны зуба 32.

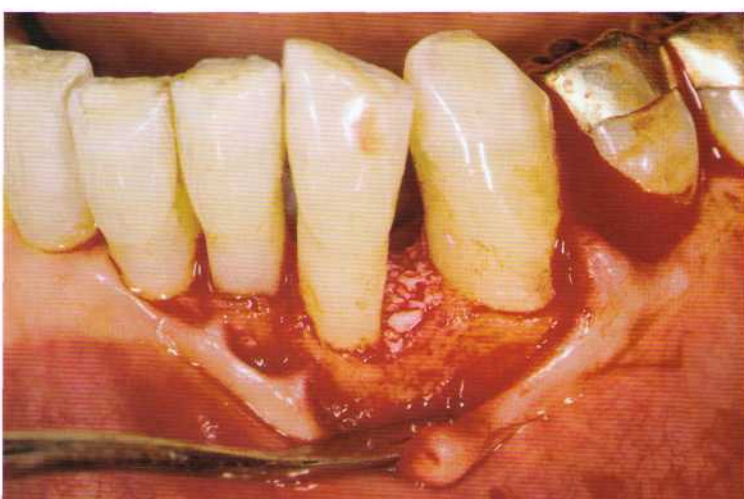
С вестибулярной и оральной сторон зубов 41–34 откиннуты слизисто-надкостничные лоскуты. Вертикальные послабляющие разрезы не выполнялись. Удалены грануляции, корни зубов очищены и отполированы. Хорошо виден глубокий и узкий костный карман. *Справа:* на рентгенограмме видно, что с дистальной стороны зуба 32 стенка альвеолы резорбирована на 2/3.



Рис. 808. Заполнение костного дефекта.

В костный карман, заполненный кровью, до уровня самого высокого костного края вводится ксеногенный материал Bio-Oss Collagen.

Справа: Bio-Oss Collagen состоит из гранулированных костных трабекул быка и 10% свиного коллагена. Кусочек материала размягчают в растворе Рингера и измельчают.



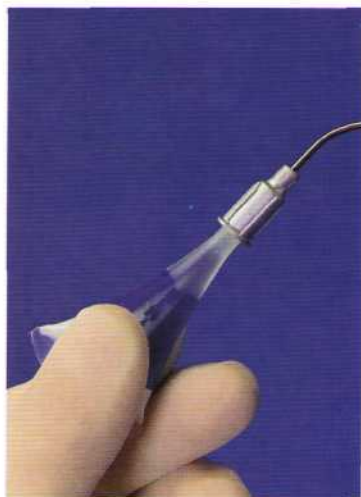


Рис. 809. Нанесение жидкой мембраны.

Жидкий материал Atrisorb наносится непосредственно на заполнитель и окружающую кость. Реакция твердения начинается при контакте с кровью, тканевой жидкостью или физиологическим раствором. Примерно через 5 мин материал становится достаточно жестким. В это время рану не следует беспокоить.

Слева: пластиковая капсула Atrisorb с канюлей.



Рис. 810. Адаптированный материал Atrisorb.

Гелю придается нужная форма с помощью влажного стерильного ватного шарика. Теперь мембрана адаптирована к поверхности Bio-Oss и костной ткани. Мембрану необязательно фиксировать швами.



Рис. 811. Закрывтие раны.

Посредством разреза надкостницы формируется расщепленный лоскут. Рана ушивается прерывистыми швами. Важно, чтобы игла не контактировала с мембраной и не смещала ее.



Рис. 812. Вид через 15 мес. после операции.

Значительной рецессии десны, по сравнению с начальной ситуацией (рис. 806), не произошло. Глубина зондирования составляет 3–4 мм, что свидетельствует о заживлении дефекта. Зубы окрасились из-за полосканий хлоргексидином.

Слева: с дистальной стороны зуба 32 сформировалась новая костная ткань. Сравните с первичной рентгенограммой (рис. 807).

НРТ с использованием мембраны Bio-Gide и заполнителя Bio-Oss Collagen

Материал Bio-Oss представляет собой гранулированные костные трабекулы быка с 10% свиного коллагена. Материал выпускается в форме блоков для введения в костный дефект. Рекомендуется использовать Bio-Oss в сочетании с мембраной Bio-Gide, которой перед установкой придается нужная форма (рис. 816).

Пациенту 39 лет. Состояние тканей пародонта в целом хорошее. Обнаружен глубокий костный дефект неясной этиологии с мезиальной стороны зуба 46. Возможно, карман появился после удаления второго премоляра.

Также не исключено, что при постановке на первый моляр пломбы по типу МОД произошло затекание жидкого адгезива в десневую борозду, в результате чего появился костный карман. О возможности такого осложнения часто забывают.

После начального лечения зубной налет в зоне дефекта практически отсутствует, однако десна кровоточит при зондировании. Глубина карманов, подвижность зубов и потеря тканей показаны на рисунках.

Рис. 813. Четвертый квадрант после начального лечения.

Рельеф десны сглажен, она лоснится. При зондировании десневой борозды с мезиальной стороны первого моляра развивается кровотечение. Композитная реставрация выполнена много лет назад. По окончании пародонтологического лечения она будет заменена вкладкой. *Справа:* глубина кармана с мезиальной стороны зуба 46 равна 12 мм.

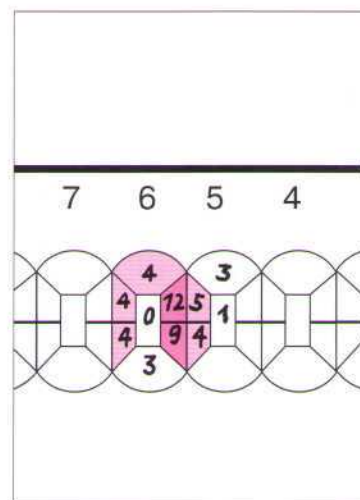


Рис. 814. Рентгенологическая картина.

Выраженный вертикальный дефект имеется только с мезиальной стороны зуба 46. Глубина значительно превышает половину длины корня. Дефект трехстеночный.



Рис. 815. Обнажение дефекта.

Со щечной и язычной сторон сформированы лоскуты (без вертикальных послабляющих разрезов). Удалены грануляции, проведена обработка и полирование корня. Прежде чем заполнять дефект, необходимо вызвать кровотечение, перфорировав стенки костной полости.

Справа: схематичное изображение костного дефекта.

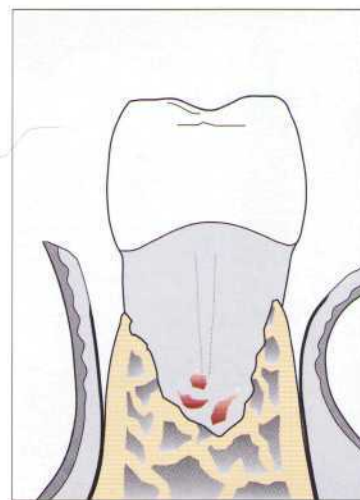




Рис. 816. Набор Bio-Oss PeriO-System.

В набор входят мембрана Bio-Gide размером 16x22 мм, блок Bio-Oss (гранулированная трабекулярная кость и коллаген в пропорции 9:1), а также заготовки для контурирования мембраны.

Слева: срез мембраны. Грубая поверхность (слева) обращена к зубу или кости.

Адапт. по Geistlich Biomaterials Co.



Рис. 817. Заполнение дефекта.

Карман заполнен увлажненным материалом Bio-Oss до cemento-эмалевой границы. Чтобы обеспечить противомикробное действие, в материал можно добавить порошок тетрациклина. Перед установкой мембраны заполнитель следует тщательно увлажнить кровью (больше, чем показано на рисунке).

Помните, что введение слишком большого объема материала не улучшает результаты лечения.

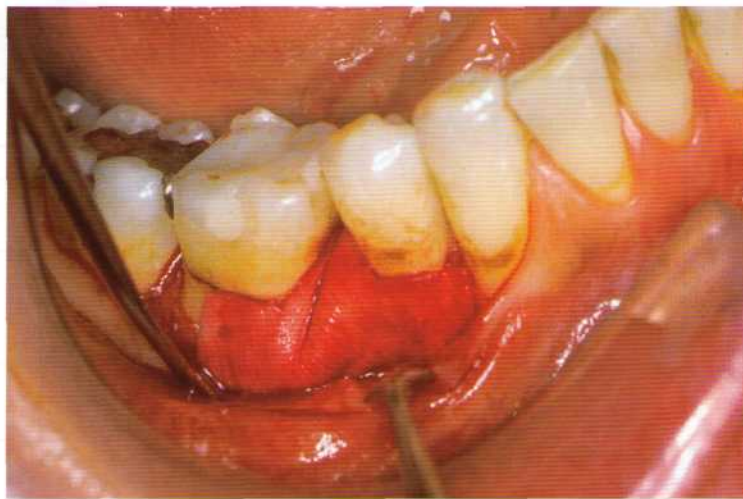


Рис. 818. Установка мембраны.

После смачивания мембрана становится липкой, и ее не нужно дополнительно фиксировать швами. Шовный материал или резорбируемые штифты для фиксации показаны только в тех случаях, когда есть риск механического смещения мембраны или повреждения сгустка.

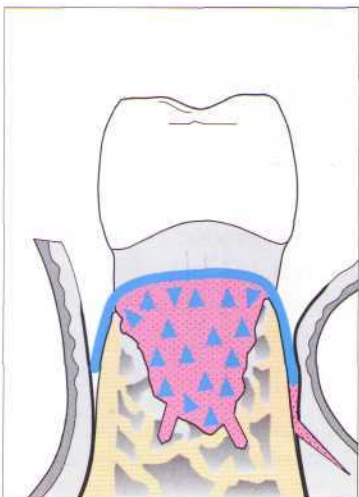


Рис. 819. Закрывтие раны.

Мембраны полностью закрывают слизисто-надкостничными лоскутами, накладывают прерывистые швы. Пациенту назначают полоскания раствором хлоргексидина (или нанесение 1% геля хлоргексидина) на протяжении 6–8 нед. Механическая чистка зоны вмешательства на время отменяется.

Слева: схематичное изображение заполненного костного дефекта, покрытого мембраной. Обратите внимание на разрез надкостницы, который уменьшает натяжение лоскутов.

Суммарное описание клинического случая установки коллагеновой мембраны и ксеногенного заполнителя

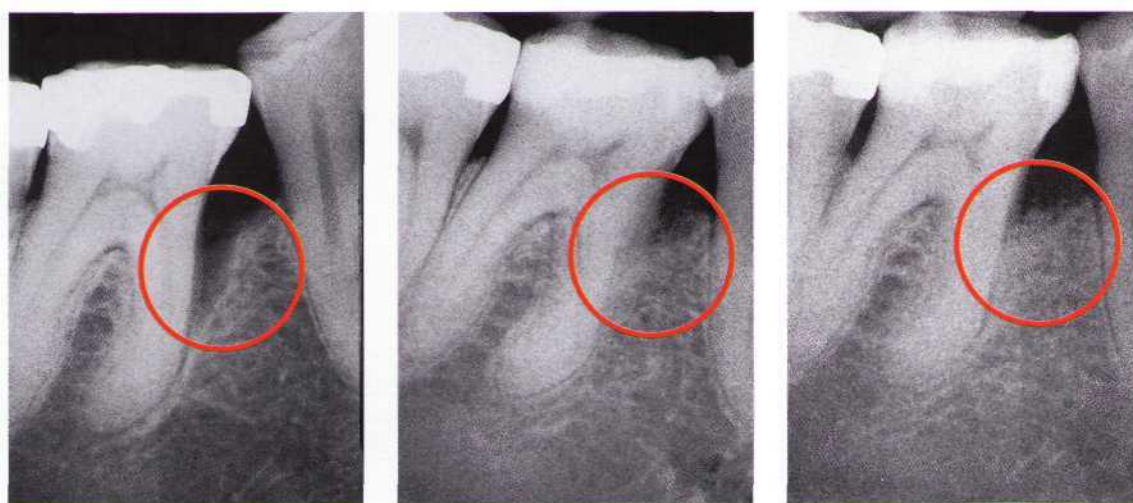
Дефект с мезиальной стороны зуба 46 у пациента 39 лет удалось успешно вылечить. Глубина кармана уменьшилась с 12 до 4 мм. Внутриальвеолярная часть костного дефекта полностью восстановилась (рис. 820, справа). Тем не менее, клинические и рентгенологические данные не позволяют сделать вывод о формировании нового цемента и периодонтальной связки в дополнение к костной ткани.

Клиническое исследование эффективности коллагеновых мембран в сочетании с ксеногенными имплантатами

Zitzmann и соавт. (2002) провели исследование описанного метода лечения на 14 пациентах. Общее количество пародонтальных костных дефектов составило 27. В начале исследования минимальная глубина костных карманов составляла 5 мм, а утрата прикрепления 6 мм. Контрольные осмотры проводились на протяжении 2 лет. Результаты представлены на рисунке 822.

Рис. 820. Клинический случай. Рентгенограммы выполнены до операции, сразу после нее и спустя 2 года.

Слева: локализованный трехстеночный дефект глубиной примерно до середины корня зуба. *В центре:* дефект заполнен препаратом Bio-Oss Collagen. *Справа:* через 2 года после лечения.



С разрешения *M. Marxer*.

Клиническое исследование (Zitzmann et al., 2002).

Рис. 821. Заполнение дефекта, видимое на рентгенограмме.

Через 2 года после заполнения дефекта ксеногенным материалом и закрытия его мембраной выполнена рентгенограмма. Она отражает потерю заполнителя в среднем на 40%.

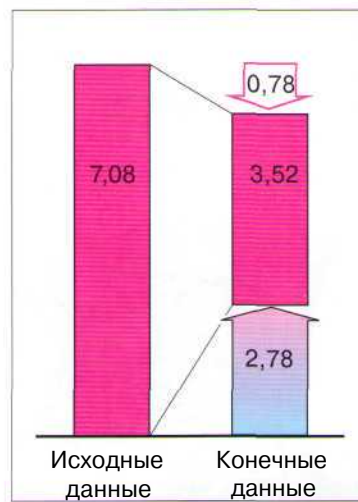
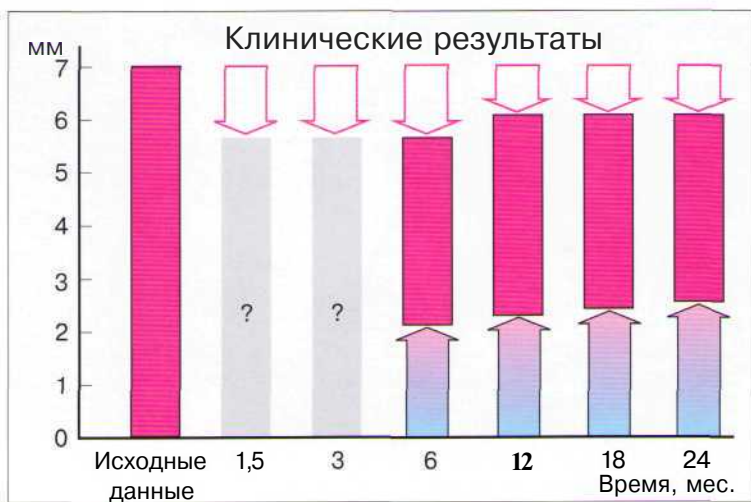
Справа: новая костная ткань вокруг частицы Bio-Oss, не рассавшейся в тканях.



Рис. 822. Глубина зондирования, клиническая утрата прикрепления и рецессия десневого края.

Зондирование нельзя проводить до 6 мес. после операции. При зондировании спустя 6–24 мес. выявлено значительное уменьшение глубины карманов (в среднем 3,5 мм, или 50%). Рост прикрепления составил в среднем 2,8 мм, а рецессия десны 1 мм.

Справа: суммарные результаты.



Регенеративное лечение с использованием протеинов, факторов роста и дифференцировки

Для того чтобы произошла полная регенерация тканей пародонта, включая цемент, периодонтальную связку, кость и десну, необходимо участие полипотентных клеток, внеклеточного матрикса и его белков, системных гормонов, а также факторов роста и дифференцировки (локальных сигнальных молекул).

Факторы роста представляют собой митогенные сигнальные молекулы (полипептиды), которые различными способами влияют на рост (размножение) и функции разных клеток организма.

Факторы дифференцировки определяют фенотип незрелых клеток. Полипотентные стволовые клетки под влиянием факторов дифференцировки превращаются в функциональные, зрелые клетки. Например, остеобласты развиваются из недифференцированных клеток мезенхимы (с. 219) под влиянием костных морфогенетических белков (КМБ).

Эти факторы все чаще используются для стимуляции и улучшения заживления тканей после пародонтологических и имплантологических операций. Применяются разные типы носителей (костные или коллагеновые).

Эффективность факторов роста и сигнальных молекул					
Фактор	Пролиферация фибробластов	Пролиферация остеобластов	Синтез матричных протеинов	Дифференцировка клеток мезенхимы	Васкуляризация
Фактор роста тромбоцитов (ФРТр)	++	++	-	-	+*
Инсулиноподобный фактор роста (ИФР)	+	++	++	-	-
Трансформирующий фактор роста β (ТФРβ)	±	±	++	-	++*
Костные морфогенетические белки -2, -4, -7 (КМБ)	-	±	±	++	++*
Фактор роста фибробластов (ФРФ)	++	++	-	-	++

Рис. 823. Активность факторов роста.

Эффект сигнальных молекул проявляется локально, он может быть аутокринным (клетки стимулируют сами себя) и паракринным (стимуляция соседних клеток). Это означает, что клетки-мишени должны находиться рядом с местом введения препарата.

Таблица активности (усиления эффекта):

++ Значительное усиление.

+ Усиление.

± Возможное усиление.

- Эффект отсутствует или отрицательный.

* Непрямое воздействие.

Адапт. по Cochran, Wozney, 1999; Mutter, 2001.

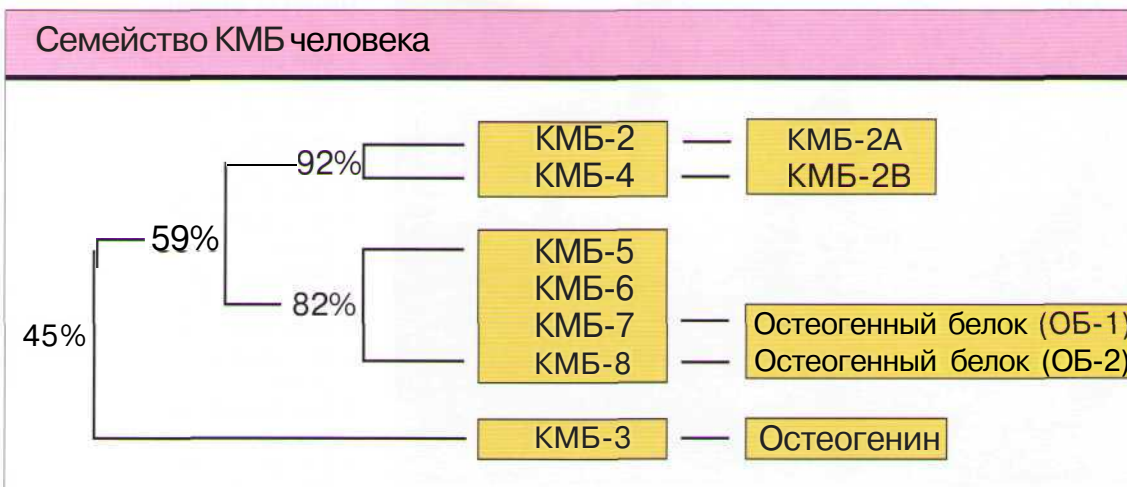


Рис. 824. Костные морфогенетические белки.

Группа молекул КМБ входит в семейство трансформирующих факторов роста. В таблице показано соотношение различных КМБ.

Некоторые из этих веществ уже применяются в восстановительной хирургии. Среди изученных молекул наиболее сильный стимулирующий эффект показали КМБ-2, КМБ-4, КМБ-7 и КМБ-8.

Факторы и белки в стоматологической практике

В настоящее время следующие медиаторные системы сертифицированы для практического применения:

- Плазма, богатая тромбоцитами (ПБТ) в различных формах (Marx, 2001). Концентрированную плазму получают из собственной крови пациента. За счет большого количества тромбоцитов эта фракция крови содержит большое количество фактора роста тромбоцитов (ФРТр) и трансформирующего фактора роста (ТФР).

- Р-15 — синтетический полипептид в наполнителе из гранулированной бычьей костной ткани.
- Emdogain (Biora) — амелогенины (белковая фракция эмалевого матрикса) свиньи, или ПЭМ, которые способствуют формированию цемента. Emdogain запускает в dentine процесс, сходный с процессом естественного развития зуба (Zetterström et al., 1997). Этот эффект лежит в основе клинического применения препарата в регенеративной терапии. Гистологические исследования подтверждают формирование нового цемента и периодонтальной связки (см. с. 214).

Лоскутная операция с применением белков эмалевого матрикса (Emdogain)

Пошаговое описание хирургического вмешательства

Препарат Emdogain хранят в холодильнике и извлекают за 15 мин до применения. Препарат дает хорошие регенеративные результаты, если он применяется в ходе лоскутной операции с установкой мембраны. (Hammarström, 1997; Heijl, 1997). Согласно данным первого клинического исследования (рис. 826), Emdogain не обеспечивал поддержки мягкотканых лоскутов. Однако в настоящее время продукт содержит специальные стабилизирующие частицы (наполнитель).

Лоскутная операция с применением ПЭМ (Emdogain)

Рис. 825. Первичный осмотр.

С мезиальной стороны зуба 43 имеется двустеночный костный карман глубиной 9 мм. Во время откидывания лоскутов анестетик не должен вводиться непосредственно в десневой сопочек или ткани операционного поля, потому что для успешного проведения процедуры необходимо вызвать кровотечение сразу после хирургического этапа.

Справа: рентгенограмма зуба 43.

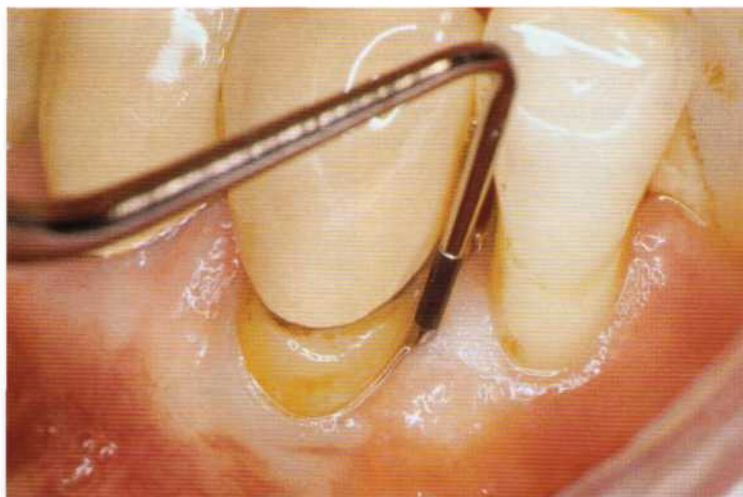
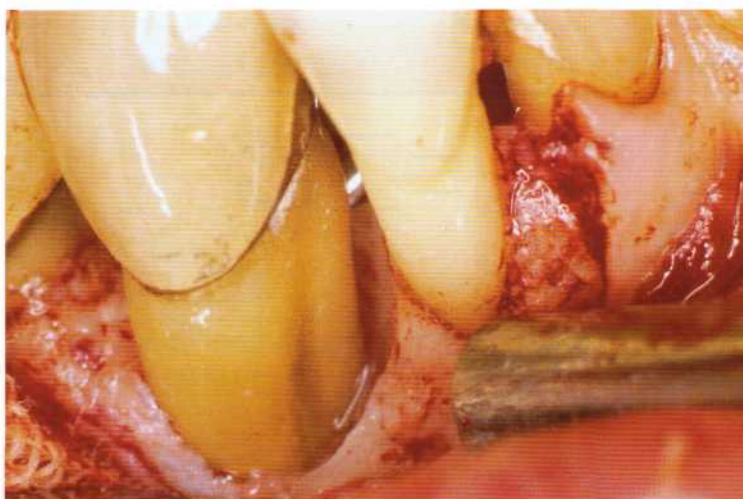


Рис. 826. Клиническая картина после откидывания лоскута.

Выполняется разрез по десневой борозде и, при необходимости, вертикальные разрезы. Со щечной стороны откидывается слизисто-надкостничный лоскут.

Выполняются кюретаж костного кармана, обработка и полирование корня под визуальным контролем.

Справа: протокол лоскутной операции с применением Emdogain.



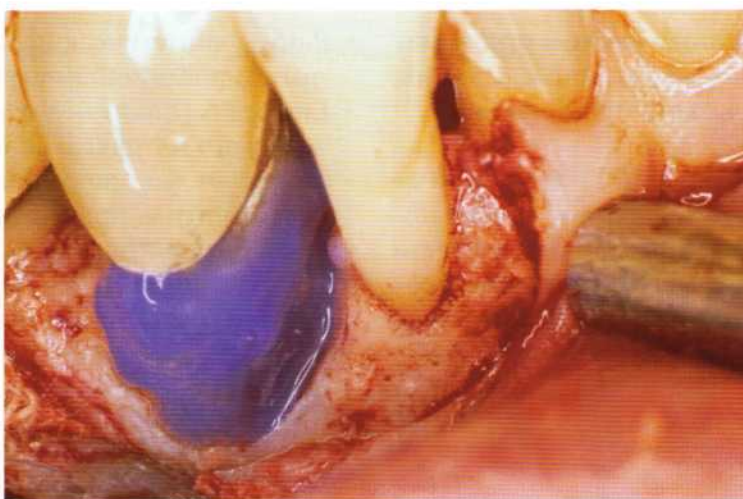
Протокол операции:

- Обезболивание (нельзя слишком сильно ограничивать кровоток).
- Разрезы, откидывание лоскута; разрез надкостницы.
- Кюретаж костного дефекта.
- Обработка корней зубов.
- Нанесение 24% ЭДТА на 2 мин.
- Обильное промывание 0,9% раствором NaCl.
- Нанесение Emdogain на поверхность корня и заполнение дефекта.
- Затягивание предварительно наложенных швов.
- Наложение дополнительных швов.

Рис. 827. Биологическая модификация поверхности корня.

Для того чтобы модифицировать поверхность корня, можно также на 10 с нанести ортофосфорную кислоту. Это быстрее, чем протравка с помощью ЭДТА, которая занимает 2 мин. Справа: препараты для биологической модификации.

- Лимонная кислота (30%, pH=1).
- Фосфорная кислота (37%, pH=3).
- ЭДТА (24%, pH=7).



Сразрешения М. Imoberdorf.

Пациентке 56 лет. После начального лечения (первой и второй фаз) с мезиальной стороны опорного зуба 43 сохраняется карман глубиной 9 мм. На рентгенограмме виден дефект глубиной минимум 6 мм. Общее состояние удовлетворительное. Пациентка хотела бы сохранить старый мостовидный протез.

Данные обследования после начального лечения:

РІ: 16%.

ВОР: 18%.

ПЗ: 0.

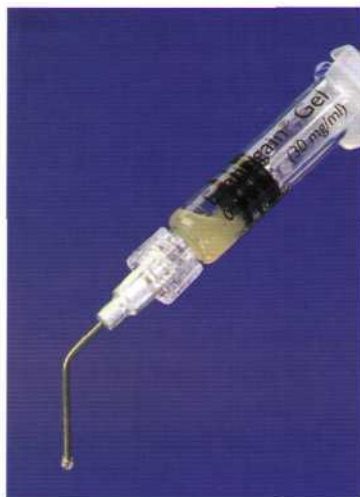


Рис. 828. Гель Emdogain (Biora). Препарат представляет собой готовую к применению фракцию белков эмалевого матрикса. Гель остается в жидком состоянии за счет кислой среды и растворителя (пропиленгликолевого кислого альгината, pH=2,6) и наносится из шприца с помощью канюли. При нагревании в нейтрализации среды гель начинает застывать. Выпускается в следующих дозировках: **0,3; 0,7 мл; 0,7 мл с наполнителем.**
Слева: 0,3 мл геля «Emdogain» достаточно, чтобы заполнить двустеночный или трехстеночный костный дефект.

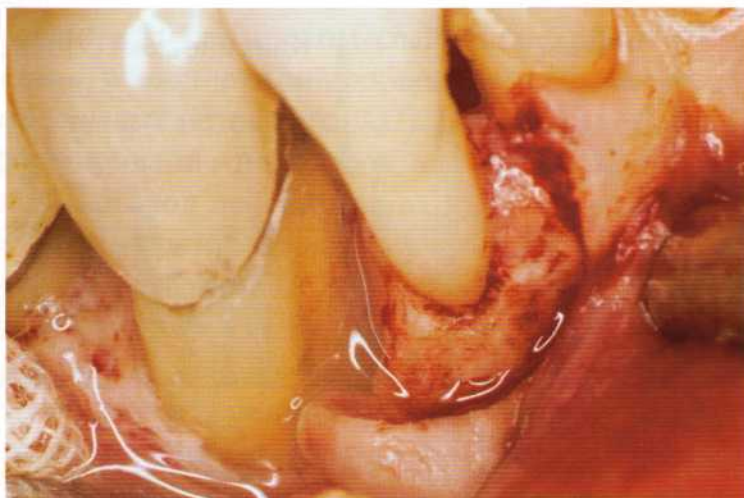
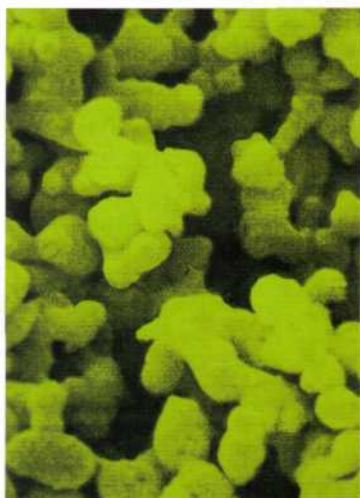


Рис. 829. Введение геля в костный карман. Карман очищают от крови и вводят гель, начиная с наиболее глубокой части и слегка переполняя карман. Непосредственно перед введением геля дефект обильно промывают раствором хлорида натрия. Благодаря его нейтральному pH гель быстро начинает застывать (прежде, чем дефект заполнится кровью).
Слева: глобулы белка Emdogain после застывания.
С разрешения *Biora Co* (использован материал из рекламной брошюры).

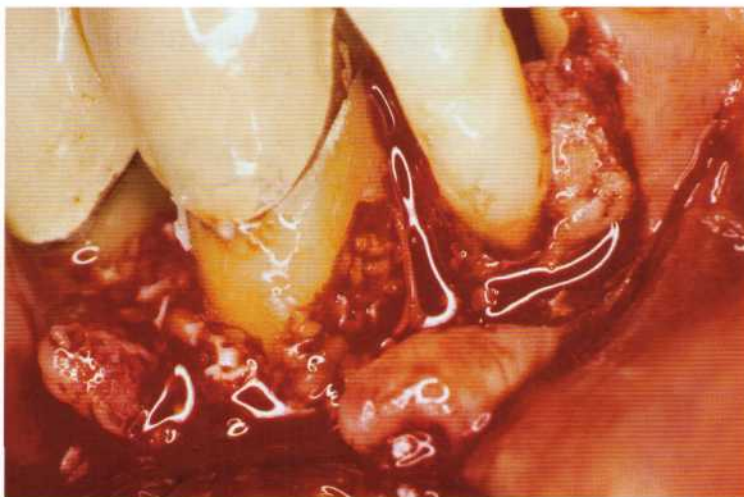


Рис. 830. Дополнительная стабилизация дефекта с применением заполнителей. В данном случае дефект после введения геля заполнен трабекулярной костной тканью быка. Это предотвращает попадание мягкотканых лоскутов внутрь дефекта, а также помогает стабилизировать сгусток крови.
После этого лоскуты адаптируют к подлежащим тканям и накладывают швы из мягкой мононити (например, Gore-Tex).

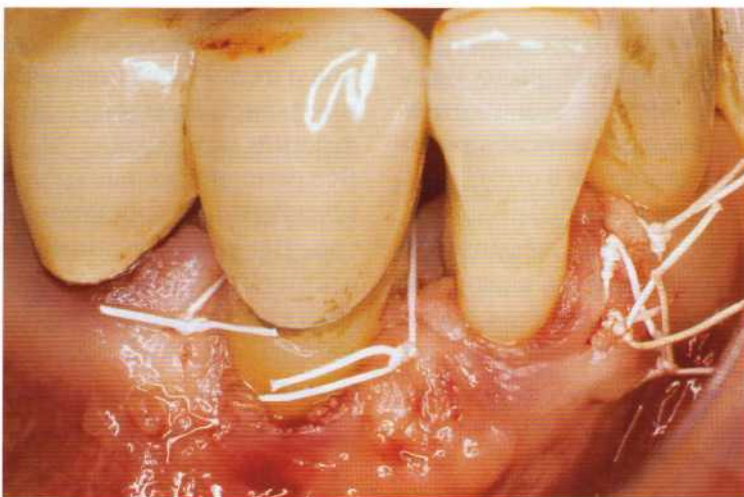


Рис. 831. Наложение швов. Рассечение надкостницы позволяет полностью и без давления закрыть операционное поле мягкими тканями. Швы снимают только через 14 дней. Этого времени достаточно, чтобы начался процесс заживления. При более раннем снятии швов можно повредить коагулят на поверхности корня.
Слева: рентгенограмма сделана через 6 мес. после операции.

Регенерация после введения Emdogain

Заживление тканей пародонта проходит в крайне сложных условиях (с. 219). Основная проблема заключается в создании de novo соединения между твердой бесклеточной поверхностью корня и окружающими тканями за счет цемента, периодонтальной связки, кости и соединительной ткани.

Механические регенеративные методы (заполнители, мембраны) справляются с этой задачей лишь частично, обеспечивая регенерацию лишь на 50–60%, но далеко *неполную*.

В будущем широкое распространение должны получить биологические регенеративные методы, основанные на использовании факторов роста и дифференцировки, костных морфогенетических белков, а также тканевая инженерия. В настоящее время эти методы еще не используются в повседневной практике.

Методика Emdogain, разработанная в 1997 г., приносит хорошие, но неоднородные результаты (рис. 832). Важно, чтобы во время клинических исследований учитывались самые разные переменные (факторы пациента, особенности костных дефектов и т.д.).

Рис. 832. Исследование Emdogain: клинический рост прикрепления после лоскутной операции с применением Emdogain или без него (Heijl et al., 1997).

В исследовании принимали участие 27 пациентов. Каждому из них проводилось лечение двумя методами (в разных отделах полости рта). Хорошо видна неоднородность результатов обоих методов. Результаты конкретных случаев непредсказуемы, они варьируют от значительного роста прикрепления (случаи 5 и 9) до его потери (случай 18). В среднем, однако, использование Emdogain улучшает результат операции.

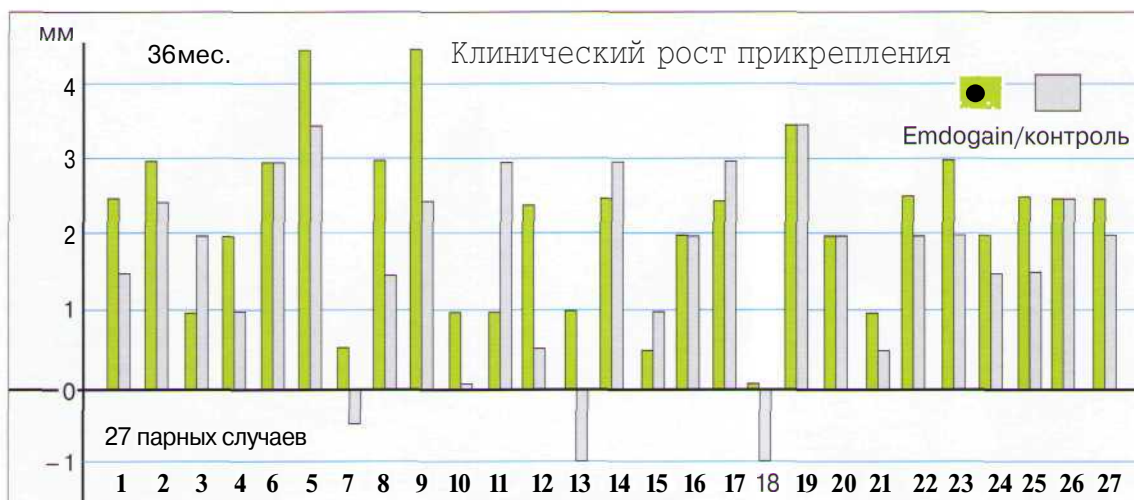
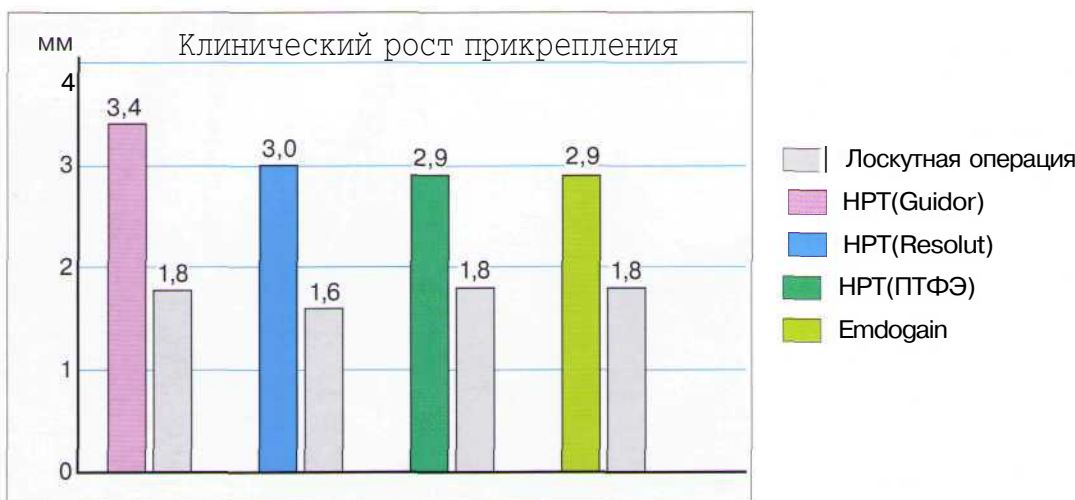


Рис. 833. Сравнение Emdogain с другими регенеративными методиками (Pontoriero et al., 1999).

Emdogain в сочетании с традиционной лоскутной операцией позволяет достичь таких же результатов, как мембранные методики (НРТ), более сложные и чувствительные к технике выполнения (см. с. 352). График отражает клинический рост прикрепления.



Регенеративное лечение - за и против

Регенеративные методики, основанные на чисто механическом воздействии (например, предотвращение врастания эпителия), хорошо зарекомендовали себя в стоматологии. Они эффективно применяются в стоматологической хирургии, пародонтологии и имплантологии. Результаты вполне предсказуемы при так называемых закрытых операциях, к которым относятся наращивание костного гребня, направленная регенерация кости, синус-лифтинг и т.д. При «открытых» вмешательствах, в группу которых входит лечение пародонтальных карманов, результаты спорные, иногда они не превышают результаты традиционного кюретажа. Это связано с загрязненностью и воспалением в зоне операции.

Однако появились данные о том, что молекулы адгезинов и их лиганды положительно влияют на восстановление тканей пародонта. На этом основан принцип стабилизации коагулята.

Все регенеративные методы, за исключением Emdogain, показаны для однокорневых зубов и одиночных дефектов. Вопрос о ведении остаточных карманов остается открытым.

Еще один важный вопрос: применять ли резекционные методы лечения, несмотря на их известные недостатки? (См. далее).

Резекционные методы лечения пародонтальных карманов и костные операции

Важнейшая задача пародонтологического лечения — добиться восстановления *всех* дефектов, возникших в процессе заболевания. На латинском языке такое, полное, заживление называется *Restitutio ad integrum*. К сожалению, решение этой проблемы все еще остается утопией, несмотря на разработку различных *регенеративных* методов (с. 337). Последние обеспечивают лишь *локальное* восстановление, вызывая формирование некоторой части разрушенных пародонтальных структур. Результаты регенеративных методов лечения остаются непредсказуемыми. В то же время часто нельзя отказаться от применения *резекционных* хирургических методов, особенно при *генерализованных* и *нетяжелых* формах заболевания. Цель хирургического устранения карманов — уменьшить глубину десневой борозды до 1–2 мм, т.е. достичь здорового состояния тканей пародонта, несмотря на их смещение в апикальном направлении. Если после такого лечения проводится адекватный контроль бляшки, то вероятность рецидива невелика. Это особенно важно, когда планируется изготовление несъемных ортопедических конструкций (коронки или мостовидных протезов).

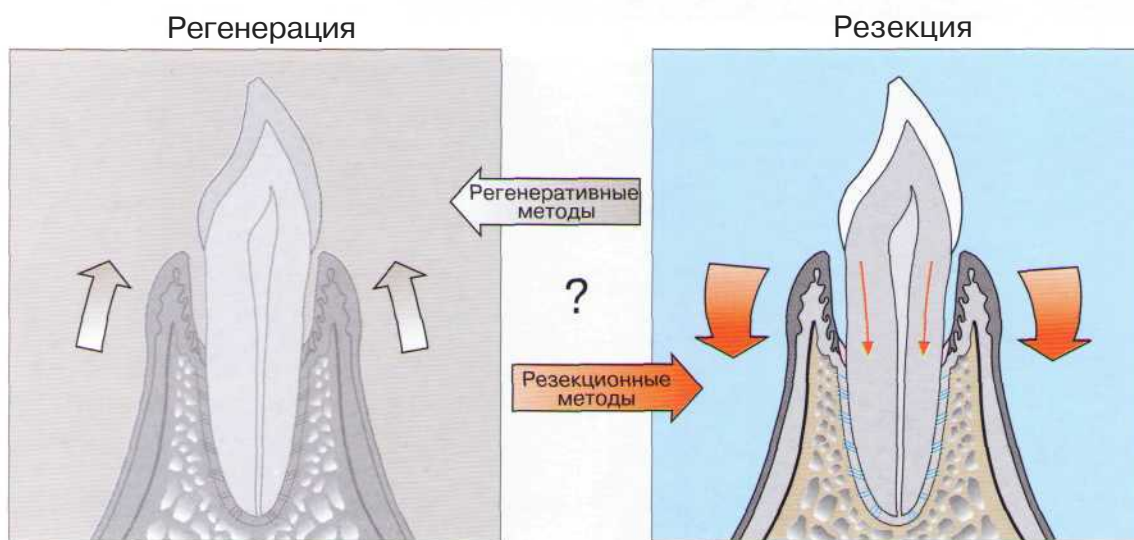


Рис. 834. Резекционные и регенеративные методы.

Глубокие пародонтальные карманы, содержащие бактериальную биопленку (грамотрицательные анаэробы), обуславливают очень высокий риск дальнейшего прогрессирования пародонтита. Такие карманы можно устранить или уменьшить посредством регенеративных или резекционных методов лечения. Обе группы методов имеют преимущества и недостатки. Показания к тому или иному методу определяются индивидуально.

Показания к резекционным методам пародонтологического лечения

- Генерализованный пародонтит с выраженной и неравномерной утратой костной ткани в области нескольких зубов.
- Необходимость остеопластики или остеотомии, когда внутрикостные дефекты сочетаются с острыми краями или экзостозами.
- Архитектоника тканей, препятствующая полноценной борьбе с зубной бляшкой.
- Гемисекция или резекция отдельных корней.
- Лечение опорных зубов перед протезированием.

Противопоказания

- Все случаи, когда можно достичь хороших результатов кюретажем или регенеративными методами, а также когда важна эстетика.

Преимущества

- Прямая видимость, хороший доступ ко всем поверхностям, фуркациям, желобкам и т.д.
- Быстрое послеоперационное восстановление при отсутствии остаточных карманов.

Недостатки

- Послеоперационный отек, боль, потеря прикрепления.
- Удлинение клинических коронок зубов.
- Обнажение шеек зубов (нарушение эстетики, повышенная чувствительность, кариес).

Инструменты для костных операций...

Даже если необходимо резекционное пародонтологическое вмешательство, следует очень аккуратно обращаться с альвеолярной костью. Очень важно *сохранить* ткани, *поддерживающие* зуб.

Выпускается множество инструментов для контурирования и резекции альвеолярной кости. Выбор зависит от морфологии костной ткани и желаемого результата.

Все инструменты делятся на ручные и инструменты для наконечника. При работе с борами необходимо обильное охлаждение, так как остециты живой костной тка-

ни необратимо повреждаются, когда температура достигает 45°C.

Кроме того, очень важно проявлять осторожность в отношении корней зубов или соседних зубов. Особенно легко их повредить при работе с вращающимися инструментами.

Рис. 835. Боры.

Слева показаны два бора с внутренним охлаждением, а справа — два высокоскоростных карбидных шаровидных бора. При работе с высокоскоростными борами необходимо обильное внешнее орошение охлаждающим раствором (физиологическим). Обратите внимание, что во время остеопластики или остеотомии костные частицы можно захватывать специальными фильтрами, а затем использовать для заполнения других костных дефектов.

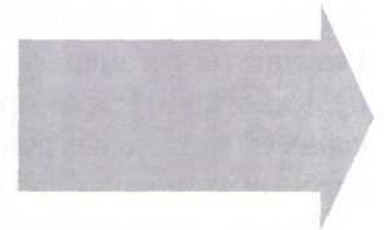


Рис. 836. Щипцы и костные кусачки.

Выпускаются инструменты различных размеров, с заостренными или округлыми щечками.

Слева: узкие щипцы Goldman Fox (Hu-Friedy NIPS).

В центре: выпуклые щипцы Mini Friedman (Hu-Friedy RMF/RKN).

Справа: выпуклые щипцы Luer-Friedman (Aeskulap).

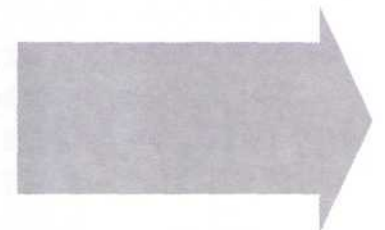
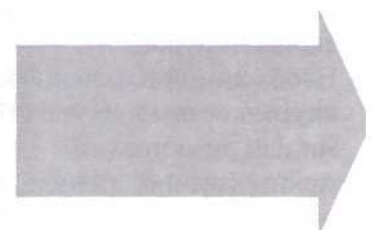


Рис. 837. Долота.

Выпускаются инструменты различных форм и размеров.

Для каждой операции индивидуально подбираются долота соответствующего размера. Долота Hu-Friedy (слева направо):

- Kramer-Nevins (CKN 55) 5,5 мм.
- Ochsenbein №2 (CO 2).
- Kramer-Nevins (CKN 1/2) №1/2.
- Ochsenbein №3 (CO 3).



...И ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ

В настоящее время редко проводится агрессивная остеотомия, в ходе которой полностью устраняют костный дефект. Для селективной остеопластики имеются следующие показания:

- Коррекция острых, неровных костных краев; цель — добиться гармоничной архитектуры костного гребня.
- *Контуринг* разрастаний кости, особенно в межзубных промежутках, где строение тканей должно быть физиологичным. Необходимо придать десневым сосочкам естественную форму. После остеопластики легче правильно адаптировать слизисто-надкостнич-

ные лоскуты, полностью закрыв ими оставшиеся костные карманы.

- *Устранение внутриальвеолярных костных дефектов.* С этой целью выполняется радикальная процедура, которая основана на «вскрытии» дефекта с вестибулярной или оральной стороны.

Результаты этих методов лечения предсказуемы, заживление начинается быстро. Однако фаза созревания костной ткани занимает много времени.

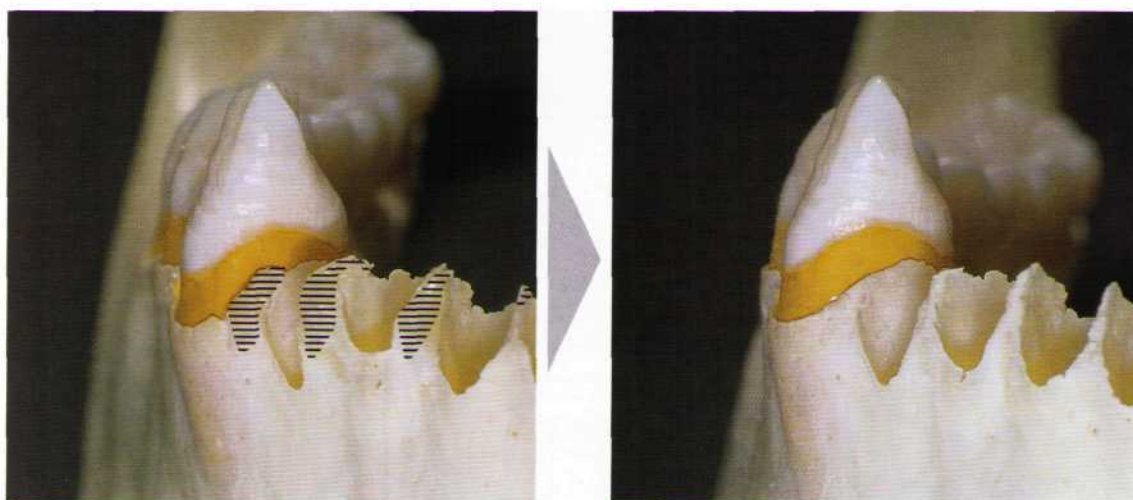


Рис. 838. Гармонизация формы альвеолярного отростка.

Проводится коррекция и сглаживание выступающего острого края с вестибулярной стороны и в межзубных промежутках (*штриховка*). Хорошо видно изменение формы костного края с вестибулярной и мезиальной сторон клыка (зуб 43).

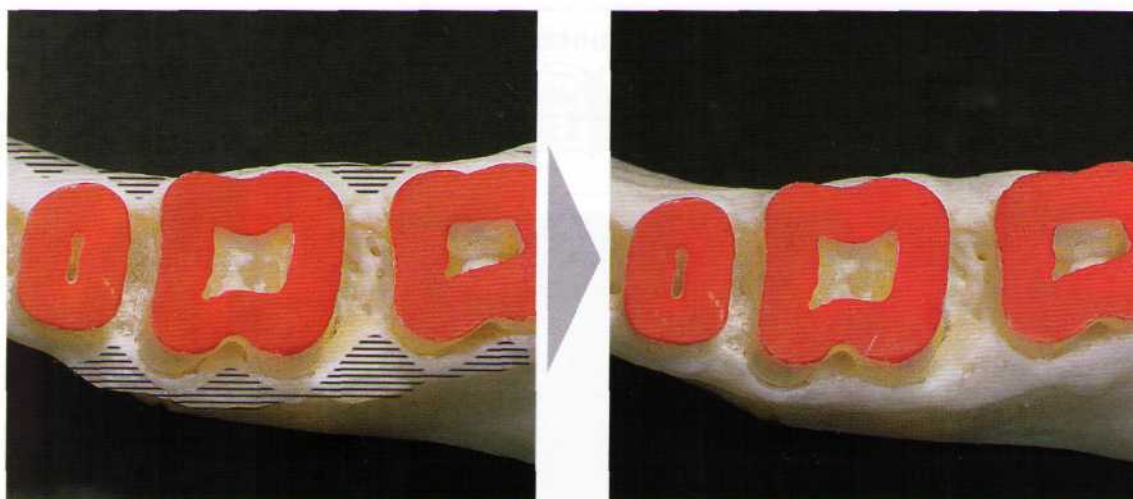


Рис. 839. Разрастания межзубных перегородок.

Разрастания костной ткани (*штриховка*) устранены. Альвеолярный отросток приобрел более правильную форму. В области фуркаций также проведено контуринг. Важно проявлять осторожность, чтобы не повредить фуркацию корней.

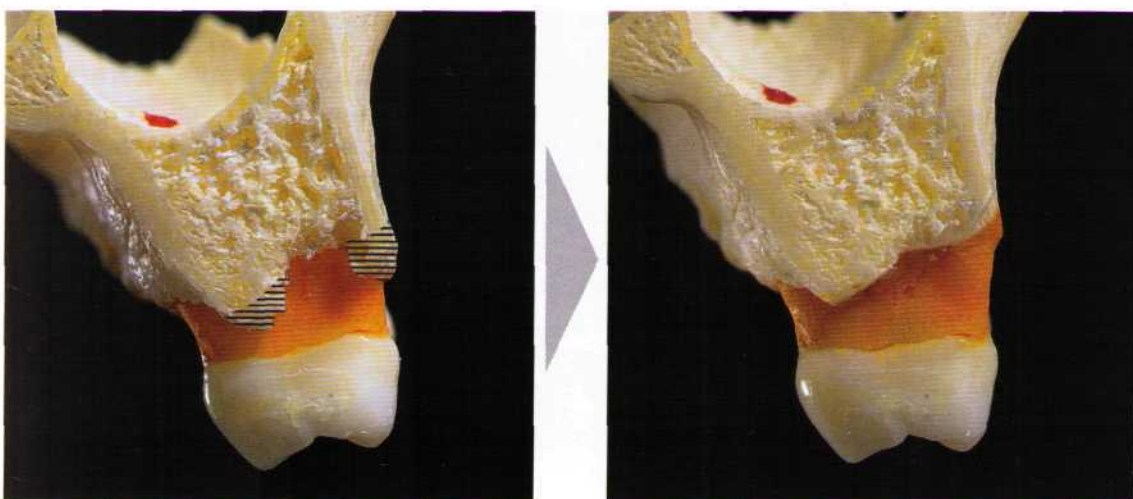


Рис. 840. «Вскрытие» карманов.

В дистальном отделе верхней челюсти был внутриальвеолярный карман. После сглаживания его вестибулярной и оральной стенок дефект исчез. После заживления можно будет полноценно чистить контактные поверхности ершиками, предотвращая рецидив инфекции. К сожалению, этот метод лечения приводит к удлинению клинических коронок зубов, поэтому он не рекомендуется в переднем отделе полости рта.

Изучение различных резекционных методов

Сравнение лоскутных операций с костной хирургией и без нее

Опубликованы многочисленные доклады о клинических и гистологических результатах различных хирургических методов лечения, в частности *регенеративных* и *резекционных*. Клинические исследования показали, что радикальные процедуры дают лучшие результаты, чем консервативные методики, если говорить об *уменьшении глубины карманов*. Этот показатель особенно важен, когда планируется обширное протезирование (необходимо максимально ликвидировать карманы и стабилизировать состояние десны).

Рис. 841. Глубина карманов после лоскутных операций с костной хирургией и без нее.

После остеопластики (остеотомии) и апикального смещения лоскутов отмечается стабильное уменьшение глубины карманов. При таких же операциях, но без костной хирургии мягкие ткани приходится укладывать поверх костных карманов. Могут *остаться глубокие дефекты*, и долгосрочный прогноз ухудшается в связи с повторной колонизацией и затрудненной гигиеной.



Рис. 842. Сравнение методов по формированию колоний пародонтопатогенных микроорганизмов.

После костных операций отмечается уменьшение или исчезновение пародонтопатогенных микроорганизмов (Aa, Pg). Это можно объяснить тем, что в глубоких карманах поддерживается аэробная среда и патогенные грамотрицательные *анаэробы* не выживают. Это *всегда* нужно учитывать при планировании пародонтологического лечения.

Пародонтопатогенные микроорганизмы

Виды	С костной хирургией				Без костной хирургии			
	До лечения	1 мес.	3 мес.	6 мес.	До лечения	1 мес.	3 мес.	6 мес.
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	1	0	0	0	1	3	3	2
<i>P. gingivalis</i>	5	0	0	0	4	2	3	3
<i>T. forsythia</i>	5	0	1	1	2	1	2	1
<i>P. intermedia</i>	6	2	1	1	5	3	3	3
Виды <i>Fusobacterium</i>	6	2	2	1	6	4	4	4
<i>P. micros</i>	5	1	1	1	6	2	6	5
<i>C. rectus</i>	6	0	0	0	5	1	3	4
Виды <i>Capnocytophaga</i>	2	0	0	0	0	1	2	1
Кишечные палочки (псевдомонады)	1	0	0	0	0	1	0	1
Дрожжи (грибы)	0	1	1	1	1	0	1	0

Исследование однородных групп

В 2000 г. Мао-Chi Tuan с сотрудниками обследовали 14 взрослых пациентов с межзубными костными дефектами. Изучались не только клинические результаты, но и микробиологические культуры (из трех наиболее глубоких карманов), взятые *после* традиционной профессиональной гигиены, но до какого-либо *поддесневого* лечения. После *поддесневого* кюретажа и хирургического лечения, *включавшего или не включавшего* костные операции, проводилось повторное обследование. Определялось число колоний каждого вида. Повторные обследования проводились через 1, 3 и 6 мес. после лечения.

К недостаткам резекционных методов лечения относятся нарушение эстетики в переднем отделе (рецессия десны, утрата межзубных сосочков), повышенная чувствительность шеек зубов, а при плохой гигиене — риск кариеса корня.

Все сравнения в ходе данного исследования проводились по параметрам прикрепления и глубины карманов. Сравнение количества и качества (состава) *микробной биопленки* не проводилось.

Помимо того, что после костных операций значительно уменьшалась глубина карманов, отмечалось и снижение индекса кровоточивости десны, даже при одинаковом скоплении зубного налета. Еще важнее отметить бактериологические изменения: после костной хирургии обнаруживалось намного меньше колоний патогенных микроорганизмов, в частности Aa и Pg. Следовательно снижался и риск рецидива заболевания (Socransky et al. 1997, 2003).

Резекционное лечение карманов с апикальным перемещением лоскутов

Пошаговое описание хирургического вмешательства

Как было сказано выше, в некоторых случаях до сих пор применяются резекционные хирургические методы лечения пародонтальных карманов. Например, этому пациенту с агрессивным тяжелым пародонтитом была показана именно радикальная операция. Приверженность пациента 33 лет была слабой, внешний вид для него не имел значения, к тому же пациент не мог себе позволить дорогостоящие вмешательства. После начального лече-

ния нижней челюсти были проведены хирургические операции во всех отделах. На фотографиях показано лечение переднего отдела.

Данные обследования перед операцией:

РІ: 50%.

ВОР: 75%.

Клиническая картина, глубина зондирования, подвижность зубов и рентгенограммы показаны на рисунках.



Рис. 843. Внешний вид переднего отдела нижней челюсти до лечения.

Десна воспалена и гипертрофирована. Глубина кармана с мезиальной стороны зуба 31 достигает 8 мм. Между зубами 41 и 31, 31 и 32 образовались промежутки.

Слева: пародонтальный зонд расположен так, чтобы показать глубину кармана; дно кармана находится ниже переходной складки!

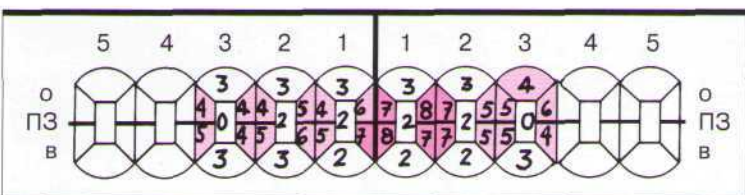
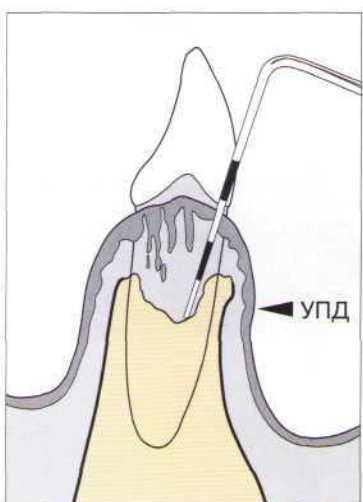


Рис. 844. Данные обследования. Глубина зондирования и подвижность зубов: глубина карманов в межзубных промежутках достигает 8 мм. Подвижность зубов II степени.

Рентгенологические данные: выраженная потеря прикрепления в межзубных промежутках. Неравномерный контур альвеолярной кости с губной стороны не виден на рентгенограмме (рис. 849).

Слева: схематическое изображение исходной ситуации. УПД - уровень прикрепления десны.

Протокол резекционного лечения

- Горизонтальный разрез параллельно десневому краю.
- Вертикальные высвобождающие разрезы, выходящие за пределы неподвижной слизистой оболочки.
- Откидывание полнотканых лоскутов.
- Разрез надкостницы ниже переходной складки.
- Обнажение альвеолярной кости.
- Удаление грануляций.
- Обработка и полирование корней.
- Остеопластика, остеотомия.
- Апикальное смещение лоскутов мягких тканей.
- Наложение прерывистых швов.



Рис. 845. Вид с язычной стороны.

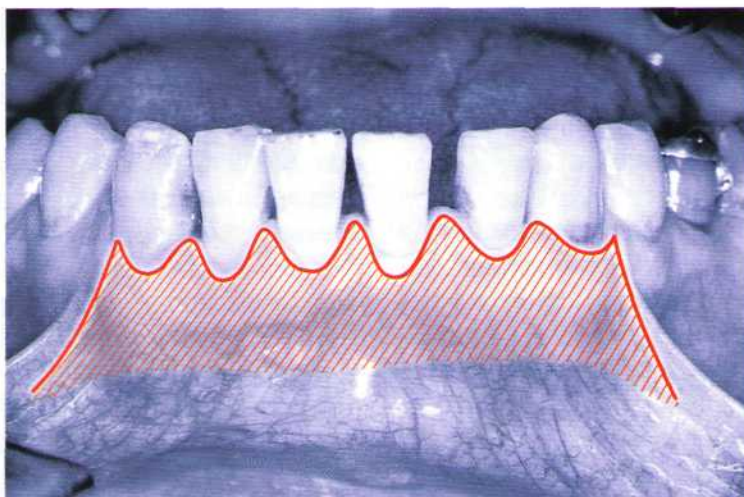
Сильное воспаление десны, большое количество зубного налета и камня.

Слева: протокол хирургического вмешательства.

Рис. 846. Планирование операции после снятия поддесневых и наддесневых зубных отложений.

Воспаление десны значительно уменьшилось, однако в межзубных промежутках остались карманы глубиной до 7 мм. Из эстетических соображений была выполнена минимальная одонтопластика (контурирование зуба 33, укорачивание зуба 31).

Красным цветом показаны планируемые разрезы.



Вид с вестибулярной стороны

Планирование операции...

Рис. 847. Разрезы.

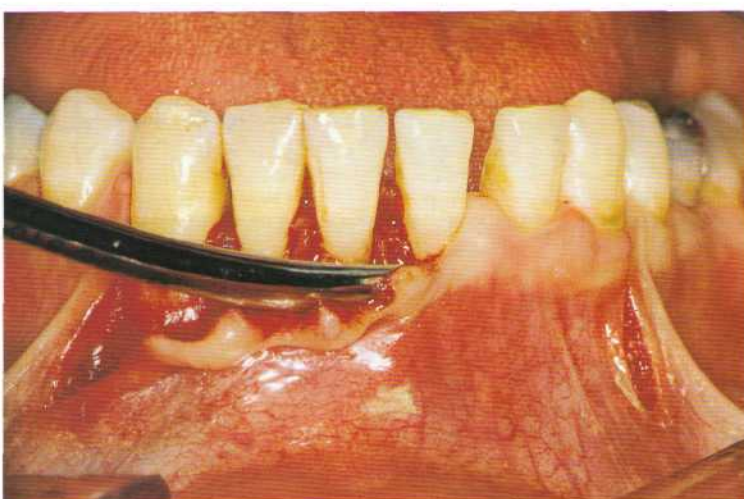
Проведен фестончатый горизонтальный разрез по десневой борозде. Поскольку план лечения включает апикальное смещение лоскутов, между клыками и первыми премолярами выполняются вертикальные ослабляющие разрезы.



Разрезы

Рис. 848. Откидывание лоскута.

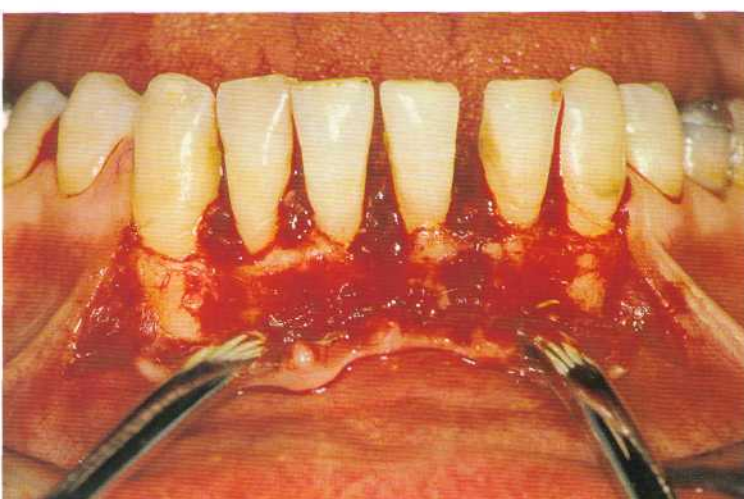
Для отслоения и мобилизации широкого слизисто-надкостничного лоскута используется острый элеватор подходящего размера.



Откидывание лоскута

Рис. 849. Обнажение альвеолярной кости.

Грануляции еще не удалены, но хорошо видно, что край альвеолярной кости имеет неровные очертания.



Обнажение кости

Вид с язычной стороны

...после первой фазы лечения

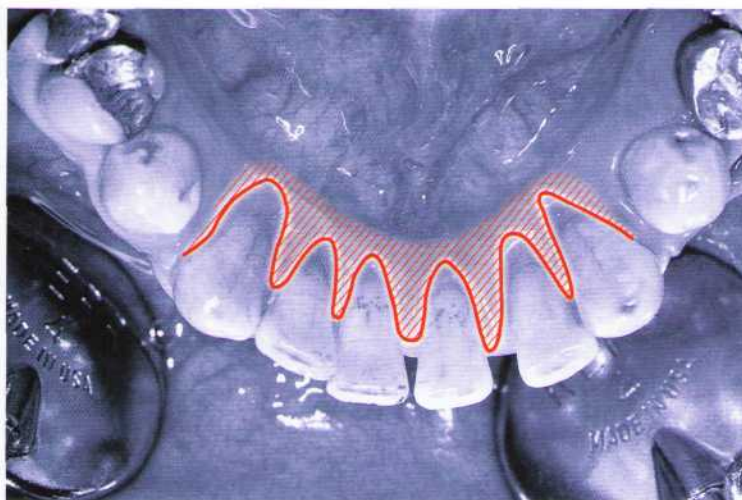


Рис. 850. Планирование разрезов после снятия зубных отложений.

После первой фазы лечения воспаление десны с язычной стороны уменьшилось. Красным цветом показаны планируемые разрезы (рис. 846).

Разрезы



Рис. 851. Разрез.

С язычной стороны фестончатый разрез проходит на большем расстоянии от десневого края, чем с вестибулярной стороны, поскольку язычный лоскут мобилизовать сложнее. Частичное иссечение мягких тканей десны способствует уменьшению глубины карманов и упрощает апикальное смещение лоскутов.

Откидывание лоскута



Рис. 852. Откидывание лоскута. С язычной стороны вертикальные разрезы не проводятся, а лоскут мобилизуется лишь частично. Тем не менее, альвеолярную кость следует обнажить так, чтобы обработка кости и корней проводилась под визуальным контролем. Следует проявлять осторожность в связи с обильным кровоснабжением дна полости рта.

Обработка и полирование корней



Рис. 853. Обработка и полирование корней.

Удалена инфильтрированная ткань карманов и грануляционная ткань. Можно провести обработку корней зубов под визуальным контролем (рис. 854-858).

Рис. 854. Иссечение мягких тканей с вестибулярной стороны.

Корни зубов очищают от грануляций кюретами, а поверхность кости — узкими экскаваторами. После этого корни зубов становятся хорошо видны и доступны для очищения и полирования.

Справа: заштрихованы участки кости, подлежащие остеотомии.

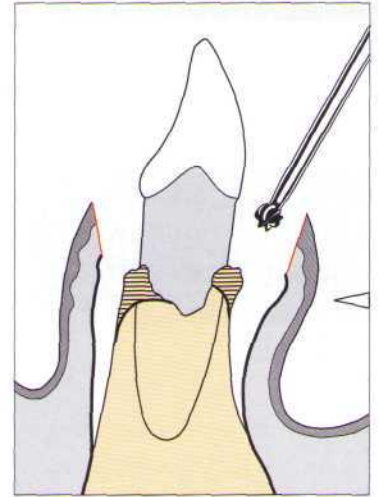
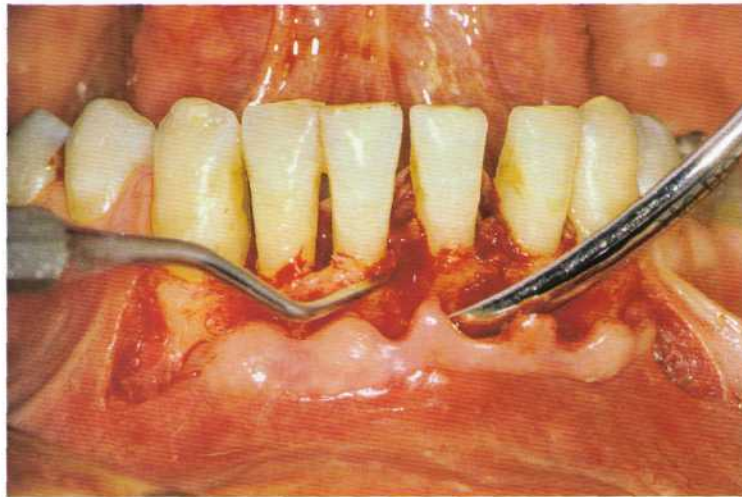


Рис. 855. Полирование корней кюретами.

Тщательно и систематично обрабатываются поверхности корней зубов. Операционное поле постоянно орошают физиологическим раствором. Полирование корней — это *обязательный этап* лечения и одна из наиболее важных стадий всей операции!

Справа: экскаватор для удаления грануляций и кюрета для полирования корня.

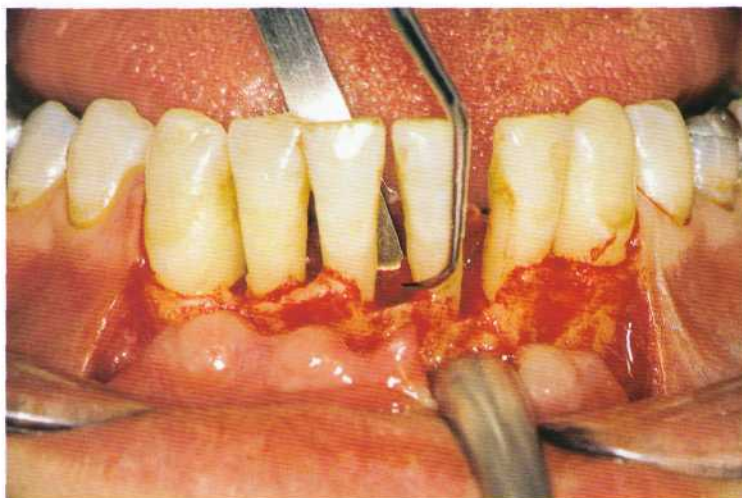


Рис. 856. Полирование корней алмазным бором.

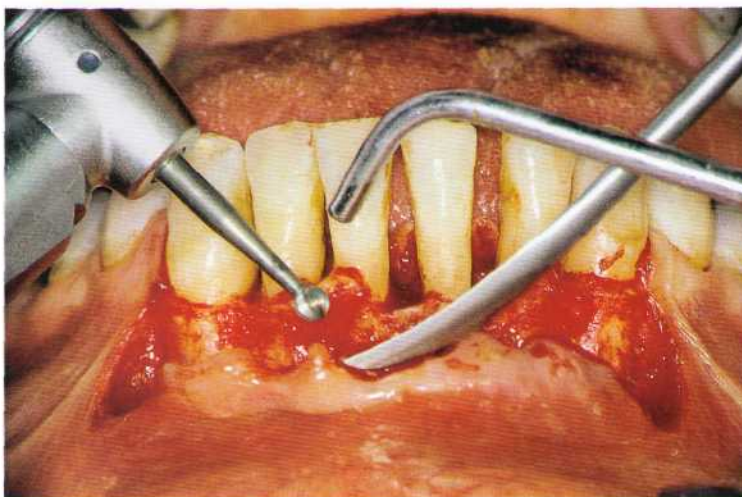
Впадины и неровности на поверхности корня можно обработать мелкозернистыми полировочными борами (Perio-Set, 15 мкм). Если нужно изменить рельеф поверхности корня (провести одонтопластику), можно использовать алмазные боры абразивностью до 40 мкм, однако потом эти участки нужно отполировать мелкозернистым бором (15 мкм) или кюретой.



Рис. 857. Остеопластика.

Выступающие и острые фрагменты кости срезают шаровидными борами из стали или карбида, при постоянном охлаждении физиологическим раствором. Затем поверхность сглаживают ручным долотом. Межзубные дефекты слегка раскрывают. Ни в коем случае нельзя удалять костную ткань, поддерживающую зубы.

Справа: инструменты для остеопластики — стальной и карбидный шаровидные боры, ручное долото (CO1; Deppeler).



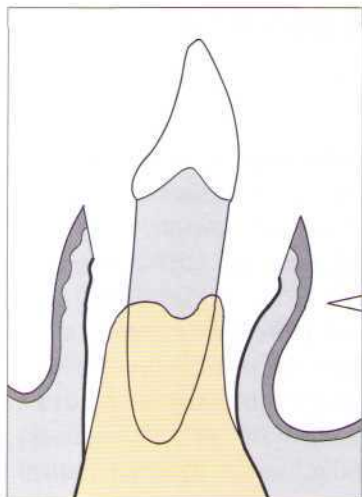


Рис. 858. Внешний вид после обработки корней и остеопластики. Обратите внимание, что с вестибулярной стороны резцов сохранена костная ткань, поддерживающая зубы.
Слева: форма костного края после остеотомии (osteопластики).



Рис. 859. Апикальное смещение лоскутов. Вертикальные разрезы и межзубные промежутки ушиты прерывистыми швами. Степень апикального смещения можно увидеть, если сравнить с исходным состоянием (см. рис. 849).
Слева: вид со стороны режущего края резцов. Благодаря глубокому фестончатому разрезу с язычной стороны удалось практически полностью закрыть межзубные дефекты.



Рис. 860. Состояние через 10 дней после операции. Состояние стабильное. Контур десневого края остается неровным.
Слева: на протяжении 10—14 дней, пока пациент не может чистить зубы, он должен полоскать рот раствором хлоргексидина. После этого следует как можно чаще проводить контрольные осмотры и профессиональную гигиену полости рта.



Рис. 861. Состояние через 3 мес. после операции. В межзубных промежутках нет впадин, которые часто образуются из-за некроза вершин десневых сосочков. Обратите внимание, что десна в области зубов 41—43 стала толще в результате фиброза.
Слева: со стороны режущего края резцов видно, что между зубами 31 и 32 есть небольшое углубление.

Рис. 862. Электрохирургическая пластика десны.

Впадинка, показанная на рисунке 861, исчезла благодаря хорошей гигиене (зубочистки, межзубные ершики). Если подобные дефекты сохраняются, их можно устранить с помощью ромбовидной электрохирургической петли.



Рис. 863. Состояние после гингивопластики.

Устранены впадины между зубами и разрастания десны в области зубов 41–43. Справа: вид со стороны режущего края резцов.



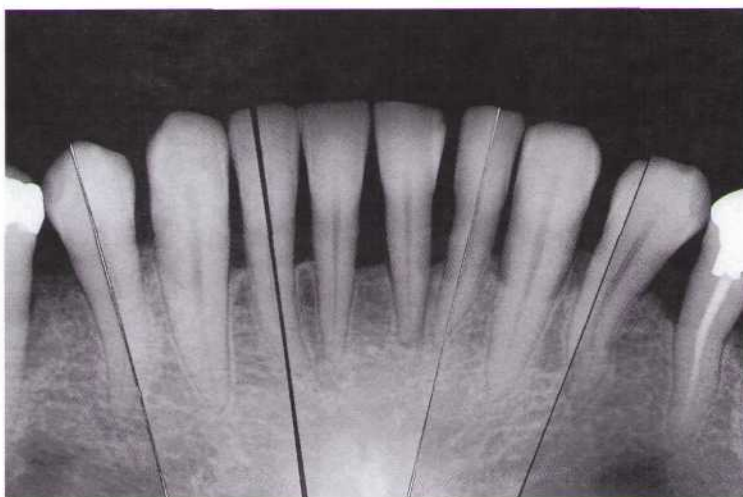
Рис. 864. Состояние через 10 мес. после гингивопластики (13 мес. после операции).

Морфология десны улучшилась. Ширина коронок зубов 31 и 32 увеличилась за счет композитной реставрации, а промежутки между зубами закрылись.



Рис. 865. Рентгенограмма после лечения.

После апикального смещения мягких тканей уровень прикрепления не изменился. Тем не менее, в некоторых межзубных промежутках отмечается формирование компактной костной ткани.



Комбинированные хирургические методы

Тяжелый пародонтит бывает генерализованным очень редко. Обычно выраженность воспаления, глубина карманов и величина потери прикрепления бывают индивидуальными для каждого зуба и даже для каждой поверхности (см. «Диагноз для каждого зуба»). Нередко у одного и того же пациента в разных отделах полости рта можно обнаружить и легкий гингивит, и сильное разрушение тканей пародонта, и локальную рецессию десны.

Лечение должно разрабатываться на основе клинической ситуации, индивидуально для каждого пациента. В некоторых участках полости рта достаточно провести

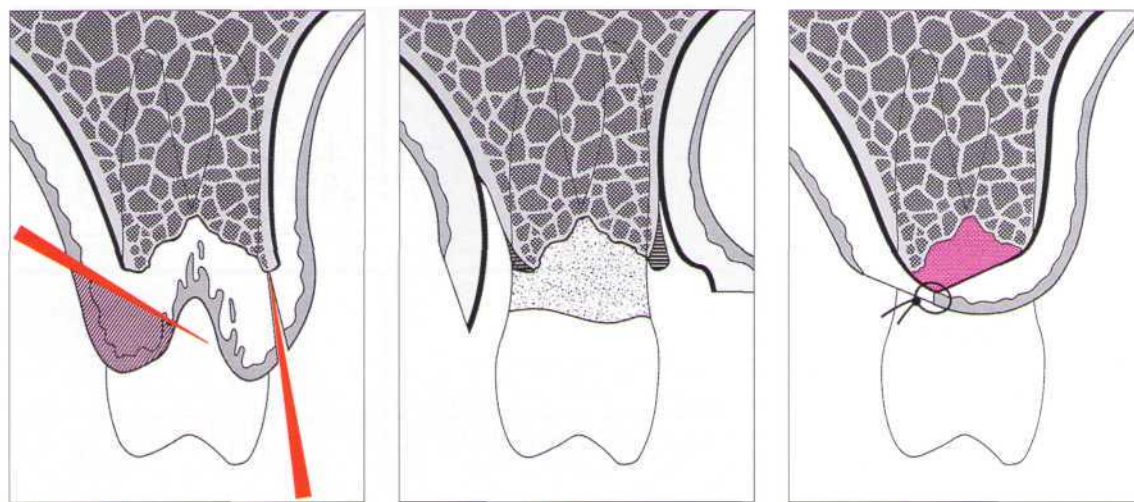
начальное лечение и обеспечить полноценный домашний уход. Могут быть также показаны такие хирургические вмешательства, как гингивопластика или лоскутная операция Widman (открытый кюретаж). Однако в других участках может потребоваться обширная операция, включающая остеопластику, резекцию корней или гемисекцию, заполнение костных дефектов аутогенными или аллопластическими материалами.

Важно понимать, что даже в рамках одной операции с вестибулярной и оральной сторон могут применяться различные методики.

Рис. 869. Возможные сочетания хирургических методов лечения. Термин «лоскутная операция» объединяет все типы вмешательств, при которых формируются слизисто-надкостничные лоскуты, полнотканые или расщепленные, полностью или частично мобилизованные.

Л — лоскут для улучшения доступа.
ПМЛ — полностью мобилизованный лоскут.
НРТ — направленная регенерация тканей.

Сочетание с лоскутными операциями	Хирургические методы	С.
Лоскутные операции (Л/ПМЛ)	НРТ	352
	Заполнение кармана	341
	Резекция корня	401
	Гемисекция	406
	Удаление	495
	Клиновидное иссечение	333
	Гингивэктомия	348



Из-за тесного сращения слизистой оболочки неба с костью небный лоскут трудно сместить в апикальном направлении. Поэтому откидывание лоскута с вестибулярной стороны часто сочетается с гингивэктомией со стороны неба.

Кроме того, возможно одновременное иссечение десны и формирование лоскута (рис. 770). Вид операции определяется не только особенностями морфологии, но и эстетическими ожиданиями. Например, при работе с передним отделом верхней челюсти имеет смысл ограничиться закрытым или открытым кюретажем, чтобы рецессия десны была минимальной, а с небной стороны выполнить хирургическое вмешательство.

На рисунке 869 представлены возможные сочетания хирургических методик.

Операции, объединяющие откидывание лоскутов и удаление третьих моляров, показаны в редких случаях, поскольку после такого вмешательства трудно избежать загрязнения хирургической раны.

Гингивэктомия и гингвиопластика

Раньше *гингивэктомия* (ГЭ) была распространенной процедурой, однако в настоящее время ее значение в *пародонтологии* утрачено. Цель этой процедуры — устранить десневые карманы посредством резекции десны. Современное же пародонтологическое лечение ставит своей целью *устранение карманов* в первую очередь за счет *регенерации*, т.е. истинного восстановления тканей пародонта. Лишь в редких случаях можно прибегнуть к простым резекционным методам. Тем не менее, гингивэктомия сохраняет свое значение как *малая хирургическая процедура*. Она выполняется, например, для обнажения или удлинения клинической коронки зуба. Другая процедура, *гингвиопластика* (ГП), проводится при гиперплазии (разрастании) десны, для придания десневому краю более правильной формы. В некоторых случаях ГЭ и ГП проводятся в сочетании с лоскутными операциями (с. 348).

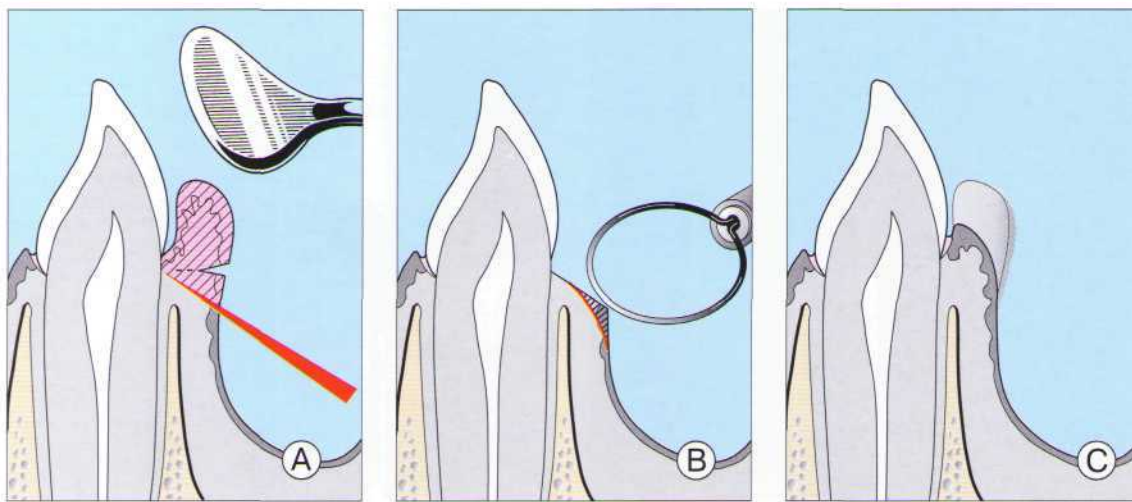


Рис. 871. Принципы гингивэктомии и гингвиопластики.

- А. После определения дна кармана гиперпластическая часть десны иссекается под углом 45°.
- В. После этого форму десны можно улучшить, используя электронож или скальпель.
- С. Под пародонтальной повязкой рана заживает по типу вторичного натяжения. Внутри неглубокой десневой борозды формируется новый соединительный эпителий.

Показания

- Увеличение (разрастание) десны из-за медикаментозного или гормонального воздействия.
- Идиопатический фиброз.
- Карманы в зонах с ограниченным доступом.
- Необходимость коррекции десны во время лоскутной операции.
- Необходимость удлинения коронок при нормальном прикреплении десневого края (низкая «линия улыбки»).

Тем не менее, для лечения карманов рекомендуется закрытый кюретаж или модифицированная операция Widman (открытый кюретаж).

Противопоказания

- Отсутствие или слишком малый объем прикрепленной десны.
- Внутрикостные карманы.
- Утолщение края альвеолярной кости (экзостозы).

Недостатки

- Обширная раневая поверхность, послеоперационная боль.
- Заживление по типу вторичного натяжения (рост эпителия примерно на 0,5 мм в день).
- Риск обнажения альвеолярной кости.
- Утрата прикрепленной десны.
- Обнажение шеек зубов (внешний вид, чувствительность, кариес).
- Нарушения эстетики и речи.

Инструменты для гингивэктомии и гингивопластики...

Для гингивэктомии и гингивопластики выпускается огромное количество инструментов. Практически каждый производитель стоматологического оборудования предлагает инструменты для хирургической пародонтологии, включая гингивопластику. Первые подобные инструменты были предложены несколько десятилетий назад (ножи Kirkland и Urban-Messer), и с тех пор они постоянно совершенствуются. Самое главное, чтобы размер, форма и изгиб режущего края позволяли провести процедуру быстро, четко и без осложнений.

В целом, для ГЭ (ГП) необходим специальный десневой скальпель и нож для десневых сосочков. Оба инструмента могут быть с одним или двумя изгибами.

Разрез ножом для гингивэктомии выполняется более четко, чем послойное удаление тканей лазером. Электронож или лазер показаны только для малых хирургических процедур, таких как удлинение клинической коронки. Пинцет для измерения и маркировки дна кармана необязателен, его можно заменить обычным пародонтальным зондом.

Рис. 872. Пинцет для маркировки дна кармана.

Слева: парные пинцеты (Deppele) используются для определения глубины и маркировки дна кармана. Это можно сделать и пародонтальным зондом.

Справа: рабочая часть маркировочного пинцета. Прямая щечка пинцета вводится в пародонтальный карман на всю глубину. После этого пинцет закрывают, и заостренная часть другой щечки перфорирует десну на уровне дна кармана.

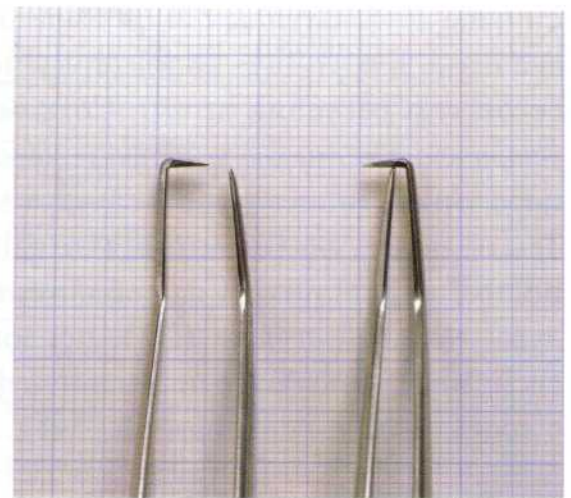


Рис. 873. Ножи для гингивэктомии (Deppele).

- Правый и левый ножи GX 7.
- Правый и левый ножи для десневых сосочков ZI 14.
- Универсальный нож ZL 19.

Выпускаются также аналогичные двусторонние инструменты.

Справа: рабочие части ножей для гингивэктомии.

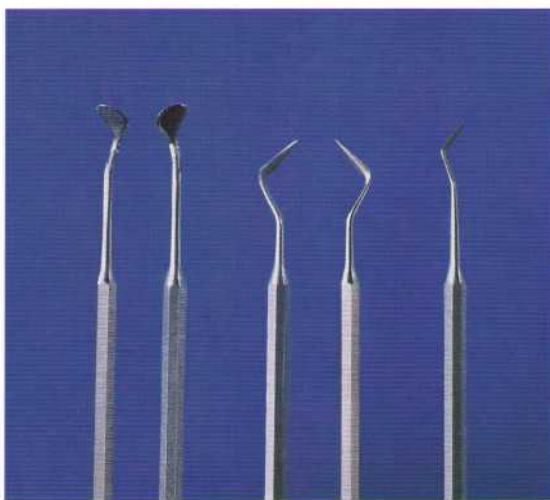
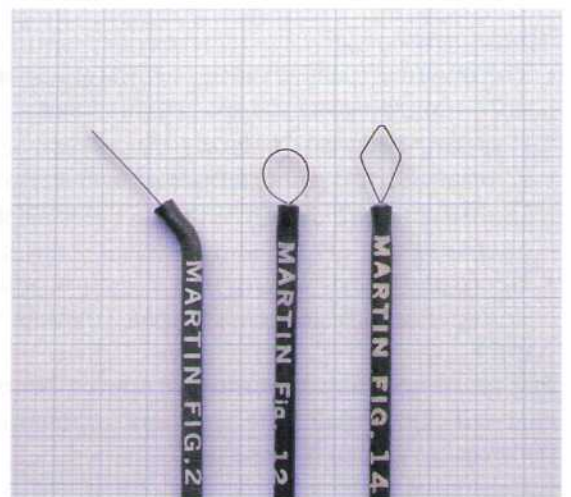


Рис. 874. Электрохирургические инструменты (системы Martin, Ellman и др.).

Электроножи и лазер применяются в гингивопластике, для контурирования мягких тканей, для обнажения краев коронок. Однако при обширных операциях не рекомендуется выполнять глубокие разрезы электроножом, поскольку при этом можно повредить корень зуба, надкостницу или кость. *Справа:* три наиболее распространенных наконечника для электроножа.



...и их использование

Важнее всего не форма инструмента или имя производителя, а *острота* режущего края. Ножи для гингивэктомии нужно точить перед каждой операцией, используя арканзасовый камень с маслом (с. 282). Это не относится только к инструментам с одноразовыми лезвиями.

Контурирование поверхности десны можно провести также электроножом или лазером. Эти устройства рекомендуются только для малых операций (обнажение края

коронки перед снятием слепка и т.д.). Также электроножом или лазером можно препарировать гиперемированные, отечные ткани, поскольку эти инструменты обладают гемостатическим действием.

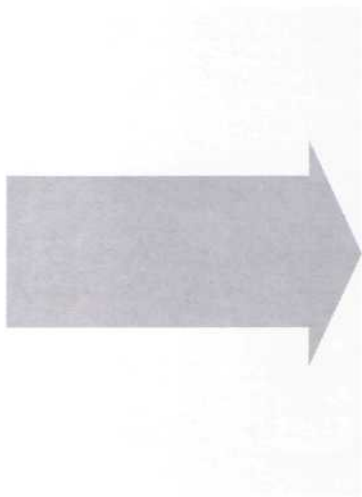


Рис. 875. Маркировка дна кармана.

Прямая щечка маркировочного пинцета введена в пародонтальный карман у зуба 33, подобно зонду. При закрывании пинцета на внешней поверхности десны появляется кровотокающая точка, уровень которой соответствует дну кармана (4 мм от десневого края). Такой способ очень удобен, когда глубина карманов неравномерная.

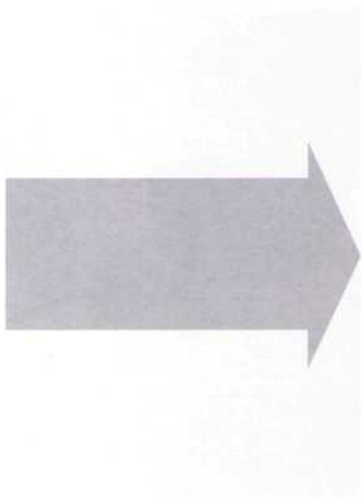


Рис. 876. Гингивэктомия.

Под углом 45° проводится непрерывный разрез на отмеченной высоте. С небной стороны доступ не такой удобный, поэтому используются инструменты с двумя изгибами.

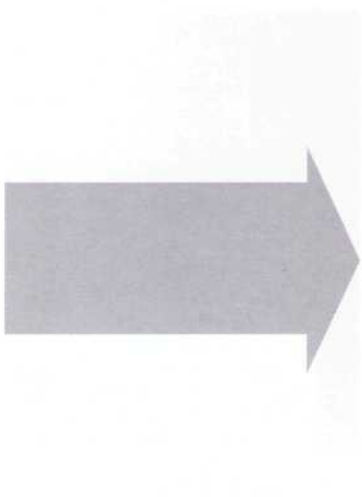


Рис. 877. Электрохирургическая гингивопластика.

Ромбовидной петлей №14 отсекается гипертрофированная, утолщенная десна между зубами 43 и 42. Разрез должен быть очень точным, так как часть раны во время заживления будет заполнена грануляциями, а затем произойдет эпителизация. Нельзя обнажать альвеолярную кость!

Пародонтальные повязки и тканевые адгезивы

Раневая поверхность после гингивэктомии обязательно должна быть закрыта пародонтальной повязкой. Иногда повязки накладывают и после лоскутных операций, не столько для заживления раны, сколько для стабилизации и защиты лоскутов и комфорта пациента.

Повязка облегчает болевые ощущения, которые пациент испытывает в течение 7–10 дней после вмешательства. Если эпителизация протекает медленно, можно наложить вторую повязку, еще на несколько дней.

Рекомендуется использовать только повязки, не содержащие эвгенол, например, Perio-Care, Peripac, Coe-pak, Barricaid. Пародонтальная повязка сама по себе не защищает рану от микробного заселения. Однако образование налета можно значительно уменьшить, если добавить в повязку антисептик, например порошок хлоргексидина (Plüss et al., 1975).

Небольшие раневые поверхности, например после малой гингивэктомии, можно покрыть тканевым адгезивом (клеем) на основе цианакрилата (Histoacryl, Octyl-dent и т.д.).

Рис. 878. Мягкие (нетвердеющие) пародонтальные повязки. Их преимущества заключаются в легком наложении и, что особенно важно, в легком, без повреждения раны, снятии. Если повязка накладывается поверх швов (после лоскутной операции), то во время снятия повязки швы не натягиваются. *Справа:* старая повязка Peripac, на основе гипса, затвердела при контакте в влажной среде. Новый материал, состоящий из двух компонентов, остается мягким.



Рис. 879. Материал Barricaid. Это композитный материал, в отвержденном состоянии сохраняющий эластичность. Шприц с угловой канюлей обеспечивает удобное нанесение. *Справа:* Barricaid успешно применяется в переднем отделе полости рта, так как он полупрозрачный и розового цвета. Однако иногда его трудно удалить из межзубных промежутков.

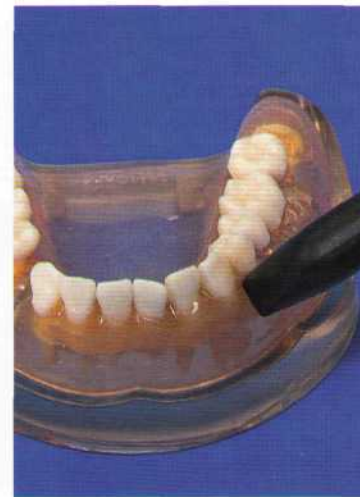
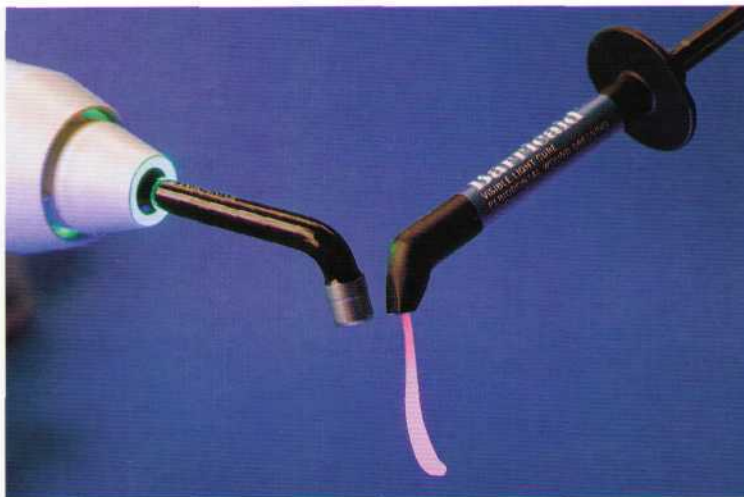
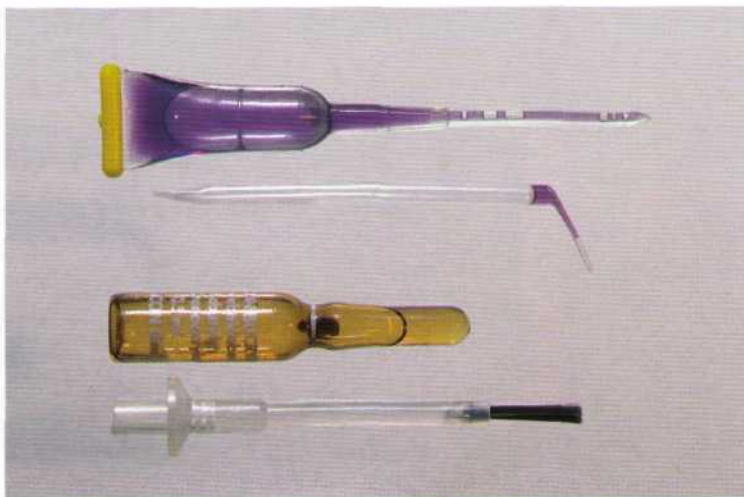


Рис. 880. Тканевые адгезивы на основе цианакрилата. *Сверху вниз:*

- Histoacryl (Braun).
- Bucrylate (Ethicon)
- Octyl-dent (Tri-Point Medicals).

Цианакрилаты — универсальные материалы, которые можно использовать вместо традиционных пародонтальных повязок.

Справа: Octyl-dent и специальная пипетка squeeze-ett (Ellman).



Гингивэктомия (гингивопластика)

Пошаговое описание хирургического вмешательства

На рисунках показано выполнение ГЭ (ГП) у пациента 18 лет с сильным гиперпластическим гингивитом в передних отделах верхней и нижней челюстей. В числе этиологических факторов выраженное накопление зубной бляшки, ротовое дыхание, скученность верхних зубов и нарушение окклюзии в переднем отделе.

Ортодонтическое лечение было рекомендовано в раннем возрасте, но проведено намного позже.

Данные первичного обследования:

PI: 89%. BOP: 80%. ПЗ: 0.

Данные обследования после начального лечения:

PI: 27%. BOP: 22%. ПЗ: 0.

Клиническая картина, форма десневого края, глубина карманов и данные рентгенограмм показаны на рисунках.



Рис. 881. Внешний вид до начала лечения.

Выраженная гиперплазия десны. Глубина ложных (десневых) карманов достигает 6 мм. Скопление твердых и мягких зубных отложений в переднем отделе полости рта, аномалии положения зубов, ротовое дыхание. Необходима коррекция гигиены полости рта. Со слов пациента, проблемы появились с началом подросткового возраста.

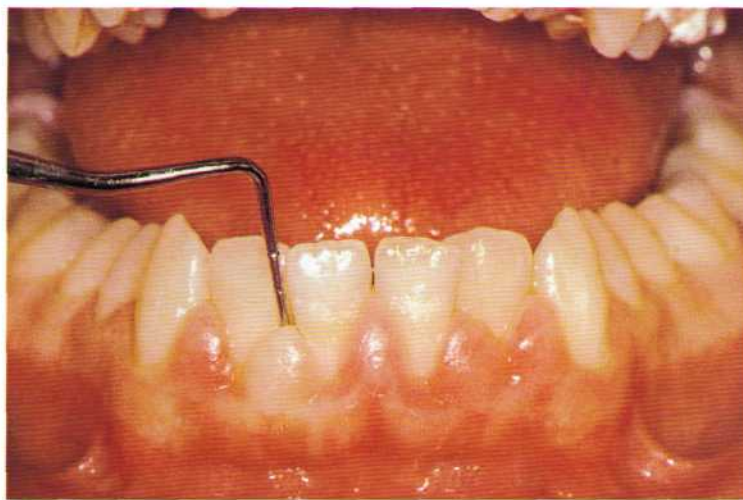


Рис. 882. Состояние нижней челюсти после начального лечения.

Воспаление ликвидировано посредством профессионального снятия зубных отложений и коррекции гигиены полости рта. Глубина зондирования снизилась до 3–5 мм. Тем не менее, десна остается увеличенной в результате фиброзных изменений, а гигиена полости рта затруднена.

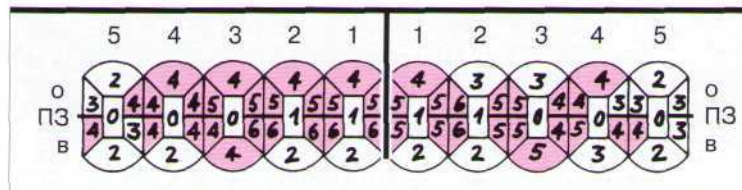
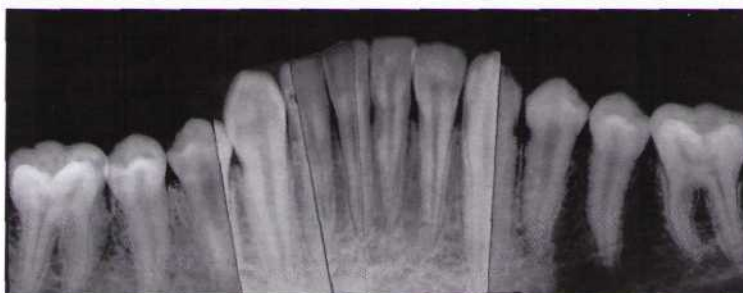


Рис. 883. Глубина карманов, подвижность зубов, рентгенологическая картина после начального лечения.

Остаточные карманы — ложные, которые сформировались за счет разрастания десны, а не утраты прикрепления или поражения костной ткани. Подвижность зубов практически не отклоняется от нормы.



На рентгенограмме: утрата костной ткани не определяется.

Рис. 884. Гиперплазия десны и ложные карманы.

Под давлением струи воздуха гипертрофированный десневой сосочек отходит от поверхности зуба.

Справа: апикальная часть соединительного эпителия располагается на уровне цемента-эмалевой границы. Несмотря на проведенное лечение, в соединительной ткани сохраняется воспалительный инфильтрат.

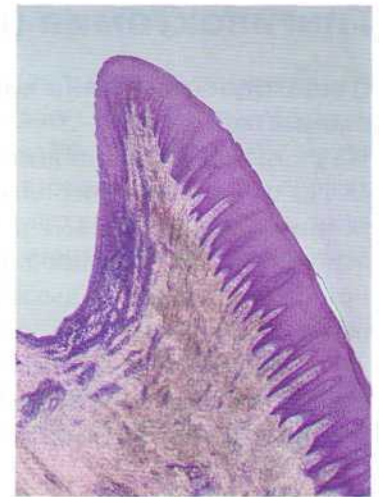


Рис. 885. Обезболивание.

Анестетик вводится в мягкие ткани на уровне переходной складки. Чтобы уменьшить кровотечение во время процедуры, вводят анестетик в каждый десневой сосочек.



Рис. 886. Определение уровня дна кармана.

Уровень дна ложного кармана отмечается на вестибулярной десне с помощью специального маркировочного пинцета.

Справа: черной стрелкой показана кровоточащая точка на десне, соответствующая дну кармана. Красная стрелка соответствует уровню разреза, зонд показывает направление разреза.

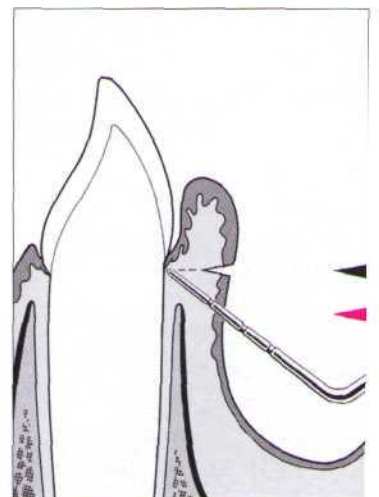
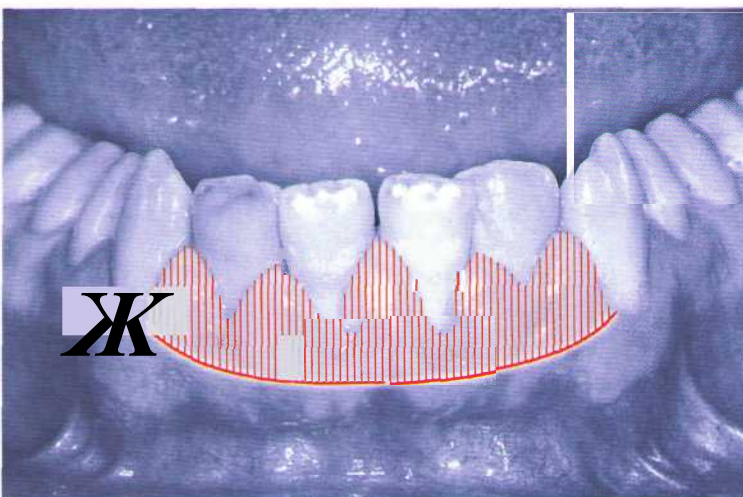


Рис. 887. Планирование гингивэктомии (гингвиопластики).

Штриховкой обозначена гипертрофированная ткань, которая будет удалена. С язычной стороны нижней челюсти ложных карманов не было, контур десны был нормальным, поэтому гингивэктомия проводилась только с вестибулярной стороны. На верхней челюсти необходимо было провести лечение с обеих сторон (с. 391).

Справа: протокол операции.



Протокол гингивэктомии (гингвиопластики)

- Анестезия (уменьшение кровоточивости).
- Маркировка дна карманов.
- Разрез ножом для гингивэктомии под углом 45°.
- Иссечение десневых сосочков специальным ножом.
- Обработка и полирование корней.
- Коррекция среза мягких тканей.
- Остановка кровотечения.
- Наложение повязки.
- Послеоперационный инструктаж пациента.

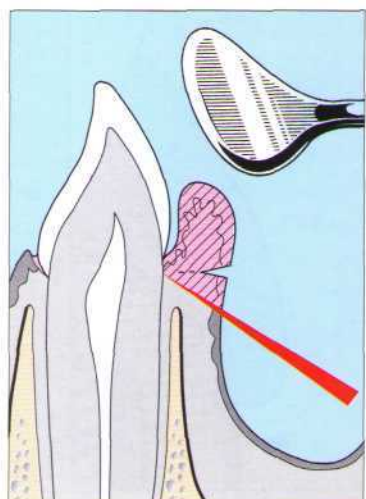


Рис. 888. Непрерывный косой разрез ножом для гингивэктомии (нож Kirkland).

Вся линия разреза расположена в пределах прикрепленной десны, не доходя до переходной складки.

Слева: схематичное изображение маркировки дна кармана и линии разреза.

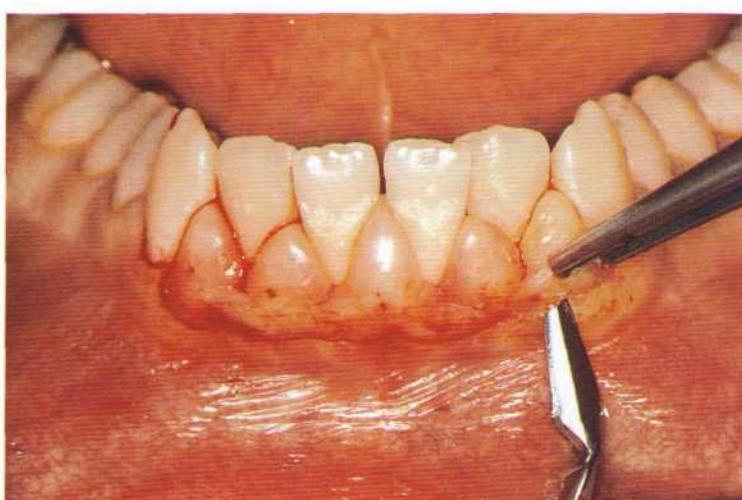


Рис. 889. Применение ножа для десневых сосочков (Orban).

Острым жестким ножом для десневых сосочков (GX 11, Derpeleg) высвобождают ткани у основания сосочков, отсекая их от межзубных участков. Нужно избегать разрыва тканей, иначе заживление раны будет протекать слишком долго.

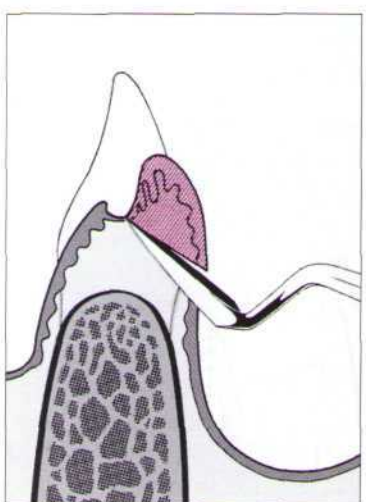


Рис. 890. Удаление иссеченного фрагмента.

Иссеченная ткань аккуратно высвобождается хирургическим пинцетом. Если где-либо сохранилось прикрепление, можно рассечь его ножом для десневых сосочков.

Слева: окончательное высвобождение фрагмента тканей с помощью ножа для десневых сосочков.



Рис. 891. Иссеченная ткань.

В данном случае удалось иссечь гипертрофированную ткань единым фрагментом.

Если этиология известна, гистопатологическое исследование обычно не проводится.

Рис. 892. Очищение и полирование корней под визуальным контролем.

Даже если на первом этапе лечения была проведена тщательная механическая обработка, в ложных карманах могли остаться мягкие и твердые зубные отложения.

Самый важный этап лечения — это очищение и полирование обнаженной поверхности корней зубов. При этом создается биосовместимая поверхность, на которой будет формироваться новый соединительный эпителий, и закладывается основа для правильного контура десневого края.



Рис. 893. Раневая поверхность после обработки корней.

Зубы очищены. Линия разреза (край раны) остается довольно резкой, несмотря на то, что нож располагался под углом 45°. Эту линию необходимо смягчить, чтобы после заживления десна приобрела правильную форму, а гигиена не была затруднена.



Рис. 894. Сглаживание края раны.

Для этой процедуры рекомендуется использовать электронож или лазер. Сама гингивэктомия или гингивопластика более успешно выполняется традиционными инструментами, обеспечивающими точный разрез. Электрохирургия и лазерная хирургия основаны на полнейшем удалении тканей, поэтому они не рекомендуются для гингивэктомии.

Справа: сглаживание края раны с помощью электрохирургической петли.

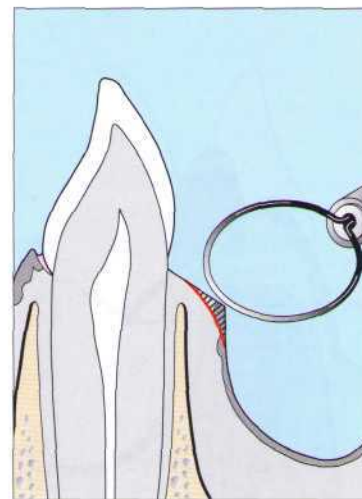
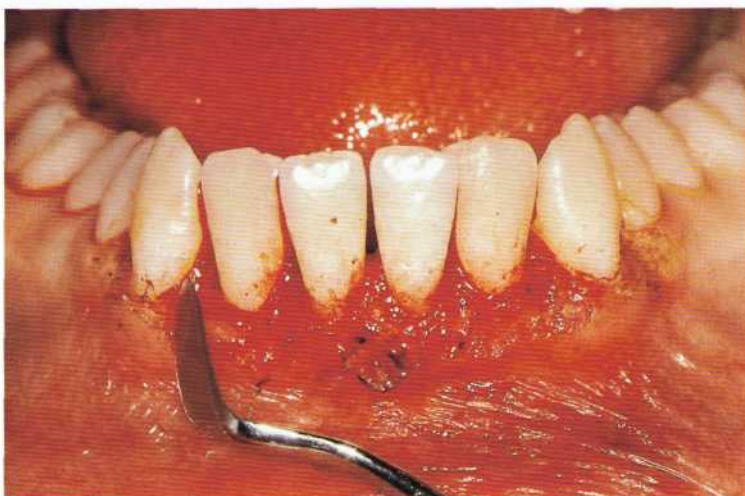
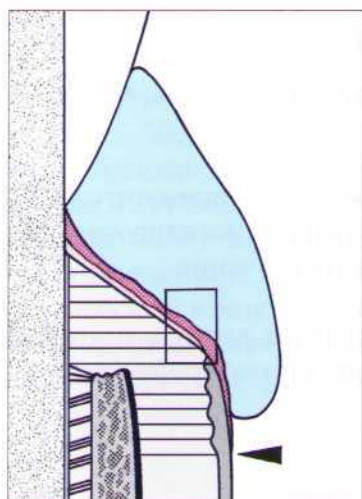


Рис. 895. Очищение раневой поверхности.

Ножом для гингивэктомии с поверхности очищают остатки тканей, одновременно срезая выступающие участки. Такое контурирование проводится от центральной линии по направлению к премолярам.





Заживление раны

Рис. 896. Внешний вид сразу после ГЭ (ГП).

В результате вмешательства образовалась обширная раневая поверхность, которую следует защитить пародонтальной повязкой.

Слева: раневая поверхность располагается в пределах прикрепленной десны. Показана переходная складка (стрелка). Между повязкой и раневой поверхностью расположен очень тонкий слой коагулированной крови.

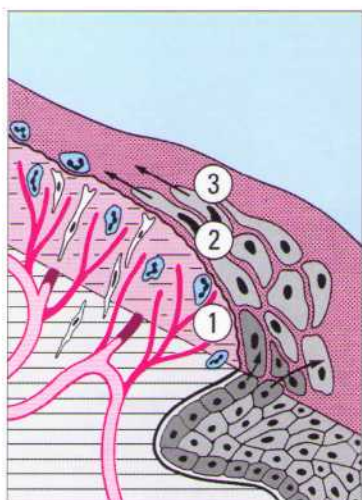


Рис. 897. Пародонтальная повязка.

Чтобы избежать чрезмерного давления или изъязвления, повязку следует накладывать только на неподвижную слизистую оболочку, на 7–10 дней. Слева: заживление тканей (через 2 дня после ГЭ).

1. Грануляционная ткань (ПМЯЛ, фибробласты и новые кровеносные сосуды).
2. Эпителиальные клетки, исходящие из базального слоя эпителия.
3. Коагулят.

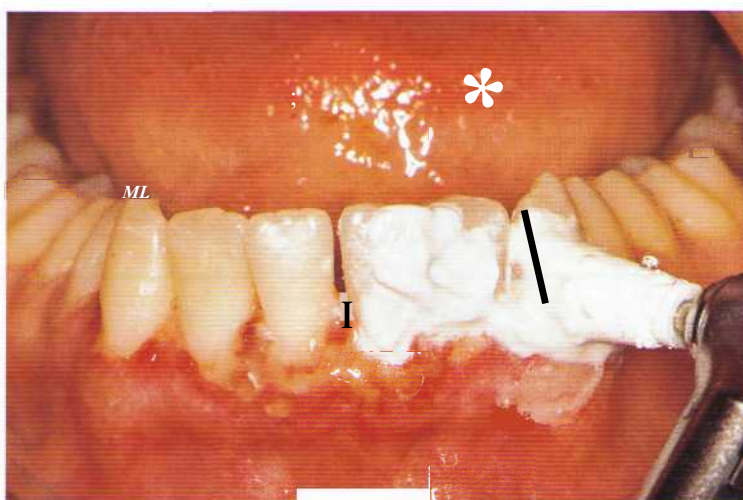
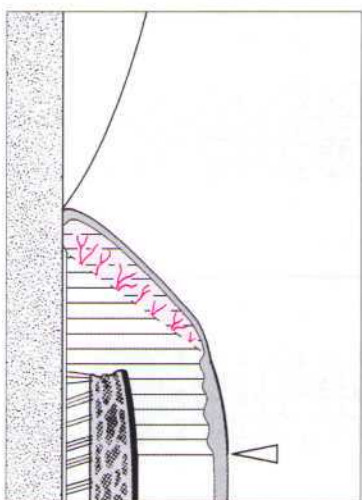


Рис. 898. Снятие повязки и профессиональная чистка зубов через 7 дней.

Зубы чистят резиновой чашечкой и низкоабразивной пастой. Раневая поверхность обрабатывается 3% перекисью водорода. Пациент может начинать домашнюю гигиену.

Слева: грануляционная ткань созревает и трансформируется в нормальную соединительную ткань. На ее поверхности возникает толстый слой эпителия. Новый эпителий начинает формироваться на поверхности корня зуба.

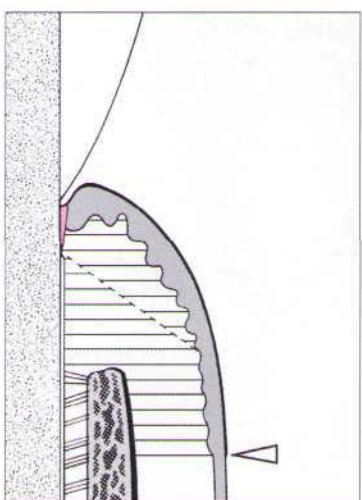


Рис. 899. Внешний вид через 6 мес. после ГЭ (ГП).

Десна без признаков воспаления, правильной формы. Между зубами 43, 42 и 41 можно заметить небольшие повторные разрастания десневых сосочков.

Слева: ткань полностью восстановилась. Образовался нормальный эпителий полости рта. Десневая борозда неглубокая. На поверхности корня появился новый соединительный эпителий.

Гингивэктомия (гингивопластика)

Суммарное описание клинического случая

Пациенту 18 лет. Диагноз: гиперпластический гингивит тяжелой степени. Во время первой фазы лечения возникли трудности с мотивацией. Гигиена полости рта была неудовлетворительной, особенно на верхней челюсти, в том числе из-за скученности зубов. Пациенту было предложено ортодонтическое лечение, от которого он отказался. Окклюзия и артикуляция были немного скорректированы избирательным пришлифовыванием. Несмотря на эти неблагоприятные обстоятельства, в результате начального и оперативного (ГЭ) лечения уда-

лось избавиться от ложных карманов и придать десне правильную форму.

В подобных случаях очень важно часто проводить контрольные осмотры, чтобы каждый раз мотивировать пациента и поддерживать результаты лечения.

Через 2 года после операции пациент, вдохновленный ее результатами, согласился начать ортодонтическое лечение.

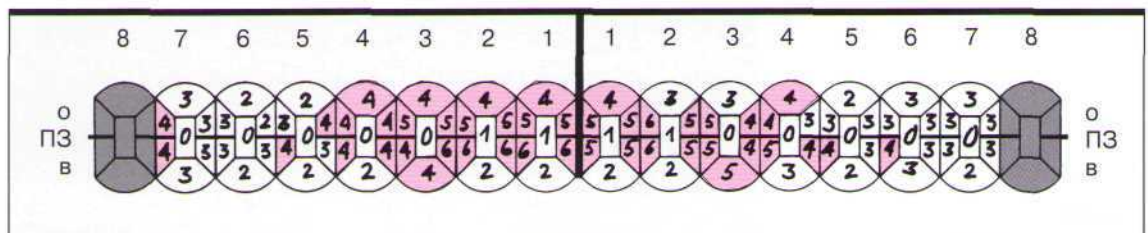
Рис. 900. Внешний вид до начала лечения. Гиперплазия десны.

Сильный гиперпластический гингивит немедикаментозной этиологии. Большое количество твердых и мягких зубных отложений. Симптомы наиболее выражены с вестибулярной стороны верхней и нижней челюстей (рис. 903). Один из этиологических факторов — ротовое дыхание. Из-за неправильного положения зубов нарушена окклюзия, есть множество ретенционных пунктов для зубной бляшки.



Рис. 901. Глубина зондирования и подвижность зубов нижней челюсти до лечения.

Глубокие ложные карманы. Прикрепление не нарушено, т.е. пародонтита нет.



До

После

Глубина зондирования и подвижность зубов через 7 лет после лечения.

После пародонтологического и ортодонтического лечения глубина зондирования в норме.

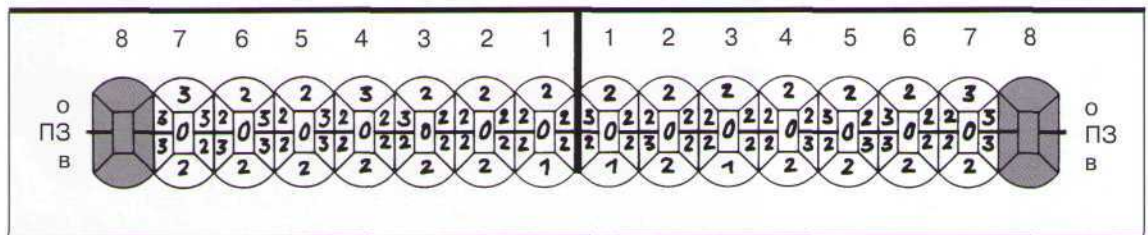


Рис. 902. Внешний вид через 7 лет после операции.

Несмотря на нерегулярность повторных посещений и средний уровень гигиены, рецидивов гипертрофического гингивита не было. Сохраняется легкое воспаление десны. Результаты ортодонтического лечения не идеальны, но удовлетворительны. На верхней челюсти также проведена гингивэктомия (гингивопластика) (см. далее).



Вестибулярная и небная ГЭ (ГП) на верхней челюсти

Пациенту 18 лет с сильным гиперпластическим гингивитом (с. 390) проведена гингивопластика в области *верхних* резцов, клыков и премоляров как с *вестибулярной*, так и с *небной* сторон. На рисунках показана небная гингивэктомия. Хорошо видна скученность зубов. Небная гингивэктомия несложна, если небо высокое. Когда небо плоское, в результате ГЭ возникает *обширная* раневая поверхность, которая долго заживает (эпителизация идет со скоростью примерно 0,5 мм в день).

Кровотечение из резцового отверстия можно остановить электрокоагуляцией или введя в небный канал под давлением анестетик с адреналином.

Для поддержания результатов лечения крайне важна полноценная гигиена полости рта. Следует обучить пациента гигиеническим навыкам и часто приглашать на осмотр. При обследовании после лечения (рис. 905) выявлены некоторые сложности.

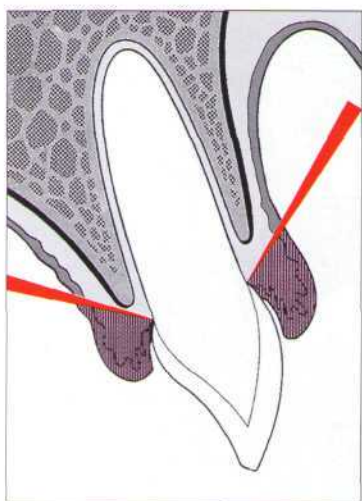


Рис. 903. Состояние до лечения. Гиперпластический гингивит с небной стороны связан с тесным положением зубов. Гигиена затруднена, поэтому накапливается много зубного налета. *Слева:* схематичное изображение планируемых разрезов. Операция проводится только после первой фазы лечения, которая в этом клиническом случае не показана.

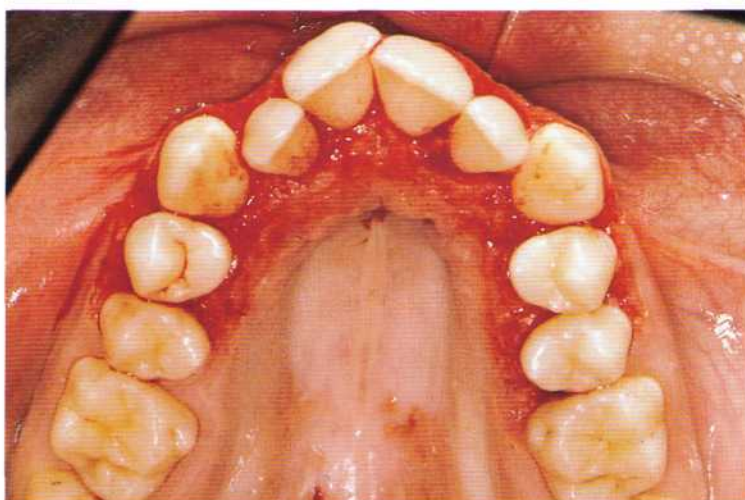


Рис. 904. Состояние после гингивэктомии. Если анатомическое строение позволяет, с небной стороны выполняется разрез под углом 45°. Если раневая поверхность имеет большую площадь, то заживление протекает долго и болезненно. В таком случае операции наложить еще одну пародонтальную повязку.

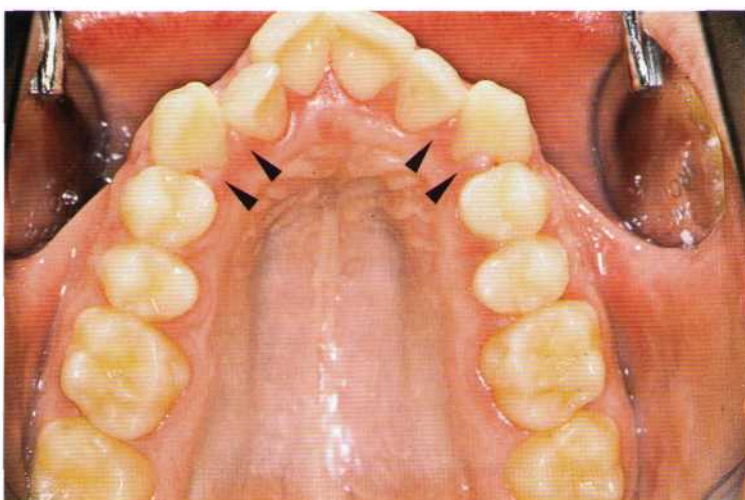
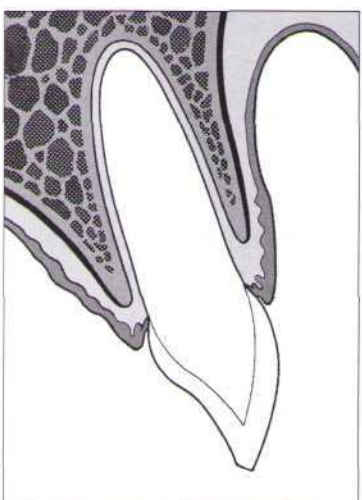


Рис. 905. Состояние через 3 мес. после гингивэктомии. Гигиена полости рта недостаточно хорошая, особенно в труднодоступных участках, из-за скученности зубов. В этих зонах (*стрелки*) вновь появились разрастания десневых сосочков. Пациент, мотивированный успешным результатом вмешательства, через 2 года согласился начать ортодонтическое лечение (рис. 902). *Слева:* здоровое состояние тканей пародонта после ГЭ (ГП).

Малая гингвиопластика (корректирующие операции для обнажения краев реставраций или кариозных полостей)

Гингивэктомия постепенно утратила свое значение как метод лечения *пародонтита*. Однако она часто используется, когда необходима минимальная коррекция десны.

Из соображений профилактики, а также эстетики края пломб и коронок должны располагаться над десной. Ткани зуба, расположенные под десной, трудно препарировать. Затрудняется также снятие слепков и наложение раббердама.

В представленном случае под десной располагались кариозные полости. Чтобы сделать их доступными для

препарирования, проведена гингивэктомия с губной и небной сторон. При правильном выполнении процедуры эстетика не нарушается.

Ткани пародонта здоровы. Вблизи кариозных полостей (зубы 21 и 22) десна слегка воспалена.

Рис. 906. Кариес зубов 21, 22 и 23.

Без предварительной гингивэктомии невозможно отпрепарировать полости или наложить раббердам, который необходим для постановки композитных пломб. Края реставраций должны располагаться выше десны.



Рис. 907. Проведение ГЭ (ГП) ножом для десневых сосочков.

Ткани иссекают ножом для гингивэктомии или для десневых сосочков. Можно воспользоваться электроножом. Тогда кровотечение будет минимальным и можно выполнить реставрации в то же посещение. *Справа:* парные изогнутые ножи для десневых сосочков (Orban GX 11, Deppeler).



Рис. 908. Внешний вид после лечения.

Края реставраций не заходят под десну. Созданы оптимальные условия для гигиены полости рта, а значит, для профилактики кариеса и гингивита.



Гингивопластика при дифениновом разрастании десны

Препараты на основе *дифенина* («Гидантоин», «Фенитоин») назначаются при лечении *эпилепсии* и других заболеваний центральной нервной системы. Примерно у половины пациентов, постоянно принимающих эти медикаменты, развивается гипертрофия десны (фармакогенетический фактор; Hassell, Jacoway, 1981a, b). Гипертрофия осложняется воспалением десны, связанным с бактериями зубной бляшки. В таких случаях методом выбора после начального лечения является гингивэктомия (гингивопластика), которая выполняется традиционными инструментами, электроножом или лазером.

Борьба с зубным налетом затруднена; нужна медикаментозная (антисептическая) поддержка. На рисунках представлен клинический случай пациентки 20 лет с задержкой в развитии. Пациентка много лет принимает препараты на основе дифенина. Она не может выполнять гигиенические процедуры.

Данные обследования:

PI: 93%.

ВОР: 100%.

ГЗ: до 8 мм (в основном ложные карманы).



Рис. 909. Дифениновое разрастание десны с вторичным воспалением.

Фиброзная гипертрофия десны стала причиной смещения зубов. Составлен план лечения: начальное лечение (борьба с зубной бляшкой, снятие воспаления), резекционная гингивэктомия, контурирование десневого края посредством гингивопластики.

Слева: на рентгенограмме видна неравномерная резорбция кости.



Рис. 910. Индивидуальная акриловая капля для геля с хлоргексидином.

Чтобы предотвратить накопление зубной бляшки и повторную гипертрофию десны после операции, изготавливаются прозрачные акриловые капли, которые можно заполнять антисептическим гелем. Пациентка не может полноценно проводить гигиенические процедуры, поэтому каждый вечер на 30 мин она будет надевать капли, наполненные 1% гелем хлоргексидина (Corsodyl-Gelee).



Капсы с лекарственным препаратом

Рис. 911. Вид с каплями через год после ГЭ (ГП).

Верхние резцы самостоятельно заняли правильное положение в зубном ряду. Рецидив гипертрофического гингивита успешно предотвращен благодаря химическому контролю зубной бляшки.

Акриловые капли хорошо адаптированы к поверхности зубов и прикрепленной десны, поэтому гель не попадает в полость рта.

Циклоспориновая гипертрофия десны и ограничения для ГЭ (ГП)

Если под гипертрофированной десной располагаются экзостозы, одной гингивопластики будет недостаточно, поскольку при таком лечении произойдет обнажение костной ткани и надкостницы. Среди возможных последствий — отсроченное заживление и даже костный некроз. Кроме того, с помощью одной гингивопластики не удастся создать оптимальную форму тканей.

Пациентке 26 лет. У нее обнаружены значительные разрастания десны, особенно в переднем отделе верхней и нижней челюстей.

Несколько лет назад пациентка перенесла эхинококковую инфекцию, которая привела к необратимому повреждению печени. В возрасте 23 лет выполнена пересадка печени. С момента операции пациентка постоянно принимает циклоспорин-А («Sandimmun», с. 138).

В первое посещение выявлены ложные карманы глубиной 5–6 мм.

PI: 75% в области резцов и клыков.

ВОР: 83% в области резцов и клыков.

ПЗ:0.

Рис. 912. Сильная гипертрофия десны на фоне приема циклоспорина.

Ткани десны в переднем отделе верхней и нижней челюстей воспалены и гипертрофированы.

Справа: после снятия зубных отложений и мотивирования пациентки состояние улучшилось. Под местной анестезией проведено зондирование увеличенной десны и обнаружено утолщение альвеолярной кости (экзостозы). Гингивэктомия не показана.

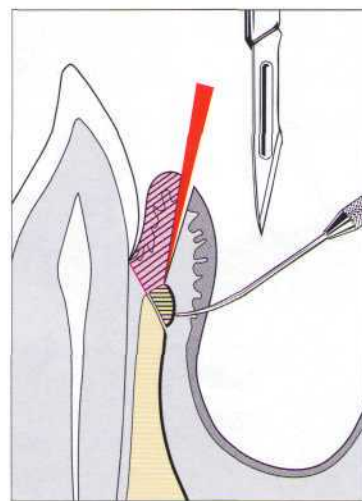


Рис. 913. Внутренняя гингивэктомия и остеопластика.

Слева: разрез для откидывания лоскута проходит по десневой борозде (внутренняя гингивэктомия).

В центре: обратите внимание на разрастание альвеолярного гребня.

Справа: экзостозы сглаживают шаровидным бором на фоне интенсивного охлаждения. Толщину мягкотканного лоскута также уменьшают, затем адаптируют ткани и накладывают швы.



Рис. 914. Внешний вид после лечения.

Через 3 мес. после лечения десна выглядит здоровой. На верхней челюсти экзостозов не было и выполнена только гингивэктомия. Для того чтобы сохранить результаты лечения, необходима тщательная гигиена полости рта и частые контрольные осмотры. Все ложные карманы устранены. Клинические индексы в переднем отделе:

- PI: 8%.
- ВОР: 10%.



Поражения фуркации корней и их лечение

Из-за сложности анатомического и морфологического строения зону фуркации называют «местом пониженной резистентности» (Schroeder, Scherle, 1987), «особым случаем» и даже «ошибкой природы» (Lindhe).

Поражение тканей пародонта в области фуркации представляет серьезный риск для зуба, так как макро- и микроморфология этого участка способствует накоплению зубной бляшки, а пародонит здесь развивается очень быстро. Поэтому очень важно *как можно раньше* диагностировать поражение фуркации. Во время клинического обследования удобно пользоваться фуркационными зондами с цветной маркировкой (NP 2C). Рентгенограммы, сделанные в двух плоскостях, дают информацию о состоянии фуркации, но слишком скудную, особенно на верхней челюсти. Возможно, эта проблема решится за счет внедрения спиральной компьютерной томографии с высоким разрешением.

Основной принцип лечения фуркации такой же, как и для однокорневых зубов, — очищение поверхности корня. В зависимости от степени тяжести заболевания и сложности строения фуркации может быть показана только механическая обработка или ее сочетание с медикаментозными средствами.

При сильном (тяжелом) поражении фуркации могут потребоваться радикальные методы лечения (ампутация корня, резекция верхушки корня). В первую очередь нужно определить, можно ли вообще сохранить зуб. Иногда лучше выбрать укорачивание зубного ряда (окклюзию на премолярах) или замещение моляра имплантатом.

Не следует забывать, что ранняя диагностика (на стадии Ф1) позволяет *избежать* дорогостоящего лечения фуркации в сочетании с эндодонтическим лечением и последующим протезированием (на стадии Ф3).

В данной главе обсуждаются следующие вопросы:

-
- Эмбриологическое развитие многокорневых зубов.
 - Классификация поражений фуркации.
 - Составление плана лечения; сложности; долговременные результаты.
 - Лечение фуркации и принятие решений.
 - Различные терапевтические возможности.
-

Представлены следующие клинические случаи:

-
- Ф1 на нижней челюсти (закрытый кюретаж).
 - Ф2 на верхней челюсти (коррекция формы фуркации, на модели).
 - Ф2 на нижней челюсти (методика НРТ).
 - Ф3 на нижней челюсти (гемисекция с удалением).
 - Ф3 на верхней челюсти (резекция корня без восстановления).
 - Ф3 на верхней челюсти (резекция корня с восстановлением).
 - Ф3 на верхней челюсти (разделение корней с их сохранением).

Эмбриологическое развитие многокорневых зубов

Развитие многокорневых зубов, как и всех других тканей и органов человека, регулируется генетически. После формирования коронки зуба (эмали) происходит слияние внутреннего эпителия с наружным. Образуется *гертвиговское эпителиальное влагалище*, которое и является основой для развития корня зуба.

Во время развития многокорневого зуба эпителиальное влагалище образует выпячивания. Два или три выпячивания (в зависимости от числа корней) соединяются в центре будущей фуркации. После этого каждый ко-

рень формируется в виде трубки, как и при развитии однокорневых зубов (Schroeder, 1986; Müller, Eger, 1998). Тот факт, что гертвиговское эпителиальное влагалище происходит из *эмалевого* эпителия, объясняет возможные отклонения в строении корня, а именно обнаружение частиц эмали в виде *капель* и *проекций* на поверхности корней, в том числе в области фуркации.

Рис. 915. Начальная эмбриологическая стадия развития корней и фуркации верхнего моляра.

После того как сформировалась более или менее выраженная шейка зуба, гертвиговское влагалище образует выпячивания, между которыми, в центре фуркации, появляется дентин. Показан этап развития трехкорневого зуба.



Рис. 916. Закрытие фуркации.

Если втянутые участки срастаются не полностью, могут сформироваться *дополнительные каналы*. Кроме того, в этой области могут появиться эмалевые капли (рис. 917).

После закрытия фуркация быстро покрывается толстым слоем грубого волокнистого цемента.

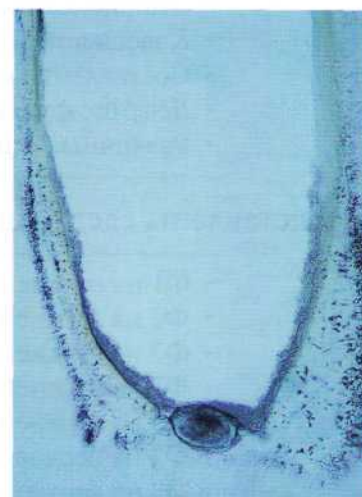


Рис. 917. Эмалевые капли.

Слева: на рентгенограмме видна эмалевая капля с дистальной стороны зуба 16. Зуб 17 подлежит удалению.

В центре: после удаления зуба 17 стала хорошо видна эмалевая капля. Эмалевые капли и проекции следует удалять во время механической обработки (кюретажа) корней.

Справа: гистологическая картина эмалевой капли. Она покрыта слоем волокнистого цемента.



Классификация поражений фуркации корней

Классификация поражений по степени тяжести уже упоминалась ранее (с. 116, 186).

В данном атласе используется классификация Натр и соавт. (1975), основанная на показателях горизонтального зондирования. Согласно этой классификации, выделяют степени поражения фуркации Ф1–Ф3. Для диагностики и лечения также важна длина шеечной части корня, т.е. участка от коронки зуба до фуркации (расхождения) корней. Имеет значение и вертикальный размер дефекта — расстояние от крыши фуркации до альве-

олярной кости. Tarnow и Fletcher в 1984 г. выделили три подкласса поражений в зависимости от этого расстояния: А (1–3 мм), В (4–6 мм) и С (более 6 мм). Уточнить тип поражения по этой классификации можно только во время хирургического вмешательства.

При планировании лечения следует также учитывать угол расхождения корней и их отдаленность друг от друга. При длинной шеечной части или тесном расположении корней трудно провести гемисекцию, а при сращении корней она становится невозможной.

Горизонтальное поражение	
Измеряется от воображаемой касательной (Hampet al., 1975)	
Ф0	Горизонтальная глубина отсутствует
Ф1	1-3 мм
Ф2	Более 3 мм, но поражение не сквозное
Ф3	Сквозной дефект

Вертикальное поражение	
Измеряется между корнями, от крыши фуркации (Tarnow, Fletcher, 1984)	
А	1-3 мм
В	4-6 мм
С	Более 6 мм

Рис. 918. Классификация по степени горизонтального поражения.

Слева: глубина горизонтального зондирования (Ф0–Ф3) измеряется со стороны всех входов в фуркацию (красные линии на рис. 919), от воображаемой линии, проведенной касательно к корням зуба.

Классификация по степени вертикального поражения.

Справа: вертикальное расстояние (А, В, С) от крыши фуркации до уровня альвеолярной кости между двумя корнями (рис. 919).

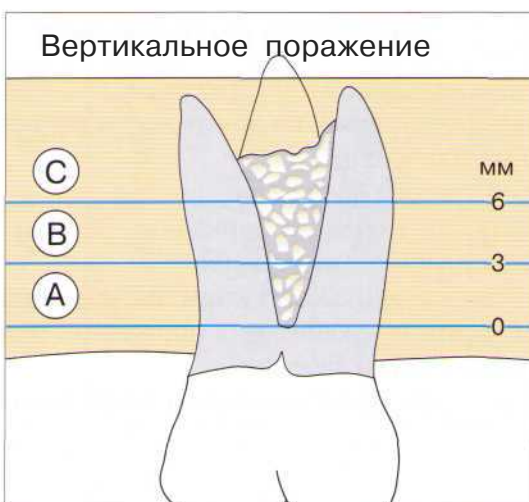
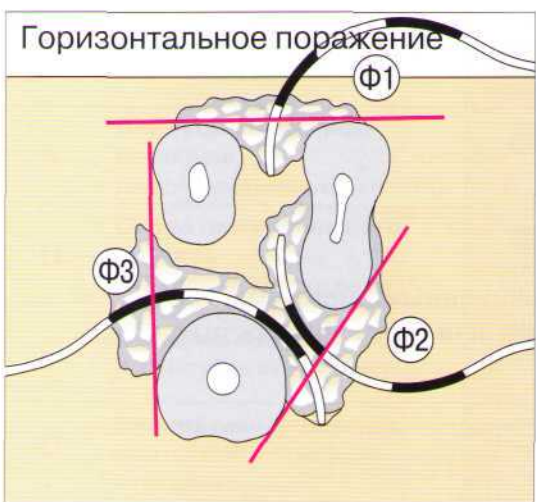


Рис. 919. Степени вертикального и горизонтального поражения фуркации (на примере верхнего моляра).

Слева: варианты горизонтального поражения фуркации: Ф1 между двумя щечными корнями, Ф2 между переднещечным и небными корнями, Ф3 вокруг небного корня.

Справа: определение вертикальной утраты костной ткани начиная от крыши фуркации. Точное измерение этой величины возможно только при операции.

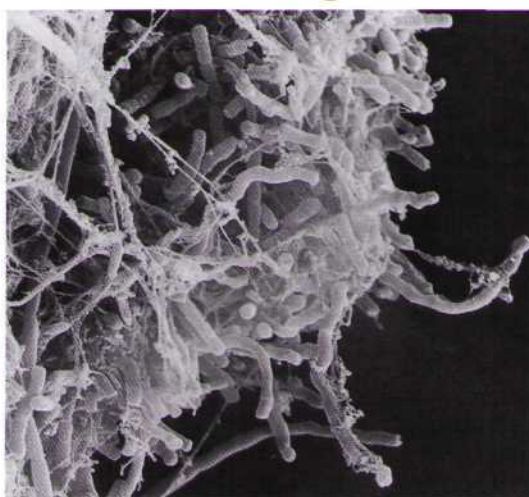
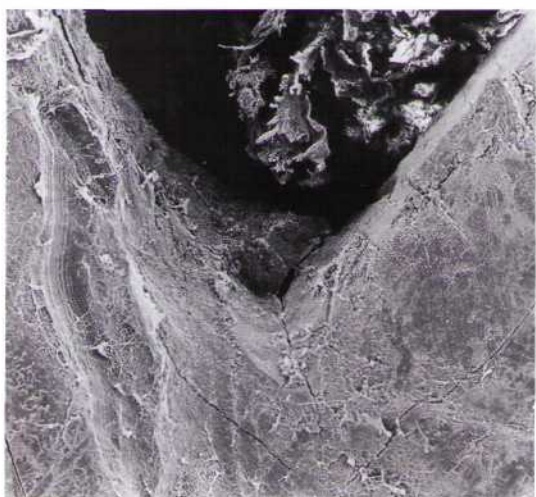


Рис. 920. Сканирующая электронная микроскопия крыши фуркации.

Слева: поражение (Ф3) фуркации зуба 16. После кюретажа зуб был удален. Между небным (слева) и заднещечным (справа) корнями расстояние менее 1 мм, в то время как ширина кюреты составляет 0,95–1,2 мм. Справа: бактерии зубного налета в области фуркации, не удаленные при механической обработке.

Составление плана лечения; сложности; долговременные результаты

Если на этапе диагностики обнаружено поражение фуркации, при составлении плана лечения придется учесть огромное количество самых различных факторов. Они связаны не только с пораженным зубом, но и с отношением пациента к здоровью своего организма и, в частности, полости рта.

Как и при любом пародонтологическом лечении, требуется понимание, мотивация, приверженность со стороны пациента (с. 311). Для врача лечение фуркации часто является сложной задачей, «крепким орешком». Имеет значение каждый *системный* и *местный* фактор, а также специфические аспекты, связанные с фуркацией (Al-Shammari et al., 2001).

Общие обстоятельства и системные факторы

- Общее состояние здоровья (заболевания, факторы риска).
- Отношение пациента к здоровью полости рта (гигиена полости рта, мотивация).
- Ожидания (пожелания) пациента.
- Финансовые возможности.

Местные факторы

- Общее состояние полости рта (пародонтит, кариес, отсутствие зубов, качество имеющихся реставраций).
- Важность зуба или его корней для протезирования.
- Состояние коронки пораженного зуба (кариес, обширная реставрация).
- Поражение верхних или нижних моляров.
- Степень горизонтального поражения (Ф1, Ф2, Ф3).
- Степень вертикального поражения (А, В, С).
- Длина шеечной части корня.
- Длина каждого корня, уровень прикрепления.
- Угол расхождения корней, близость их друг к другу.
- Подвижность зубов (с. 188).
- Соотношение длины коронки и длины корней.
- Неровности, вдавления, бугорки на поверхности корней.
- Эмалевые проекции или капли,
- Волокнистый цемент в зоне фуркации.
- Дополнительные каналы в области фуркации.
- Возможности эндодонтического лечения.
- Возможности создания стабильной культы после лечения резекционными методами.
- Качество костной ткани и локализация поражения (на верхней или нижней челюсти) с точки зрения имплантологического лечения.
- Долговременный прогноз для различных методов лечения.

Рис. 921. Отдаленные результаты лечения фуркации резекционными методами.

Успех резекционных методов довольно высок, если говорить о сохранении отдельных корней. Неудачи обычно связаны не столько с пародонтальными осложнениями, сколько с эндодонтическими и ортопедическими проблемами.

ПАРО — заболевания пародонта.
ЭНДО — эндодонтические сложности.

ПК — перелом корня.

СА — стратегическое значение зуба как абатмента.

Адапт. по J. Lindhe et al. (1997).

Авторы исследования	Время наблюдения, годы	Число зубов	Успех		Причины неудач			
			Т	Т	ПАРО	ЭНДО	ПК	СА
Bergenholtz, 1972	2-10	45	94%	6%	4%	2%	-	-
Hamp, Nyman, 1975	5	87	100%	0%	-	-	-	-
Langer et al., 1981	10	100	62%	38%	10%	7%	18%	3%
Erpenstein, 1983	4-7	34	91%	9%	3%	6%	-	-
Bühler, 1988	10	28	68%	32%	7%	18%	3,5%	3,5%
Carnevale et al., 1991	3-11	488	96%	4%	0,5%	0,9%	1,8%	0,9%
Basten et al., 1996	2-23	49	92%	8%	2%	4%	-	2%

Лечение фуркации и принятие решений

Поражение фуркации I степени (Ф1)

При неглубоких карманах и поражении фуркации I степени часто достаточно провести закрытый кюретаж. Если в области фуркации обнаруживаются эмалевые капли или проекции, их сошлифовывают. В некоторых случаях следует слегка расширить вход в фуркацию и отполировать его (с. 402).

Однако на верхней челюсти даже такое, щадящее, лечение может оказаться достаточно сложным. Если поражен участок между щечным и небным корнем, доступ к дефекту возможен только с небной стороны.

В зависимости от клинической картины и плана лечения соседних зубов лечение фуркации может сочетаться с гингивэктомией или модифицированной операцией Widman (открытым кюретажем). Необходимо обучить пациента пользоваться гигиеническими ершиками и регулярно контролировать гигиену полости рта.

Поражение фуркации II степени (Ф2)

Этот класс поражений лечится различными методами. В большинстве случаев выбор падает на лоскутную операцию, которая позволяет точно определить глубину поражения и морфологию дефекта, а также провести обработку всех поверхностей *под визуальным контролем*. После откидывания лоскута можно принять решение относительно трансплантации костной ткани или замещающих материалов и мембран. В краевой зоне можно

выполнить корректирующую одонтопластику, чтобы расширить вход в фуркацию и облегчить борьбу с зубной бляшкой. При глубоких дефектах класса Ф2, особенно на верхней челюсти, может быть показана гемисекция или трисекция зуба.

Поражение фуркации III степени (Ф3)

Консервативные методы, применяемые для лечения Ф1 и Ф2, малоэффективны при сквозном поражении фуркации. Это относится и к регенеративным методам, результаты которых плохо предсказуемы. Остается выбор из нескольких *резекционных* методов: резекция корня, гемисекция или трисекция с сохранением корней (с. 406, 410). Еще один метод, особенно показанный при сильном (Ф3) поражении фуркации нижних моляров, это так называемый туннельный метод (tunneling). Его преимущество заключается в том, что не требуется предварительная эндодонтическая подготовка. У туннельного метода есть и недостатки: домашняя гигиена становится сложнее, возрастает риск кариеса и пульпита. Отдаленные результаты этого метода довольно часто бывают негативными.

Диагноз	Ф1		Ф2		Ф3		Легенда
	Нижняя челюсть	Верхняя челюсть	Нижняя челюсть	Верхняя челюсть	Нижняя челюсть	Верхняя челюсть	
A Все зубы сохранены Интактная или ретинированная коронка	●	●	● P	● P	● T/▲	● ▲	● сохранение зуба ○ сохранение зуба?
B Опора для несъемного протеза Зуб стратегически важен	● (P)	●	● P	● P/▲	▲	▲	P регенеративное лечение (P) регенеративное лечение?
C Съёмные протезы Часть зубов отсутствует	●	●	● A	● A	▲ y	▲ y	T туннельный метод ▲ радикальное лечение A радикальное лечение?
D Паллиативное лечение При плохой мотивации и гигиене	○	○	○	○	○ y	○ y	y удаление зуба (установка имплантата?)

Рис. 922. Принятие решений при лечении фуркации.

Возможности лечения в зависимости от поражения фуркации

Выбор одного из перечисленных методов зависит от местных и системных условий, начальной клинической картины, степени тяжести, локализации поражения на верхней или нижней челюсти.

- A. При наличии всех зубов стоит предпринять попытку консервативного лечения и сохранения зуба.
- B. Если поражена фуркация зуба, который будет иметь значение при дальнейшем протезировании, то результат лечения должен быть предсказуемым. Таким образом, нужно выбрать метод, дающий наиболее успешные результаты.

C. Если планируется протезирование съёмными аппаратами, то возможно удаление зубов с сильным поражением фуркаций.

D. Если мотивация (приверженность) пациента недостаточная, показано паллиативное, консервативное лечение (кюретаж), а в дальнейшем — более радикальные процедуры (удаление зубов).

Помимо перечисленных методов можно выполнить удаление зубов, необязательных для жевательной функции (укорочение зубной дуги), установку имплантатов, иногда наращивание альвеолярного гребня или синус-лифтинг.

Возможности лечения поражений фуркации

Выбор метода лечения зависит от степени тяжести (Ф1–Ф3, А–С) и локализации поражения на верхней или нижней челюсти. Даже при одинаковом поражении двух зубов в одном ряду лечение может быть различным, в зависимости от ситуации в зубной дуге (опорные зубы), от системного здоровья пациента, его приверженности и мотивированности.

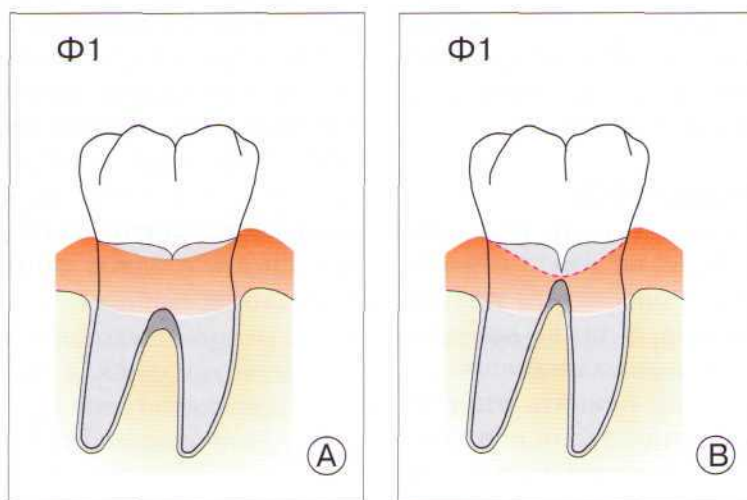
На рисунках и схемах представлены следующие методы лечения:

- *Закрытый или открытый кюретаж*, с одонтопластикой и возможной остеопластикой.

- *Туннельный метод.*
- *Регенеративные методы лечения:*
 - НРТ, заполнители, факторы роста, протеины матрикса.
- *Резекционные методы лечения:*
 - гемисекция с сохранением одного корня;
 - гемисекция с сохранением корней («превращение» моляров в премоляры);
 - ампутация корня;
 - трисекция (на верхней челюсти) с сохранением всех корней.
- Удаление зуба с последующей установкой имплантата.

Рис. 923. Закрытое лечение (кюретаж).

- А.** Поражение I степени (Ф1), фуркация расположена *глубоко* (длинная шейная часть корня). В таком случае проводится *консервативная* механическая обработка, ручную или ультразвуком.
- В.** Если фуркация расположена относительно *неглубоко*, выполняется *радикальное* устранение кармана посредством гингивэктомии (гингивопластики). С целью улучшения гигиены нужно удалить все эмалевые проекции и капли.



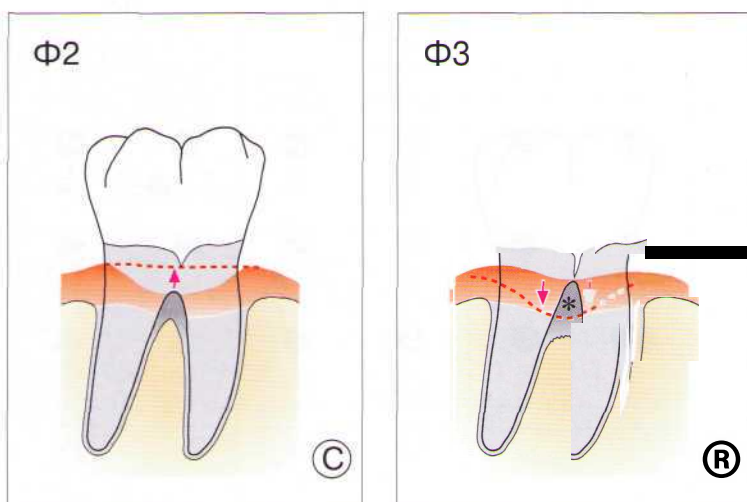
Сохранение витального зуба полностью

Ф1

- Кюретаж
- консервативный
- радикальный

Рис. 924. Открытый кюретаж (лоскутная операция) на нижней челюсти.

- С.** При более значительном поражении фуркации (Ф2) на поверхности цемента откладывается зубной камень. Рекомендуется открытый кюретаж. После откидывания лоскутов проводится обработка и полирование всех поверхностей в области фуркации, затем лоскуты адаптируют, смещая их *в направлении коронки* зуба.
- Д.** При сквозном поражении (Ф3) используется туннельный метод, а лоскуты смещаются *в апикальном направлении*.



Ф2

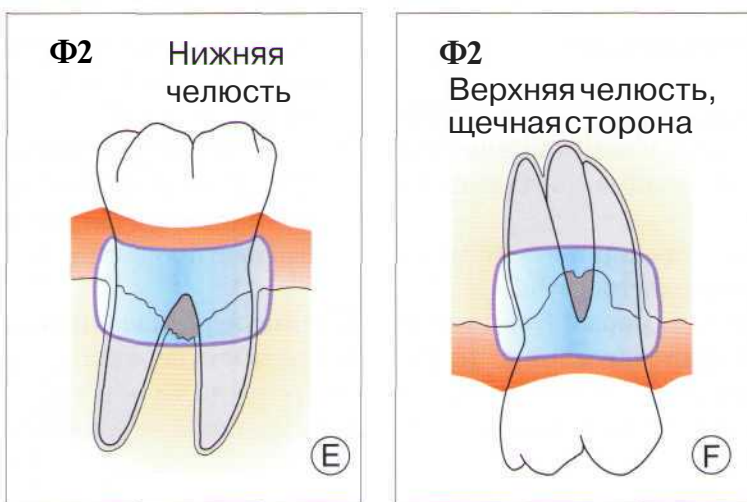
Лоскутная операция

Ф3

Туннельный метод

Рис. 925. Лечение фуркации посредством регенеративных методов.

При поражении класса Ф2 имеет смысл применить методику НРТ и заполнить дефект костью или замещающим материалом. С целью полного заживления можно дополнительно использовать факторы роста или матричные протеины. Зуб при этом остается витальным. Этот метод более успешно применяется на нижней челюсти. Возможно его использование и для лечения верхних зубов, но только при поражении щечной фуркации.



Ф1/Ф2

Регенеративное лечение — НРТ

Сохранение девитальных корней зуба

Ф3

Ампутация корня

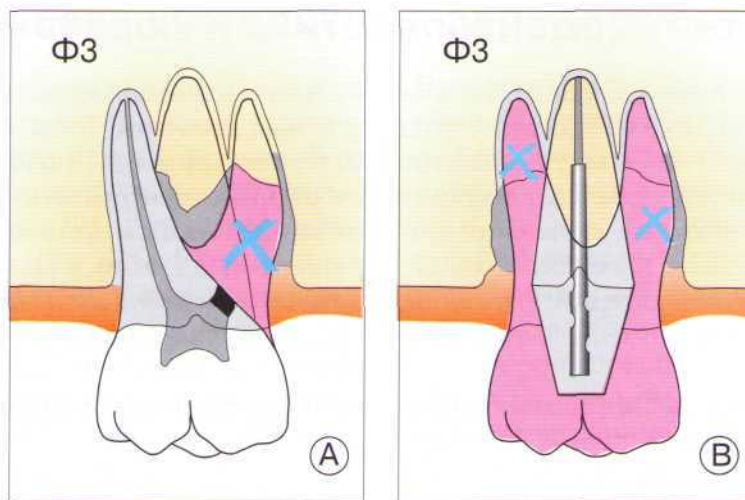


Рис. 926. Ампутация отдельного корня (на верхней челюсти).

Если поражение III степени (Ф3) охватывает два или три корня верхнего моляра, можно ампутировать один корень (А) и сохранить всю коронку зуба или ампутировать два корня (В).

А. Ампутация щечного корня.
В. Ампутация двух щечных корней, укрепление небного корня штифтом.

Верхняя челюсть

Ф3

Трисекция
— диагностическая
— лечебная

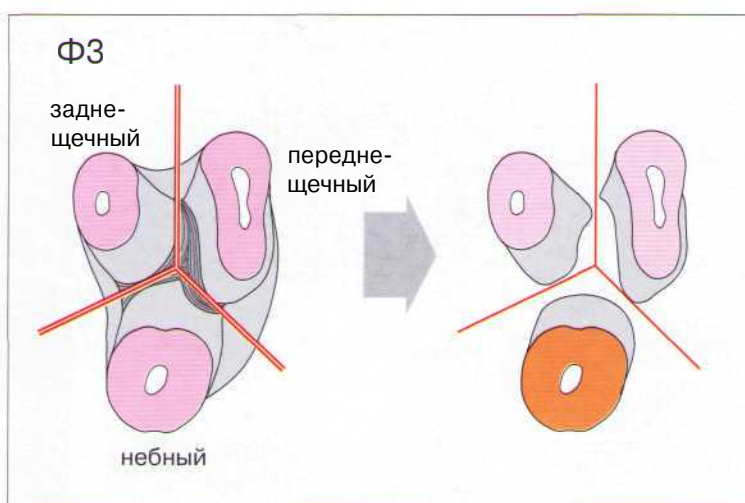


Рис. 927. Трисекция зуба на верхней челюсти с сохранением трех корней.

В случае сквозного поражения фуркации, охватывающего все три корня, *всегда* следует рассматривать трисекцию как возможный вариант лечения. После сепарации корней можно оценить состояние каждого из них и определить их ценность для дальнейшего протезирования. Поскольку отдельные корни бывают сильно подвижными, необходима их стабилизация.

Нижняя челюсть

Ф3

Гемисекция с созданием «премоляров»

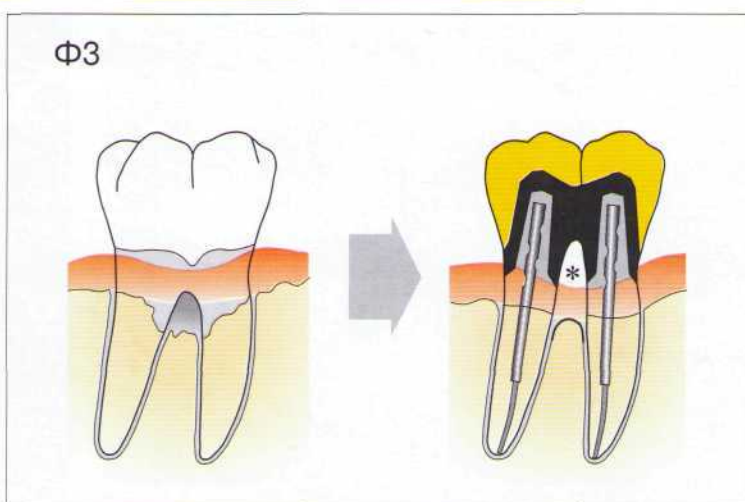


Рис. 928. Гемисекция нижнего моляра (создание двух «премоляров»).

Для того чтобы при поражении Ф3 разделить нижний моляр на два «премоляра», должны быть выполнены следующие условия: нормальное состояние периапикальных тканей, не слишком тесное расположение корней, достаточная длина корней, короткая шейечная часть. Предварительно проводится эндодонтическое лечение. В дальнейшем корни «шинуруются» ортопедической конструкцией.

Нижняя челюсть

Ф3

Гемисекция с удалением корня

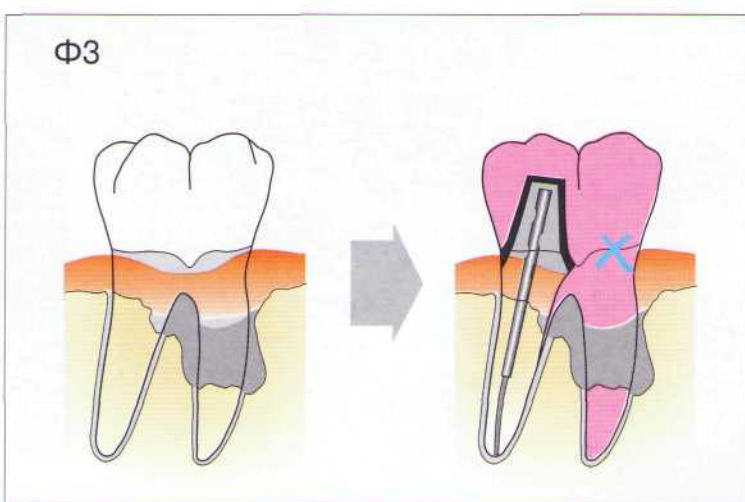


Рис. 929. Гемисекция на нижней челюсти с сохранением одного корня.

Удаление одного из корней показано, если фуркация нижнего моляра сильно поражена (Ф3, иногда Ф2), а также при значительных, не поддающихся лечению изменениях за верхушкой корня. Удаление корня проводится после гемисекции зуба. После этого требуется ортопедическое лечение (см. рис. 948). *Справа:* дистальный корень становится абатментом.

Ф1 на нижней челюсти (одонтопластика и кюретаж)

Если фуркация расположена близко к коронке, т.е. щечная часть корня короткая, то даже небольшая утрата пародонтального прикрепления вызывает серьезные проблемы. Гигиена полости рта затрудняется, поскольку появляются ретенционные пункты для скопления зубной бляшки. Кроме того, эмалевые проекции и капли, которые часто обнаруживаются в области фуркации, еще сильнее способствуют утрате эпителиального прикрепления.

При обследовании каждого зуба следует обращать внимание на эти «фуркационные аномалии». В большинстве случаев их можно исправить посредством мини-

мальной одонтопластики, без формирования мягкотканых лоскутов. Тогда вход в фуркацию становится более доступным для гигиенической обработки. Все обработанные поверхности зуба необходимо тщательно отполировать. Для этого используется алмазный бор абразивностью 15 мкм, а также резиновая чашечка с полировочной пастой. После этого следует нанести препараты, содержащие фториды.

После одонтопластики чувствительность дентина на некоторое время может повыситься.

Рис. 930. Фуркация как ретенционный пункт для зубной бляшки (Ф1).

Со щечной стороны фуркацию можно прозондировать на 3 мм в горизонтальной плоскости. За нависающим краем эмали (эмалевой проекцией) скрыто углубление, недоступное для механической обработки.

Справа: чтобы показать зону фуркации, аналогичный нижний моляр подвергли гемисекции. Показан нависающий край эмали и ретенционная зона для зубного налета (*).



Рис. 931. Одонтопластика входа в фуркацию.

Нависающий край эмали снимают алмазным бором, вход в фуркацию слегка расширяют. После этого появляется доступ для профессиональной обработки (кюретажа).

Справа: полирование входа в фуркацию алмазным бором абразивностью 15 мкм.



Рис. 932. Гигиена в области фуркации.

Для очищения входа в фуркацию пациент использует межзубный ершик или щетку с одним пучком щетины (показана щетка Lactona №27). Во время контрольных посещений следует внимательно осматривать «зоны риска».

Справа: на срезе зуба хорошо видно, что вход в фуркацию можно очистить щеткой с одним пучком щетины.



Ф2 на верхней челюсти (коррекция формы фуркации)

При поражении II степени (Ф2) на верхней или нижней челюсти, в зависимости от морфологической ситуации, возможен выбор из нескольких методов лечения. В некоторых случаях можно обойтись чисто *консервативным* подходом, как при поражении Ф1, и просто раскрыть узкие ретенционные пункты (рис. 934). В попытке восстановить ткани пародонта можно провести *хирургическое* вмешательство, например применить методику НРТ (см. далее). При поражении Ф2, охватывающем все три корня верхнего моляра, некоторые авторы рекомендуют гемисекцию или трисекцию (Carnevale et al., 1995).

При поражениях Ф2 участки между корнями обычно очень узкие и труднодоступные. Это делает невозможной обработку даже самыми тонкими инструментами. Если планируется сохранение зуба, проблему можно решить посредством одонтопластики, или коррекции формы фуркации. Сначала вход в фуркацию расширяют абразивным алмазным бором (75–40 мкм) так, чтобы открыть доступ для узкой кюреты. Затем участок полируют бором абразивностью 15 мкм.

При поражении Ф2 лучше проводить одонтопластику под визуальным контролем так, как после аккуратного отслоения десны.

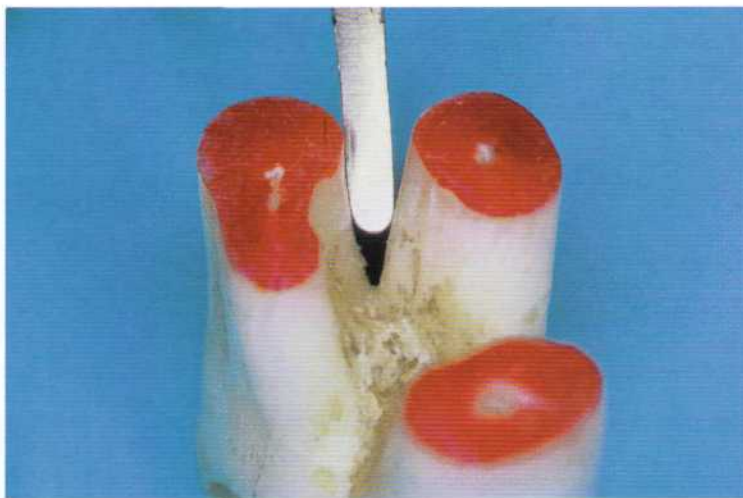


Рис. 933. Узкий вход в щечную фуркацию.

Крышу фуркации невозможно обработать даже самым тонким (0,9 мм) инструментом.

Слева: на рентгенограмме видны тесно расположенные щечные корни. Степень поражения фуркации трехкорневого зуба невозможно оценить рентгенологически.

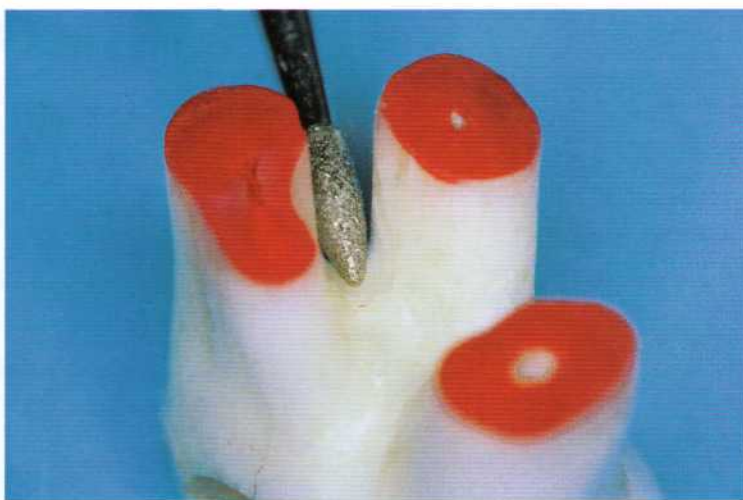


Рис. 934. Коррекция формы фуркации.

При хорошем доступе можно провести эту процедуру закрытым методом, но лучше откинуть небольшой лоскут мягких тканей. Для расширения входа в фуркацию используются различные инструменты.

Слева:

- Алмазные боры PerioSet.
- Звуковой скалер KaVo.
- Полировочные алмазные боры.

Нельзя забывать, что после механической обработки зона фуркации становится особенно восприимчивой к кариесу.



Рис. 935. Гигиена зоны фуркации.

Теперь в ходе пародонтологического лечения (и во время каждого из контрольных посещений) можно проводить очищение и полирование зоны фуркации кюретами.

В подобных случаях может развиться повышенная чувствительность шейки зуба. Зону фуркации необходимо отполировать и обработать фторидами. Это улучшает реминерализацию, уменьшает образование налета и снижает чувствительность.

Ф2 на нижней челюсти (методика НРТ)

Поражение фуркации II степени на нижней челюсти можно лечить по-разному. Если поражение не очень глубокое, хорошие результаты дает открытый кюретаж. С помощью регенеративных методик, в том числе НРТ, можно попытаться закрыть фуркационный дефект или перевести поражение Ф2 в Ф1.

При *очень глубоких* поражениях (Ф2/С) рекомендуются более радикальные вмешательства, например гемисекция (Carnevale, Kaldahl, 2000). Перед этим необходимо провести эндодонтическое лечение. Условие для сохра-

нения обеих корней — не слишком тесное их расположение, корни не должны срастаться.

В данном случае представлено лечение фуркации методом НРТ у пациентки 45 лет. После начального лечения сохраняется поражение фуркации (Ф2) зуба 36. В области фуркации выявлена эмалевая проекция (рис. 937). В межзубных промежутках небольшая утрата прикрепления. Зуб 37 слегка выдвинут, поскольку не имеет антагониста.

Рис. 936. Начальная клиническая картина (до лечения).

Десна практически без признаков воспаления. Тем не менее, выявлено поражение щечного входа в фуркацию зуба 36. Зонд Nabers погружается на 6 мм, однако поражение не сквозное. *Справа:* на рентгенограмме видно просветление в области фуркации. Определить горизонтальный размер поражения невозможно.



Рис. 937. Откидывание лоскутков мягких тканей.

После удаления грануляций стала видна крупная эмалевая проекция в зоне фуркации. Она удалена алмазным бором. Проведено очищение и полирование крыши фуркации, поверхности корней и кости. *Справа:* область фуркации подготовлена к наложению мембраны. Эмалевая проекция удалена, вход в фуркацию слегка расширен.



Рис. 938. Установка мембраны Goge.

Уложена нерезорбируемая мембрана (ПТФЭ, с. 353). Верхняя граница мембраны находится на уровне цемента-эмалевой границы. Наложены швы из материала Goge. Апикальная часть мембраны на 2–3 мм перекрывает край дефекта.

Важно: для успешной регенерации необходимы клетки-предшественники, происходящие из периодонтальной связки и альвеолярной кости. Перед наложением мембраны поверхности этих тканей необходимо «освежить», спровоцировав небольшое кровотечение.

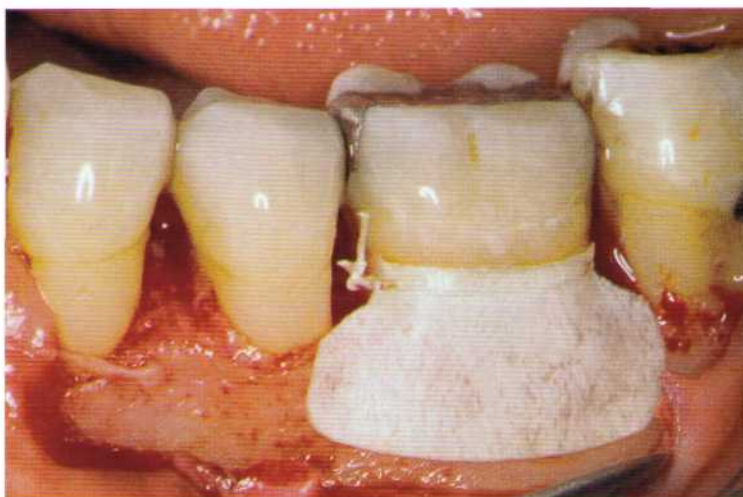




Рис. 939. Репозиция лоскутов и наложение швов.

Мембрану следует полностью закрыть мягкими тканями, без натяжения, но как можно более тесно. Швы (шелк, размер 4-0) снимают через 10 дней. Пациент должен полоскать рот раствором хлоргексидина до момента извлечения мембраны и последующие 2 месяца. Все это время зону хирургического вмешательства нельзя чистить зубной щеткой.

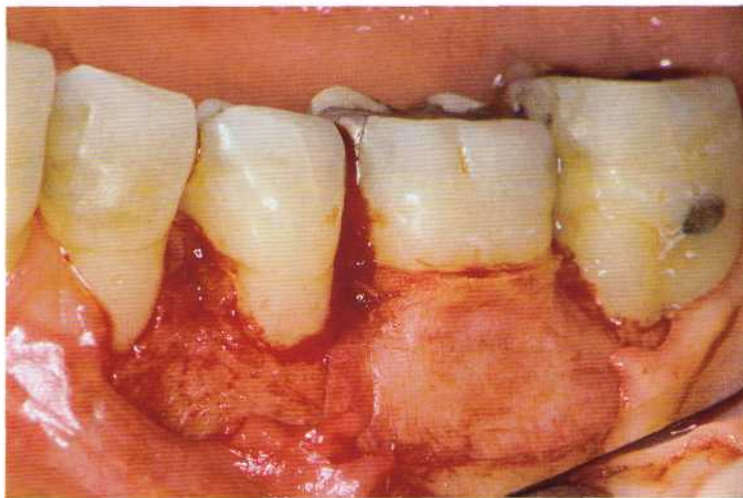


Рис. 940. Вторая операция — извлечение мембраны.

Через 4–6 нед. проводится вторая операция. Вновь откидывают лоскуты мягких тканей, а затем аккуратно извлекают нерезорбируемую мембрану Gore.

Слева: через 2–3 нед. после установки мембраны она слегка видна из-под края десны. Небольшая гиперемия десны свидетельствует о реакции организма на инородное тело.



Рис. 941. Вид после извлечения мембраны.

Между корнями и со щечной стороны фуркации появилась молодая, незрелая ткань. Она должна дифференцироваться в нормальные ткани пародонта. После извлечения мембраны рану вновь туго ушивают на 10 дней.

Слева: обработка спреем или гелем хлоргексидина продолжается 2–3 мес.



Рис. 942. Клиническая и рентгенологическая картина через 10 лет.

Величина вертикального и горизонтального зондирования составляет 2 мм (Ф1/А). Потеря прикрепления не усилилась.

Слева: через 10 лет после лечения на рентгенограмме видно, что плотной костной ткани стало чуть больше, чем во время первичного обследования (рис. 936). Однако полного закрытия дефекта не произошло.

ФЗ на нижней челюсти (гемисекция с удалением)

При поражении фуркации нижнего зуба III степени (ФЗ) лечение проводится одним из трех способов: 1) туннельный метод; 2) разделение моляра на два «премоляра»; 3) гемисекция с удалением части зуба. Туннельный метод имеет очень ограниченные показания, поскольку после него значительно увеличивается риск кариеса зуба. В настоящее время чаще всего выполняется гемисекция с сохранением корня, прогноз для которого более благоприятен. На фотографиях представлено выполнение подобной процедуры пациентке 45 лет. Мезиальный корень подлежит удалению, поскольку сочетает патологию пародонта и корневого канала. Гемисекция и удале-

ние корня выполняются после откидывания мягкотканых лоскутов. На время заживления необходимо установить временный мостовидный протез, чтобы оставшийся корень не сместился. Через 7 мес. после операции выполняется окончательное протезирование. Гигиена полости рта хорошая.

Данные обследования:

РІ: 10%. ВОР: 15%. ПЗ: 1.

Клиническая картина и рентгенограммы представлены на рисунках.

Рис. 943. Сквозное поражение фуркации зуба 46.

Коронка значительно разрушена, поражение фуркации III степени (ФЗ).

Справа: на рентгенограмме видно значительное просветление вокруг переднего корня зуба 46. С точки зрения эндодонтии имеет смысл сохранить только задний корень. Перед гемисекцией следует провести эндодонтическое лечение заднего корня.



Рис. 944. Откидывание лоскута и гемисекция.

Коронку зуба распиливают грубым алмазным бором.

Справа: чтобы не повредить задний корень, линия распила проходит вблизи переднего корня, который будет удален. В результате этого после гемисекции образуется нависающий край. Он будет удален в ходе последующего препарирования.



Рис. 945. Вид после удаления переднего корня.

Острые края оставшейся части зуба будут сглажены в ходе последующего препарирования.

Справа: дистальный корень моляра выглядит на рентгенограмме, как премоляр с мезиальным наклоном.





Рис. 946. Вид через 6 нед. после гемисекции.

После заживления операционной раны проведено окончательное препарирование дистальной части зуба 46. Установлен анкерный штифт, изготовлена культя из композита. Зуб будет покрыт коронкой. Зуб 45 также отпрепарирован, он станет опорой для мостовидного протеза.



Рис. 947. Временный мостовидный протез из пластмассы.

Временный мостовидный протез должен быть изготовлен как можно раньше, чтобы предотвратить смещение опорных зубов.

Форма временного протеза должна соответствовать форме окончательной реставрации.



Рис. 948. Установка окончательного протеза через 7 мес. после гемисекции.

Прошло более полугодия после гемисекции, и можно выполнить окончательную реставрацию. Мостовидный протез опирается на зуб 45 и дистальную часть зуба 46.

Слева: на модели показан дистальный абатмент, т.е. сохраненный задний корень зуба 46.



Рис. 949. Долгосрочный прогноз.

Промежуточная часть протеза едва касается альвеолярного отростка, созданы хорошие условия для межзубной гигиены. *Слева:* рентенограмма сделана через 12 лет после фиксации протеза.

ФЗ на верхней челюсти (резекция корней с восстановлением)

При лечении фуркации трехкорневых зубов возможно сохранение одного, двух или трех корней, в зависимости от клинической ситуации.

Пациенту 39 лет. Зубы верхней челюсти слева сильно подвижны, поражение фуркации III степени. Зуб 27 подлежит удалению. Резецированы щечные корни и часть коронки зуба 26. Выполнено временное, а затем и окончательное протезирование премоляров 24 и 25 и небной части зуба 26. Из-за сильной подвижности корня зуба 26 коронки пришлось соединить между собой, обеспечив эффект шинирования.

Данные обследования после снятия зубных отложений в квадранте II:

РІ: 50%. ВОР: 37%. ПЗ (26, 27): 3.

Клиническая и рентгенологическая картина представлена на рисунках.

Рис. 950. Начальная клиническая картина.

До начала лечения глубина зондирования с контактной стороны зубов 26 и 27 составляла 7 мм. Поражение фуркации обоих зубов сквозное (ФЗ), зубы сильно подвижны (III степень подвижности). Реставрации премоляров (24 и 25) нуждаются в замене.



Рис. 951. Рентгенограмма.

Обратите внимание на выраженную утрату костной ткани в области щечных корней моляров и сквозное поражение фуркаций. Небный корень зуба 26 крупный и хорошо виден.

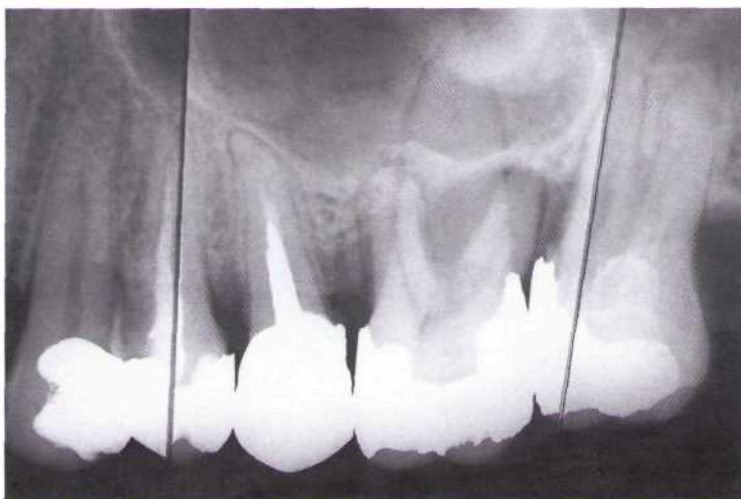


Рис. 952. Вид во время операции.

После начального лечения сформированы лоскуты. Хорошо видно, что ни один из корней зуба 27 сохранить не удастся.

Щечные корни зуба 26 подлежат удалению. Небный корень можно сохранить и восстановить.

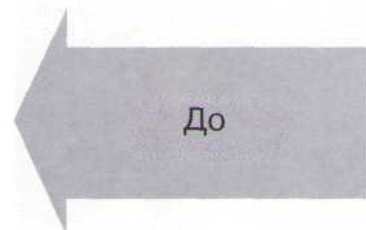




Рис. 953. Вид через 6 нед. после операции.

Зубы 24 и 25, а также небная часть зуба 26 отпрепарированы под временную конструкцию. Со щечной стороны корня зуба 26 видна пульпарная полость, заполненная материалом АН-26. Перед окончательным протезированием корень будет укреплен анкерным штифтом.



Рис. 954. Окончательная реставрация.

Через 8 мес. после операции изготовлена окончательная протезная конструкция. Из-за сильной подвижности и неблагоприятного расположения корня 26, который смещен в сторону неба, три коронки соединены между собой. Широкие межзубные промежутки дают возможность поддерживать хорошую гигиену.



Рис. 955. Рентгенологическая картина через 8 мес. после операции.

Зубы 25, 26 и 24 шинированы протезом. Канал зуба 25 запломбирован не до верхушки.



Рис. 956. Внешний вид через 6 лет.

Несмотря на небное положение зуба 26, удалось создать гармоничную конструкцию протеза. Протез сохранялся в течение 10 лет, после чего произошел перелом корня зуба 24. Изготовлен новый мостовидный протез с опорой на клык (зуб 23) и небный корень зуба 26.

ФЗ на верхней челюсти (разделение корней с их сохранением)

При значительном поражении фуркации верхнего зуба (ФЗ, В и С) на вопрос о сохранении корней зачастую можно ответить только после их *полного разбеднения*. После трисекции зуба необходимо прозондировать ткани вокруг каждого корня и определить степень подвижности корней (рис. 957).

прикрепления составляет лишь 2–3 мм. Принято решение *попытаться* пролечить корневые каналы и использовать все три корня в качестве опоры. Благодаря хорошей гигиене через 6 мес. решено заменить временную конструкцию на постоянную. Протез сохраняется уже около 20 лет.

В данном случае желательно было сохранить зуб 46 у пациентки 45 лет. После удаления зуба 47 был риск формирования длинного концевых дефекта. После снятия старого протеза и разделения на три части зуба 46 стало очевидным, все его корни слегка подвижны, а утрата

Рис. 957. Поражение фуркации III степени. Вид после снятия мостовидного протеза.

С помощью двух зондов показано сквозное поражение фуркации.

Справа: начальная ситуация до удаления зуба 47. Массивные нависающие края коронки, пародонтальные карманы, плохо запломбированные каналы.

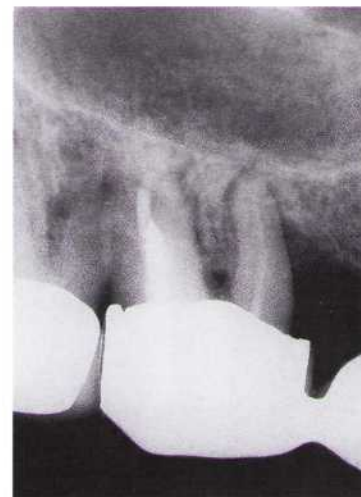
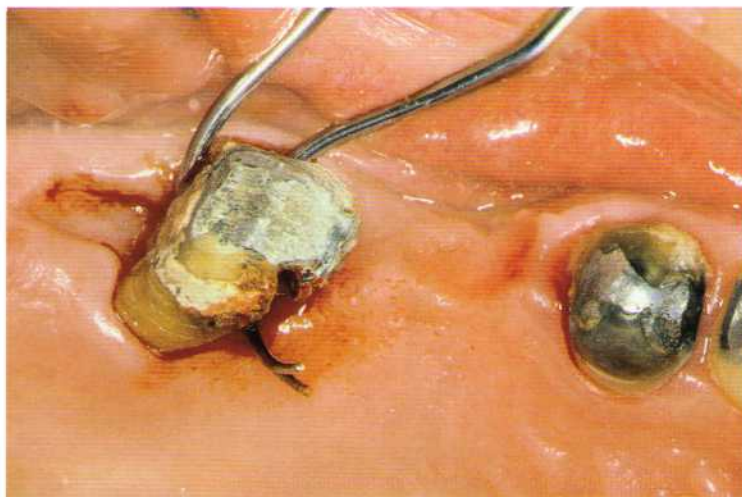


Рис. 958. Трисекция зуба 16, временный и окончательный протезы.

Изготовлен временный протез, чтобы определить, сможет ли пациентка поддерживать гигиену на должном уровне. Через 6 мес. изготовлена окончательная конструкция, которая на первое время зафиксирована на временный цемент.

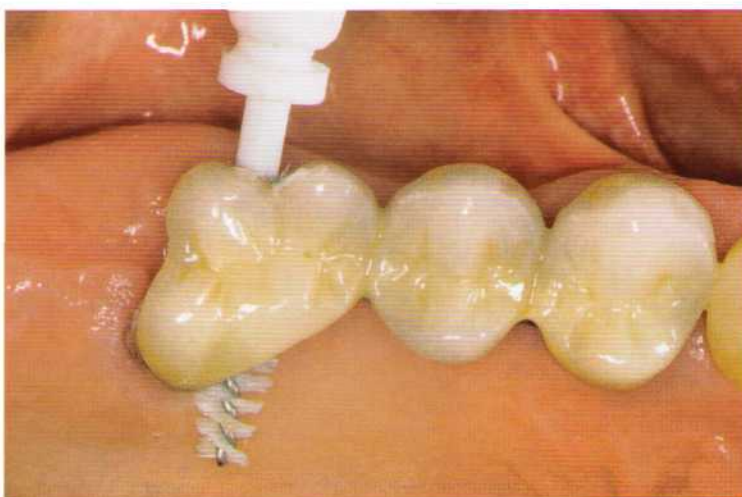
Справа: вид корней первого моляра.



Рис. 959. Окончательная конструкция протеза и гигиена полости рта.

Коронка 14 и искусственный зуб 15 имеют нормальную форму. Коронка зуба 16 имеет упрощенную форму, чтобы не затруднять гигиену. Зону фуркации легко очищать «супер-флоссом» или ершиками.

Справа: дистальный вход в фуркацию. Края коронки не доходят до десны.



Мукогингивальная и пластическая хирургия

В последние годы показания к проведению пластических (мукогингивальных) операций в пародонтологии расширились. Эти процедуры не входят в группу основных методов пародонтологического лечения, однако они необходимы при определенных особенностях анатомии (морфологии) и в случае особых требований пациента к эстетике. В данном разделе описаны вмешательства, выполняемые в следующих целях:

1. Прекращение рецессии десны.
2. Увеличение ширины прикрепленной десны.
3. Углубление преддверия полости рта.
4. Закрытие участков рецессии.

Задачи 1–3 решаются с помощью следующих хирургических процедур:

- Рассечение уздечки (френотомия).
- Пересадка свободного эпителизированного десневого (слизистого) лоскута (СДЛ).

При выполнении этих операций форма десневого края не меняется. Однако при наличии рецессии контур десны после операции может измениться (с. 426), если будет устранено натяжение со стороны уздечки.

Важно не только остановить рецессию десны, но и сделать более эстетичными зоны, где рецессия уже произошла (4). Для этого применяются следующие методы:

- Пластика лоскутом на ножке.
- Прямое закрытие свободным десневым лоскутом (СДЛ).
- Пластика соединительнотканым лоскутом (СТЛ).
- Направленная регенерация тканей (НРТ).
- Факторы роста и протеины эмалевого матрикса.

Все эти процедуры относятся к эстетической пародонтологии. Они направлены на возвращение десневого края в нормальное положение (на уровне цемента-эмалевой границы). Нарращивание костного гребня с использованием соединительной ткани или кости также может рассматриваться, как часть пластического хирургического вмешательства (см. «Ортопедическое лечение пародонтологических пациентов», с. 503; «Имплантологическое лечение пародонтологических пациентов», с. 525).

Мукогингивальные состояния...

Основная и наиболее частая предпосылка к возникновению той или иной мукогингивальной проблемы — это *морфологическое* изменение, определенное генетически. К таким наследственным особенностям относятся:

- Тонкая вестибулярная костная пластинка или ее отсутствие. При этом корни зубов покрыты только слизистой оболочкой.
- Изменения фенотипа (ширины и толщины) прикрепленной десны.
- Прикрепление уздечки близко к коронкам зубов.
- Мелкое преддверие.

На фоне подобных морфологических особенностей, особенно если гигиена полости рта неудовлетворительная, может изменяться форма десневого края, происходит рецессия, появляются дефекты Стилмана и клиновидные дефекты.

Пока нет единого мнения о влиянии функциональных нарушений (бруксизма) и стираемости, а также стрессов на тяжесть поражения мягких тканей.

Рис. 960. Нежная, тонкая десна. Пациентке 27 лет. Ткани пародонта здоровы, но десна тонкая, блестящая, с гладкой поверхностью. Такой фенотип говорит о вероятной рецессии десны в будущем, особенно если гигиена будет неправильной или травмирующей. В области зубов 33 и 34 уже произошла небольшая рецессия.



Предрасполагающие факторы

- Тонкая десна

Рис. 961. Обнажение отдельного корня.

Пациентке 19 лет. Нижние передние зубы находятся в переднем положении. Видно, что шеечная часть корней не покрыта костной пластинкой. Такое состояние способствует рецессии десны. В области зуба 31 десневой край смещен до подвижной слизистой оболочки. Развилось вторичное воспаление.



- Тонкая десна
- Выступающая вперед костная пластинка
- Отсутствие костной пластинки

Рис. 962. Рецессия десны IV класса по Miller.

Выраженная рецессия десны (до уровня подвижной слизистой оболочки) в сочетании с утратой прикрепления в межзубных промежутках. Пациенту 64 года. На протяжении нескольких десятилетий он чистил зубы резкими, травмирующими движениями в горизонтальной плоскости. Обратите внимание на рецессию десны и клиновидные дефекты. Под воздействием зубной щетки на поверхности корней образовались желобки.



- Травматичная гигиена
- Стираемость

...и возможности решения проблем

Консервативный подход: коррекция гигиены полости рта

При отсутствии особых эстетических нарушений хирургического вмешательства можно избежать. Рекомендуется следующий подход:

1. Рассказать пациенту об этиологии данного состояния.
2. Провести тщательную профессиональную гигиену, устранить грубые функциональные нарушения.
3. Скорректировать технику чистки зубов. Пациент должен пользоваться мягкой, а в идеале — звуковой зубной щеткой.

4. Изготовить диагностические модели и (или) фотографии. Во время следующих посещений можно будет отслеживать изменения клинического состояния, отмечать стабильность или дальнейшее развитие рецессии десны.
5. Часто вызывать пациента на контрольные осмотры.

Только после нескольких месяцев или лет наблюдения, если перечисленные меры не приводят к улучшению состояния, можно назначить мукогингивальное хирургическое вмешательство.



Рис. 963. Дефекты Стильмана и рецессия десны.

Пациентке 51 год. Обнаружена неравномерная рецессия десны и дефекты Стильмана неясной этиологии. Возможные причины — агрессивная чистка зубов и стрессовое сжатие зубов. Так как дефекты расположены симметрично, к дополнительным причинным факторам можно отнести нарушения окклюзии (перекрестный прикус, смещение средней линии).



Рис. 964. Дефект слизистой оболочки в области зуба 13.

Несмотря на повторные расспросы и осмотры, определить причину развития рецессии и трещины десны не удалось. На поверхности обнаженного корня клиновидный дефект. Предпринята попытка консервативного лечения (см. выше), даны рекомендации по щадящей гигиене переднего отдела полости рта. Клиновидный дефект закрыт композитным материалом.

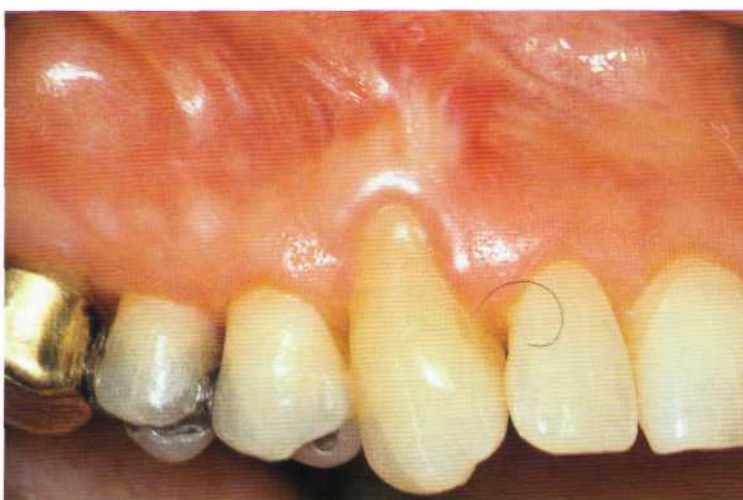


Рис. 965. Состояние через 6 лет после консервативного лечения.

В течение нескольких лет пациентку регулярно вызывали на профилактические осмотры. Без какого-либо хирургического вмешательства произошло явное улучшение в области зубов 13 и 23. Край десны в области правого клыка имеет гармоничную форму, а трещина исчезла самостоятельно. Следует отметить, что в области нижних резцов (зубов 31 и 41) потребовалось хирургическое лечение.

Рассечение и иссечение уздечки

Рассечение и иссечение уздечки верхней губы — самые простые хирургические операции. Уздечка может создавать чрезмерное натяжение десневого края и межзубного сосочка, приводя к локальной рецессии десны. Поэтому в случаях, когда уздечка языка или верхней губы прикрепляется слишком близко к коронкам зубов, необходима коррекция. Она осуществляется двумя путями — простым рассечением уздечки (*френотомией*) или ее полным иссечением (*френэктомией*). После операции остается треугольная или ромбовидная раневая поверхность, которую можно закрыть небольшим свободным

десневым лоскутом. Если рану не закрывают свободным лоскутом, в 20—50% случаев развивается рецидив.

На фотографиях представлен клинический случай иссечения уздечки верхней губы. Пациентке 17 лет, ткани пародонта здоровы. Однако под воздействием уздечки верхней губы произошла небольшая рецессия десневого сосочка между зубами 11 и 21.

Данные обследования:

PI: 14%.

ВОР: 18%.

ПЗ: 0.

Клиническая картина показана на рисунках.

Рис. 966. Низкое прикрепление уздечки между зубами 11 и 21.

Натяжение слизистой оболочки привело к ретракции вершины межзубного сосочка по II классу по Jemt (с. 510).

Справа: если приподнять верхнюю губу, становится видно, что уздечка крепится слишком низко. Черной стрелкой показано положение десневого сосочка. Красные стрелки соответствуют линиям разреза.

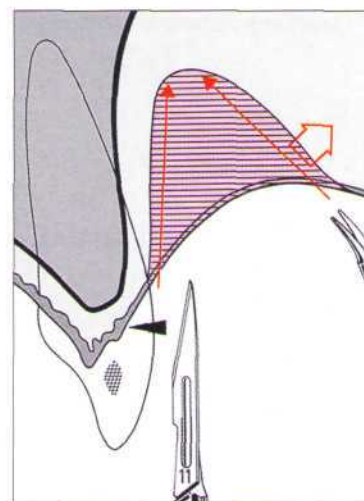


Рис. 967. Вид сразу после операции.

После иссечения уздечки сформировалась раневая поверхность в виде ромба. Мышцы и волокнистую соединительную ткань отсекают ножницами или острым элеватором от надкостницы альвеолярного отростка, а затем на слизистую оболочку накладывают швы. Вблизи коронок полностью закрыть рану не удастся, так как прикрепленная десна неподвижна.

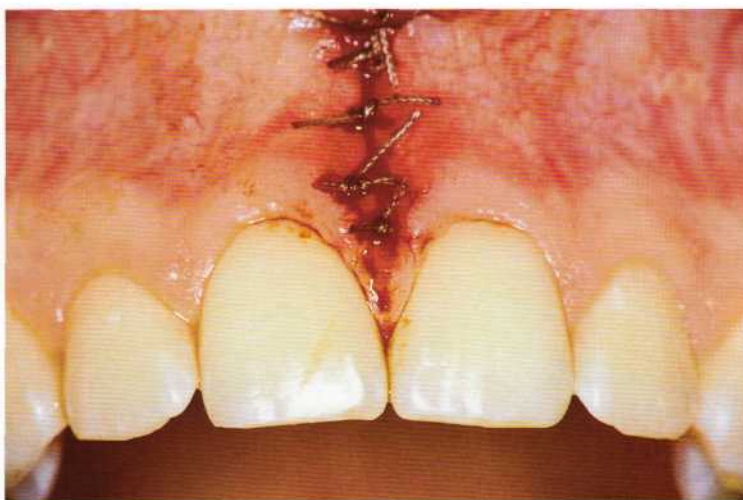
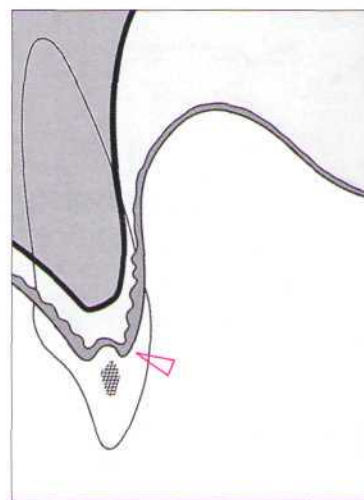


Рис. 968. Вид через 2 года после операции.

После иссечения уздечки исчезло чрезмерное натяжение слизистой оболочки. Межзубный сосочек полностью восстановился, промежуток между передними резцами закрылся. Справа: межзубный сосочек восстановился (красная стрелка), преддверие рта стало более глубоким.



Пересадка свободного десневого лоскута, покрытого эпителием

Пересадка СДЛ впервые была описана Björn в 1963 г., систематизирована Sullivan и Atkins (1968a, b). Эта хирургическая процедура заключается в замещении неороговевающей подвижной слизистой оболочки или увеличении размеров десны за счет ороговевающей слизистой оболочки, которую чаще всего берут с поверхности неба. Зоны рецессии не закрывают. Иногда край десны самопроизвольно смещается ближе к коронке, но предсказать такой результат невозможно.

Показания

Чтобы остановить *локальную* рецессию десны, часто достаточно провести коррекцию гигиены и устранить травмирующие факторы, например окклюзионную раву. Если рецессия десны продолжается, то показано хирургическое вмешательство — расширение прикрепленной десны. Операция также необходима, если рецессия десны выходит за пределы переходной складки, гигиена затруднена, особенно в местах прикрепления зубочек. В подобных случаях развивается воспаление, которое с трудом поддается лечению. Десневой край постоянно сдвигается и подвергается травмированию зубной щеткой.

В такой ситуации методом выбора становится прерывание рецессии посредством пересадки свободного десне-

вого лоскута. При *генерализованной* рецессии десны такое лечение возможно, но затруднено, так как не всегда можно получить необходимое количество материала для трансплантации.

При генерализованной рецессии успешно применяется пересадка перфорированных лоскутов, или техника Edlan-Mejchar.

Противопоказания

Пересадка СДЛ не показана в участках *стабилизированной* рецессии, доступных для очищения, при отсутствии воспаления или явных эстетических нарушений. Операция также не выполняется, когда есть прямые показания к закрытию дефектов (с. 427).

СДЛ чаще всего берется с поверхности неба. Ороговевающая слизистая оболочка сохраняет беловатый оттенок даже после трансплантации. В области верхних резцов и клыков этот оттенок может быть заметен, что следует учитывать *на этапе планирования*.

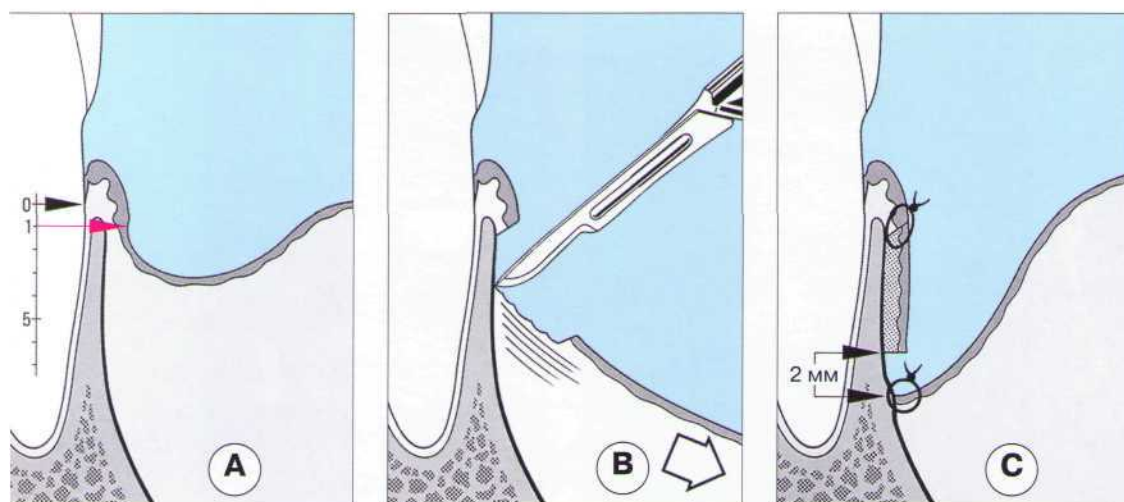


Рис. 969. Принципы пересадки СДЛ.

А. Начальное состояние. Ороговевающая прикрепленная десна практически отсутствует, ширина ее едва достигает 1 мм (расстояние между красной и черной стрелками).

В. После ретракции губы (щеки) соединительную и мышечную ткани аккуратно отделяют от подлежащей надкостницы.

С. СДЛ подшивают к десне, а затем натягивают, чтобы адаптировать к надкостнице.

Принципы операции

Процедура проводится под проводниковой анестезией. Операционное поле дополнительно инфильтрируется нестетиком.

Первый хирургический этап заключается в подготовке реципиентного поля, расположенного в апикальном направлении от зоны рецессии. Вдоль переходной складки выполняется горизонтальный разрез. Если прикрепленная десна полностью отсутствует, разрез выполняется на расстоянии 1–2 мм от края десны. Разрез проникает сквозь слизистую оболочку в подслизистый слой, не достигая надкостницы. Слизистая оболочка, подслизистая соединительная ткань и мышцы аккуратно отделяются

от надкостницы. Образуется *реципиентное поле, покрытое надкостницей*, для пересадки свободного десневого лоскута. Caffesse и соавт. (1979a, b) показали, что возможна успешная пересадка СДЛ на кровоточащую поверхность кости, не покрытую надкостницей.

Второй хирургический этап — это забор с поверхности неба лоскута толщиной примерно 1 мм. Необходимые инструменты показаны на с. 416.

Третий хирургический этап заключается в адаптации СДЛ к реципиентному полю и его фиксации шовным материалом.

Инструменты для забора трансплантата...

Слизистую оболочку для пересадки обычно берут с поверхности неба. Для этого используются специальные инструменты.

С помощью *ручного мукотома* можно получать фрагменты слизистой оболочки различных размеров. Толщина также может варьировать.

Машинный мукотом, напротив, позволяет получать лоскуты одинаковой ширины и толщины. Нижняя, соединительнотканная, поверхность такого лоскута столь

гладкая, что ее можно спутать с эпителиальной. Поэтому перед операцией следует пометить эпителий нетоксичным водостойким маркером. Если пересадить лоскут неправильной стороной, он не приживется!

Лоскуты различной ширины и толщины также можно получать с помощью *скальпелей* или *ножей для гингивэктомии*.

Рис. 970. Ручные мукотомы.

Слева: эти инструменты (Derreleg) состоят из ручки и режущей головки, на которую устанавливаются одноразовые лезвия. Ручки могут быть прямыми и угловыми.

- PR 1 (ширина 7 мм).
- PR 4 (ширина 9 мм).
- PR 2 (ширина 11 мм).
- PR M (ширина 16 мм).

Справа: одноразовые лезвия изготавливаются из стали.

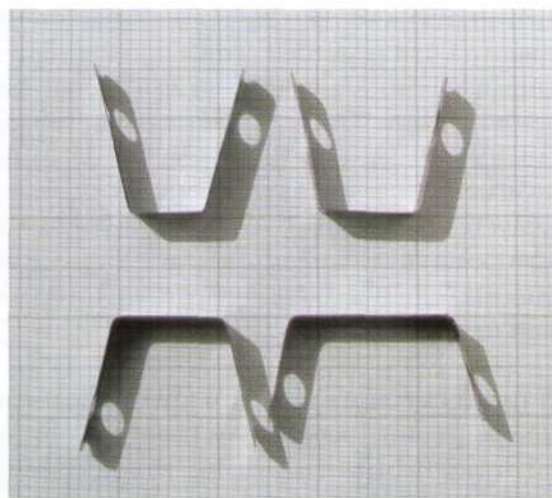


Рис. 971. Машинный мукотом, предложенный Mörtmann.

Слева: этот инструмент (Aesculap) позволяет получать лоскуты фиксированной ширины и толщины.

- Ширина 6,5 мм.
- Толщина 0,75 мм.

Головку инструмента можно расположить под желаемым углом.

Справа: вид головки мукотома под увеличением. Лезвия подлежат повторной заточке.

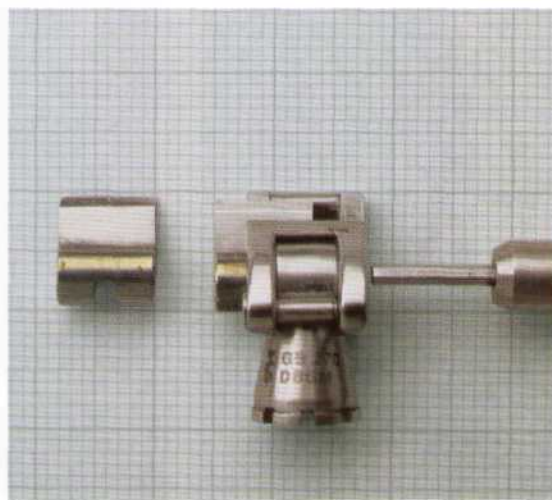
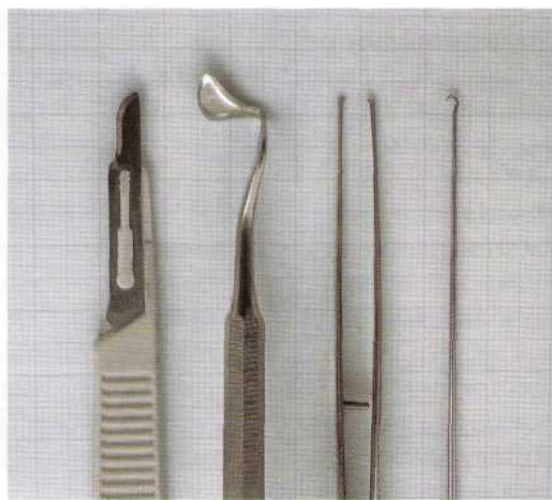


Рис. 972. Скальпели, ножи для гингивэктомии, хирургический пинцет, крючок.

Слева: чтобы получить СДЛ индивидуальной формы, можно воспользоваться скальпелем (№15 или №15С) или ножом для гингивэктомии.

Чтобы менее травматично отделить лоскут от поверхности неба, лучше использовать не пинцет, а небольшой крючок или иглу с нитью.

Справа: увеличенный вид рабочей части инструментов.



...И ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ

С помощью ручного или машинного мукотома забирают прямоугольный фрагмент ткани, который затем корректируют по форме реципиентного поля.

Чтобы получить фрагмент идеальной формы, понадобится скальпель или нож для гингивэктомии, а также заготовка (шаблон) из металлической фольги. Такой индивидуализированный метод забора лоскута показан, когда рецессия сильная и нужны дугообразные лоскуты. Этот способ также подходит, когда нужно получить трансплантат для адаптации вокруг отдельного зуба.

Забор ткани с поверхности неба выполняется под местной анестезией. Если раствор анестетика вводится под давлением, слизистая оболочка неба слегка приподнимается и ее легче отделить от твердых тканей после выполнения разрезов. Разрезы не должны быть слишком глубокими, иначе можно повредить небную артерию.



Рис. 973. Получение небного слизистого трансплантата с помощью ручного мукотома PR 1 (7 мм).

Режущую головку слегка сдвигают вперед-назад. Чтобы разрез был точным, можно направлять инструмент указательным пальцем левой руки. Идеальный лоскут имеет равномерную толщину не более 1 мм.



Рис. 974. Получение небного слизистого трансплантата с помощью машинного мукотома.

Головкой инструмента слегка нажимают на слизистую оболочку неба, чтобы лезвие погружилось в ткани. Полученный лоскут имеет ровную толщину. Следует предварительно маркировать эпителиальную поверхность, чтобы не допустить неправильного расположения лоскута в реципиентном поле.

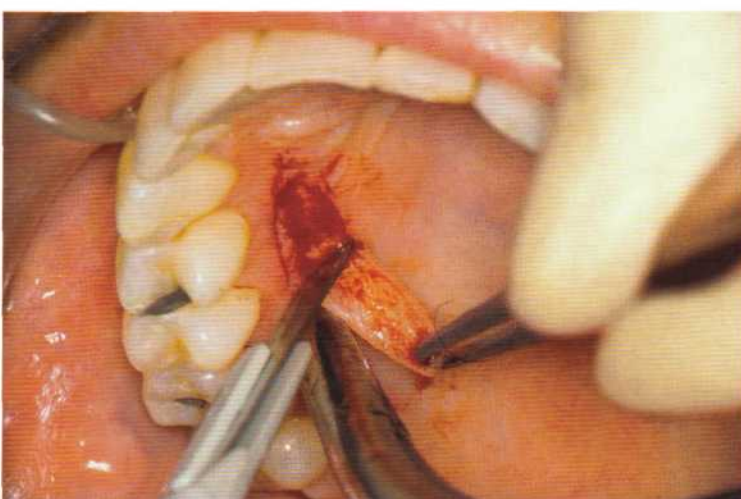


Рис. 975. Получение лоскута индивидуальной формы.

По форме реципиентного поля изготавливается шаблон, с помощью которого скальпелем вырезают лоскут нужной формы. Первый разрез выполняется по периферии лоскута, на глубину 1 мм. Затем края лоскута отделяют от подлежащих тканей ножом для гингивэктомии. Окончательно лоскут отделяют от поверхности неба пинцетом и скальпелем.

Толщина и форма свободного десневого лоскута

Структура эпителия (ороговение, слои клеток) определяется *подлежащей соединительной тканью*. Поэтому любой свободный лоскут обязательно должен включать субэпителиальный слой. Для этого толщина лоскута должна равняться хотя бы 1 мм.

Во время фазы заживления эпителий трансплантата почти полностью отшелушивается, в то время как происходит «приживание» соединительнотканного слоя (с. 425). Новые эпителиальные клетки формируются из сохранившегося базального слоя лоскута и окружающей слизистой оболочки (Bernimoulin, Lange, 1972). Даже

неороговевающий эпителий окружающей слизистой оболочки, перемещаясь на поверхность трансплантата, дифференцируется в *ороговевающий* эпителий. Не следует брать ткань для пересадки в области небных складок, так как они будут видны на поверхности десны даже после полного заживления.

При заборе трансплантата ручным мукотомом или скальпелем возрастает риск рассечения ветвей большой небной артерии.

Рис. 976. Гистология твердого неба.

Небная кость покрыта слизистой оболочкой толщиной 3–6 мм. Идеальный лоскут должен быть не более 1 мм в толщину и содержать эпителий и подэпителиальную соединительную ткань. *Штриховкой* показан лоскут толщиной 0,8 мм и шириной 6 мм.

- А. Тонкий лоскут.
- В. Лоскут средней толщины.
- С. Толстый лоскут.



С разрешения *H.E.Schroeder*.

Рис. 977. Уменьшение толщины лоскута.

Слишком толстый лоскут содержит железистую и жировую ткани. Толщину можно уменьшить мукотомом, скальпелем или ножницами, уложив лоскут на стерильную стеклянную пластинку, увлажненную физиологическим раствором.

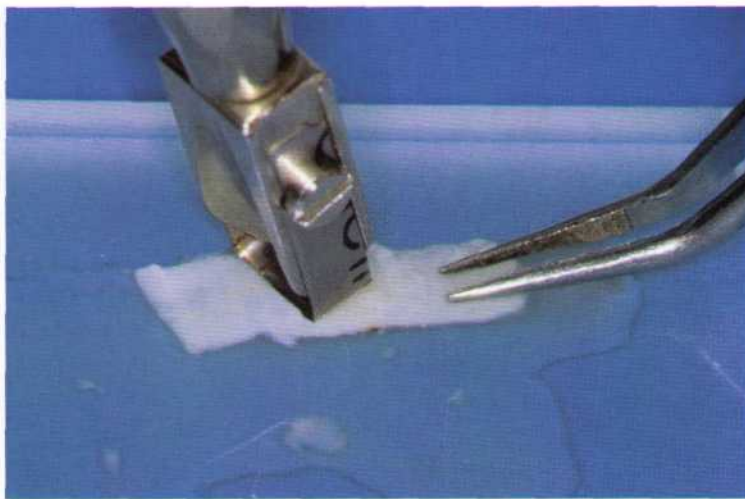
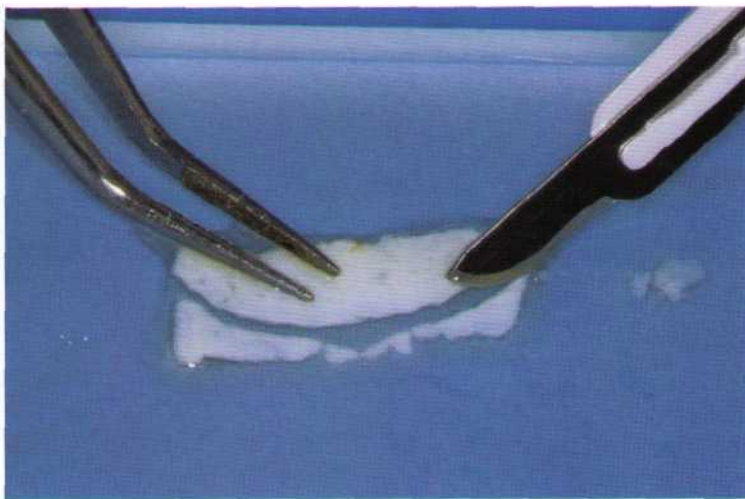


Рис. 978. Изменение формы лоскута.

Лоскуты, полученные с помощью мукотома, имеют прямоугольную форму и часто нуждаются в коррекции. Если лоскут вырезают скальпелем по подготовленному шаблону, его форма соответствует форме дефекта и коррекция не нужна.



Трабекулярная Костная ткань Кортикальная
Железы Жир
Соединительная ткань Коллагеновые волокна (основное вещество)
Эпителий

Остановка рецессии посредством пересадки свободного лоскута

Поэтапное описание хирургического вмешательства

Пересадка СДЛ применяется для прекращения рецессии десны в тех участках, которые не видны при разговоре или улыбке.

Если рецессия десны произошла в эстетически значимых отделах полости рта, то расширение десневого края лучше комбинировать с закрытием зоны рецессии (с. 427). Пересадка свободного лоскута, полученного из слизистой оболочки неба, в течение нескольких десятилетий успешно применяется для расширения прикрепленной десны и остановки рецессии.

Пациентке 44 года. Обнаружено довольно редкое сочетание локализованного пародонтита с классической рецессией десны. Основные жалобы на кажущееся удлинение зубов. Проведено традиционное лечение пародонтита. Для лечения рецессии десны выбрана пересадка СДЛ. Показана ситуация в третьем квадранте.

Данные обследования третьего квадранта после пародонтологического лечения:

РІ: 11%. ВОР: 14%. ПЗ: 0-1.

Клиническая картина, глубина карманов, величина рецессии, ширина прикрепленной десны и рентгенологические данные представлены на рисунках.

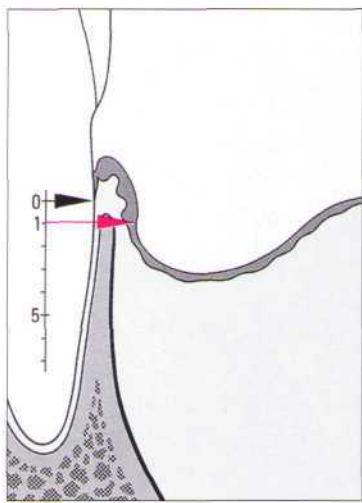


Рис. 979. Состояние тканей нижней челюсти слева после лечения пародонтита.

В области зубов 32, 33 и 34 очевидная рецессия десны.

При надавливании зондом становится ясно, что в области зуба 34 прикрепленная десна отсутствует.

Слева: схематичное изображение сагитального среза. Ширина прикрепленной десны едва достигает 1 мм (расстояние между черной и красной стрелками).

Состояние до лечения

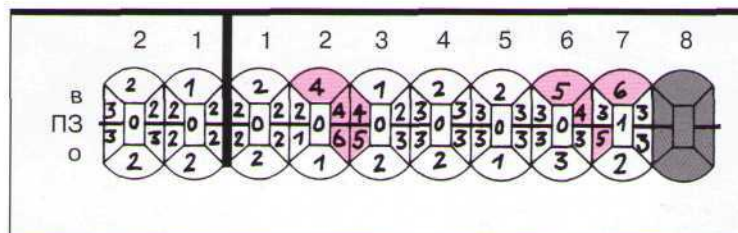
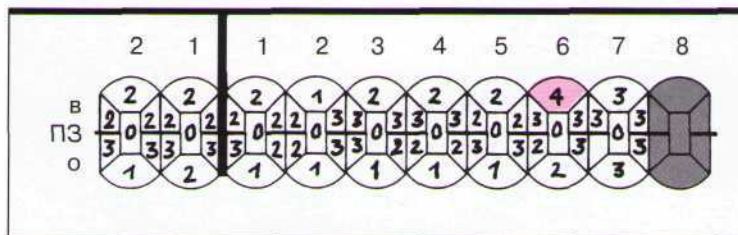


Рис. 980. Глубина зондирования до и после пародонтологического лечения.

До лечения глубина зондирования составляла в среднем 2–3 мм, в отдельных участках достигая 6 мм.

После пародонтологического лечения



Посредством закрытого пародонтологического лечения глубину удалось уменьшить до физиологических пределов.

	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
Ре НЧ	2	1	2	3	4	3	2	2	2	
ШД	3	3	3	2	1	0	2	3	2	
										Ре НЧ ШД

Рис. 981. Рецессия (Ре) и ширина прикрепленной десны (ШД) после пародонтологического лечения.

Выраженная рецессия десны в области зубов 32, 33 и 34 (розовый цвет). ШД у зуба 33 равна 1 мм; в области зуба 34 прикрепленная десна отсутствует. НЧ — нижняя челюсть.

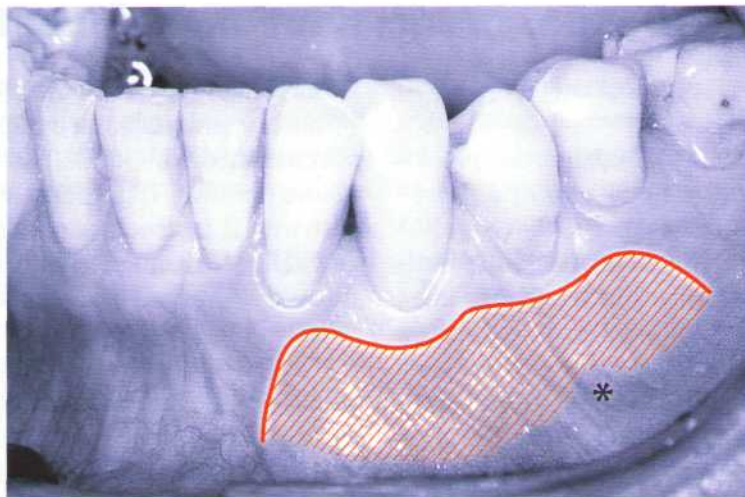
Рентгенологическая картина до лечения пародонтита: между зубами 32 и 33 отмечается резорбция костной ткани; на мезиальной поверхности клыка скопление зубного камня.



Рис. 982. Планирование операции.

Вдоль переходной складки проводится горизонтальный разрез. Если прикрепленная десна отсутствует, разрез выполняется на расстоянии 1–2 мм от десневого края. С мезиальной и дистальной сторон разрез плавно закругляется и переходит в вертикальную плоскость. Разрез заканчивается на уровне зубов, в области которых прикрепленная десна имеет нормальное строение.

Справа: протокол пересадки СДЛ.



Пересадка свободного десневого лоскута: протокол операции.

1. Подготовка реципиентного ложа:
 - Горизонтальный разрез вдоль переходной складки.
 - Вертикальные разрезы.
 - Отслоение расщепленного лоскута.
 2. Забор эпителизованного лоскута с поверхности неба:
 - Остановка кровотечения, закрытие донорской раневой поверхности.
 3. Коррекция формы лоскута:
 - Фиксация лоскута.
- Послеоперационный ин-структаж пациента.

Первый хирургический этап: создание реципиентного ложа

Рис. 983. Горизонтальный разрез.

Ассистент проводит ретракцию губы и щеки. Скальпелем №15 выполняется горизонтальный разрез вдоль переходной складки на глубину примерно 1 мм. При необходимости выполняются вертикальные разрезы. Важно проявлять осторожность, чтобы не повредить надкостницу.

Справа: схематичное изображение разреза.

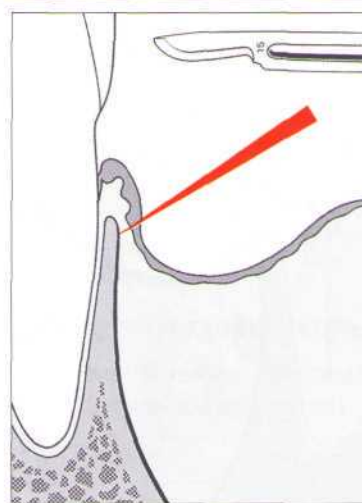


Рис. 984. Подготовка реципиентного ложа.

Соединительную ткань и мышечные волокна аккуратно отделяют от надкостницы. Лезвие скальпеля нужно удерживать под углом к надкостнице. Помните, что на уровне верхушек премоляров проходит подбородочный нерв!

Справа: ретракция губы и щеки (стрелка) позволяет хорошо подготовить ложе для трансплантата.

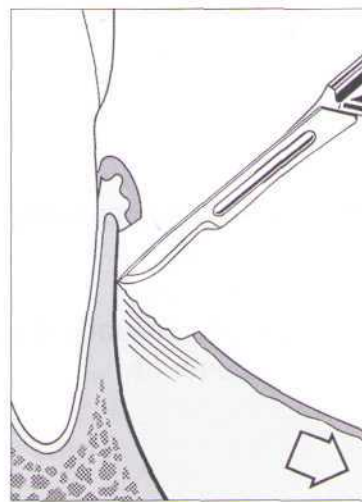
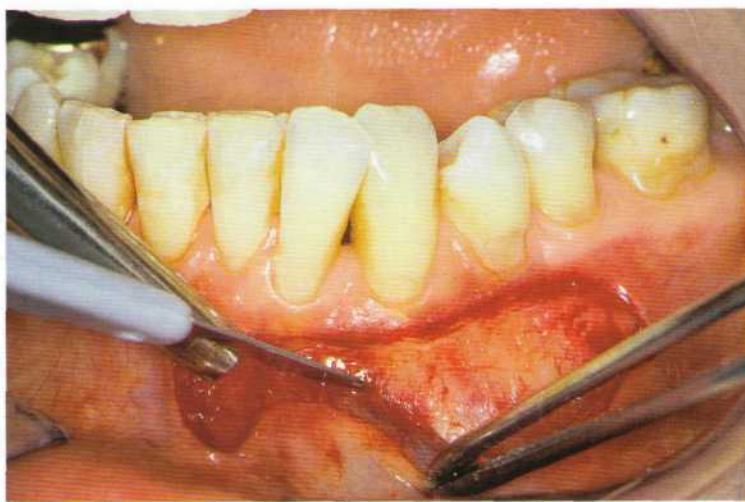


Рис. 985. Фиксация слизистой оболочки к надкостнице (выполняется не всегда).

Апикальная часть реципиентного ложа всегда шире, чем предполагаемый свободный лоскут. Можно, хотя и не обязательно, зафиксировать свободный край слизистой оболочки преддверия, подшив его к надкостнице рассасывающимся шовным материалом.

Справа: слизистую оболочку фиксируют к надкостнице изогнутой иглой небольшого размера.

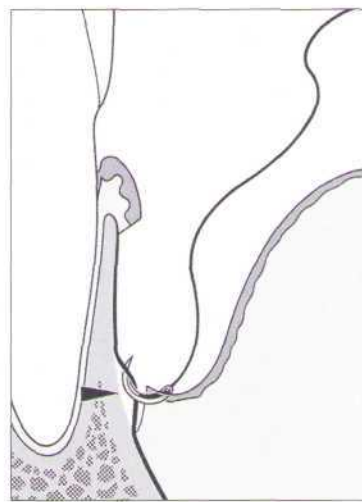




Рис. 986. Шаблон для подготовки свободного десневого лоскута.

Из стерильной алюминиевой фольги изготавливается шаблон по форме реципиентного ложа. Ширина шаблона примерно на 2 мм меньше ширины ложа.

Если нужен лоскут прямой и симметричной формы, можно обойтись без шаблона. В таком случае лоскут получают с помощью мукотома (рис. 977).



Второй хирургический этап: забор свободного лоскута индивидуальной формы с поверхности неба

Рис. 987. Шаблон из алюминиевой фольги на поверхности неба.

Фольгу располагают на небе, на расстоянии 2–3 мм от десневого края. Скальпелем выполняют разрез на глубину 1 мм вокруг шаблона.

Слева: линия разреза на поверхности неба. И донорская рана, и реципиентное ложе находятся с левой стороны. Это делает состояние пациента более комфортным.



Рис. 988. Мобилизация лоскута.

С помощью ножа для гингивэктомии (GX 7, Deppeler) лоскут отслаивают от подлежащих тканей. Для окончательной мобилизации можно воспользоваться хирургическим пинцетом или небольшим крючком.

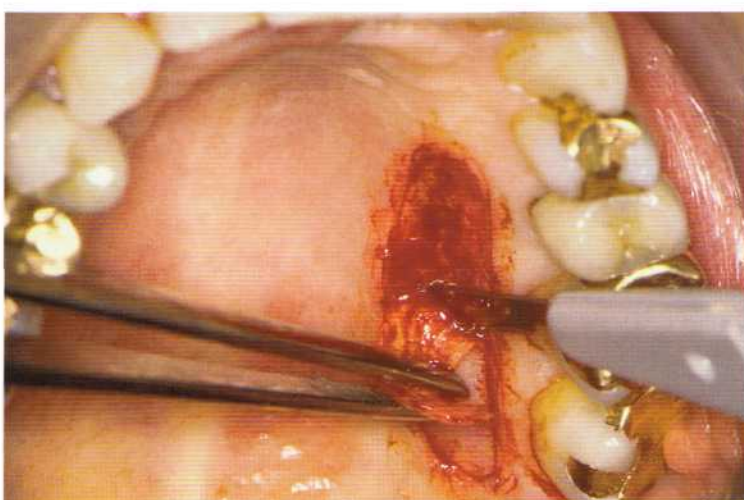


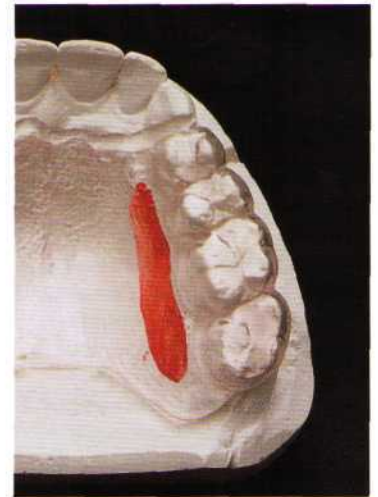
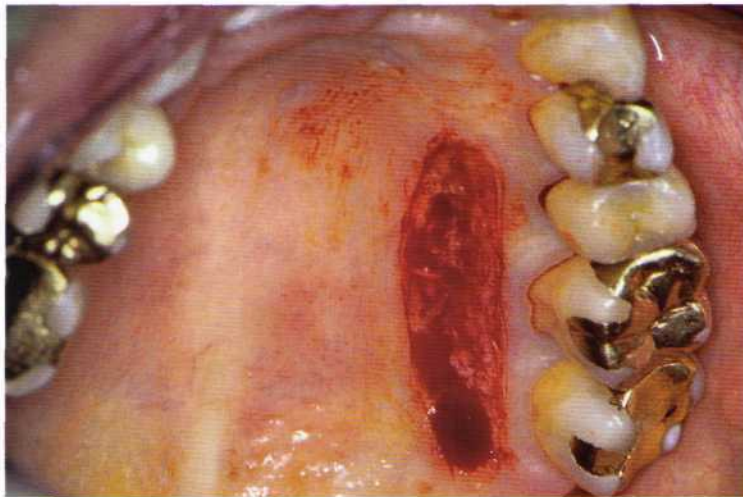
Рис. 989. Забор свободного лоскута.

Скальпелем №15 освобождают лоскут, помогая пинцетом, крючком или иглой с нитью. Слева: полученный фрагмент ткани совпадает по форме с алюминиевым шаблоном.

Рис. 990. Лечение донорской раны.

Кровотечение останавливают, прижимая к ране марлевый тампон. Затем можно покрыть раневую поверхность цианакрилатом (с. 324) или гемостатическим тампоном. Рекомендуется также закрыть рану пародонтальной повязкой, чтобы защитить ее от механического воздействия и обеспечить пациенту комфорт. Заживление происходит за 10–14 дней.

Справа: пародонтальная повязка на гипсовой модели.



Третий хирургический этап: пересадка свободного десневого лоскута

Рис. 991. СДЛ помещен в реципиентное ложе.

Верхний край СДЛ располагается вблизи линии разреза, а нижний не доходит до нее примерно на 2 мм. Необходимо обеспечить полную неподвижность раневой поверхности на ближайшие несколько дней. Важно, чтобы трансплантат был обращен соединительнотканной стороной к надкостнице. Нужно всегда маркировать эпителиальную поверхность, чтобы не допустить ошибки.

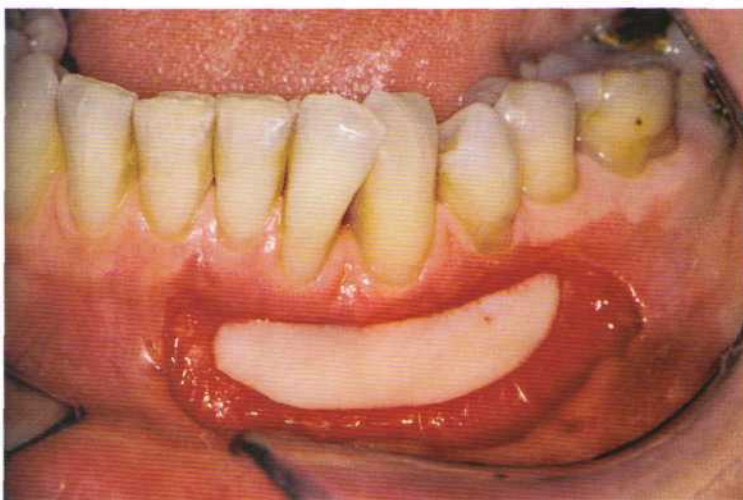


Рис. 992. Фиксация СДЛ.

Лоскут фиксируют, используя атравматичный шовный материал и острую изогнутую иглу, а затем на несколько минут прижимают влажным марлевым тампоном. Механическая чистка зубов в зоне операции отменяется на 14 дней. Назначают полоскания раствором хлоргексидина.

Справа: СДЛ на 2 мм короче, чем реципиентное ложе.

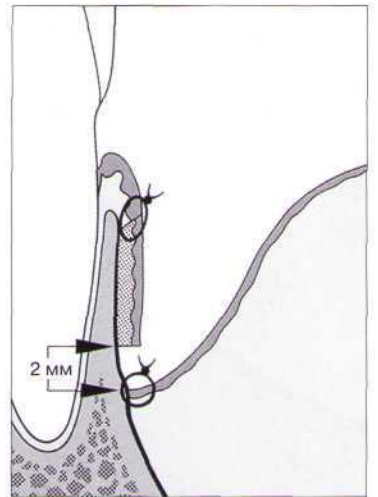
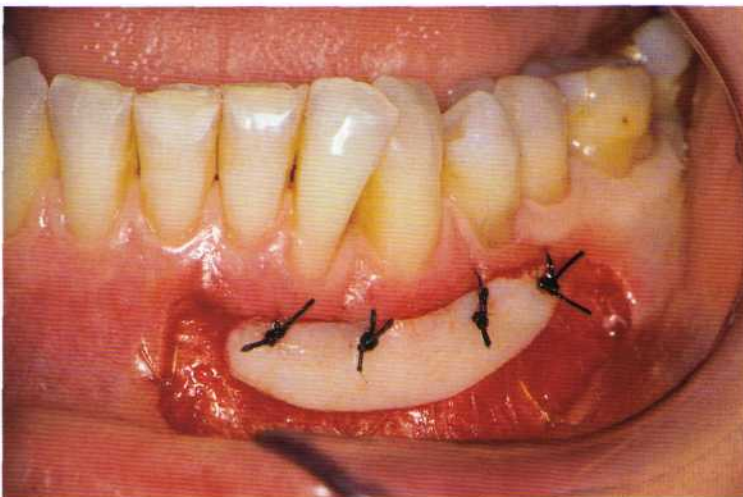


Рис. 993. Состояние через 6 нед. после операции.

Произошло полное заживление. Прикрепленная десна стала шире, глубина преддверия рта увеличилась. Это означает, что рецессия десны не будет прогрессировать (Rateitschak et al., 1979).

Справа: на рентгенограмме хорошо видно, что состояние тканей пародонта улучшилось. Мезиальная поверхность корня зуба 33 чистая, между зубами 32 и 33 сформировалась новая костная ткань.



Пересадка СДЛ с целью прекращения рецессии

Краткое описание клинического случая

Истинная рецессия десны редко сочетается с деструктивным поражением тканей пародонта. Тем не менее, в данном случае глубина зондирования в области зубов 32 и 33 достигала 6 мм (в межзубных промежутках). С вестибулярной стороны глубина зондирования была в физиологических пределах. Если рецессия десны сочетается с пародонтитом, в первую очередь следует лечить микробную инфекцию, избавляясь от зубной бляшки и зубного камня.

Во время заживления тканей пародонта нужно наблюдать за состоянием десны. У данной пациентки, несмо-

тря на коррекцию гигиены, рецессия медленно прогрессировала, что в дальнейшем привело бы к полной утрате прикрепленной десны.

Состояние удалось стабилизировать с помощью мукогингивальной операции — пересадки свободногосневого лоскута. Полоска прикрепленной десны шириной 6–7 мм предотвращает дальнейшую рецессию и позволяет придерживаться эффективной и атравматичной гигиенической схемы.

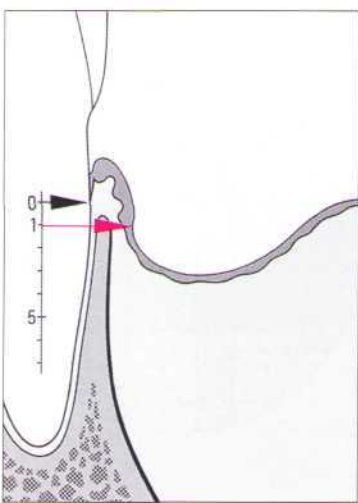


Рис. 994. Клиническая картина после лечения пародонтита.

Десна в области зубов 32 и 33 выглядит здоровой, однако десневой сосочек имеет недостаточную высоту. Рецессия десны медленно прогрессирует. Слева: схематичное изображение сагиттального среза. Прикрепленная десна практически отсутствует (расстояние между красной и черной стрелками не превышает 1 мм). Преддверие рта очень мелкое.

До

		2	1	1	2	3	4	5	6	7	8		
Pe	НЧ	2	1	2	3	4	3	2	2	2		Pe	
	ШД	3	3	3	Г	1	0	Г	3	2		НЧ	ШД

Рис. 995. Рецессия вестибулярной десны (Pe) и ширина прикрепленной десны (ШД).

До пересадки СДЛ ширина десны составляла 0–2 мм, а величина рецессии 3–4 мм. НЧ — нижняя челюсть.

После

		2	1	1	2	3	4	5	6	7	8		
Pe	НЧ	1	1	2	3	3	2	Г	2	2		Pe	
	ШД	5	3	5	7	7	6	2	3	2		НЧ	ШД

Pe и ШД через 6 нед.: ширина прикрепленной десны в зоне вмешательства составляет 6–7 мм; рецессия остановлена. Обратите внимание, что в области зубов 33 и 34 край десны самопроизвольно «поднялся» в направлении коронок.

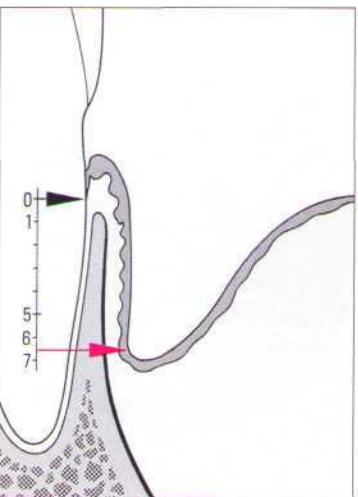


Рис. 996. Состояние через 6 нед. после операции.

СДЛ полностью прижился. Рецессия перестала прогрессировать, глубина преддверия рта увеличилась.

Пересаженный лоскут отличается от окружающих тканей по цвету, поэтому в переднем отделе верхней челюсти такая операция может быть противопоказана из соображений эстетики.

Слева: ширина прикрепленной десны теперь составляет более 6 мм (расстояние между красной и черной стрелками).

Заживление раны после пересадки СДЛ (клиническая картина)

СДЛ приживается без осложнений, если при толщине 1 мм он содержит не только эпителий, но и собственную пластинку слизистой оболочки (0,5 мм). Примерно через 2 дня после операции часть эпителия отшелушивается. При этом лоскут на первый взгляд кажется некротизированным. Дело в том, что успех приживления лоскута зависит не от эпителия, а от соединительнотканного слоя. Новая эпителизация начинается с *десневого края* реципиентного ложа. Даже те клетки, которые нарастают на лоскут с подвижной слизистой оболочки, дифференцируются затем в ороговевающий «небный» эпителий (см. рис. 976). Через 1 нед. лоскут полностью при-

живается к поверхности ложа и покрывается новым эпителием. Полное ороговение занимает примерно 4 нед. Причины возможных неудач: пересадка лоскута эпителиальной стороной вниз, формирование сгустка между лоскутом и ложем, механическое смещение лоскута в течение 2 дней после операции (Sullivan, Atkins, 1968a). Донорская рана на небе заживает в течение 1–2 нед., в зависимости от размера СДЛ.

Рис. 997. СДЛ сразу после трансплантации.

Лоскут очень бледный, так как его кровоснабжение еще не налажилось. Питательные вещества поступают только с плазмой, которая диффундирует в лоскут из надкостничного ложа. Очень важно, чтобы лоскут не был смещен или поврежден в первые несколько дней после операции.

Справа: между трансплантатом (Т) и окружающими тканями формируется сгусток крови, который должен быть как можно тоньше (стрелка).

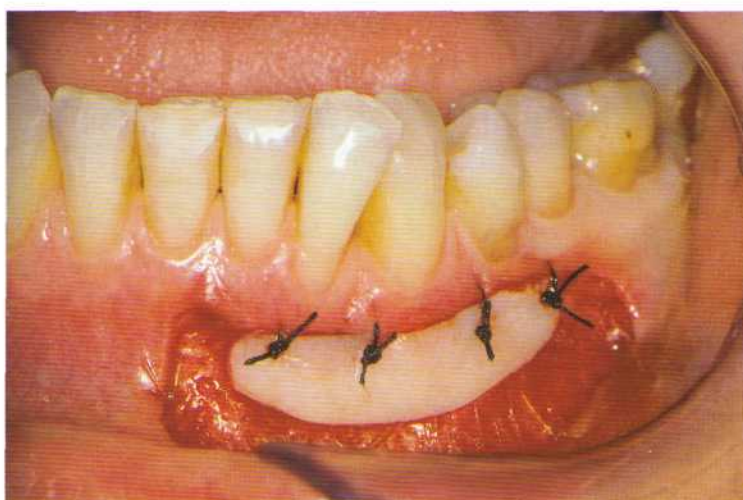


Рис. 998. Состояние через 3 дня после операции.

Операционное поле выглядит «непривлекательно». Поверхностный слой лоскута остается бледным, эпителий постепенно слущивается. Раневая поверхность, не закрытая лоскутом, покрыта слоем фибрина.

Справа: сквозь коагулят в ткани лоскута начинают вращать новые кровеносные сосуды — лоскут «приживается».



Рис. 999. Состояние через 7 дней после операции.

Слизистая оболочка обработана 3% раствором перекиси водорода. Проведена профессиональная чистка зубов резиновой чашечкой с профилактической пастой. Можно снимать швы. К этому моменту лоскут уже плотно связан с подлежащими тканями за счет коллагеновых волокон и кровеносных сосудов. *Справа:* кровеносные сосуды реципиентного ложа связаны с сосудами лоскута. Целостность кровеносного русла восстановлена.



Заживление раны после пересадки СДЛ (флуоресцентная ангиография)

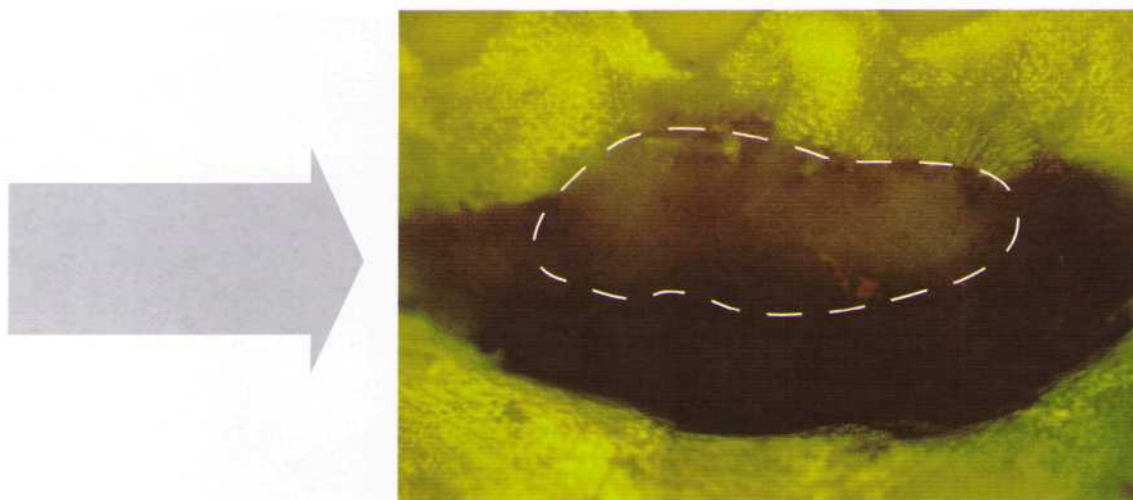
Флуоресцентная ангиография — это методика, которая позволяет наблюдать за формированием новых кровеносных сосудов и приживлением СДЛ (Mörmann et al., 1975). В локтевую вену вводят 2 мл 20% раствора флуоресцеина натрия. Уже через 15 с вещество можно увидеть в капиллярах пародонта, используя ультрафиолетовую лампу.

Сразу после пересадки жизнеспособность лоскута поддерживается только тканевой жидкостью. Настоящее

приживление, т.е. формирование кровеносных сосудов, начинается только на 2-й день после операции.

Через 1 нед. процесс приживления практически завершен. Раневая поверхность с нижней стороны лоскута еще не восстановилась полностью, остаются участки, лишенные кровеносных сосудов.

Только через 4 нед. после операции цвет лоскута становится бледно-розовым, как цвет слизистой оболочки неба.



Флуоресцентная ангиография СДЛ

Рис. 1000. Состояние сразу после пересадки.

Циркуляция крови отсутствует на всем протяжении операционного поля. Питательная поддержка лоскута осуществляется только за счет тканевой жидкости, диффундирующей из реципиентного ложа.

Пунктирная линия соответствует контурам свободного лоскута.

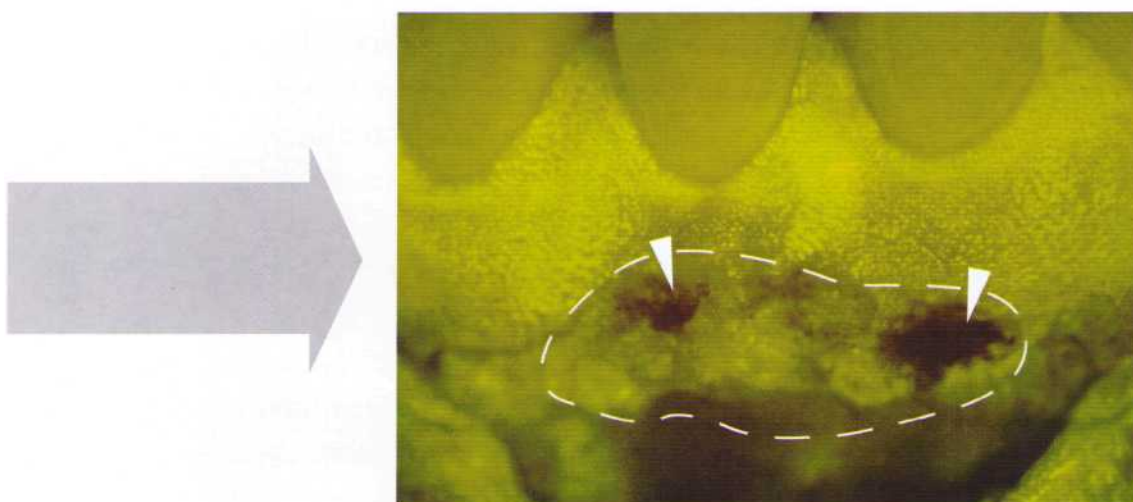


Рис. 1001. Состояние через 3 дня после операции.

В ткани лоскута начали вращать кровеносные сосуды, однако сохраняются несколько участков ишемии (*стрелки*). Надкостница, расположенная ниже трансплантата, не васкуляризована, но в области маргинальной десны кровоснабжение восстановилось.

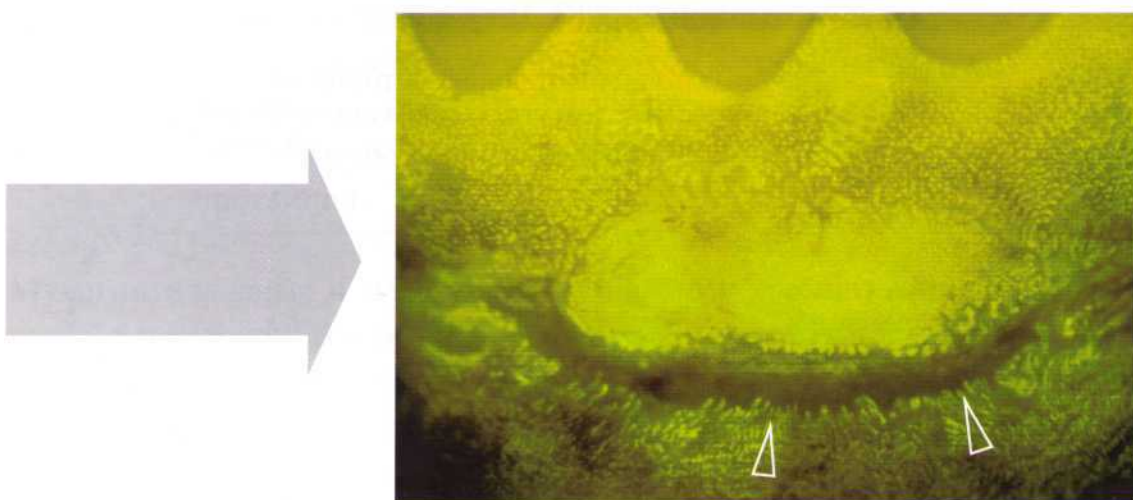


Рис. 1002. Состояние через 7 дней после операции.

Свободный десневой лоскут прижился, его кровоснабжение полностью восстановлено. В апикальной части реципиентного поля, не покрытой трансплантатом, остается узкая полоска, лишенная сосудов (*бельестрелки*).

Преимущества и недостатки методики трансплантации СДЛ

Преимущества

- Остановка процесса рецессии десны.
- Углубление преддверия рта.
- Увеличение ширины прикрепленной десны.
- Простота хирургической методики.

Один из факторов развития *рецессии десны* — натяжение со стороны уздечки и подвижной слизистой оболочки. Это натяжение можно устранить, если выполнить пересадку СДЛ. Иногда после операции десневой край даже смещается в направлении коронок зубов.

Если рецессия десны произошла в эстетически значимой зоне, например в переднем отделе верхней челюсти, дефект обычно *закрывают* в ходе пластической операции (с. 427). Однако часто для того, чтобы решить проблему, достаточно провести коррекцию гигиены полости рта. Коррекция гигиены или ее сочетание с пересадкой СДЛ приводит к тому, что процесс рецессии десны прекращается.

Рис. 1003. Преимущества пересадки СДЛ: смещение десневого края к коронке.

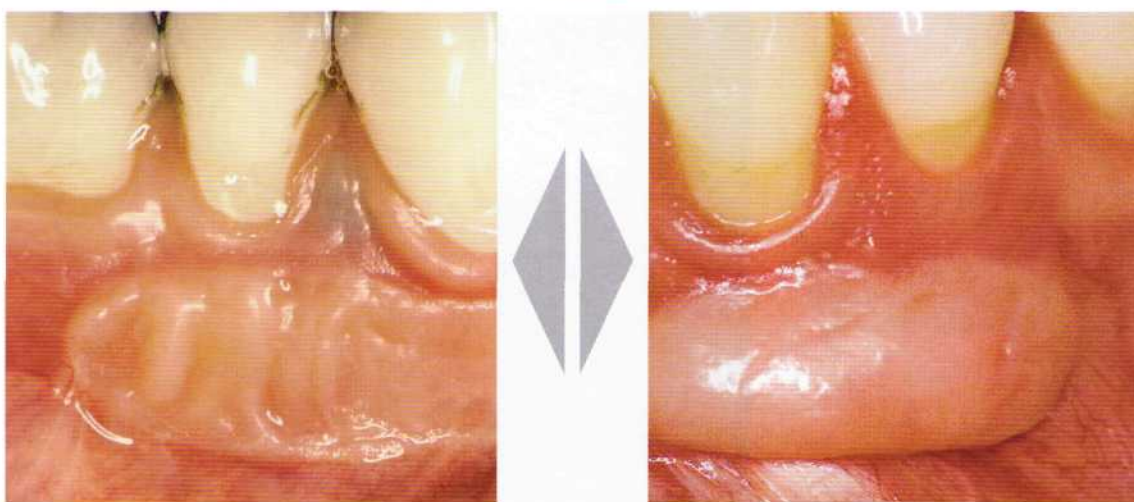
В области клыка величина рецессии достигала 6 мм. Проведена коррекция гигиены: пациента научили правильно и аккуратно чистить зубы мягкой щеткой. Рецессию удалось остановить. В области клыка проведена пересадка небольшого СДЛ. Через 3 мес. отмечается улучшение морфологии десневого края. Через 9 лет (*справа*) шейка клыка полностью закрыта десной.



Рис. 1004. Нежелательный эффект пересадки СДЛ - образование экзостоза.

Слева: лоскут содержит небные складки. Трансплантация принесла хороший функциональный, но не эстетический результат.

Справа: после пересадки довольно толстого лоскута прошло 2 года. Судя по клинической картине, образовался экзостоз. Можно, хотя и не обязательно, провести корректирующую остеопластику. Рекомендуется наблюдение.



Недостатки

Структура и цвет свободного лоскута остаются такими же, как в донорской зоне. Поскольку СДЛ обычно берут с поверхности твердого неба, где слизистая оболочка сильно кератинизирована, то после трансплантации лоскут сохраняет беловатый цвет, контрастируя с окружающими тканями.

Если лоскут забирают из переднего отдела неба, он может содержать небные *складки*, которые сохраняются после трансплантации.

В редких случаях под пересаженной тканью формируются *экзостозы*, толщина которых достигает нескольких

миллиметров. Причина — травма надкостницы во время пересадки лоскута, которая стимулирует формирование костной ткани (Czuskak et al., 1996; Otero-Cagide et al., 1996).

Закрытие зон рецессии

Рецессия десны и эстетические недостатки долгие годы были обделены вниманием пародонтологов, а их лечение практически не обсуждалось. Сравнительные эпидемиологические исследования не проводились, но можно предположить, что в последние десятилетия рецессия десны стала более распространенным явлением. В 1986 г. Mierau сообщил о рецессии десны у 20% населения Германии в возрасте 18–22 лет.

Для современного человека, который заботится о своем здоровье, состояние полости рта играет очень важную роль. Сегодня важно хорошо выглядеть, а понятие красоты включает и безупречную улыбку. Возник спрос на эстетические процедуры, который вызвал рост предложений со стороны стоматологов. Стали разрабатываться методики закрытия участков, где произошла рецессия. Помимо внешних недостатков, существуют и другие показания к таким операциям. Итак, закрытие зон рецессии показано в следующих случаях:

- Эстетические недостатки (пациента не устраивает внешний вид).
- Повышенная чувствительность шеек зубов.
- Клиновидные дефекты в области шеек зубов.
- Риск кариеса корня.

Зоны рецессии закрывают в ходе следующих хирургических вмешательств:

- Пересадка лоскута на ножке со смещением в сторону или к коронке либо с поворотом.
- Прямое закрытие свободным эпителизированным лоскутом (СЭЛ).
- Закрытие двухслойным методом, с помощью лоскута и соединительнотканного трансплантата (СТТ), не покрытого эпителием.
- Закрытие лоскутом с подсадкой мембраны, или метод направленной регенерации тканей (НРТ).
- Новые методики, в том числе основанные на использовании биоактивных протеинов.

Мукогингивальные и пластические операции требуют опыта и хороших клинических навыков врача, а также приверженности пациента. Приверженность — это не только соблюдение рекомендаций по гигиене после операции, но и устранение факторов риска, например отказ от курения (с. 311).

Выбор методики в зависимости от формы дефекта

На с. 176—177 приведены 4 типа рецессии десны по классификации P.D.Miller (1985). Данная классификация не дает информации об *этиологии* рецессии десны.

В то время как классы I и II обычно связаны с анатомическими, или морфологическими, особенностями (тонкая кортикальная пластинка или ее отсутствие) и неправильной, травмирующей чисткой зубов, то рецессия III и IV классов развивается в результате хронического пародонтита или пародонтологического лечения (так называемая усадка десны). Аномалии положения зубов также приводят к рецессии десны III и IV классов.

По этим причинам полного закрытия зон рецессии можно ожидать только при лечении поражений I и II классов.

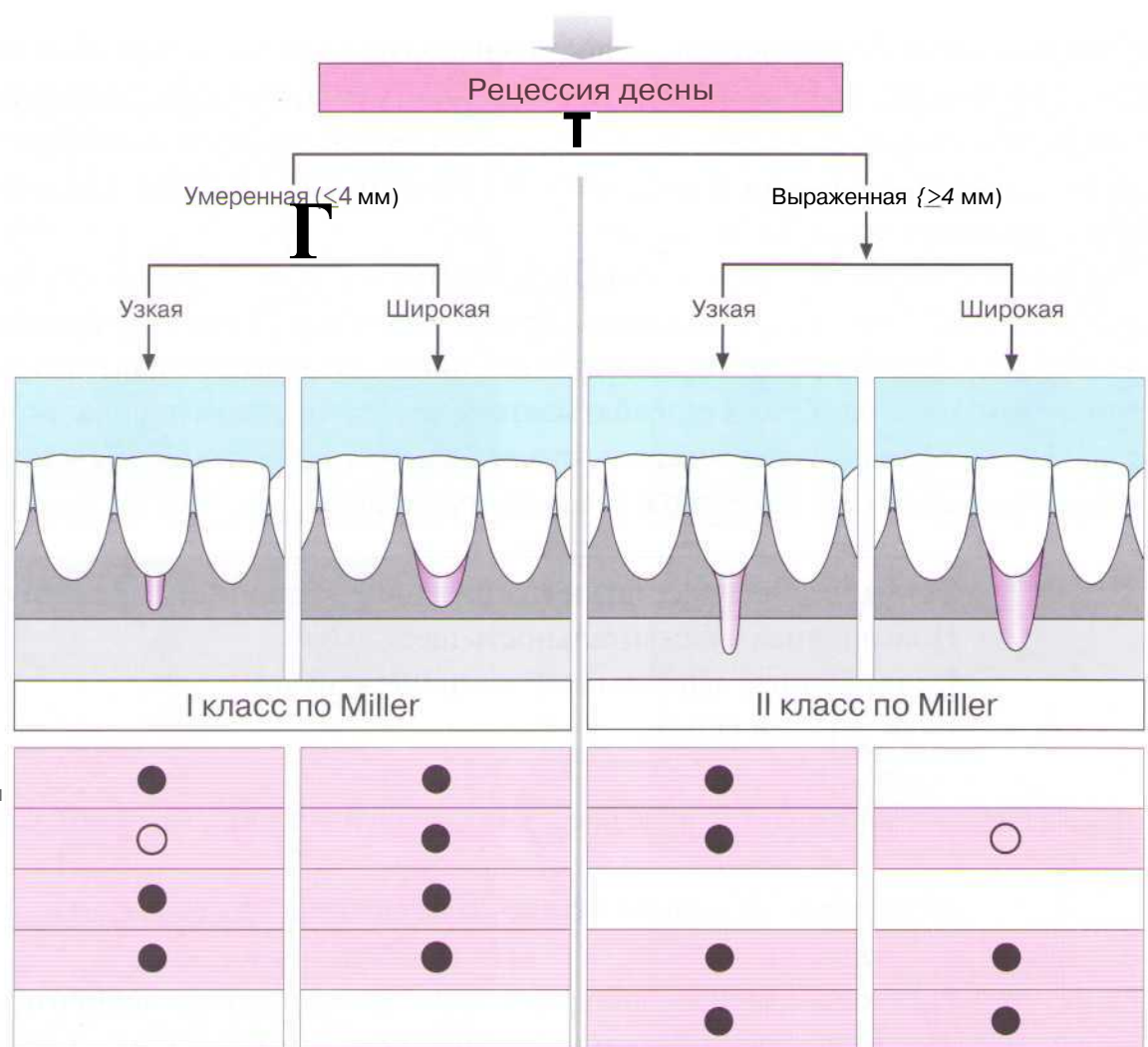
Восстановление (реконструкция) утраченного межзубного сосочка при рецессии III и IV классов остается проблематичной.

Рис. 1005. Предоперационная оценка дефекта и выбор метода лечения.

Вид хирургического вмешательства выбирается в зависимости от класса рецессии (I или II по Miller), а также ширины дефекта. Методика подбора, усовершенствованная De Sanctis и Zucchelli, наглядно показывает, что каждый тип поражения можно лечить по-разному.

- Рекомендуемые методы
- Условно рекомендуемые методы

Адапт. по M.De Sanctis, G.Zucchelli (1996).



Таким образом, данная глава в основном посвящена лечению I и II классов рецессии десны по Miller. Но и это ограничение неполное, т.е. даже для лечения двух указанных классов не подходят все хирургические методики. Рецессию следует не только разделять на I класс (поражение в пределах прикрепленной десны) и II класс (поражение охватывает подвижную слизистую оболочку), но и дифференцировать по ширине пораженного участка (*широкая или узкая рецессия*).

Методика хирургического вмешательства определяется не только клинической картиной, но и предпочтениями и навыками врача, тем, какими методиками он владеет.

На рисунке 1005 суммарно представлены методики закрытия зон рецессии. Очевидно, что при рецессии I класса следует предпочесть лоскут на ножке, прямое закрытие СЭЛ или СТГ. При рецессии II класса, величина которой составляет 4 мм или более, рекомендуется закрытие соединительнотканым лоскутом или НРТ. Закрытие соединительнотканым лоскутом проводится практически при любом типе рецессии и считается предпочтительным методом, или «золотым стандартом». Единственный недостаток этой методики — наличие второй операционной раны на поверхности неба (при использовании аутогенного лоскута).

Пластика лоскутом на ножке с различными видами смещения лоскута

Более 50 лет продолжают попытки не только *остановить* рецессию десны, но и *закрыть* образовавшиеся дефекты. Grure и Warren (1956) исследовали возможность закрытия локальных зон рецессии путем *бокового* смещения лоскута на ножке. Основной недостаток этого метода — вновь возникающая рецессия в области соседнего зуба, откуда смещается маргинальная десна. Модификации этой хирургической процедуры не нашли широкого распространения. Несколько позже, в 1989 г., Allen и Miller предложили формировать расщепленный лоскут непосредственно под зоной рецессии и смещать

его в направлении коронки зуба. Лоскут при этом имеет *небольшую толщину*, и при чрезмерном натяжении развивается некроз или рецидив рецессии (Pini-Prato, 2000). Методика полулунного лоскута, описанная в 1986 г. Tarnow (рис. 1008) сопряжена с риском обнажения костной ткани или поверхности корня.

Несмотря на эти недостатки, по разным причинам пластика лоскутом на ножке сегодня переживает возрождение (с. 454).

Методика Grure и Warren (1956)

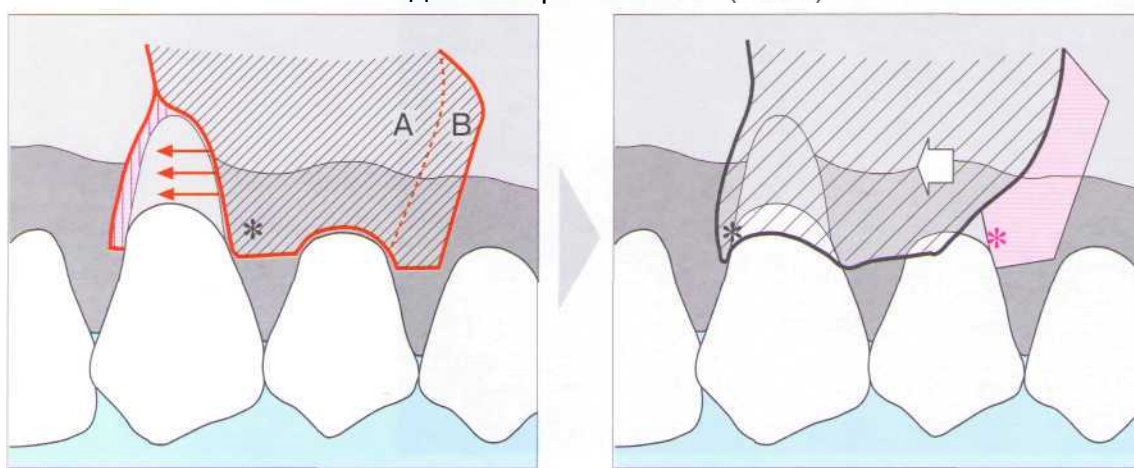


Рис. 1006. Пластика с боковым смещением лоскута (Grure, Warren, 1956).

Проведен разрез вокруг зоны рецессии в области зуба 23, а также вертикальный разрез с дистальной стороны зуба 24. Сформирован комбинированный лоскут (А — полнослойный, В — расщепленный). Лоскут смещается влево, на место дефекта, и фиксируется швами. В результате операции шейка зуба 23 оказывается закрытой слизисто-надкостничным лоскутом на ножке (А), а обнажившаяся с дистальной стороны поверхность покрыта надкостницей (красная звездочка).

Методика Allen и Miller (1989)

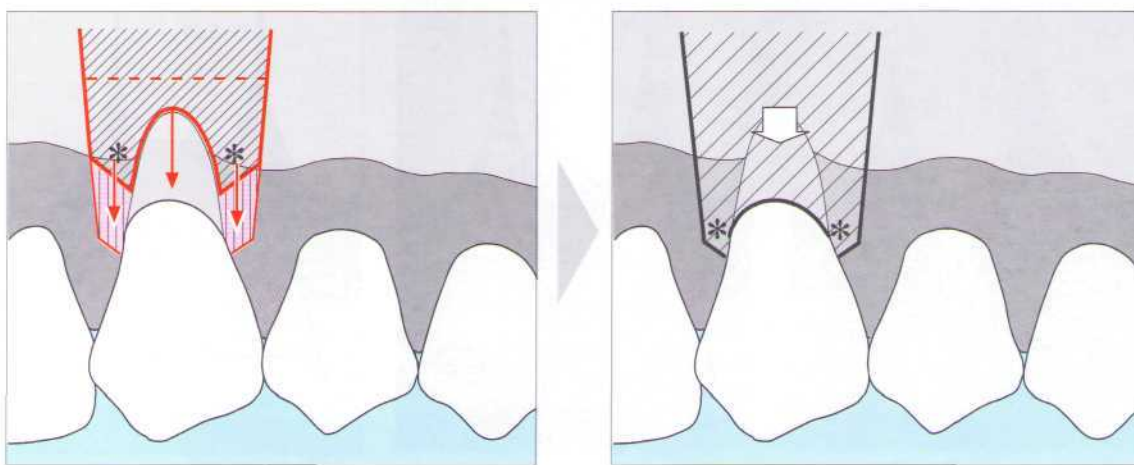


Рис. 1007. Пластика с коронковым смещением лоскута (Allen, Miller, 1989).

Эта методика подразумевает формирование расщепленного лоскута после выполнения вертикальных разрезов и разрезов по периметру дефекта. Десневые сосочки подвергаются поверхностной гингивопластике (снятию эпителиального слоя). После кондиционирования поверхности корня лоскут без натяжения смещают в направлении коронки и фиксируют швами. Можно наложить повязку из тканевого адгезива на основе цианакрилата.

Методика Tarnow (1986)

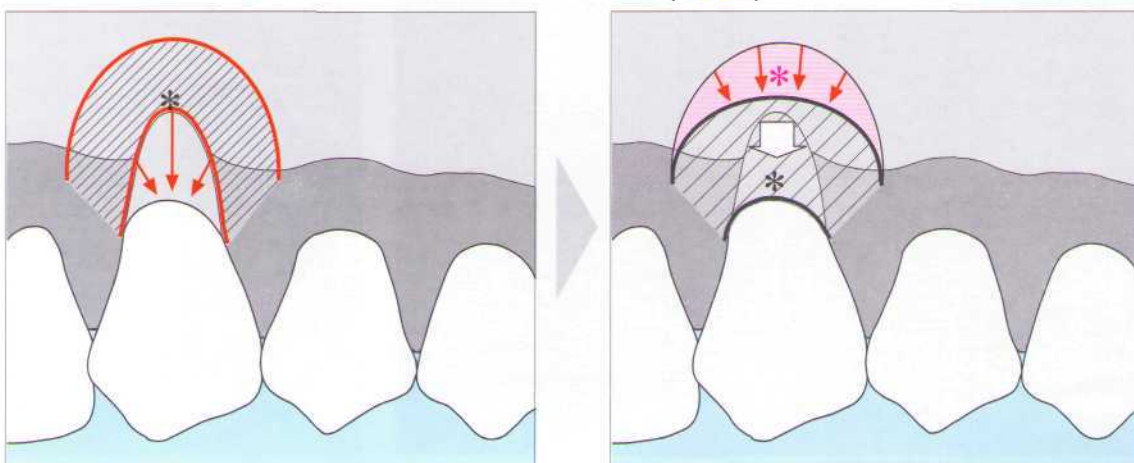


Рис. 1008. Пластика полулунным лоскутом с коронковым смещением (Tarnow, 1986).

Операция заключается в закрытии дефекта полулунным расщепленным лоскутом, получающим питание по ножкам с двух сторон. Выполняется полулунный разрез вдоль коронки зуба 23 и параллельный ему разрез. Лоскут смещается в коронковом направлении, закрывая обнаженную шейку зуба. Примерно в течение 5 мин ткани удерживают пальцевым давлением, а затем накладывают повязку.

Прямое закрытие свободным десневым лоскутом

По мере роста требований пациентов к эстетическим параметрам все чаще проводятся операции по закрытию участков рецессии, особенно в видимых отделах полости рта. Уже в 1968 г. Sullivan и Atkins, а затем Holbrook и Ochsenbein (1983) описали способы закрытия дефектов СДЛ. Miller (1982, 1985, 1987) разработал классификацию рецессии десны и руководство по закрытию дефектов I и II классов (с. 175).

На рисунках представлен клинический случай 20-летней пациентки с рецессией II класса по Miller; проведено прямое закрытие дефекта свободным десневым лоскутом. Пациентка профессионально занимается музы-

кой, играет на духовых инструментах и серьезно озабочена видом передних зубов.

Цель вмешательства — закрыть обнаженную шейку зуба и одновременно увеличить ширину прикрепленной десны. Этот участок десны не виден при разговоре и улыбке, поэтому приоритетом была не эстетика, а функция. Принято решение провести пластику свободным десневым лоскутом.

Рис. 1009. Первичная клиническая картина.

Пациентка направлена ортодонтом. После ортодонтического лечения выявлена рецессия десны в области зуба 41. Гигиена полости рта хорошая, однако в зоне рецессии развилось вторичное воспаление.



Рис. 1010. Прямое закрытие дефекта СДЛ (протокол операции).

- А.**
- Кондиционирование поверхности корня.
 - Разрез по десневой борозде.
 - Горизонтальный разрез на уровне цемента-эмалевой границы.
 - Вертикальные разрезы.
- В.**
- Формирование расщепленного лоскута и его укорачивание.
 - Выравнивание раневой поверхности.
- С.**
- Получение СДЛ толщиной 2 мм с поверхности неба.
 - Коррекция формы и адаптация лоскута.
 - Фиксация швами.

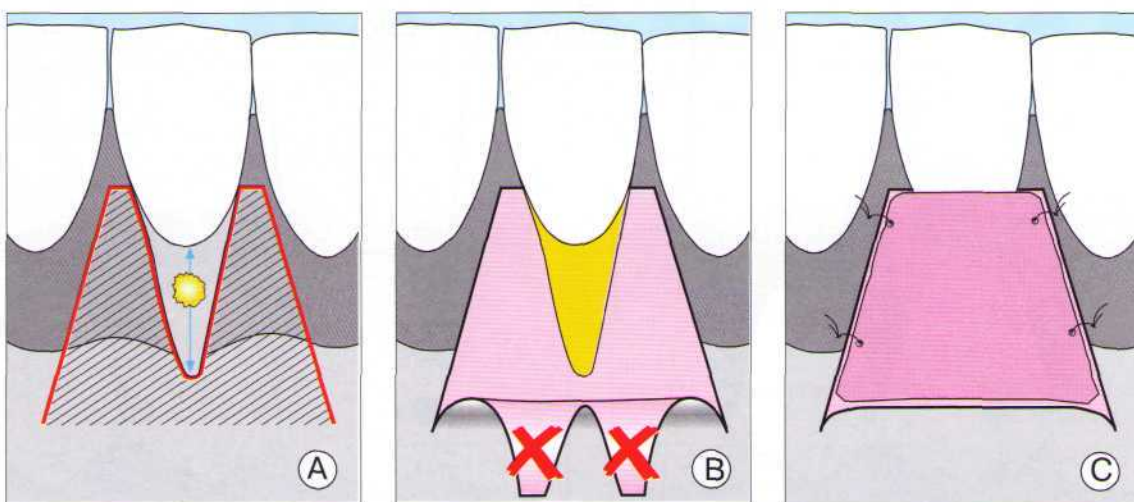
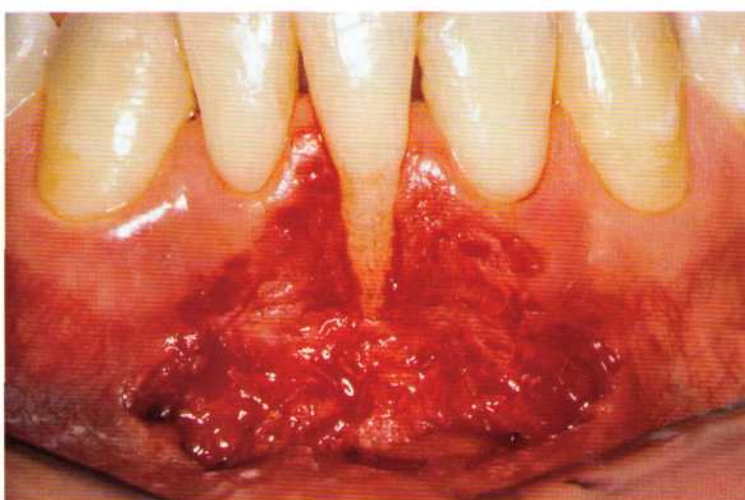


Рис. 1011. Формирование ложа.

После выполнения разреза по десневой борозде, горизонтального и вертикальных разрезов отслаивается расщепленный лоскут. При этом рассекаются многочисленные кровеносные сосуды, поэтому после трансплантации лоскута его кровоснабжение быстро восстановится.

Справа: для кондиционирования поверхности корня его в течение 3 мин обрабатывают взвесью тетрациклина.



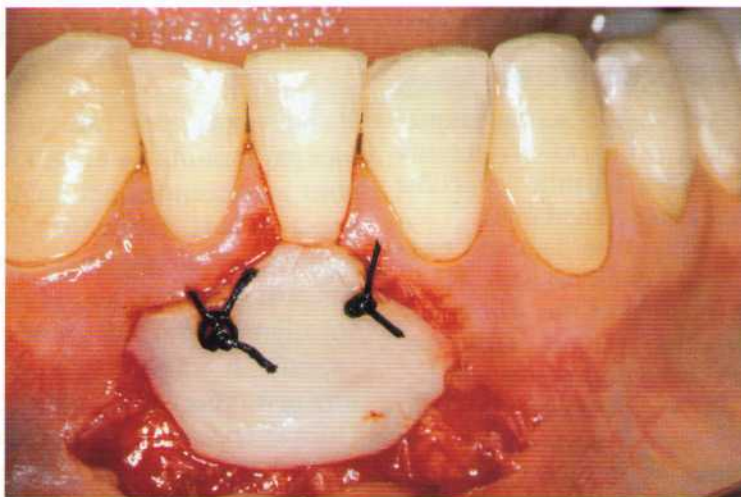
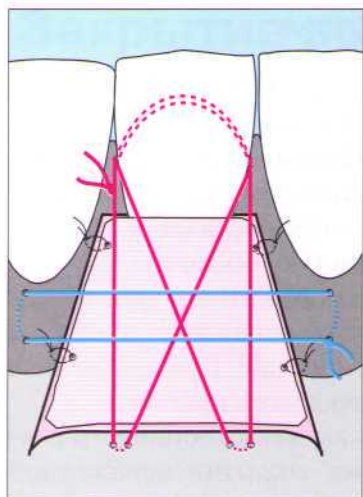


Рис. 1012. Фиксация СДЛ.
В отличие от рекомендаций Miller (1982, 1985), Holbrook и Ochsenbein (1983), лоскут зафиксирован всего двумя швами. Однако сразу после трансплантации лоскут удерживается на месте пальцевым давлением в течение нескольких минут.
Слева: другие способы фиксации СДЛ.

Черным цветом показаны прерывистые швы, *красным* — вертикальный шов, когда нить обводится вокруг зуба. *Синим цветом* показан горизонтальный компрессионный шов.



Рис. 1013. Состояние через 10 дней после операции.
Швы сняты. Лоскут успешно «прижился», восстановлено его кровоснабжение (с. 424). Поверхностный эпителий слищивается.

На данном этапе нельзя определить масштабы закрытия рецессии.

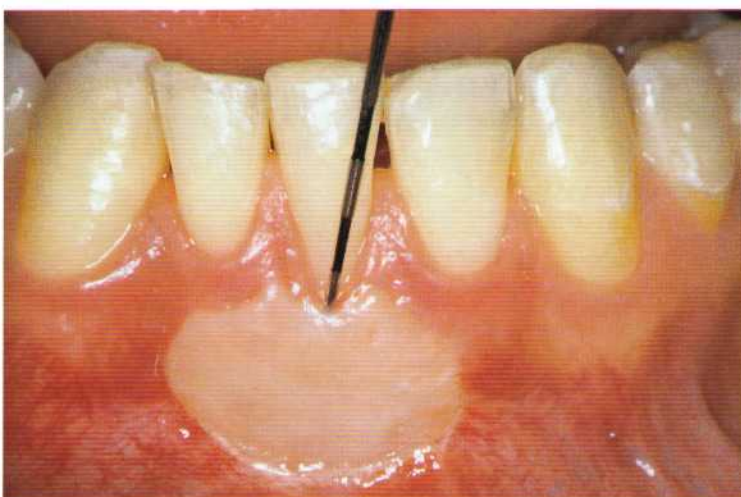


Рис. 1014. Состояние через 6 мес. после операции.
Лоскут полностью покрыт эпителием и, к сожалению, приобрел беловатый цвет слизистой оболочки неба. При зондировании дефект десны не определяется. Тип нового прикрепления (длинный соединительный эпителий или соединительная ткань) можно определить только гистологически.
В 1995 г. Pasquinelli на примере одиночного клинического случая продемонстрировал полную регенерацию кости, цемента и периодонтальной связки на месте обнаженной поверхности корня.



Рис. 1015. Состояние через 18 мес. после операции.
Зона рецессии полностью закрыта. Край десны постепенно сместился в направлении коронки. Контур маргинальной десны гармоничен, расположен на физиологическом уровне. Глубина зондирования в пределах нормы (около 1 мм). Лоскут стал еще светлее, однако он не нарушает эстетику.

Двухэтапная операция - пластика свободным лоскутом с последующим смещением

В 1973 г. *Bernimoulin* описал *двухэтапный* метод закрытия зон рецессии, разработанный с целью улучшения предсказуемости результатов. Более ранние способы пластики не всегда давали ожидаемые результаты.

- На первом этапе проводится закрытие дефекта свободным десневым лоскутом, как показано на с. 415.
- Если нужно не только закрыть дефект, но и *остановить* прогрессирующую рецессию десны, через несколько месяцев выполняется *вторая операция*, во время которой ткани, теперь *более толстые*, смещают в направлении коронки. В настоящее время эта методика редко применяется, поскольку она связана с повторным хирургическим вмешательством.

Рис. 1016. Первичная клиническая картина.

В переднем отделе нижней челюсти отмечается генерализованная рецессия десны легкой степени. В области зуба 41 рецессия более выражена, достигает 6 мм. Дефект выходит за пределы прикрепленной десны (II класс по Miller). Десневой край воспален.

Справа: схематичное изображение сагитального среза. Черной стрелкой показана рецессия десны. Пародонтального кармана нет.

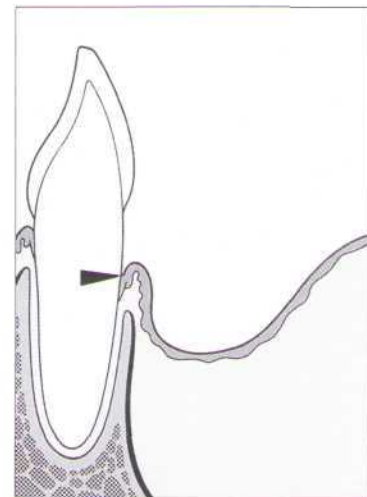


Рис. 1017. Разрезы во время второй операции.

1. *Маргинальный* разрез дугообразной формы, вдоль зуба 41. По бокам от этого разреза формируют новые десневые сосочки.
2. *Вертикальные* разрезы, продолжающиеся в подвижной слизистой оболочке.
3. *Гингивэктомия* (поверхностная). С межзубных сосочков срезают эпителиальный слой, чтобы сформировать реципиентное ложе.

Справа: откидывание лоскута с рассечением надкостницы (красная стрелка).

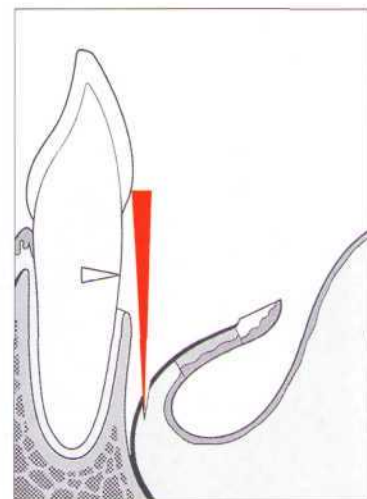
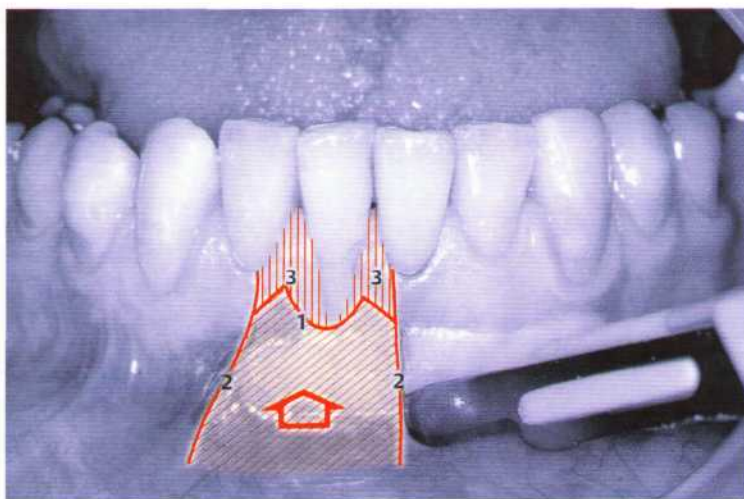
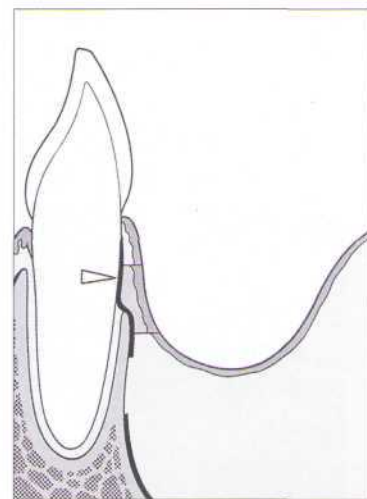
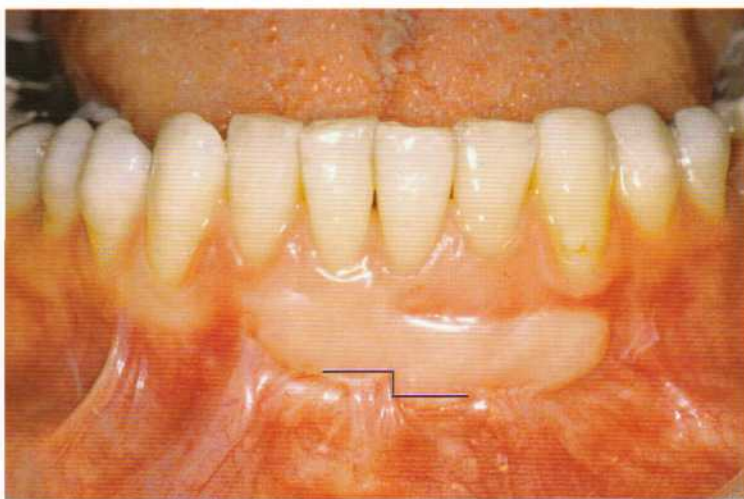


Рис. 1018. Состояние через 6 мес. после коронкового смещения.

Зона рецессии в области зуба 41 полностью закрыта. Хорошо видны линии разрезов и контуры смещенного лоскута.

Справа: на схеме показано состояние после смещения лоскута в направлении коронки. Стрелкой показано положение десневого края до операции.



На рисунках представлен клинический случай применения двухэтапной методики. Пациентке 26 лет, ее беспокоит выраженная рецессия десны с вестибулярной стороны зуба 41. Развилось вторичное воспаление. Дефект охватывает подвижную слизистую оболочку. Гигиена в целом хорошая, но в области пораженного зуба она затруднена, поэтому отмечается воспаление и обилие твердых и мягких зубных отложений. При движениях нижней губы слизистая оболочка натягивается.

После пересадки СДЛ рецессию удалось остановить, однако пациентка настаивает на закрытии обнаженной шейки зуба.

Закрытие зон рецессии соединительнотканым лоскутом

Закрытие зон рецессии *свободным десневым лоскутом* (СДЛ) обычно дает хорошие результаты (с. 430), но этот метод имеет определенные ограничения. Так как СДЛ сохраняет бледный цвет слизистой оболочки неба, этот вид пластики не показан в эстетически значимых отделах полости рта. В попытках решить проблему эстетики на протяжении 1980-х годов было разработано несколько методов, в числе которых закрытие зон рецессии подэпителиальной соединительнотканью (Raetzke, 1985; Langer, Langer, 1985; Nelson, 1987; и др.).

Свободный соединительнотканый трансплантат (СТТ), или лоскут (СТЛ), может быть частично или полностью покрыт эпителием. Методики претерпели несколько изменений (Harris, 1992; Schädle, 1993; Bruno, 1994) и нашли широкое применение в практике. Результаты процедур вполне предсказуемы. В среднем, можно ожидать успешного закрытия зон рецессии в 90% случаев. В настоящее время пластика СТТ считается «золотым стандартом» закрытия зон рецессии десны.

Как и в случаях пластики свободным десневым лоскутом, жизнеспособность СТТ зависит от его кровоснабжения. Поэтому желательно адаптировать лоскут таким образом, чтобы он получал питание с двух сторон.

Очень важно проявлять осторожность при заборе донорской ткани с неба, чтобы не повредить соединительнотканую ткань трансплантата. Формирование реципиентного ложа также сопряжено с определенными трудностями, что подробно описано на с. 435.

Прежде чем до того как будет сформирован лоскут, нужно выравнивать обнаженную поверхность корня алмазным бором. Это обеспечит тесный контакт корня с тканью трансплантата. Во время выравнивания корня (одонтопластики) образуется смазанный слой, который нужно удалить (полировать), нанеся кондиционирующее вещество (с. 365). Это может быть лимонная кислота (pH=1), соляная кислота с тетрациклином или ЭДТА. Кондиционеры вызывают мягкую деминерализацию поверхности корня и обнажение коллагеновых волокон дентина. В результате этого на этапе заживления образуется прочная связь СТТ с поверхностью корня за счет адгезинов (молекул активированных фибробластов) и их лигандов.

Кроме того, кондиционирующие растворы вызывают гибель бактерий на поверхности корня и внутри цемента дентина.

После успешной трансплантации лоскута зонд практически не погружается под край десны. Тип соединения между мягкими тканями и корнем зуба можно определить только с помощью гистологического исследования. Наиболее вероятно, что в коронковой части образуется длинный соединительный эпителий (Harris, 2001). В апикальных участках дефекта после его закрытия возможно формирование соединительнотканного прикрепления.

Как и другие методики закрытия зон рецессии, пластика соединительнотканым лоскутом приводит к более или менее выраженному увеличению ширины прикрепленной десны (Bouchard et al., 2001).

На следующей странице представлены четыре основных типа пластики соединительнотканым лоскутом:

- Пластика СТТ по Langer и Langer (1985).
- Пластика СТТ по Nelson (1987).
- Пластика СТТ по Harris (1992).
- Пластика СТТ по Bruno (1994).

Многие другие пародонтологи представили собственные модификации этих операций.

Сравнение четырех типов пластики соединительнотканым лоскутом
Рис. 1019. Пластика СТТ по Langer и Langer (коронковое смещение лоскута).

- Горизонтальный разрез на уровне цемента-эмалевой границы и вдоль десневого края.
- Вертикальные разрезы, пересекающие переходную складку.
- Откидывание расщепленного лоскута.
- Получение соединительнотканного трансплантата с поверхности неба.
- Закрытие зоны рецессии до цемента-эмалевой границы с помощью СТТ.
- Частичное закрытие СТТ расщепленным лоскутом.

Методика Langer и Langer (1985)

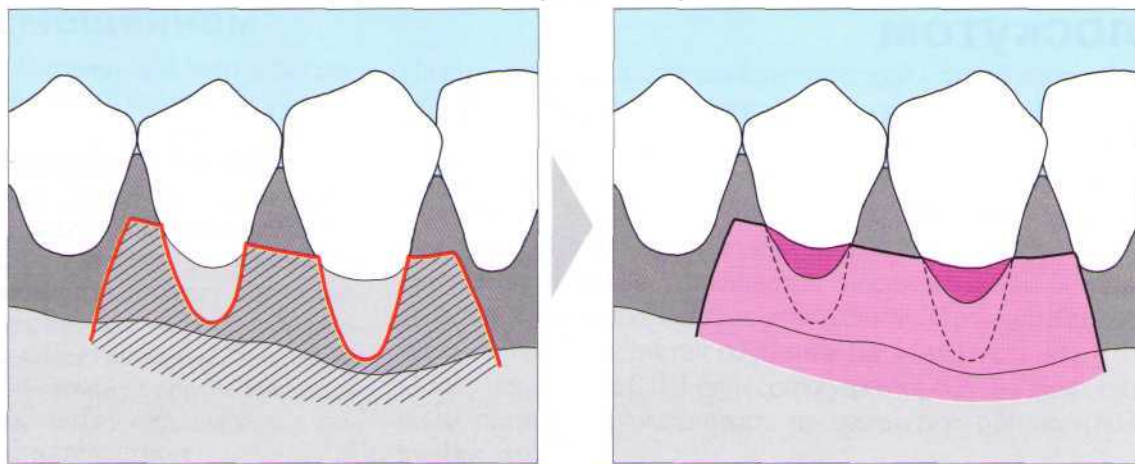


Рис. 1020. Пластика СТТ по Nelson (латеральное смещение лоскутов) (с. 439).

- Разрезы.
- Формирование полнотканного лоскута.
- Надкостничные разрезы (по необходимости).
- Получение небного СТТ.
- Закрытие дефекта.
- Закрытие СТТ латерально смещенными лоскутами.
- Питание СТТ осуществляется с двух сторон:
 - со стороны мягкотканых лоскутов;
 - со стороны альвеолярной кости.

Методика Nelson (1987)

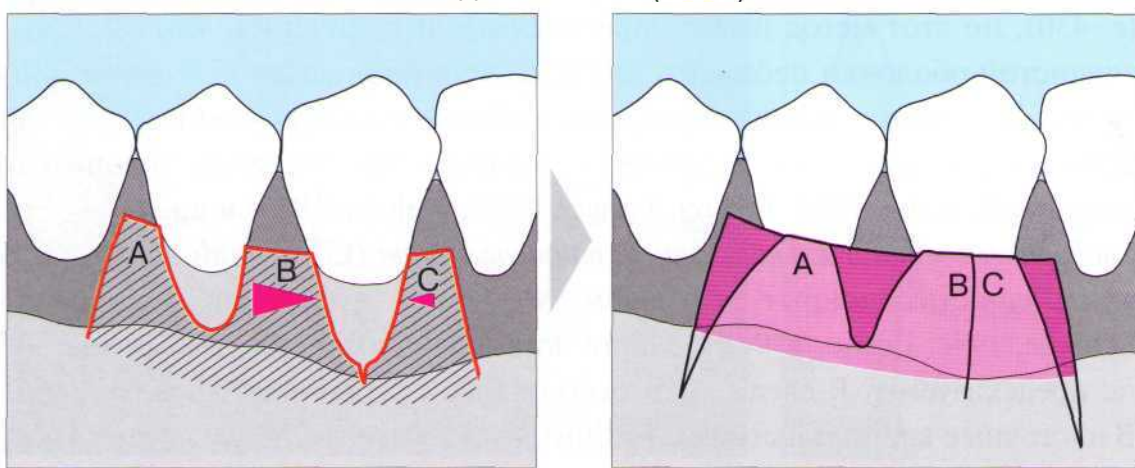


Рис. 1021. Пластика СТТ по Harris.

- Горизонтальные разрезы.
- Вертикальные разрезы с мезиальной и дистальной стороны каждого зуба.
- Откидывание расщепленных лоскутов.
- Кондиционирование корня.
- Получение небного СТТ.
- Закрытие дефекта СТТ.
- Соединение вершин лоскутов над участками рецессии.
- Трансплантат получает питание со стороны кости и лоскутов мягких тканей.

Методика Harris (1992)

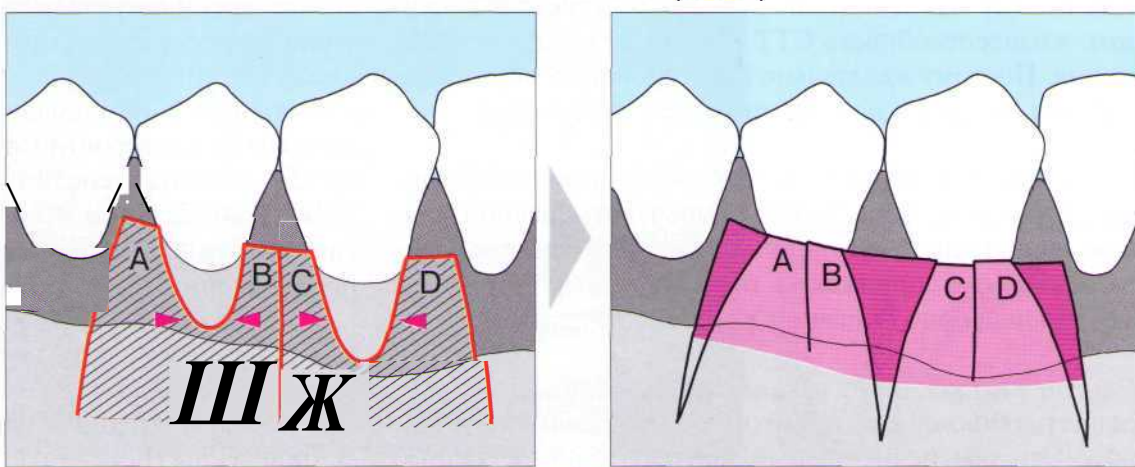
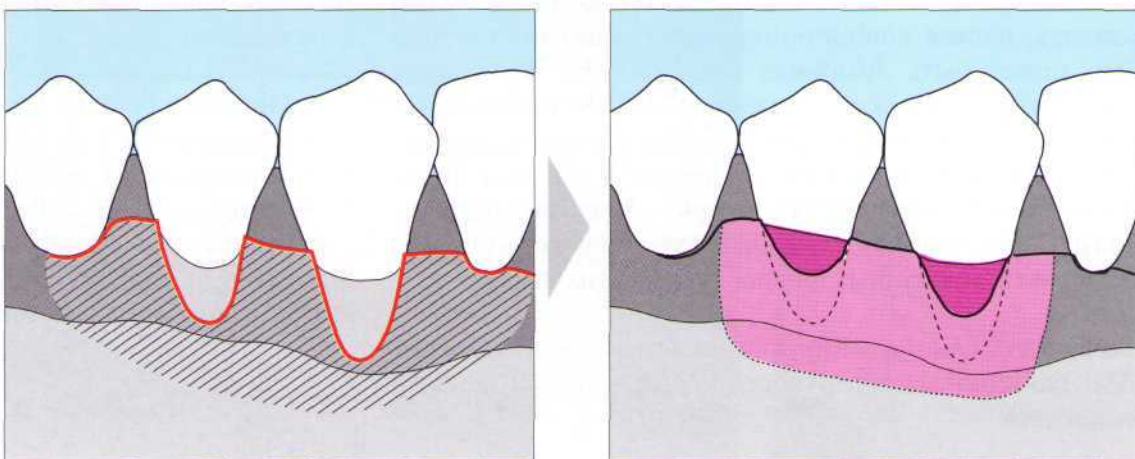


Рис. 1022. Пластика СТТ по Bruno («метод конверта»).

- Горизонтальный разрез на уровне цемента-эмалевой границы.
- Вертикальные разрезы не выполняются.
- Получение небного СТТ (с. 435).
- Введение СТТ в конверт, образованный при отслоении лоскута.
- Наложение швов на СТТ и десневые лоскуты.

Методика Bruno (1994)



Получение трансплантата с поверхности неба

Свободные лоскуты обычно получают с поверхности неба. Лоскут может быть эпителизированным (свободный десневой лоскут — СДЛ) или содержать только соединительную ткань (соединительнотканый трансплантат — СТТ). Лоскуты обоих типов могут быть различной толщины.

Для прямого закрытия зон рецессии нужны довольно толстые фрагменты ткани (полнослойные СТТ) (Miller, 1982; Holbrook, Ochsenbein, 1983). Для лечения эстетически значимых отделов используются более тонкие эпителизированные лоскуты, позволяющие прервать процесс рецессии десны и увеличить глубину преддверия рта.

Если говорить об эстетической, пластической пародонтальной хирургии, предпочтение отдается свободным соединительнотканым трансплантатам. Для надежного закрытия зоны рецессии толщина СТТ должна составлять 1,5–2 мм.

Крупные фрагменты соединительной ткани также применяются для так называемого *мягкотканного наращивания альвеолярного гребня*. Этот метод пластики (с. 519) позволяет изготовить мостовидный протез оптимальной формы (с. 516) и обеспечивает хорошие эстетические результаты.

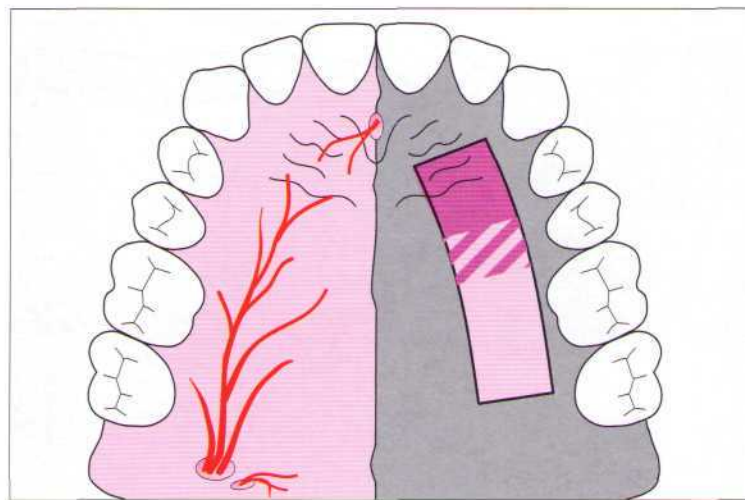
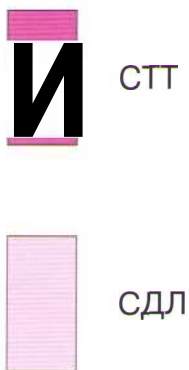


Рис. 1023. Особенности получения донорской ткани.

Чтобы избежать рецессии небной десны, следует отступать от десневого края на 2 мм. Лоскут получают из области клыка и премоляров, чтобы не повредить большую небную артерию. С другой стороны, желательно не использовать для пересадки эпителизированных лоскутов ткани переднего отдела неба, содержащие *складки*.

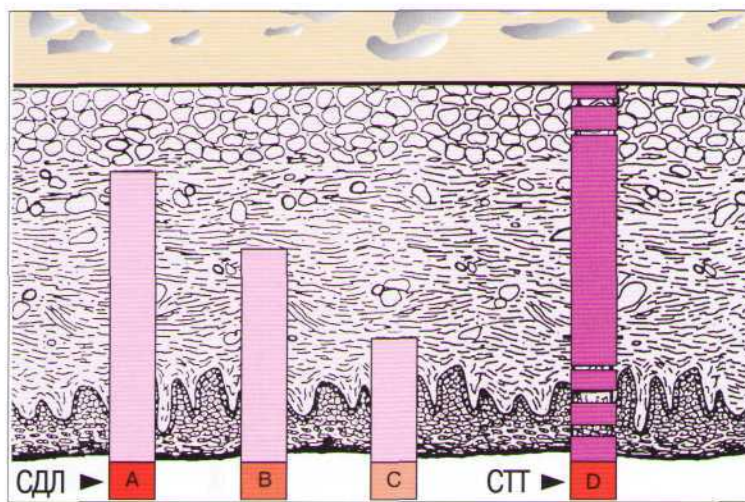
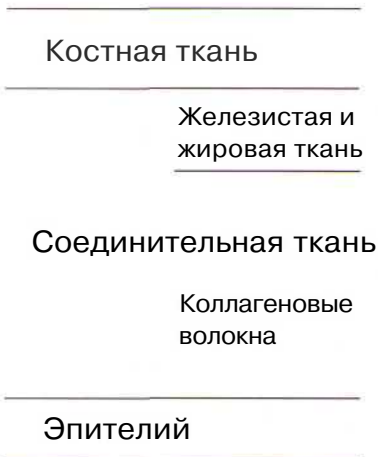


Рис. 1024. Гистологическая картина слизистой оболочки неба; сравнение СДЛ и СТТ.

Свободный десневой лоскут.
А. Полнослойный лоскут используется для прямого закрытия зон рецессии.
В, С. Более тонкие лоскуты позволяют остановить рецессию или увеличить ширину прикрепленной десны.
Соединительнотканый лоскут.
Д. Лоскуты различной толщины используются для закрытия зон рецессии и коррекции дефектов альвеолярного гребня.

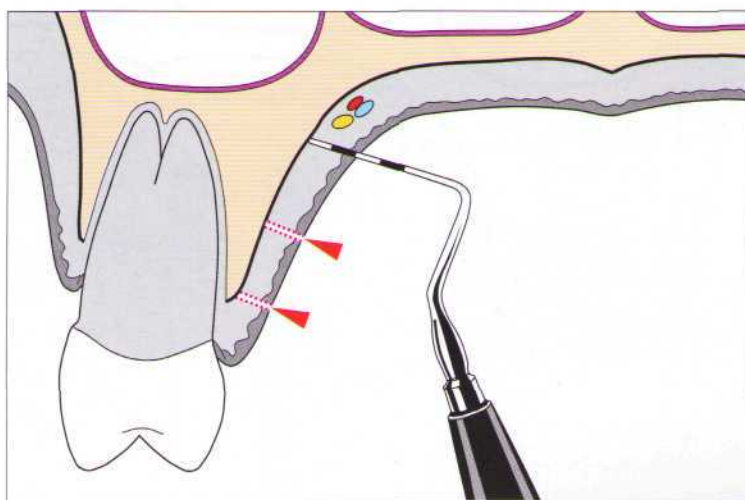


Рис. 1025. Зондирование с целью определения донорских зон.

Толщина мягких тканей неба должна составлять хотя бы 3–4 мм. Измерение проводится пародонтальным зондом под местной анестезией. У пациентов с высоким (готическим) небом кровеносные сосуды могут располагаться на расстоянии 17 мм от cemento-эмалевой границы. У людей с плоским небом это расстояние не превышает 7 мм (Reiser et al., 1996).

Схема и клинический пример получения донорской ткани

Далее будут представлены различные способы получения небного трансплантата. Авторы данного атласа предпочитают методику «дверцы», показанную на рисунке 1033.

Одно из серьезных осложнений при получении соединительнотканного трансплантата — сильное кровотечение. В связи с этим не следует глубоко рассекать ткани дистальной части неба. Из дистальной части, где нет небных складок, рекомендуется брать эпителизированные лоскуты небольшой толщины, а из переднего отдела — соединительнотканые лоскуты.

Методика Вруно

Вруно в 1994 г. описал получение небного трансплантата без откидывания лоскута, с помощью двух разрезов. Первый разрез проводится *горизонтально, параллельно десневому краю*. Его длина точно соответствует длине нужного лоскута. Второй разрез, *вертикальный*, проводится параллельно первому, на глубину, равную ширине лоскута. Затем выполняются дополнительные «внутренние» вертикальные разрезы с мезиальной и дистальной сторон. Полученный клиновидный лоскут высвобождают с помощью элеватора.

Рис. 1026. Первый разрез (горизонтальный).

Первый разрез проводится перпендикулярно длинной оси зуба, до кости. От десневого края нужно отступить на 2–3 мм. Прежде чем приступить к разрезам, следует под местной анестезией оценить толщину мягких тканей неба. Она не должна быть меньше 3–4 мм.

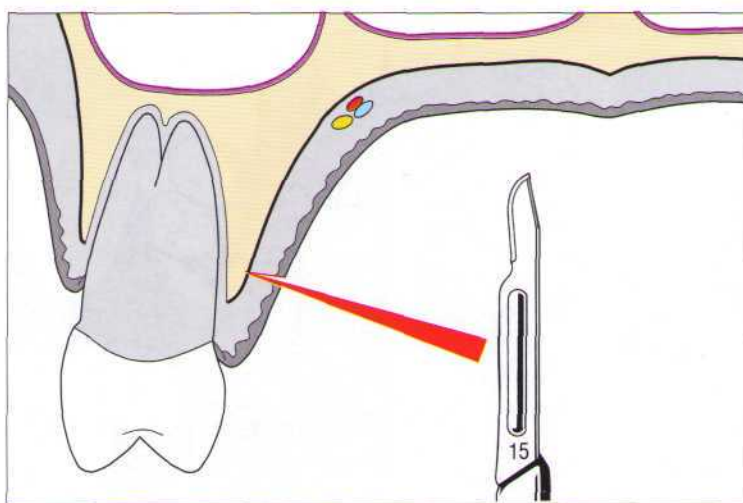


Рис. 1027. Второй разрез (вертикальный).

На расстоянии примерно 2 мм от первого разреза выполняется второй. Он должен проходить почти параллельно длинной оси зуба. Глубина разреза достигает 10 мм (на величину рабочей части скальпеля №15). Горизонтальный и вертикальный разрезы соответствуют длине и ширине лоскута. Будьте внимательны, чтобы не повредить большой небный нерв и артерию!

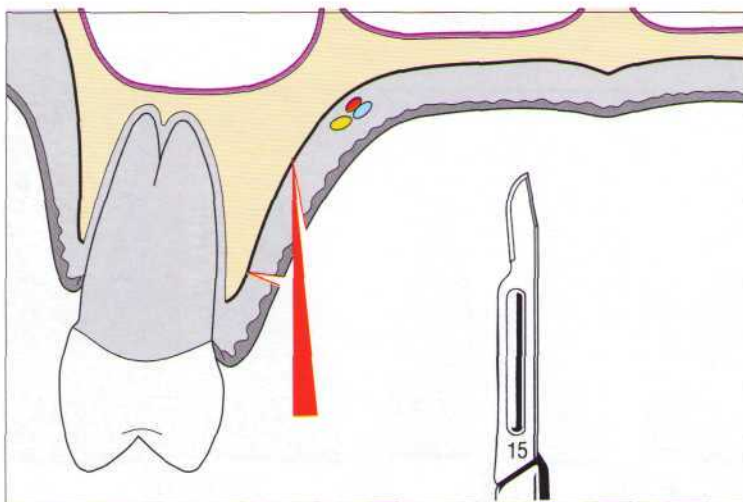
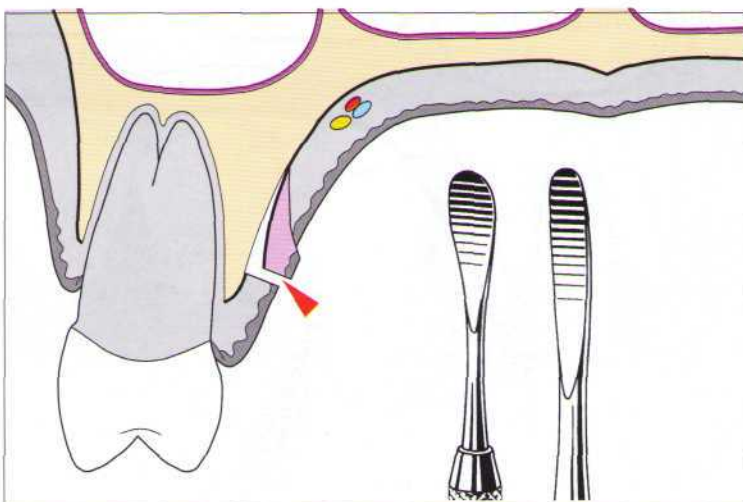
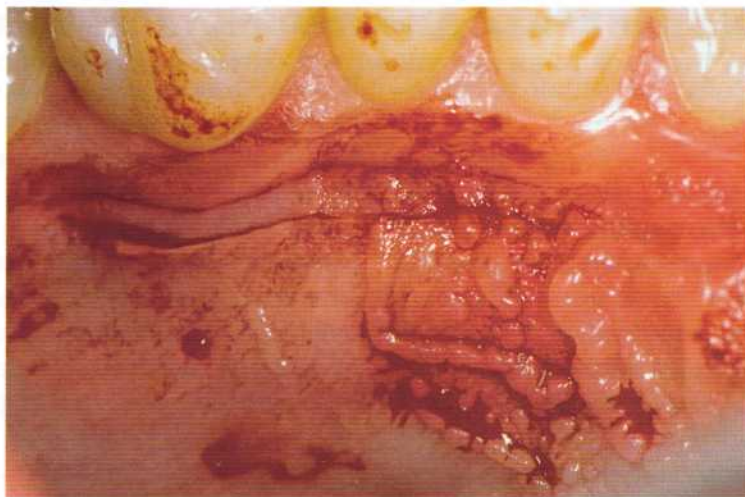


Рис. 1028. Извлечение соединительнотканного трансплантата.

Тонким элеватором мобилизуют мезиальный и дистальный края лоскута; последний извлекают вместе с надкостницей. Перед пересадкой лоскута его кладут на стерильную поверхность и проводят необходимую коррекцию (выравнивание толщины, устранение эпителия и жировой ткани и т.д.).
Справа: СТТ.





Клинический пример получения небного соединительнотканного трансплантата по Врупо

Рис. 1029. Разрезы.
Выполнены два необходимых разреза. Они начинаются на уровне первого премоляра (зуба 14) и продолжают до середины коронки первого моляра (зуба 16). Разрезы параллельны друг другу, расстояние между ними равно 2 мм. Дальнейшее препарирование проводится, как показано на рисунке 1028.



Рис. 1030. Соединительнотканый трансплантат.
Длина СТГ 7 мм. Верхний край покрыт полоской эпителия шириной около 2 мм. Не допускается высыхание лоскута или его иное повреждение.



Рис. 1031. Удалять ли эпителиальный слой?
Если требуется закрыть зону рецессии, то эпителий следует удалить, чтобы эстетический результат был оптимальным. Полученный соединительнотканый лоскут помещают в «конверт» мягких тканей, созданный в зоне рецессии. Если планируется наращивание альвеолярного гребня (с. 519), то эпителиальный слой следует сохранить.

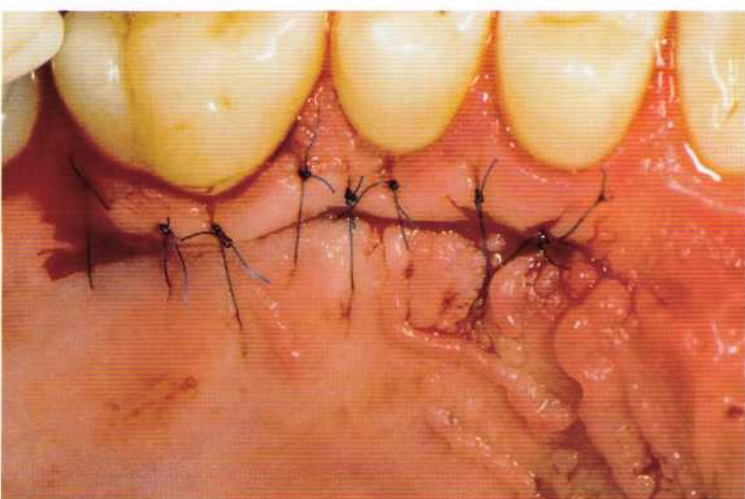


Рис. 1032. Ушивание донорской раны.
Несмотря на то что ширина донорской раны на небе равна всего 2 мм, ее края не всегда можно сблизить без давления. Тем не менее, остаточная раневая поверхность невелика и не доставляет неудобств пациенту.

Другие методы получения соединительнотканых трансплантатов

Выделяют два основных способа получения соединительнотканых лоскутов:

- Методика «дверцы», при которой сначала откидывается поверхностный (эпителиальный) лоскут, а потом из-под него извлекается слой соединительной ткани с помощью скальпеля или мукотома.
- Получение соединительнотканного лоскута с помощью скальпеля с двумя лезвиями («двойного ножа», Harris, 1992), после чего края раны ушиваются.

В плане разрезов и необходимого инструментария оба вида процедур подвергались доработкам и модификациям. Идеальная методика, не дающая осложнений, пока не разработана.

Ни один из описанных методов не лишен недостатков или рисков. Среди возможных осложнений интенсивное кровотечение, нарушение заживления раны, некроз лоскута. К недостаткам относится и получение трансплантата без прямого контроля зрения (Bruno, Harris).

Рис. 1033. Метод «дверцы» с лоскутом на широком основании.

Отступя 3–4 мм от десневого края, проводится глубокий горизонтальный разрез. С обеих сторон от него выполняются короткие вертикальные разрезы. Отслаивается лоскут в виде «дверцы» (1). После этого формируют соединительнотканый лоскут и отслаивают его элеватором.

Если на краю лоскута сохраняется полоска эпителия (2), ее можно иссечь.

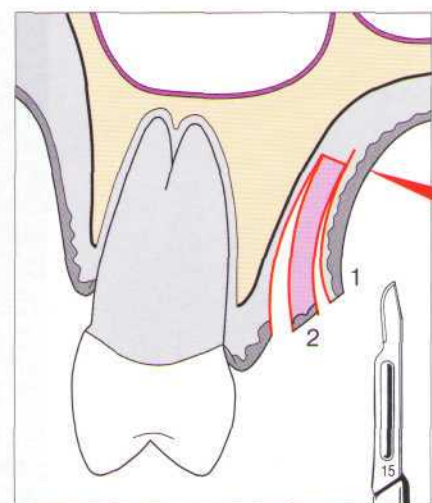
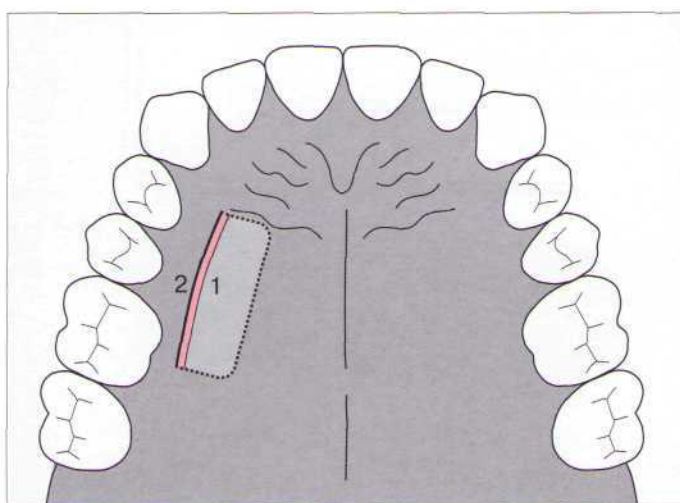


Рис. 1034. Метод «дверцы» с лоскутом на узком основании.

Лоскут («дверца») (1) может быть сформирован с более узким основанием и расположен более дистально. Препарирование и извлечение соединительнотканного лоскута (2) выполняется с помощью скальпеля или мукотома (см. рис. 971).

При этом соединительнотканый лоскут не содержит эпителия, поэтому не нужна дополнительная обработка перед закрытием зон рецессии.

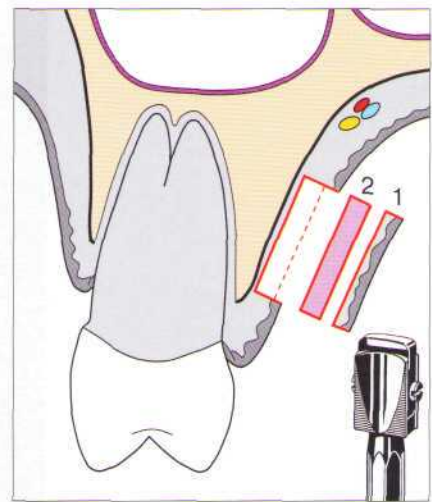
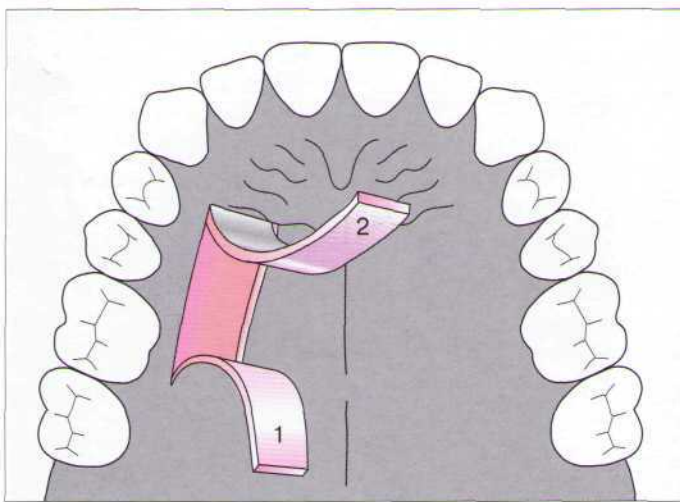
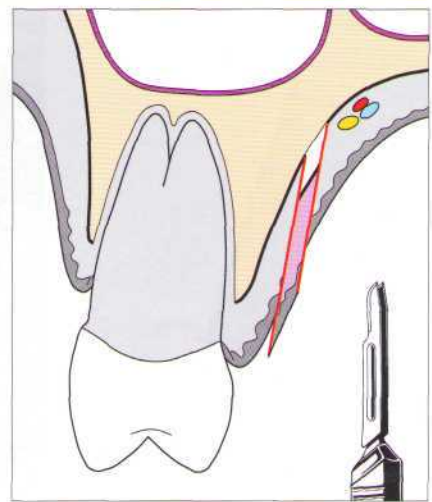
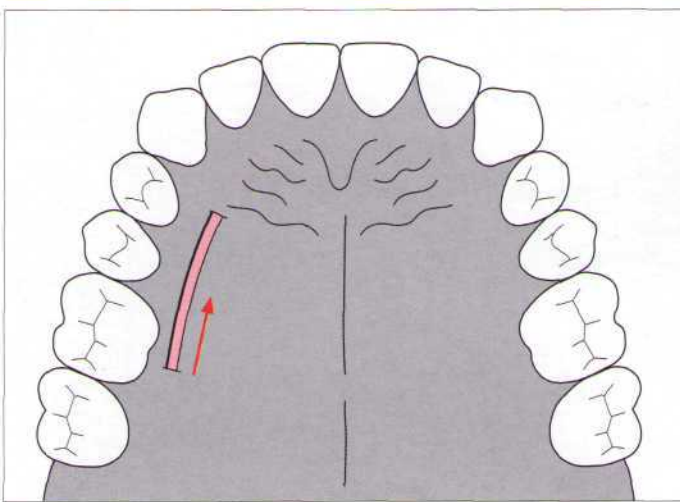


Рис. 1035. Получение СТТ с помощью двойного скальпеля (Harris, 1992).

Этот метод аналогичен описанному Bruno, но проводится одномоментно, так как используется скальпель с двойным лезвием. Расстояние между лезвиями составляет от 0,5 до 3 мм, в зависимости от желаемой толщины лоскута.

Двойные скальпели:

- H&N Company, Онтарио, Канада.
- Harris Double-Bladed Scalpel, Miter Inc.



Пластика соединительнотканым трансплантатом по Nelson

Пересадка эндогенного соединительнотканного лоскута, не покрытого эпителием

Пошаговое описание хирургического вмешательства

Все методы закрытия зон рецессии соединительноткаными трансплантатами схожи между собой. Методика Nelson (1987) подразумевает закрытие пересаженного в зону рецессии фрагмента соединительной ткани лоскутами слизистой оболочки (латеральное смещение полнослойных лоскутов на ножке).

Пациентке 20 лет, она здорова. В области зубов 43 и 44 выраженная рецессия десны. Причины: неправильная

чистка зубов и натяжение со стороны уздечки. Шейка зуба 44 стерта из-за агрессивной чистки зубов. Анатомическое строение полости рта (мелкое преддверие) не позволяет поддерживать гигиену на должном уровне. Кроме того, пациентка жалуется на эпизодическую чувствительность шеек зубов. В других отделах полости рта рецессии нет, индексы зубного налета и кровоточивости при зондировании невысокие.



Рис. 1036. Начальная клиническая картина: рецессия десны в области зубов 43 и 44 (I и II классы по Miller).

Обратите внимание на тяж слизистой оболочки, идущий от десневого края клыка и премоляра. Край десны слегка воспален. На шейках зубов клиновидные дефекты. Десневой сосочек полностью закрывает межзубный промежуток. Широкие десневые сосочки позволяют ожидать хороших результатов после пластики, так как питание трансплантата будет обильным.

		8	7	6	5	4	3	2	1	1	2		
Pe				1	1	3	3	1	1			Pe	
НЧ												НЧ	
ШД				2	2	1	1	3	Г			ШД	

Рис. 1037. Рецессия десны (Pe) и ширина прикрепленной десны (ШД).

Выраженная рецессия (примерно 3 мм) только в области зубов 43 и 44. Прикрепленная десна на этом участке практически отсутствует (менее 1 мм). НЧ — нижняя челюсть.



На рентгенограмме: альвеолярная кость в норме. Рецессия вестибулярной десны не видна.



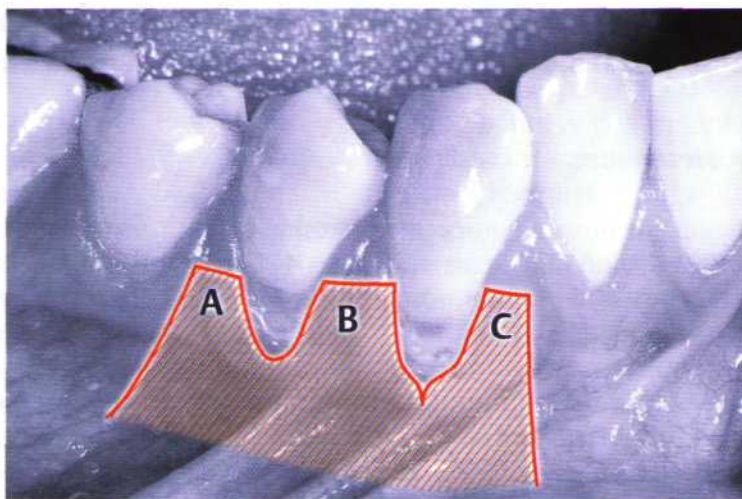
Рис. 1038. Вид после окрашивания зубного налета.

После нанесения красителя становится хорошо видно скопление зубной бляшки в зоне рецессии, хотя пациентка старается поддерживать хорошую гигиену. Потенциальные последствия:

- Повышенная чувствительность шеек зубов.
- Кариес корня.
- Воспаление десны.
- Прогрессирующая рецессия десны.
- Формирование истинных пародонтальных карманов.

Рис. 1039. Планирование разрезов.

1. Горизонтальные разрезы на уровне цемента-эмалевой границы зубов 43 и 44. Разрезы не выполняются в области соседних зубов, чтобы не нарушить эпителиальное прикрепление.
 2. Вертикальные разрезы, продолжающиеся в подвижной слизистой оболочке.
 3. Разрезы по десневой борозде зубов с рецессией.
- А, В и С — высота горизонтальных разрезов в области межзубных сосочков.



Протокол операции по Nelson:

- Горизонтальный разрез.
- Вертикальные разрезы с двух сторон, пересекающие переходную складку.
- Откидывание полнослойного лоскута.
- Рассечение надкостницы.
- Кондиционирование поверхности корня.
- Получение небного СТТ.
- Ушивание донорской раны.
- Трансплантация СТТ в реципиентное ложе, фиксация рассасывающимися швами.
- Репозиция и фиксация лоскутов слизистой оболочки.
- Послеоперационный инструктаж пациента.

Первый шаг: формирование реципиентного ложа

Рис. 1040. Первые разрезы.

Сделаны горизонтальные, вертикальные и сулькулярные разрезы, как показано на схеме сверху. Эпителиальный слой в области рецессии сохранен. После пересадки СТТ края лоскутов В и С будут соединены между собой.



Рис. 1041. Откидывание слизисто-надкостничного лоскута.

Элеватором откидывают *полнослойный лоскут*. Костная ткань не кровоточит, но перед укладкой трансплантата следует вызвать кровотечение, чтобы обеспечить полноценное питание для донорской ткани (рис. 1043). У основания лоскута надкостницу рассекают, чтобы можно было без натяжения проводить репозицию и адаптацию лоскутов А, В и С.



Рис. 1042. Обработка и полирование корня.

Механическая обработка корней проводится только в зоне рецессии десны, вручную или алмазным бором абразивностью 15 мкм. Выпуклая поверхность корня уплощается. Необходимо бережно относиться к периодонтальному прикреплению.

Справа: рекомендуется после механической обработки провести химическое кондиционирование (биомодификацию) корня, например, взвесью тетрациклина.

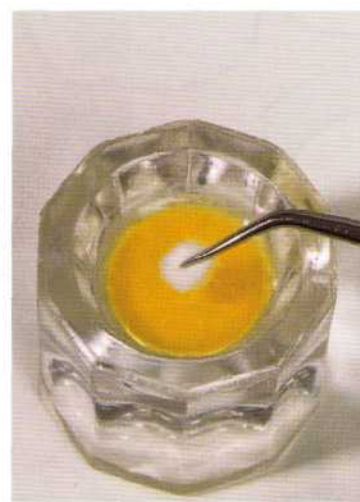
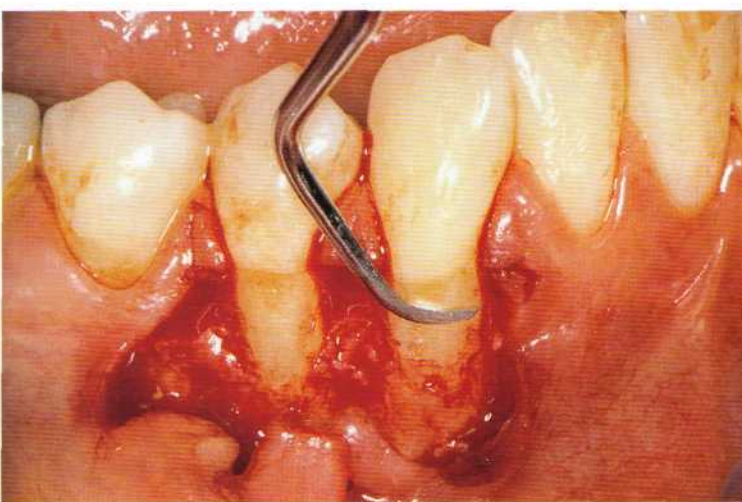




Рис. 1043. Вид после обработки корней зубов.

Все поверхности чистые и гладкие, можно проводить трансплантацию. Небольшим шаровидным бором перфорируют кортикальную пластинку, чтобы вызвать кровотечение и обеспечить питание донорской ткани. Необходимо осторожность в отношении корней зубов, периодонтальной связки и подбородочного нерва.

Слева: стерильный шаровидный бор и физиологический раствор для перфорирования кости.



Рис. 1044. Шаблон для соединительнотканного лоскута.

Как и при пластике СДЛ, размер и форма СТТ определяются клинически. Используется стерильная алюминиевая фольга. СТТ должен слегка перекрывать края кости.



Второй шаг: получение небного трансплантата

Рис. 1045. Получение трансплантата.

Алюминиевый шаблон «приклеивают» к небу вазелином. Формируется тонкий лоскут «дверца» на широком основании.

Слева: откидывание лоскута. После этого иссекают подлежащую соединительную ткань.

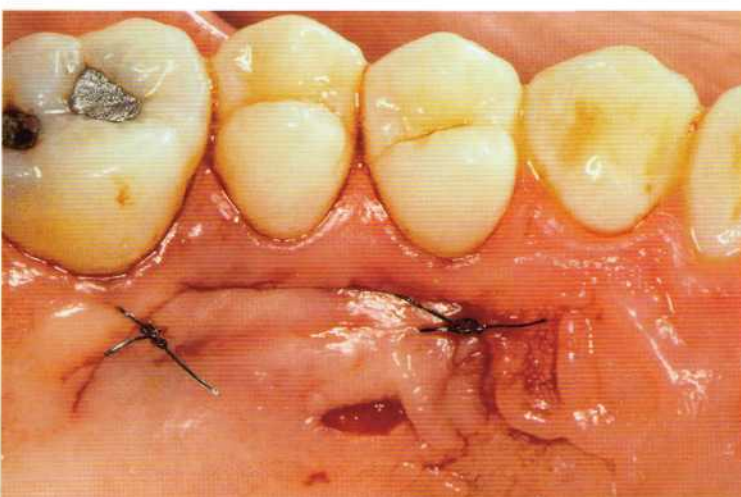


Рис. 1046. Закрытие донорской раны.

После получения СТТ «дверцу» закрывают, накладывают швы и прижимают пальцем на несколько минут, чтобы остановить кровотечение и свести к минимуму формирование сгустка.

Слева: СТТ толщиной примерно 2 мм. Необходимо защитить лоскут от высыхания. Сразу после необходимой коррекции его следует поместить в реципиентное ложе.

Третий шаг: пересадка СГТ

Рис. 1047. СГТ помещен в реципиентное ложе.

Трансплантат зафиксирован *рассасывающимися* швами. *Справа*: рассасывающийся шовный материал (кетгут; в левом иглодержателе) для фиксации трансплантата и *нерассасывающийся* шовный материал (плетеная шелковая нить; в правом иглодержателе) для фиксации лоскутов слизистой оболочки.

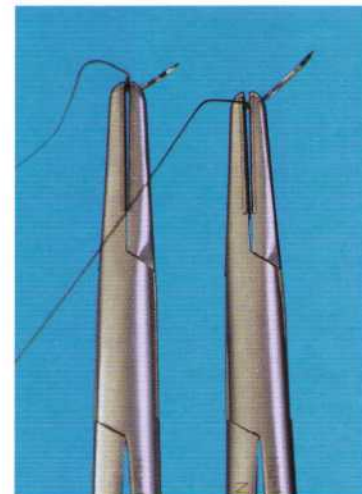
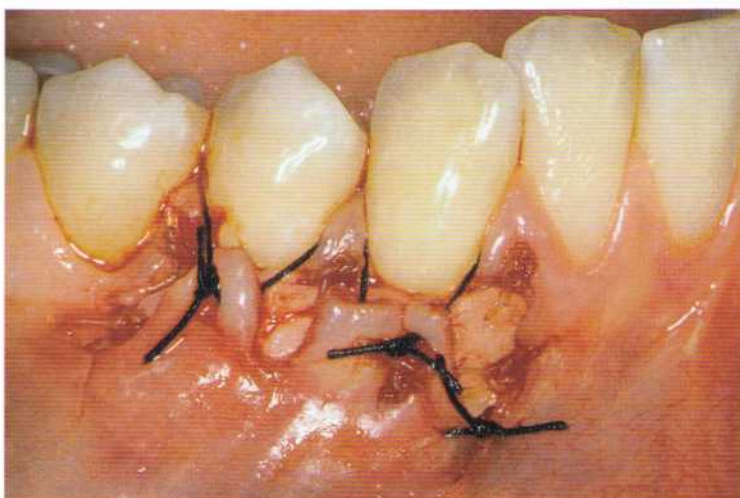


Рис. 1048. Репозиция и адаптация лоскутов.

СГТ нужно по возможности закрыть лоскутами слизистой оболочки, желательна *без натяжения*. Вершина лоскута А закрывает корень зуба 44, а корень клыка закрыт совмещенными вершинами лоскутов В и С. На вершины лоскутов накладывают швы. Механическая чистка после операции отменяется, назначаются полоскания хлоргексидином.



Состояние после операции

Рис. 1049. Через 14 дней.

Швы сняты, но эстетический результат пока оставляет желать лучшего. Вершины лоскутов А, В и С выступают над поверхностью слизистой оболочки; они подвижны. Зона рецессии в области зуба 44 закрыта не полностью. С этого момента можно начинать осторожно чистить зубы.

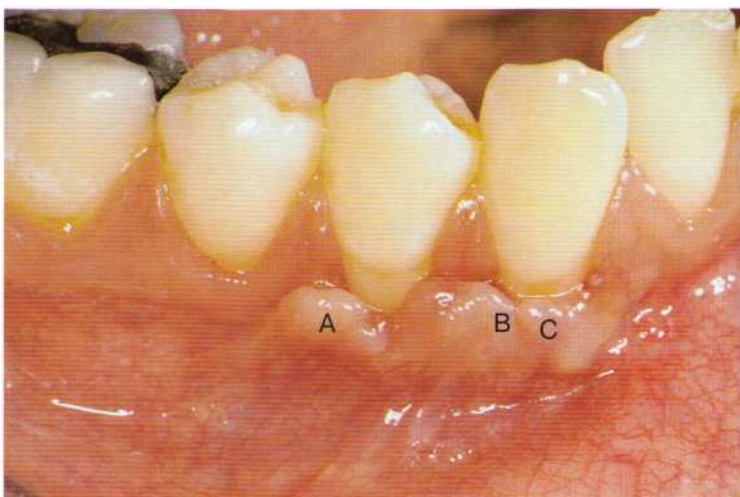


Рис. 1050. Через 7 мес.

Прошло полгода после операции; состояние стабилизировалось, результат хороший. В области зуба 43 зона рецессии полностью закрыта; шейка зуба 44 оголена на 1 мм.



Пластика соединительнотканым трансплантатом по Nelson

Суммарное описание клинического случая

Как показывает данный клинический случай, методика Nelson довольно проста. Этот способ закрытия зон рецессии дает предсказуемые результаты.

Пациентке 20 лет. При первичном обращении она жаловалась на эпизодическую боль в области десневого края при чистке зубов. Прикрепленная десна в этой зоне отсутствовала, и гигиена была затруднена. Ситуация осложнялась мелким преддверием рта.

Также пациентка жаловалась на повышенную чувствительность шеек зубов, но в первую очередь ее беспокоила рецессия десны и страх потерять зубы.

Все эти проблемы удалось решить, выполнив небольшую хирургическую процедуру. Высокое прикрепление тяжей слизистой оболочки сместилось в апикальном направлении, ширина десны увеличилась. Теперь гигиену можно поддерживать на высоком уровне.

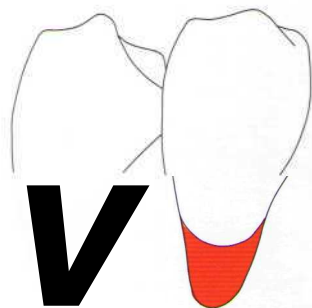


Рис. 1051. Первичная клиническая картина.

Хорошо видны описанные изменения, объясняющие жалобы пациентки:

- Рецессия десны в области зубов 43 и 44 (на схеме *слева*).
- Прикрепленная десна практически отсутствует.
- Высокое прикрепление уздечки.
- Легкое воспаление, вызванное зубной бляшкой и травмой при чистке зубов.
- Начальная стадия клиновидных дефектов.

До

	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	
Pe			1	1	3	3	1	7			Pe
НЧ											НЧ
ШД			2	2	1	1	3	2			ШД

Рис. 1052. Рецессия (Pe) и ширина прикрепленной десны (ШД).

Во время первичного осмотра была выявлена рецессия десны на 3 мм в области зубов 43 и 44. Прикрепленная десна практически отсутствовала (1 мм).

После

	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	
Pe			1	1	1	0	0	1			Pe
НЧ											НЧ
ШД			2	2	Г	2	3	Г			ШД

Через 2 года зона рецессии в области зуба 43 закрыта полностью, в области зуба 44 — на 2–3 мм.

НЧ — нижняя челюсть.

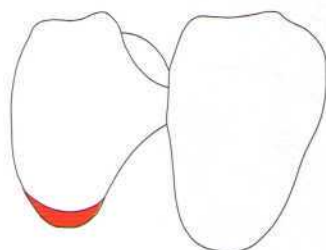


Рис. 1053. Состояние через 2 года после операции.

Состояние улучшилось по сравнению с картиной через 7 мес. после вмешательства (рис. 1050). Десна в области зуба 44 сместилась ближе к коронке. Остаточная рецессия не превышает 1 мм (на схеме *слева*). С точки зрения эстетики важна существенно сократившаяся площадь рецессии, а процент покрытия не важен.

Пластика соединительнотканым лоскутом и ее осложнения

Пошаговое описание клинического случая

На с. 434 была схематично описана пластика СТГ «методом конверта» (Bruno, 1994; Raetzke, 1985).

Пациенту 29 лет. Жалобы на неравномерную рецессию десны во всех отделах полости рта, особенно выраженную на верхней челюсти справа. Развитие рецессии можно объяснить разными причинами, среди которых морфологические и анатомические особенности (щечный наклон зубов и истончение вестибулярной костной пластинки). Кроме того, пациент привык чистить зубы резкими горизонтальными движениями, пользуется

жесткой щеткой и абразивной зубной пастой. Это объясняет и происхождение клиновидных дефектов, и повышенную чувствительность шеек зубов. Пациент часто употребляет в пищу кислые продукты.

Пациент обратился с просьбой как можно скорее закрыть зону рецессии в области зубов 12 и 13.

Рис. 1054. Первичная клиническая картина.

В области зубов 11, 12, 14 и 15 рецессия десны в пределах 1–2 мм, в области *клыка* она достигает 5 мм. На корне зуба 13 выраженный клиновидный дефект. Как и в большинстве случаев рецессии десны, десневые сосочки интактны, полностью заполняют межзубные промежутки. Рецессия 1 класса по Miller, широкая. *Справа:* на рентгенограмме альвеолярные перегородки в норме.



Рис. 1055. Планирование процедуры по «методу конверта».

- Красная линия соответствует разрезу, а заштрихованная зона — мягкотканному лоскуту.
- Сначала откидывается полностью лоскут, а затем рассекается надкостница (изначально Bruno предлагал откидывать расщепленный лоскут).

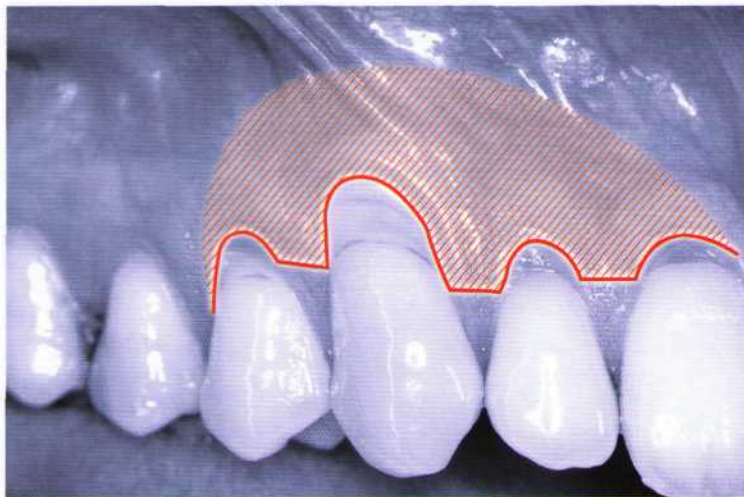


Рис. 1056. Подготовка реципиентного ложа (малая одонтопластика).

Клиновидный дефект начинается непосредственно у цемента-эмалевой границы. Необходимо сгладить острый край эмали. При наличии кариеса или пломбы в области шейки их удаляют.

Справа: одонтопластика на уровне цемента-эмалевой границы выполняется алмазным бором.

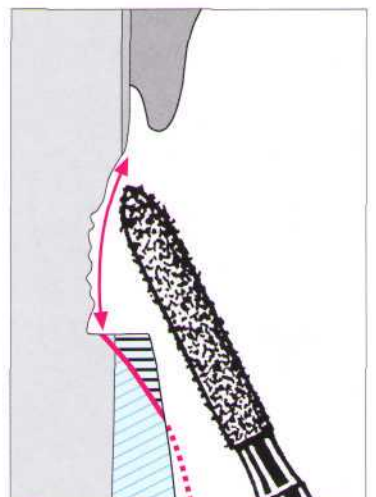




Рис. 1057. Кондиционирование поверхности корня.

Поверхность корня, которая будет закрыта соединительнотканым трансплантатом, обрабатывается взвесью тетрациклина в соляной кислоте. Слева: различные способы биомодификации корня зуба.



Рис. 1058. Разрез (формирование «конверта»).

В отличие от микрохирургических разрезов, показанных в предыдущем клиническом случае, здесь используется обычный скальпель (№15), хотя он более травматичен и менее точен.



Рис. 1059. Откидывание лоскута слизистой оболочки.

С помощью элеватора откидывают лоскут, затем у его основания рассекают надкостницу. Это несколько расходится с методикой Вино, который предлагал откидывать расщепленный лоскут.

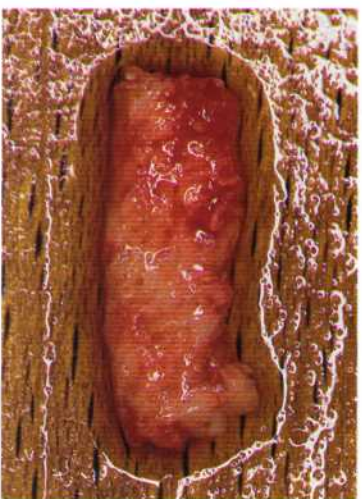


Рис. 1060. СТГ в реципиентном ложе.

Небный СТГ закрывает зону рецессии в области зубов 12 и 13, несколько перекрывая цемто-эмалевую границу. Лоскут фиксирован рассасывающимися швами к небным десневым сосочкам. Слева: небный СТГ толщиной 2 мм.

Рис. 1061. Репозиция мягкотканых лоскутов.
Синтетическими швами (4-0) слизистая оболочка зафиксирована к межзубным сосочкам (14/13, 13/12, 12/11). Поскольку трансплантат довольно толстый, его не удалось полностью закрыть лоскутом.



Заживление раны и осложнения

Рис. 1062. Состояние через 9 дней после операции.
Швы сняты. СТТ прижился, его поверхность начинает покрываться эпителием. Ткань утолщена, особенно в области клыка, и выступает над цемто-эмалевой границей.



Спустя 9 дней

Рис. 1063. Состояние через 4 нед.
Заживление раны завершилось нормально, но ткань трансплантата *гипертрофирована*. Ясно видна впадина между трансплантатом и окружающими тканями (см. клинический случай на с. 448), которая существенно затрудняет гигиену.



Спустя 4 нед.

Рис. 1064. Состояние через 10 нед. после пластики.
Заживление протекает нормально, но объем тканей остается увеличенным, а контур десны неправильным. Пациент просит провести коррекцию, но вмешательство пока откладывается. Дело в том, что подобные разрастания часто исчезают, когда устанавливается нормальный гигиенический режим.
Глубина зондирования в области зуба 13 составляет 2 мм.



Спустя 2,5 мес.

Спустя 4 мес.



Рис. 1065. Состояние через 4 мес. после пластики.
Эстетический результат остается неудовлетворительным. При зондировании становится понятно, что утолщение произошло только за счет мягких тканей, экзостоза нет. Принято решение о хирургической коррекции десны.



Малая хирургическая коррекция

Рис. 1066. Гингивопластика в области разрастания.
Через 4 мес. после первой операции проводится иссечение гипертрофированной ткани скальпелем №15.
Слева: иссечение выполняется скальпелем, а для более тонкой коррекции можно воспользоваться алмазными борами.



Рис. 1067. Вид сразу после гингивопластики.
После иссечения разрастаний поверхность была сглажена электроножом. Это помогло остановить кровотечение. Можно также использовать лазер.



Рис. 1068. Состояние через 1 мес. послегингивопластики (5 мес. после первой операции).
Хотя гипертрофированная ткань была иссечена, уже через 1 мес. можно наблюдать признаки рецидива. Слизистая оболочка бледная. Пациента регулярно вызывают на контрольный осмотр.

Пластика СТТ с осложнениями

Описание клинического случая

Пациенту 29 лет. Возможные причины рецессии десны описаны выше. Основные жалобы: на прогрессирующую рецессию десны, особенно в области зуба 13, на повышенную чувствительность шейки этого зуба и некрасивый внешний вид. План лечения включал пластику соединительнотканым трансплантатом. Процедура представляла собой модифицированную операцию Bruno (1994).

В результате его пересадки на остатки надкостницы развилась гипертрофическая реакция. Между трансплантатом и десной появилась впадина, в которую врастал эпителий (Bouchard et al., 2001).

Через 4 мес. проведена коррекция десны. В течение 2 лет после первой операции зона рецессии полностью закрылась, жалобы пациента удовлетворены.

В послеоперационном периоде развилось осложнение. Вероятно, трансплантат был слишком толстым, и в ре-

Рис. 1069. Первичная клиническая картина: рецессия I класса по Miller.

В первом квадранте очевидная рецессия десны, которая в области зуба 13 достигает 4–5 мм. Соединительнотканый тяж прикрепляется практически на уровне десневого края. На передних зубах клиновидные дефекты.

Справа: схематичное изображение рецессии десны.

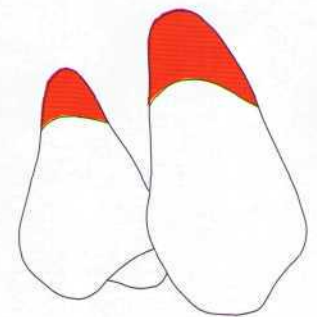


Рис. 1070. Ширина прикрепленной десны (ШД) и рецессия (Ре). Прикрепленная десна в области зуба 13 практически отсутствовала, рецессия достигала 5 мм.

ШД			5	S	5	Vi	3	3	3		ШД	
Ре			1	Z	3	5	3	2	1		Ре	
			8	7	6	5	4	3	2	1	1	2

До

После лечения зоны рецессии закрыты полностью или почти полностью.

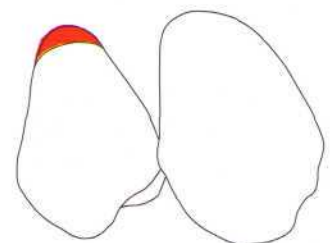
ШД			5	5"	5"	5	S	3	3		ШД	
Ре			1	1	1	0	0	2	7		Ре	
			8	7	6	5	4	3	2	1	1	2

После

Рис. 1071. Состояние через 2 года.

Зоны рецессии закрыты, контур десны приобрел нормальную форму. Зонд не погружается в десневую борозду. В области трансплантата слизистая оболочка бледная и несколько выступает над окружающими тканями.

Справа: схематично показан результат лечения. Шейка зуба 13 полностью закрыта, шейка зуба 14 слегка обнажена.



Заккрытие зон рецессии методом направленной регенерации тканей

Первые попытки использовать методику НРТ при закрытии зон рецессии относятся к началу 1990-х годов (Tinti et al., 1992, 1993; Pini-Prato et al., 1992; Cortellini et al., 1993; Tinti, Vincenti, 1994; Trombelli, 1999; Bouchard et al., 2001). Преимущество этого метода по сравнению с пластикой свободным лоскутом заключается в том, что нет необходимости создавать *вторую операционную рану* для получения донорской ткани, а значит, можно избежать многих осложнений.

Применяются как *рассасывающиеся*, так и *нерассасывающиеся* мембраны. Группа ученых во главе с Rocuzzo в 1996 г. провела исследование результатов НРТ с применением пародонтологических мембран Gore-Tex (не-

рассасывающаяся мембрана с содержанием титана) и Guidor (рассасывающаяся мембрана). Существенных различий в скорости и качестве заживления не обнаружено. Чаще всего выбирают рассасывающуюся мембрану, поскольку большинство *пациентов* предпочитают обойтись без повторной операции.

Таким образом, выбор рассасывающейся или нерассасывающейся мембраны для закрытия зоны рецессии не имеет большого значения. Гораздо важнее способность мембраны создать необходимое пространство для клеток-предшественников, которые должны мигрировать в зону рецессии из окружающих тканей (рис. 1072).

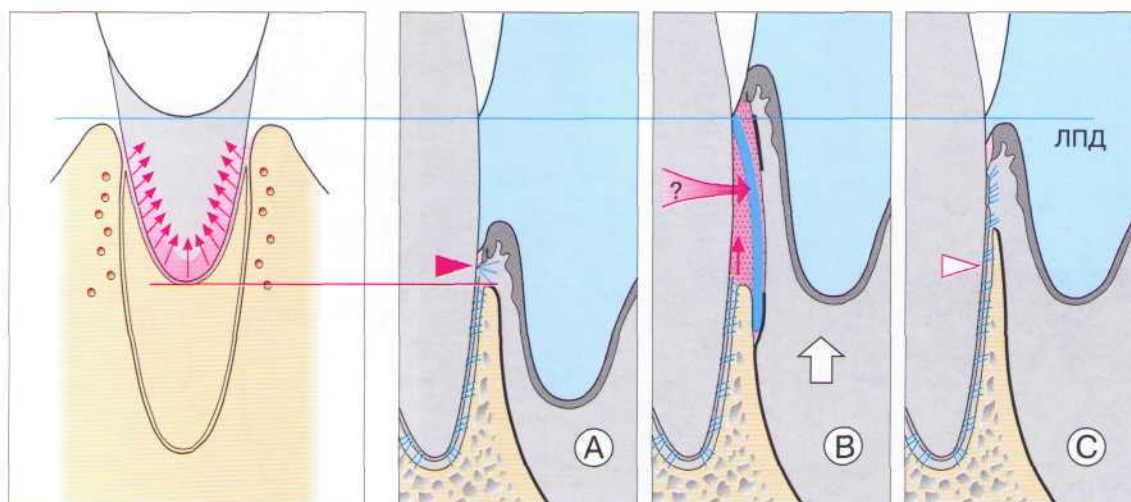


Рис. 1072. Заккрытие зон рецессии методом НРТ.

Слева представлена начальная клиническая картина: рассасывание костной ткани и обнажение корня. Чтобы произошла регенерация, в зону дефекта должны переместиться из окружающих тканей клетки-предшественники (*стрелки*).

- А. Сагиттальный срез тканей пародонта (рецессия десны).
- В. За счет мембраны пространство для клеток пародонта и кости остается свободным, и в нем начинается регенерация.
- С. Оптимальный результат лечения.

ЛПД — линия прикрепления десны.

Еще одно необходимое условие для успешного закрытия рецессии — возможность закрыть мембрану толстым слоем слизистой оболочки с обильным кровоснабжением.

Для того чтобы лечение было успешным, потребуется участие пациента. Формирование нового прикрепления может занять 3 мес, на протяжении которых зона вмешательства должна быть стабилизирована. В других отделах полости рта можно придерживаться обычного гигиенического режима, однако механическая чистка прооперированного участка исключена в течение 2 мес. Борьба с зубным налетом в этом месте осуществляется

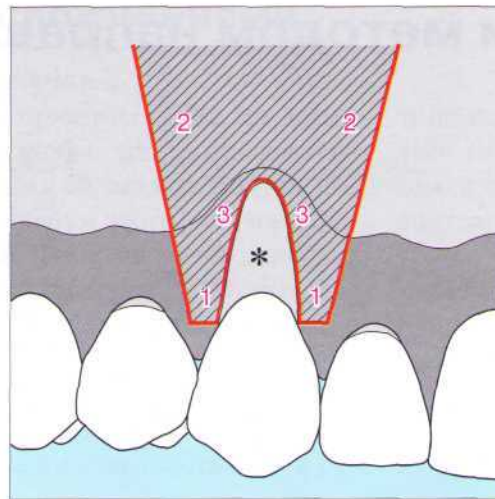
химическим способом (полосканиями раствором хлоргексидина). Иногда на этапе заживления обнажается край мембраны. Если мембрана *рассасывающаяся*, это не влияет на результат лечения, но обнажение *нерассасывающейся* мембраны может привести к таким серьезным осложнениям, как инфицирование и некроз лоскута.

Нужно иметь в виду, что серьезные осложнения (некроз лоскута, инфекция, повышение чувствительности шеек зубов и т.д.) при лечении методом НРТ устранить сложнее, чем при лечении другими методами (Bouchard et al., 2001).

Зкрытие зон рецессии методом НРТ (принципы)

Рис. 1073. А. Разрезы.

1. *Горизонтальный разрез* на уровне цемента-эмалевой границы.
2. *Вертикальные разрезы*, пересекающие переходную складку.
3. *Разрез по десневой борозде*, в ходе которого удаляется эпителий борозды и окончательно формируется лоскут.



A

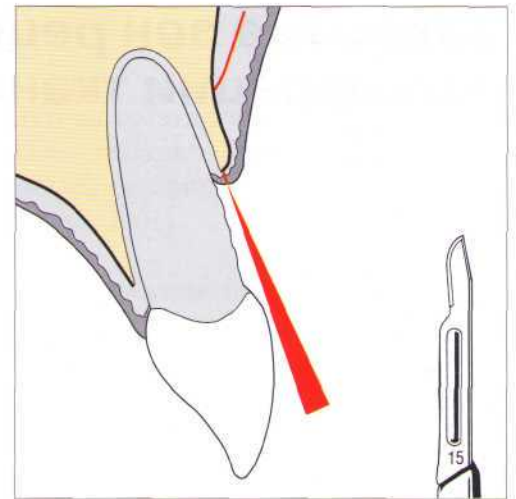
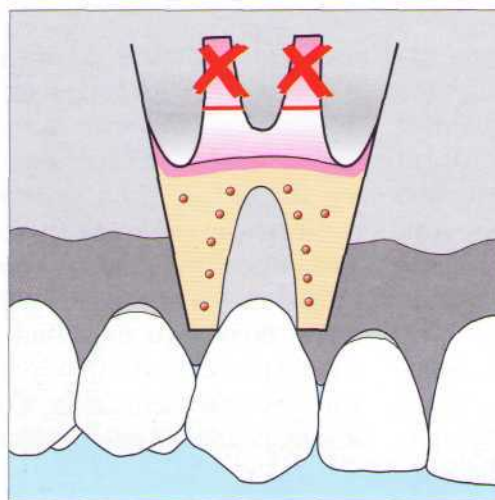


Рис. 1074. В. Откидывание лоскута, обработка поверхности корня, стимуляция кровотока.

После откидывания лоскута мягких тканей нужно расщепить надкостницу, чтобы лоскут стал расщепленным (*справа*). Вершины межзубных сосочков укорачивают. Необходимо борам (Periojet) выровнять выпуклую поверхность корня и обработать ее кондиционером.

Затем бором перфорируют кортикальную пластинку, чтобы вызвать кровотечение.



B

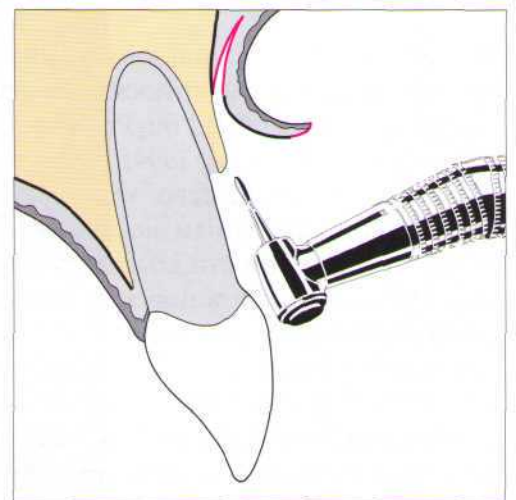
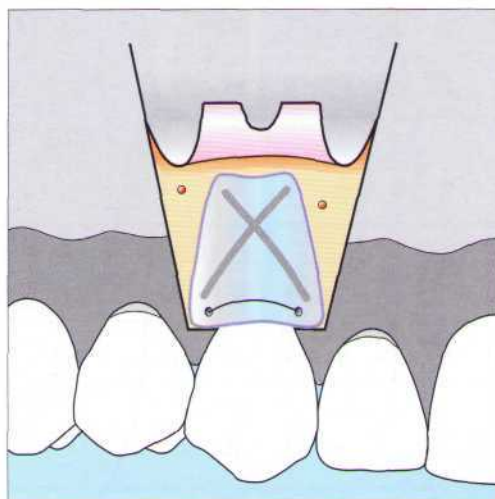


Рис. 1075. С. Адаптация мембраны.

Мембрана Gore-Техститаном фиксируется швом к зубу. С небной стороны десневую борозду слегка углубляют, чтобы шовный материал (мононить) удерживался на протяжении 4–6 нед. (*справа*). Таким образом, нить не контактирует с языком и снижается риск инфицирования. Располагаясь под десной, нить не мешает пациенту, не вызывает желания трогать ее языком.



C

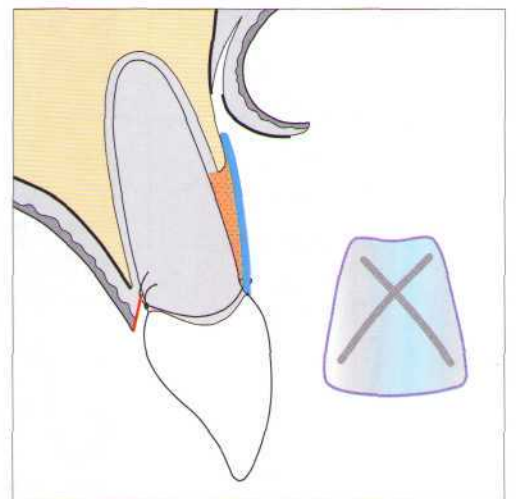
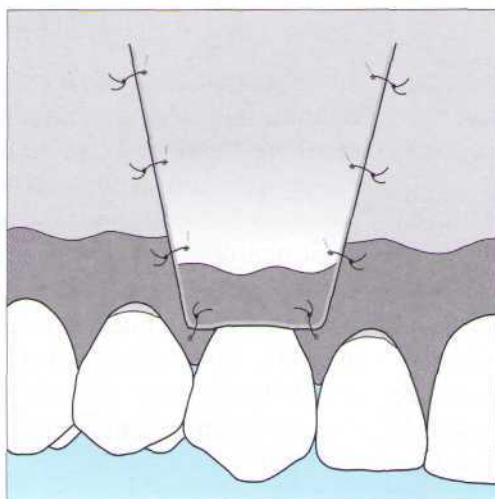
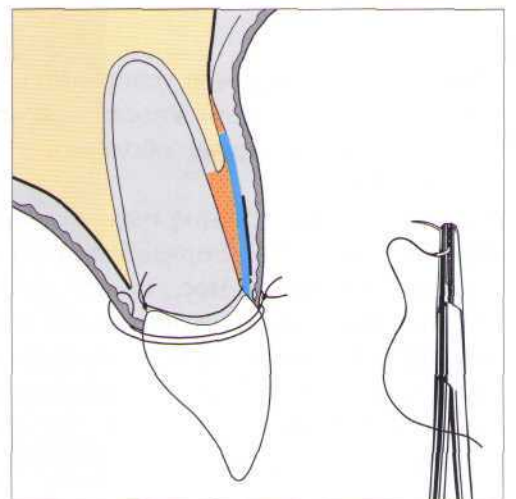


Рис. 1076. D. Репозиция лоскута и наложение швов.

Лоскут слизистой оболочки *без натяжения* смещают так, чтобы он слегка перекрывал цемента-эмалевую границу. Накладывают прерывистые швы (*слева*) или окружающий шов (*справа*). Швы снимают через 10 дней. Мембрану извлекают через 4–6 нед. во время второй операции.



D



Закрытие зоны рецессии с помощью рассасывающейся мембраны

Лечение рецессии после снятия ортодонтической конструкции

После ортодонтического лечения часто развиваются осложнения, в том числе резорбция корней зубов, развитие окклюзионных препятствий, а также различные мукогингивальные состояния и связанные с ними эстетические нарушения. Десневой край может приобрести неровную форму, в результате чего зубы кажутся слишком длинными или слишком короткими. В первом случае для того, чтобы исправить положение, выполняется операция по удлинению клинической коронки (с. 507), во втором — проводится закрытие зоны рецессии.

Пациенту 39 лет. Направлен стоматологом-терапевтом для лечения подслизистого абсцесса в области зуба 26, коронка которого полностью разрушена. На рентгенограмме обнаружена обширная фолликулярная киста, которая образовалась вокруг смещенного и ретенированного клыка (зуб 33). Проведено лечение абсцесса, удаление корня зуба 26 и начальное пародонтологическое лечение. Затем принято решение вылечить кисту и исправить положение зуба 33. Лечение прошло успешно, но в области клыка развилась рецессия десны высотой 4–5 мм. Впоследствии дефект был закрыт методом НРТ.



Рис. 1077. Ортопантомограмма. Коронка зуба 26 разрушена; зуб 33 смещен и ретенирован, вокруг него образовалась фолликулярная киста, состоящая из двух полостей (с мезиальной и дистальной сторон клыка). Зубы 32 и 34 наклонены в сторону отсутствующего клыка. Зуб 34 подлежит удалению, так как необходимо освободить место для зуба 33. Слева: томограмма ретенированного клыка с фолликулярной кистой.



Рис. 1078. Вид после вскрытия кисты и «захвата» клыка. После цистотомии на коронку клыка наклеен брекет, чтобы двигать в направлении зубного ряда. План лечения включает удаление первого премоляра.



Рис. 1079. Вид через 3 года, в конце ортодонтического лечения. Курс ортодонтического лечения затянулся на 3 года, так как дважды происходило инфицирование кистозной полости. В области клыка произошла неожиданно сильная рецессия десны (III класс по Miller). Гигиена полости рта средняя. Ортодонтическая конструкция выполняет удерживающую функцию. Сразрешения *Стоматологической клиники г. Базель* (Швейцария).

Рис. 1080. Закрытие зоны рецессии рассасывающейся мембраной (метод НРТ).

Несмотря на утрату прикрепления с мезиальной и дистальной сторон клыка, предпринята попытка закрыть зону рецессии с вестибулярной стороны с помощью рассасывающейся мембраны.

После выравнивания и кондиционирования поверхности корня на него накладывают мембрану, которую фиксируют резорбируемым швом к зубу.
Справа: мембрана Guidon

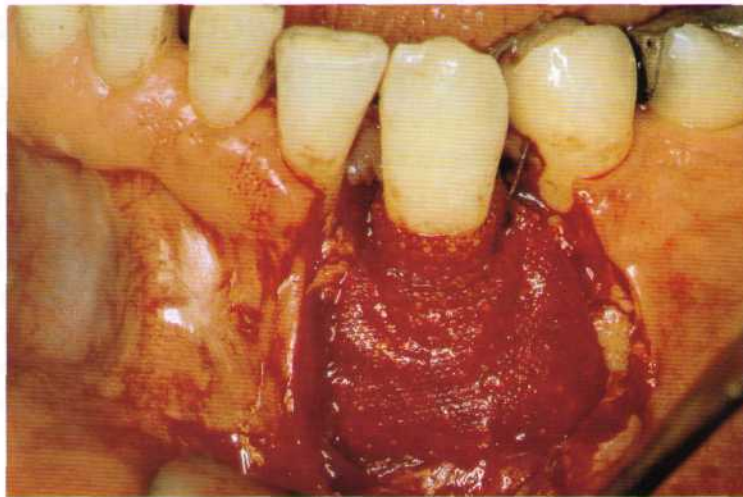


Рис. 1081. Наложение швов на операционную рану.

Проведена репозиция лоскута слизистой оболочки, наложены прерывистые швы. Край мембраны хорошо виден, но при работе с рассасывающимся материалом это не страшно. Мембрана Guidon изготовлена из полимолочной кислоты и эфира лимонной кислоты. В настоящее время она не производится. Назначены системные лекарственные препараты с болеутоляющим и противоотечным действием, а также полоскания рта раствором хлоргексидина.

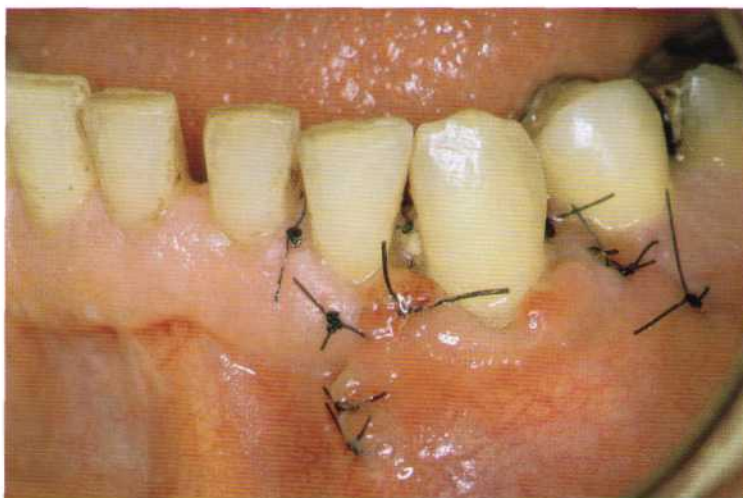


Рис. 1082. Состояние через 1 мес. после операции.

Через 10 дней после операции сняты нерассасывающиеся швы, которые фиксировали десневой лоскут. В области десны хорошо виден коронковый край мембраны. Слизистая оболочка гиперемирована.



Рис. 1083. Состояние через 3 мес. после операции.

Зона рецессии частично закрыта. Мягкие ткани восстановились не полностью, идет фаза созревания. Пациенту рекомендована более тщательная гигиена полости рта.

Справа: рентгенограмма, сделанная в конце ортодонтического лечения.



Закрытие зоны рецессии с помощью рассасывающейся мембраны

Краткое описание клинического случая

Пациент 38 лет был направлен в клинику для лечения абсцесса в области корня зуба 26. При обследовании было обнаружено отсутствие зуба 33, синюшный цвет слизистой оболочки и припухлость в преддверии рта в проекции этого зуба. Пациента эти симптомы не беспокоили. После вскрытия абсцесса на верхней челюсти и удаления разрушенных корней зуба 26 был составлен план лечения ретеннированного клыка.

План включал хирургическое вмешательство (цистотомию) и последующее ортодонтическое перемещение зу-

ба 33 в зубной ряд. Пациент согласился с предложенным планом.

К сожалению, длительность лечения составила более 3 лет. Из-за развившихся осложнений пациенту пришлось лечиться в трех различных отделениях стоматологической клиники.

Возможно, именно из-за этого приверженность пациента была не очень хорошей, а гигиена полости рта вновь и вновь оказывалась неудовлетворительной. Тем не менее, лечение удалось завершить с приемлемым результатом.



Рис. 1084. Первичная клиническая картина.

Нарентгенограмме: нижний левый клык смещен и ретеннирован, окружен крупной фолликулярной кистой; зубы 32 и 34 наклонены в сторону дефекта зубного ряда. Коронка зуба 26 разрушена. Зубы 16, 37 и 48 отсутствуют.

Слева: вид после цистотомии и ортодонтического «захвата» зуба 33. Из-за полосканий раствором хлоргексидина зубы окрасились в коричневый цвет.

До



После

Рис. 1085. Клиническая и рентгенологическая картина после лечения.

Зубы 26 и 34 удалены, зуб 33 занял свое место в зубной дуге. Этот зуб витальный и окружен плотной костной тканью.

Слева: зону рецессии десны III класса удалось частично закрыть. Ширина прикрепленной десны недостаточная, поэтому необходимо постоянное наблюдение.

По окончании ортодонтического лечения в области зуба 33 развилась неожиданно сильная рецессия десны. Пациент был направлен к пародонтологу для закрытия зоны рецессии на вестибулярной поверхности клыка. Это удалось сделать лишь частично. Использовалась рассасывающаяся мембрана.

В данном случае самое важное не величина закрытия дефекта в миллиметрах, а заживление обширной, двуполостной кисты в области зуба 33. Зуб со всех сторон окружен новой костной тканью (рис. 1085).

Этот клинический случай свидетельствует о том, что в современной стоматологии, где каждый врач занима-

ется какой-либо узкой проблемой, для благополучия пациента необходимо тесное сотрудничество между представителями различных дисциплин. В данной ситуации прекрасная работа проведена стоматологом общей практики, хирургом, ортодонтом и пародонтологом.

Возможности закрытия обширных зон рецессии десны

Современные пациенты предъявляют все более высокие требования к эстетическим результатам лечения. Это должны учитывать не только врачи-ортодонты, ортопеды и терапевты, но и специалисты по пародонтологии. В видимых участках полости рта, особенно в переднем отделе верхней челюсти, не должно быть обширных или множественных зон рецессии десны. Операции по закрытию дефектов, охватывающих шейки 4–6 зубов, будут проводиться все чаще и чаще. Методы лечения, описанные выше, в том числе пластика свободным десневым лоскутом, соединительнотканым лоскутом и методика НРТ, показаны только для лечения рецессии в области отдельного зуба. Большая часть этих методов подразумевает второе хирургическое вмешательство для получения донорской ткани, что иногда приводит к таким осложнениям, как боль, кровотечение, некроз и т.д.

При лечении методом НРТ вторая хирургическая рана не нужна. Однако мембраны дорого стоят, а результат операции не всегда соответствует ожиданиям. Кроме того, мембранные методики также применяются только для закрытия одиночных дефектов.

Итак, современные исследования направлены на поиск *новых материалов* и более *простых методов лечения*, которые позволят закрывать обширные зоны рецессии одномоментно и без создания второй операционной раны. Далее представлены три метода, которые более или менее соответствуют этим требованиям: пластика «мостовидным лоскутом» (Romanos et al., 1993), методика поворота межзубных сосочков (Zucchelli, De Sanctis, 2000) и попытка возродить метод коронкового смещения лоскута на ножке (Allen, 1993). Важнейшая предпосылка для успешного лечения любым из методов — достаточная толщина десны и слизистой оболочки, чтобы обеспечить полноценное кровоснабжение, в противном случае может произойти некроз лоскута. Очевидно также, что эти методики дают хорошие результаты только при закрытии множественных зон *умеренной* рецессии десны (2–3 мм).

В будущем, когда распространится использование матричных протеинов и факторов роста, эти методы станут более предсказуемыми.

Представленные хирургические процедуры показаны не только для эстетического закрытия обнаженных шеек зубов, но и в качестве *предварительного лечения* перед фиксацией обширных ортопедических конструкций.

Рис. 1086. Коронковое смещение лоскута на ножке (Allen, 1993). Выполняется фестончатый горизонтальный разрез. *Черные точки* соответствуют вершинам новых десневых сосочков. Откидывается полнослойный лоскут, продолжающийся за пределы прикрепленной слизистой оболочки. Чтобы провести репозицию лоскута без натяжения, следует рассечь надкостницу у его основания (расщепленный лоскут).

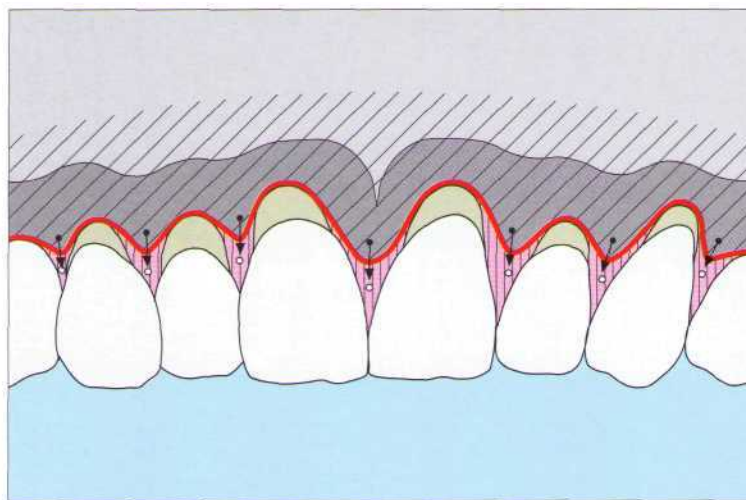
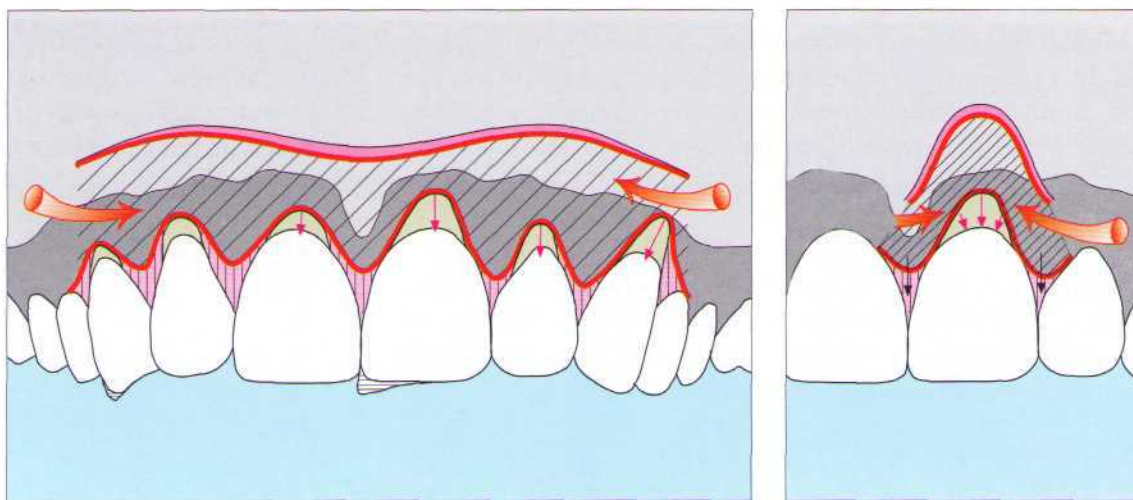


Рис. 1087. Латеральное и коронковое смещение «мостовидного лоскута» (Romanos et al., 1993). Если сравнивать способы закрытия *одиночных* и множественных участков рецессии десны, то эта методика соответствует пластике полулунным лоскутом по Таплов (с. 429). Эта операция позволяет закрыть несколько дефектов в области соседних зубов. Протяженность лоскута ограничена, так как он получает питание только со стороны кости и узких латеральных ножек. В случае неудачи последствия могут быть очень тяжелыми!



Коронковое смещение лоскута с поворотом десневых сосочков

Оба метода закрытия обширных зон рецессии, описанные выше, основаны на значительном смещении мягкотканых лоскутов в направлении коронок зубов.

В 2000 г. Zucchelli и De Sanctis предложили новую методику. Операция включает поворот вновь сформированных межзубных сосочков. За счет этого можно закрыть даже зоны глубокой рецессии, избежав чрезмерного смещения лоскута в коронковом направлении. Методика позволяет провести эстетическую коррекцию при рецессии I и II классов по Miller. При этом не требуется

донорский соединительнотканый лоскут, а значит, не нужна вторая операционная рана.

Операция успешно проведена 22 пациентам в возрасте от 18 до 34 лет. Конечно, перед операцией выполнялась профессиональная гигиена и проводилось обучение гигиене.

Дальнейшее наблюдение показало, что в течение года после операции зоны рецессии оставались закрытыми. Схематичное описание операции приведено на рисунках.

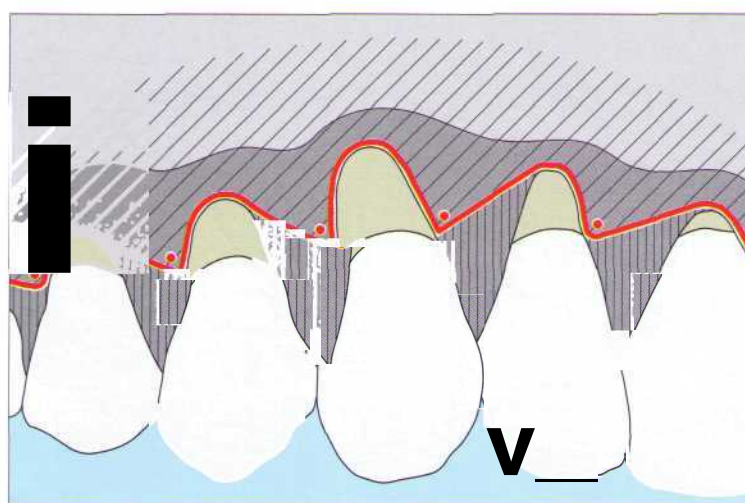


Рис. 1088. Разрезы.

Горизонтальный разрез проходит по десневой борозде вокруг зон рецессии. С мезиальной и дистальной сторон от шеек зубов формируются новые десневые сосочки, вершины которых обозначены красными точками. Со «старых» межзубных сосочков срезают эпителиальный слой. Формируют полнослойный лоскут, который затем расщепляют у основания, чтобы репозицию можно было провести, не натягивая ткани. Обратите внимание на форму разреза вокруг наиболее выраженных участков рецессии.

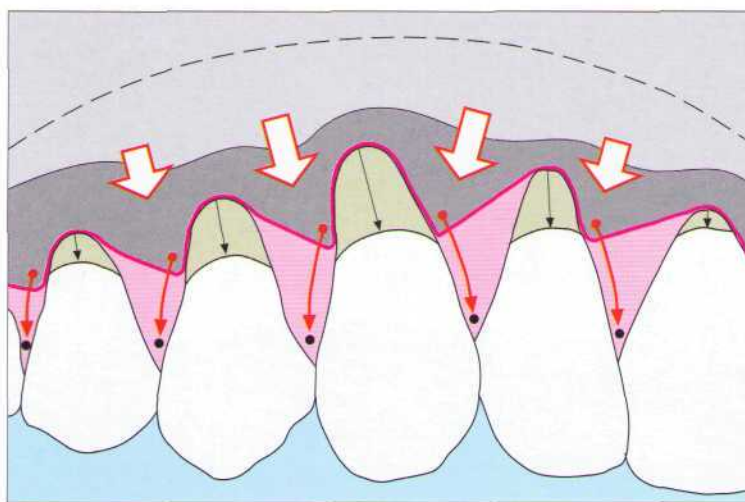


Рис. 1089. Коронковое смещение лоскута и поворот десневых сосочков.

Мягкотканый лоскут без натяжения смещают в направлении коронок зубов. Вновь сформированные десневые сосочки смещают по оси, закрывая поверхность старых сосочков, лишённую эпителия. В результате этих манипуляций зоны рецессии оказываются полностью закрытыми. Каждый межзубный сосочек фиксируют швом, окружающим зуб. В апикальной зоне можно наложить матрасный шов.

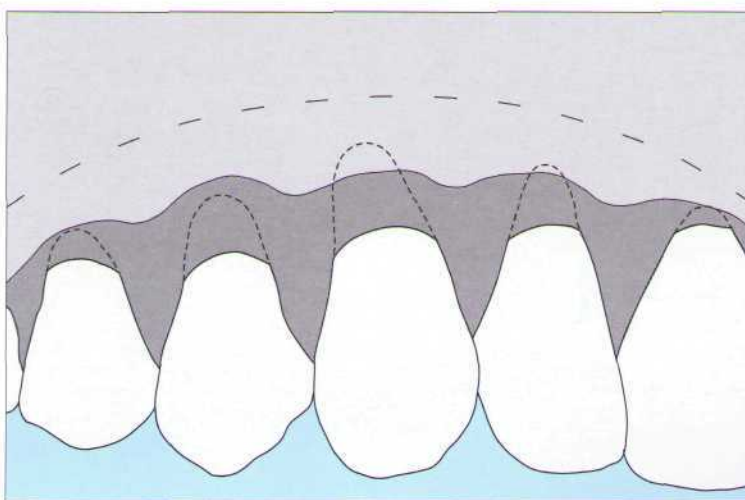


Рис. 1090. Окончательный вид.

Зоны рецессии можно полностью закрыть путем репозиции окружающих мягких тканей. Тип прикрепления после закрытия можно определить только гистологически. Это может быть длинный соединительный эпителий или соединительная ткань. Условия успешной операции:

- Достаточная толщина десны и подвижной слизистой оболочки.
- Широкие межзубные сосочки.
- Достаточная глубина преддверия рта.

Адапт. по Zucchelli, De Sanctis (2000).

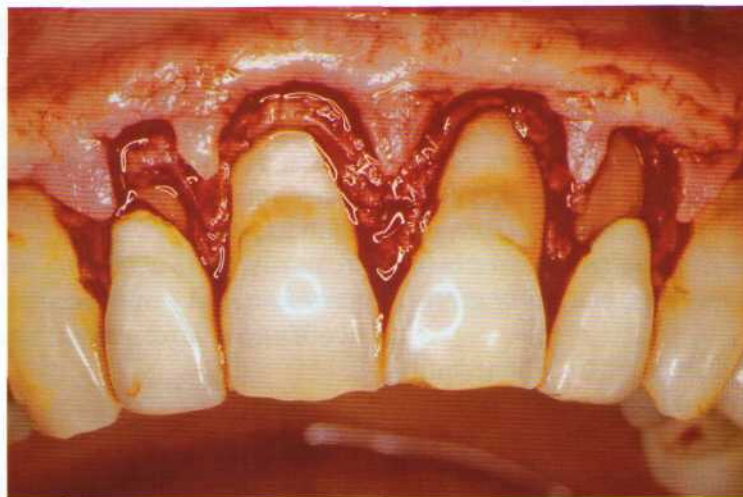
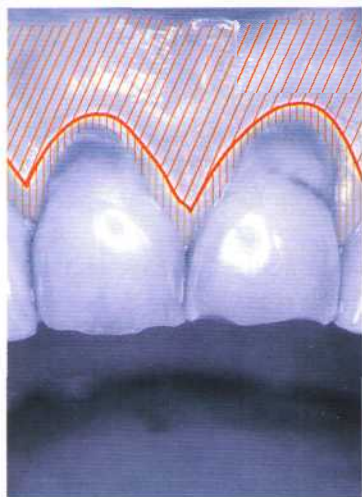


Рис. 1094. 2-й шаг: лоскутная операция.

Слева: при выполнении первого фестончатого разреза формируются новые десневые сосочки. Откидывается полнослойный лоскут, который затем расщепляется у основания. С межзубных сосочков срезают слой эпителия.

Прежде чем проводить репозицию (смещение) мягких тканей, нужно провести биомодификацию корней кислотой или ЭДТА. Можно провести обработку амелогенинами (Emdogain).



Рис. 1095. Коронковое смещение лоскутов.

Ткани смещены без натяжения. Наложены швы (тонкая мононить, размер 6-0). Назначены полоскания хлоргексидином на 2 нед.



Рис. 1096. Состояние через 2 нед. после операции.

Первая фаза заживления прошла благополучно. Начинается консолидация тканей. В это время пациент может осторожно начинать чистить зубы и реже полоскать рот хлоргексидином. Реставрация коронок пока не проводится, поскольку десневой край еще не стабилен. Созревание мягких тканей займет несколько недель.



Рис. 1097. 3-й и 4-й шаги: реставрация зубов.

Через 5 мес. после второй операции зафиксированы фарфоровые коронки. Их форма такова, что десневые сосочки полностью заполняют межзубные промежутки.

Слева: начальное состояние (обозначена цемента-эмалевая граница).

Мукогингивальная и пластическая хирургия: заключение

В отличие от пародонтита рецессия десны становится все более распространенной в развитых странах. Возможно, это результат беспокойности людей гигиеной полости рта. Эстетические требования и мода на здоровый образ жизни толкает многих пациентов к *чрезмерной* чистке зубов, которая, на фоне определенных анатомических предпосылок, может *привести* к рецессии десны.

Безусловно, лучший способ борьбы с этим заболеванием — его *предотвращение*. Для этого нужно обучать детей эффективным, но *безопасным* методам чистки зубов, а также проводить регулярные проверки. И все-таки

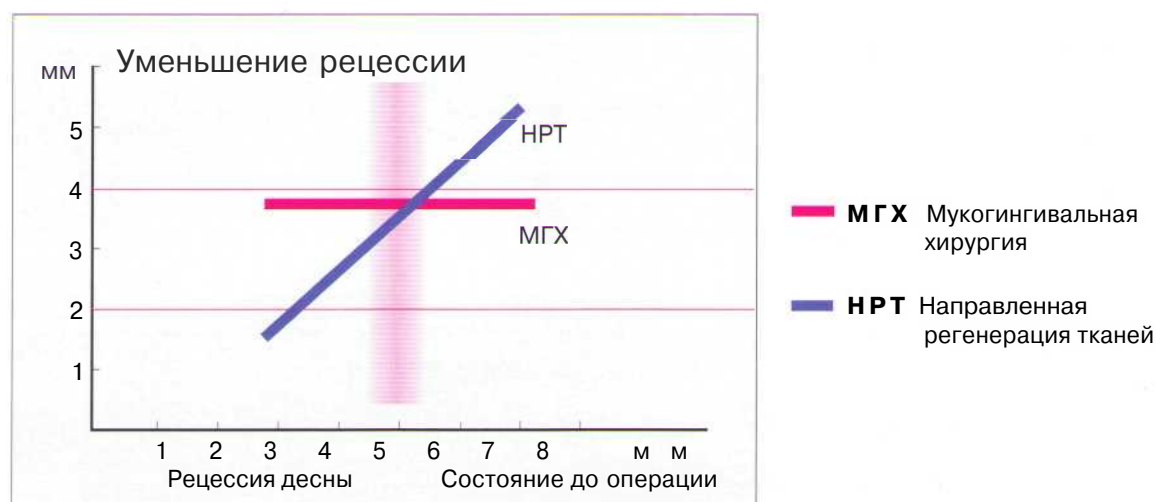
стоматологи и пациенты должны понимать, что идеальная эффективная качественная профилактика пока остается утопией. Еще многие годы стоматологам, пародонтологам и гигиенистам придется иметь дело с рецессией десны.

Если говорить о *лечении* рецессии десны, следует различать *остановку* процесса рецессии и *закрытие дефектов*, особенно в эстетически значимых отделах полости рта.

Рис. 1098. Закрытие зон рецессии посредством мукогингивальной хирургии или методики НРТ.

Результаты мукогингивальной пластики и методики НРТ сравнивались в двух исследованиях (Harvey, 1970; Bernimoulin, 1973). Согласно полученным данным, мукогингивальные операции показаны при рецессии десны до 5 мм. При более глубоких дефектах показана методика НРТ. Следует учитывать преимущества и недостатки обоих методов.

Адапт. по G. Pini-Prato (1992).



Будущее мукогингивальной и пластической хирургии

Главная цель этих методов лечения — эстетичное и предсказуемое закрытие всех, даже множественных, зон рецессии — пока не достигнута, несмотря на все их разнообразие (пластика лоскутом на ножке, пластика эпителизированным и соединительнотканым лоскутом, методика НРТ).

С другой стороны, в скором будущем должны появиться методы, которые позволят восстанавливать, хотя бы частично, все ткани пародонта (кость, цемент, периодонт). Тогда и закрытие зон рецессии будет проводиться более успешно.

Скорее всего, арсенал пародонтолога будет пополняться новыми методиками, новыми типами мембран, замещающих материалов, медиаторов (факторов роста, например), новыми средствами для кондиционирования твердых тканей, в том числе адгезивными белками.

В настоящее время, однако, эти новейшие разработки остаются очень дорогими. Даже если будет создана методика, обеспечивающая 100% эстетический результат, останутся вопросы о практичности методики и ее стоимости.

Простой и недорогой способ закрытия обширных зон рецессии представляется пока недостижимым, несмотря на обилие публикаций о новых разработках. Из всего этого следует, что методом выбора сегодня остается *ранняя профилактика* рецессии десны.

Другие мукогингивальные операции:

- Нарращивание альвеолярного гребня (с. 519);
- Восстановление дефектов межзубных сосочков (с. 510).

Взаимосвязь пародонтологии и эндодонтии

Пародонтология и эндодонтия тесно связаны между собой. Ткани пародонта и корневая пульпа взаимодействуют через верхушечное отверстие корня и боковые каналы, которых особенно много в области фуркации. Таким образом, при патологии пульпы могут поражаться и ткани пародонта. Иногда, наоборот, тяжелый пародонтит или выраженная рецессия десны вызывают воспаление или некроз пульпы. В этом случае инфекция попадает в корневой канал через апикальное отверстие или боковые каналы.

Классификация пульпо-пародонтальных патологических состояний была предложена Guldener и Langeland в 1982 г. В 2001 г. классификация была пересмотрена Eickholz:

- I класс — первичная патология пульпы.
- II класс — первичная патология тканей пародонта.
- III класс — сочетанное поражение пульпы и пародонта («эндо-паро»).

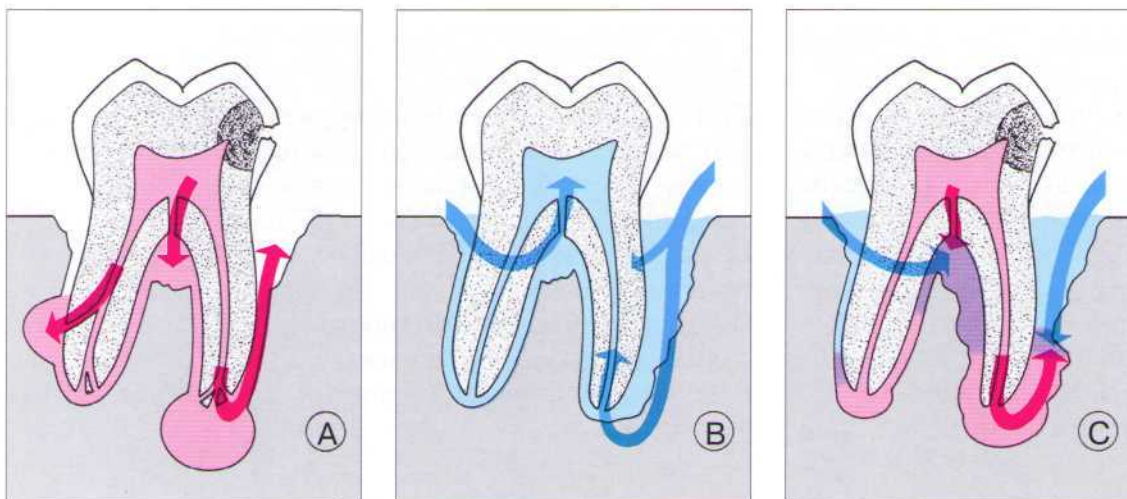


Рис. 1099. Классификация.

A. I класс — первичное поражение пульпы. Инфекция проникает в ткани пародонта через верхушечное отверстие и область фуркации. Вблизи десневого края есть узкий свищевой ход, который очень трудно обнаружить при зондировании.

B. II класс — первичное поражение тканей пародонта. Через верхушечные отверстия, латеральные каналы, область фуркации инфекция попадает в пульпу из пародонтального кармана. Клиническая картина: широкий пародонтальный карман.

C. III класс — сочетанное поражение пульпы и тканей пародонта.

Согласно этой классификации, выделяют инфекционные и воспалительные процессы, берущие начало в корневом канале или тканях пародонта, а также сочетание этих форм. В более широком смысле к пульпо-пародонтальным состояниям можно отнести и ятрогенные поражения (перфорации), а также травмы в результате несчастных случаев.

Даже если ткани пародонта здоровы, перфорация стенки корня обязательно приведет к появлению пародонтального или межкорневого дефекта. Если перфорация произошла в верхней части корня, особенно на фоне имеющегося пародонтита, то возникший дефект может сообщаться с пародонтальным карманом.

Если в результате аварии произошла травма тканей пародонта, в дальнейшем возможно инфицирование пульпы и ее некроз.

В этом разделе речь пойдет о «классическом» пульпо-пародонтальном поражении, носящем инфекционный характер. В таких случаях обычно ставится вопрос о сохранении или удалении зуба. Обследование должно носить комплексный характер: специфический медицинский и стоматологический анамнез, тестирование жизнеспособности пульпы, зондирование пародонтальных карманов и области фуркации, определение подвижности зуба, тщательное изучение рентгенограмм (определение формы и числа корней и корневых каналов). Только на основе всех этих данных можно сформулировать диагноз и составить план лечения.

I класс - первичное поражение пульпы

Коронка зуба 46 ранее восстановлена обширной пломбой из амальгамы. Острые воспалительные явления связаны в первую очередь с эндодонтической патологией. Обнаружена также значительная утрата пародонтального прикрепления. Пульпа некротизирована. Воспалительный процесс из области верхушки переднего корня распространился в направлении коронки. Таким образом, верхушечный дефект сообщается с пародонтальным карманом.

Возможны следующие варианты *лечения*:

1. Удаление зуба с последующим протезированием или установкой имплантата.

2. Эндодонтическое лечение заднего корня, гемисекция зуба, удаление переднего корня, изготовление мостовидного протеза.
3. Попытка сохранения зуба целиком (рис. 1100).

Если принято решение о попытке сохранения зуба, сначала нужно провести эндодонтическое лечение. Не следует начинать лечение с агрессивного кюретажа, поскольку остатки цемента и периодонтальной связки зачастую восстанавливаются сами, как только будет устранена причина воспаления. Пародонтологическое лечение проводится после периода ожидания, т.е. через несколько месяцев.

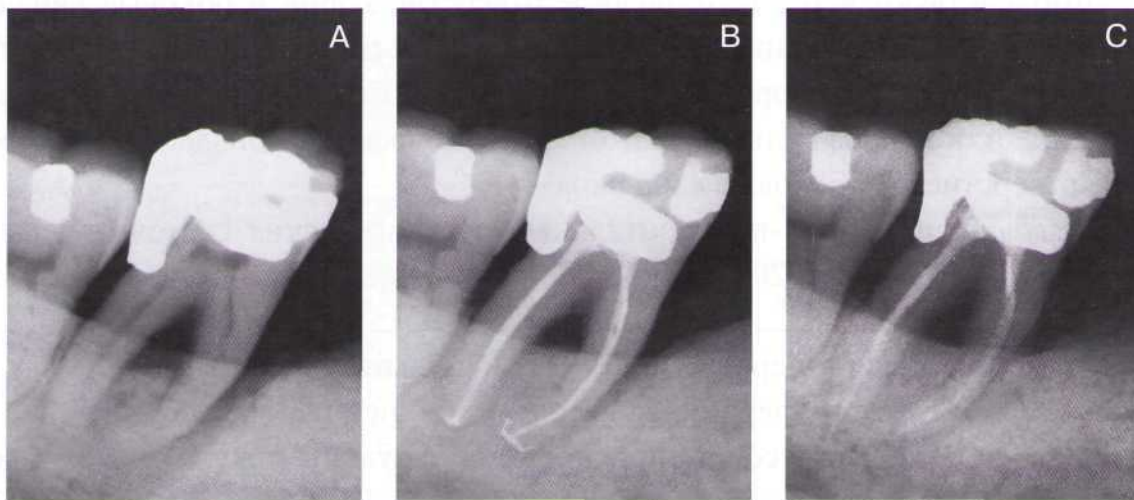
Рис. 1100. I класс — первичное поражение пульпы

A. Первичное состояние: просветление в области передней поверхности переднего корня. В канале лечебная повязка.

B. В процессе лечения: передний канал запломбирован, материал слегка выведен за верхушку корня.

C. После лечения (через 3 мес. после окончательного пломбирования канала): костная ткань с передней стороны мезиального корня начала восстанавливаться.

С разрешения Н.М.Мейер.

**II класс - первичное поражение тканей пародонта**

Пульпо-пародонтальные поражения II класса возникают, когда глубокие пародонтальные карманы доходят до латеральных канальцев или даже до верхушечного отверстия корня. Развивается ретроградное воспаление пульпы или даже ее некроз. В большинстве случаев зуб приходится удалять, если он не имеет особой функциональной ценности в общем плане лечения. На рисунке 1101 приводится клинический случай попытки сохранения зуба 21. Удаление этого зуба вызвало бы необходимость изготовления сложной и дорогостоящей ортопедической конструкции.

При первичном осмотре обнаружен глубокий и широкий внутрикостный карман. Гноетечение при зондировании. На рентгенограмме: выраженная утрата пародонтальной костной ткани.

План лечения: эндодонтическое, а затем пародонтологическое лечение.

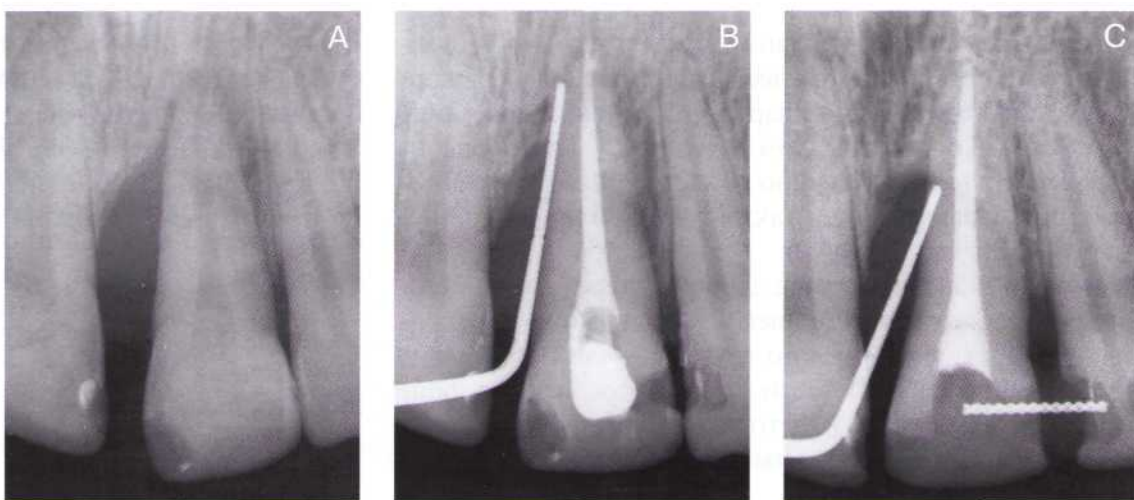
Прогноз сомнительный, поскольку ткани пародонта сильно разрушены и поражена пульпа зуба. Однако в данном случае удалось добиться хороших отдаленных результатов.

Рис. 1101. II класс — первичное поражение тканей пародонта.

A. Первичное состояние: с мезиальной стороны зуба 21 глубокий (11 мм) пародонтальный карман. Развился ретроградный пульпит.

B. В процессе лечения: после эндодонтического лечения проведен открытый кюретаж. Наложена шина для фиксации подвижного зуба.

C. После лечения: через 12 лет после лечения обнаружено формирование некоторого количества новой костной ткани.



III класс - сочетанное поражение пульпы и тканей пародонта

Истинно сочетанное пульпо-пародонтальное состояние может возникнуть в том случае, если патология корневых каналов и тканей пародонта развивается независимо. При клиническом обследовании обнаруживается более или менее широкий дефект, соединяющий десневой край и верхушку корня. Как и при поражениях II класса, сохранение зуба ставится под сомнение. Можно предпринять попытку сохранения, если после удаления зуба потребуется дорогостоящая или сложная реконструкция (мостовидный протез, консольная конструкция, установка имплантата) либо если зуб должен

использоваться в качестве опоры для несъемного или съемного протеза.

Пациентке 55 лет. У нее запущенный, хронический пародонтит. Если зуб 32 удалить, потребуется сложное протезирование.

Попытка сохранения основана на комбинированном, эндодонтическом и пародонтологическом, лечении. *Прогноз* обычно сомнительный. В данном случае, однако, удалось достичь хороших отдаленных результатов. В наши дни не практикуется значительное расширение канала и выведение материала за верхушку, выполненное в данном случае.



Рис. 1102. Поражение III класса в переднем отделе нижней челюсти. Первичная клиническая картина.

Генерализованный тяжелый пародонтит с выраженной «усадкой» десны. Обильный зубной налет. Зуб 32: пульпа некротизирована, с заднешечной стороны карман глубиной 12 мм. Слева: значительное разрежение в области верхушки корня зуба 32, которое сообщается с глубоким пародонтальным карманом. Выраженная горизонтальная резорбция кости.

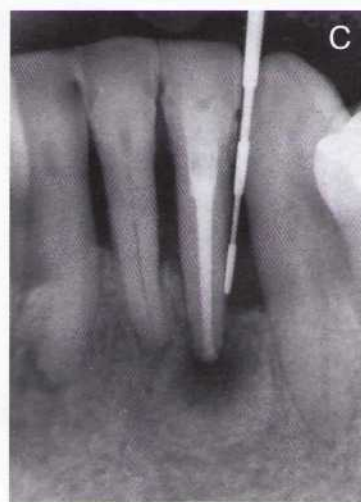


Рис. 1103. Последовательность эндодонтического лечения.

A. Механическая обработка канала файлом Хэдстрема.
B. Пломбирование канала рассасывающейся йодоформной пастой с выведением материала за верхушку корня. Следует учитывать риск аллергии на препараты йода! Кюретаж *только* коронковой части пародонтального кармана.
C. Окончательное пломбирование корневого канала через 8 мес. после начала лечения. Глубина зондирования уменьшилась.



Рис. 1104. Клиническая картина через 3 года.

Глубина зондирования уменьшилась (сравните с рис. 1102). Пациентка поддерживает хорошую гигиену полости рта. Зубы 41, 31 и 32 шинированы композитным материалом. Слева: рентгенограмма сделана через 14 лет. Периапикальный дефект практически исчез и не сообщается с пародонтальным карманом.



О

ПОМНИМ

Третья фаза лечения. Поддерживающая терапия и наблюдение

Отдаленные результаты пародонтологического лечения зависят не столько от методов активных (первой и второй) фаз лечения, сколько от тщательного наблюдения за процессом заживления и последующим состоянием пациента (Rosling et al., 1976; Nyman et al., 1977; Knowles et al., 1979; Ramfjord et al., 1982; Wilson, 1996; Axelsson, 2002; AAP, 2003).

Клинические исследования (Axelsson, Lindhe, 1981; Axelsson et al., 1991) подтверждают профилактическую значимость повторных вызовов пациента (рис. 1105). Это классическое клиническое исследование, которое продолжается по сей день (!), вновь и вновь свидетельствует о том, что при регулярной и частой (каждые 2—3 месяца) профилактике, проводимой гигиенистом (!), практически не появляются новые очаги *кариеса* и не нарушается состояние *тканей пародонта*. Изначально планировалось, что исследование будет длиться всего 6 лет. Однако оно продолжается до сих пор, став важной вехой в стоматологии, ее поворотным пунктом, позволившим впервые поставить под сомнение правильность классического, восстановительного подхода к лечению.

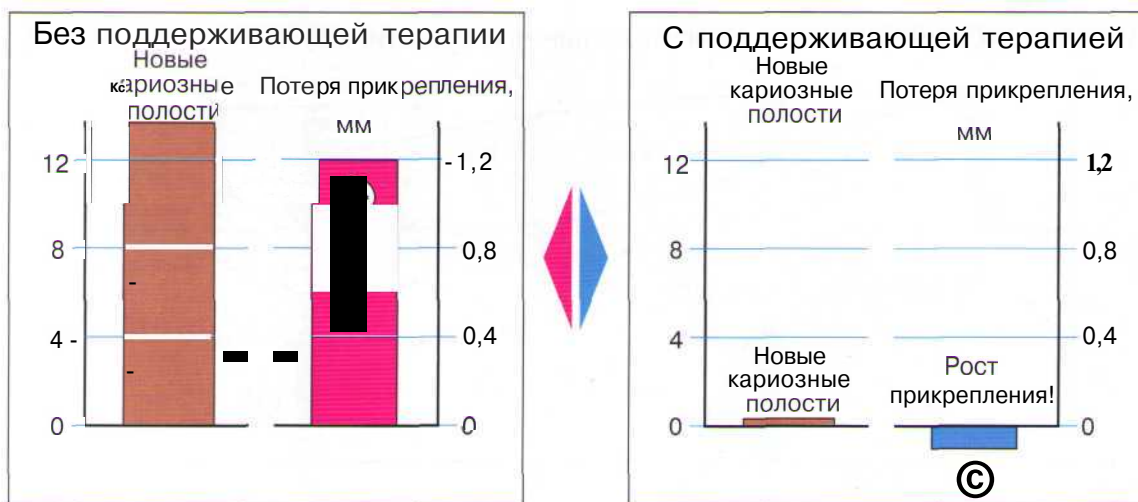


Рис. 1105. Исследование Axelsson: кариес и заболевания пародонта на фоне постоянного наблюдения и без него.

Слева: пациентов вызывали на осмотр 1 раз в год. Мотивации к домашнему уходу не было. За 6 лет появлялось в среднем 14 новых кариозных полостей, а потеря прикрепления прогрессировала.

Справа: каждые 2—3 месяца пациентам проводилась профессиональная профилактика. Новые кариозные полости практически не возникали, отмечается также рост прикрепления!

Основные цели задачи поддерживающей терапии:

- Наблюдение за состоянием полости рта (в том числе онкологическая настороженность).
- Поддержание жевательной, речевой и эстетической функций.
- Предотвращение инфекционных заболеваний (гингивита и пародонтита).
- Предотвращение повторного инфицирования остаточных карманов (после лечения пародонтита).
- Профилактика кариеса.

Способы достижения этих целей:

- Повторные осмотры и обследования.
- Повторное мотивирование и информирование пациента.
- Повторное обучение гигиене полости рта, рассказ о новых гигиенических возможностях.
- Снятие наддесневых зубных отложений.
- Обработка карманов и поддесневых поверхностей в участках с признаками активности.
- Нанесение препаратов фтора.

Профилактический прием в стоматологической практике и его эффективность

Полноценная поддерживающая терапия может осуществляться только при наличии компетентного вспомогательного медперсонала, в первую очередь стоматологических гигиенистов. В принципе, после пародонтологического лечения пациент должен находиться на учете всю жизнь и при необходимости проходить повторное лечение.

Безусловно, даже если система повторных вызовов прекрасно отработана и осуществляется великолепно подготовленным персоналом, она не может быть одинаково эффективной для *всех* пациентов. Всегда остаются пациенты с плохой мотивацией, те, кто не хотят брать на

себя ответственность за собственное здоровье или просто не являются на осмотры. Таких пациентов, отличающихся слабой или изменчивой приверженностью, желательно выявлять еще до начала активного пародонтологического лечения.

Однако даже если поначалу у пациента хорошая мотивация, со временем она может ослабевать. Поэтому во время каждого посещения следует вновь мотивировать пациента. Получается, что уже не врач, а гигиенист играет ключевую роль в стоматологической практике, ориентированной на предотвращение заболеваний.

Рис. 1106. Эффективность профилактического приема пациентов с высоким начальным индексом зубной бляшки (PI=70%). Первая и вторая фазы лечения (голубая и красная линии) успешно завершены. Индекс зубной бляшки не превышает 20%. Однако если пациент не является на контрольные осмотры (К1, К2, К3), PI быстро увеличивается, возвращаясь к прежнему уровню. Если вызывать пациента довольно часто (1 раз в 3 мес), результат пародонтологического лечения можно сохранять многие годы.

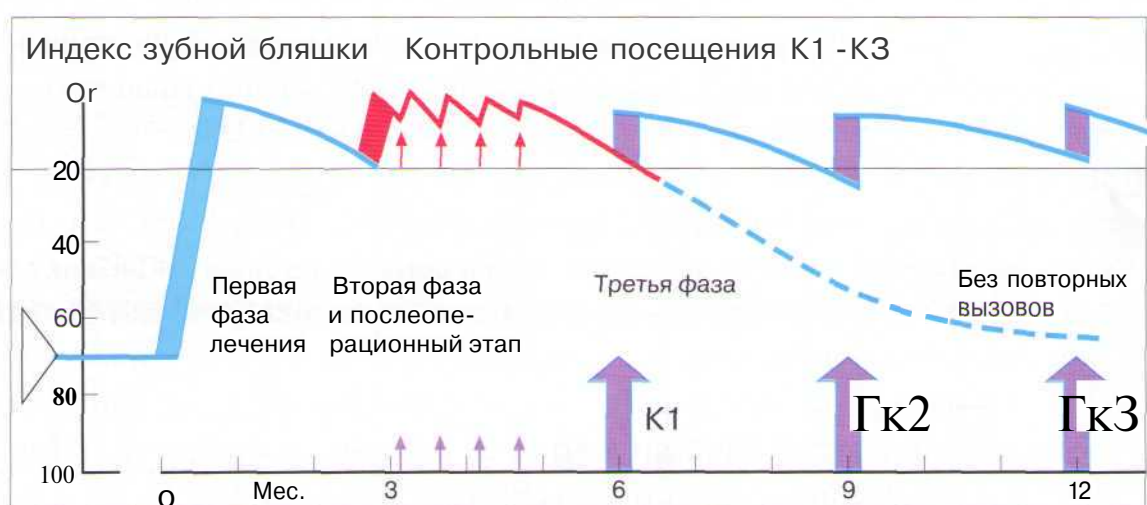
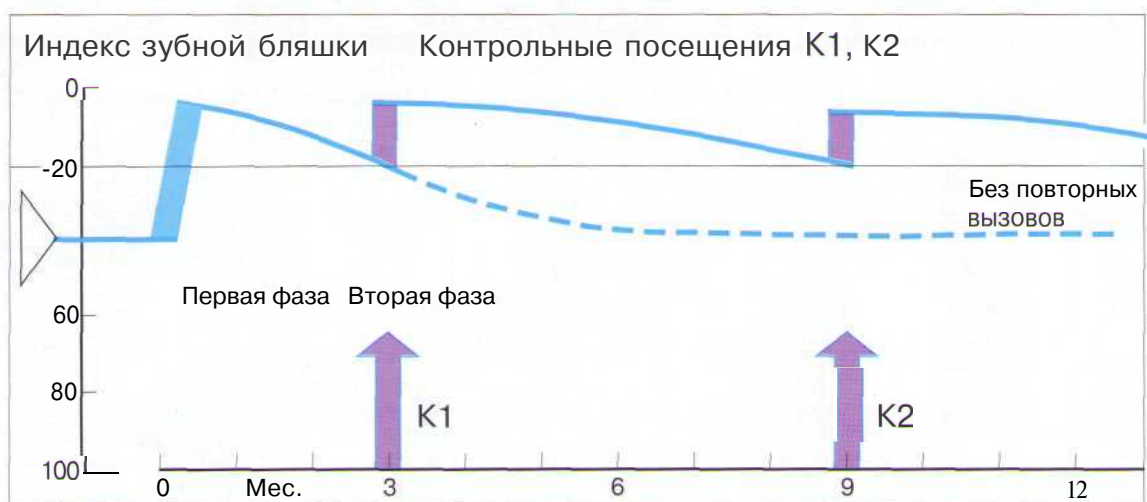


Рис. 1107. Эффективность профилактического приема пациентов с более низким начальным индексом зубной бляшки (PI=40%).

У пациентов был более легкий пародонтит и не такая плохая гигиена. Контрольные посещения назначаются через 3 мес. после лечения (К1), а затем 1 раз в 6 мес. (К2, К3). Этого достаточно, чтобы устранить риск рецидива заболевания.



Адапт. по M. Leu (1977).

Эффективность профилактического приема

На протяжении более 20 лет исследования свидетельствуют о положительных результатах профилактического приема. Превентивная стоматология не только позволяет сохранить здоровые зубы и ткани пародонта, но и снижает возможное негативное воздействие хронического пародонтита на весь организм (сердечно-сосудистая патология, сахарный диабет, легочные заболевания) и на течение беременности (риск преждевременных родов, низкий вес новорожденного). Опасность этих осложнений значительно увеличивается в отсутствие пародонтологического лечения и дальнейшей поддерживающей терапии (Becker et al., 1984; Berg, 1996).

Интервал между повторными посещениями подбирается индивидуально, в зависимости от мотивации и приверженности пациента и от его мануальных навыков. На основании того, как пациент поддерживает гигиену полости рта и борется с зубным налетом, устанавливается промежуток между посещениями от 2 до 12 мес.

Нельзя экономить время, отведенное на контрольное посещение. Профилактический прием — это не просто быстрое снятие зубного камня с передних зубов. В некоторых случаях необходимо потратить час или более, чтобы провести полную диагностику, профилактические и, возможно, лечебные процедуры (с. 465).

Наблюдение за состоянием профиля риска

Применительно к пародонтологии термин «профилактика» означает все мероприятия, направленные на предотвращение или как можно более раннее выявление заболеваний пародонта.

Цель контрольного (профилактического) посещения — не только провести клиническую, лечебную работу, но и зафиксировать в истории болезни любые изменения, появившиеся с момента первичной диагностики (с. 207).

Понятно, что диагностика и оценка риска должны проводиться на трех уровнях:

- уровне организма пациента;
- уровне отдельного зуба;
- уровне каждой поверхности зуба.

Несомненно, огромное значение имеет системный медицинский анамнез. Нужно задать следующие вопросы: Были ли какие-то заболевания с момента прошлого посещения? Есть ли сердечно-сосудистые нарушения? Нарушения метаболизма, диабет? Прием антикоагулянтов? Прием других препаратов? Во время каждого посещения следует обновлять эту информацию. Каждое посещение должно начинаться с вопроса: «Как Вы себя чувствуете?»

Согласно модели «бернской паутины» (Lang, Tonetti, 1996; с. 207), индивидуальный профиль риска для каждого пациента строится по 6 параметрам. Два из них связаны с поверхностями зубов (ВОР и глубина зондирования), два — с зубами (число удаленных зубов и его отношение к возрасту). Еще два параметра — это изменяемые и неизменяемые факторы самого пациента. К изменяемым относится курение и образ жизни, а к неизменяемым — системные и наследственные заболевания.

В этой схеме отсутствует одно логическое звено — причина пародонтита, биопленка зубного налета. Однако нужно помнить, что важна реакция организма-хозяина на микробное заселение пародонтальных карманов. Именно она определяет начало, развитие и течение заболевания.

Описанная модель позволяет упростить диагностику и прогнозирование каждого отдельного случая, помогая работе врача, в особенности гигиениста, занимающегося поддерживающей терапией.

Составляя расписание повторных посещений, нужно преследовать цель долговременной стабилизации состояния тканей пародонта.

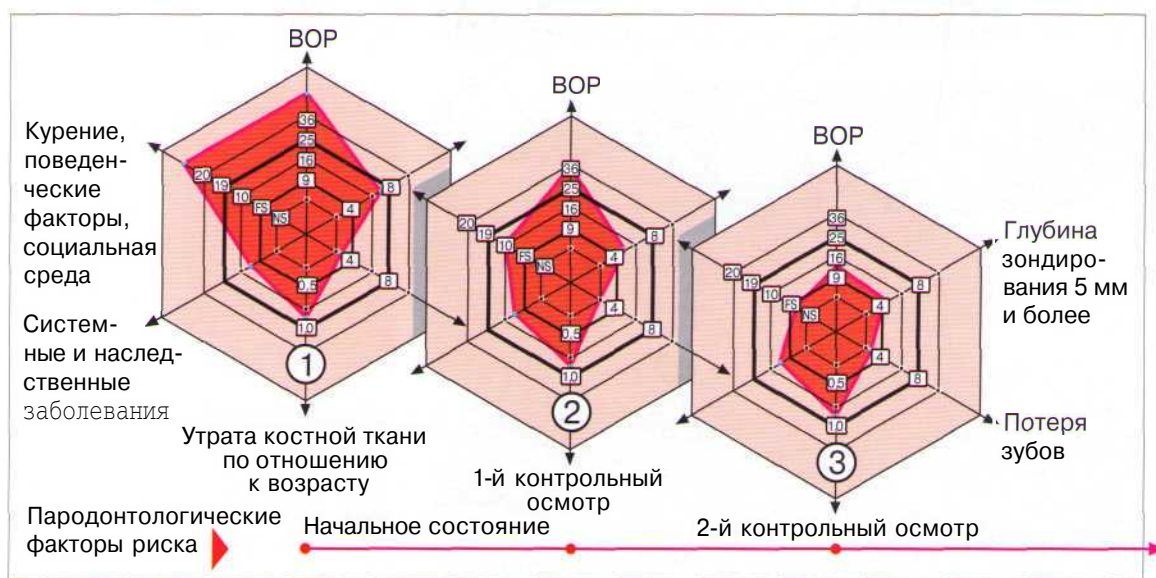


Рис. 1108. Оценка риска во время контрольных посещений.

Красная зона на графиках, которая обозначает общий риск, постепенно уменьшается.

У данного пациента есть неизменяемые факторы риска (генетические) и необратимая резорбция кости. Поэтому в какой-то момент дальнейшее уменьшение зоны риска станет невозможным.

Оценка риска проводится на трех уровнях

Уровень организма:

- Системные заболевания.
- Факторы окружающей среды (курение!).
- Приверженность (гигиена полости рта).
- Утрата прикрепления относительно возраста.
- Количество зубного налета в полости рта.
- Индекс ВОР.
- Число карманов, глубина которых превышает 4 мм.

Уровень зубов:

- Положение и наклон зубов.
- Морфология зубов (желобки, бугорки).
- Подвижность зубов.

- Ятрогенные факторы.
- Сохранность прикрепления.
- Поражение фуркации.

Уровень поверхностей:

- ВОР.
- Глубина зондирования.
- Утрата прикрепления.
- Гноетечение, активность карманов.

Повторное посещение: последовательность действий

Обследование

- *Каждый раз:*
 - состояние десны (индексы ВОР или РВИ);
 - количество зубного налета (индексы РІ/РСІ, АРІ; окрашивание);
 - активность остаточных карманов.
- *Дополнительно, каждые 6—24 месяца:*
 - глубина зондирования; рентгенограммы (?);
 - окклюзия, реставрации, жизнеспособность зубов, кариес.
- *Дополнительно, каждые 3—4 года:*
 - панорамная и прицельная рентгенография.

Клинические процедуры

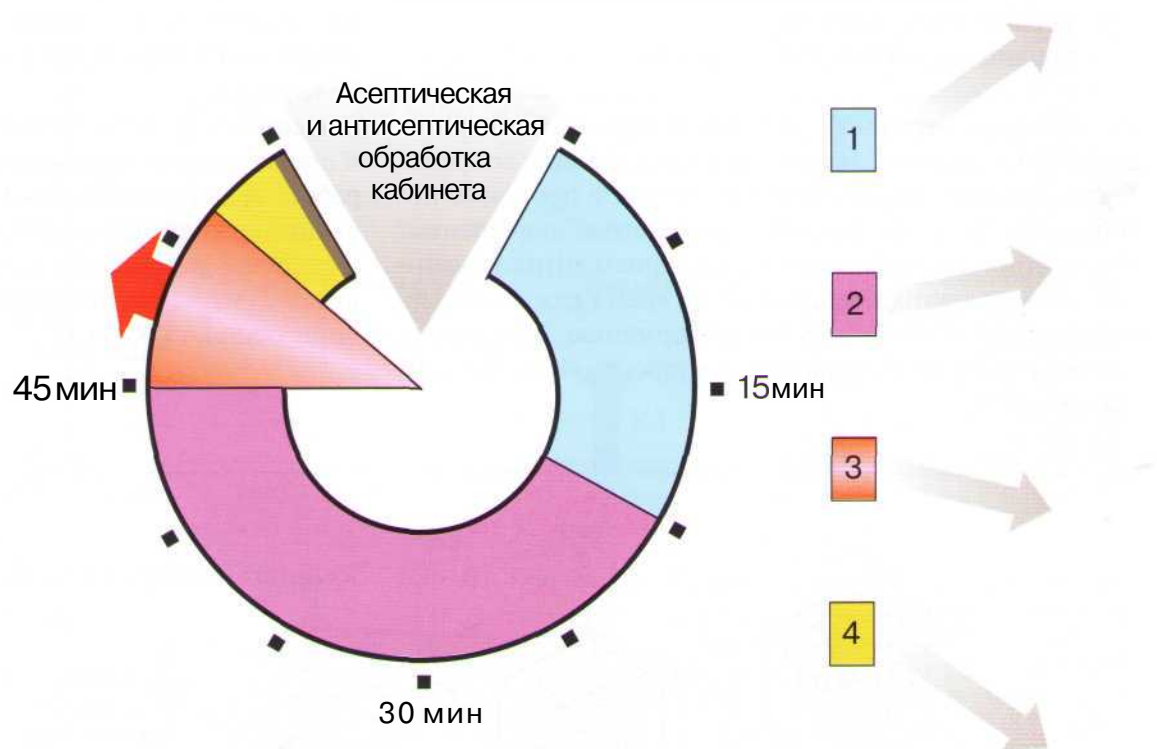
В зависимости от данных обследования следует провести следующие процедуры:

- *Каждый раз (каждые 2—6 месяцев):*
 - обновление медицинского анамнеза;
 - профессиональная гигиена, повторное обучение гигиене;
 - мотивирование пациента;
 - снятие твердых и мягких зубных отложений (по показаниям);
 - лечение явлений рецидива [механическая обработка, нанесение лекарственных препаратов (с. 305), назначение на прием].

См. также «10 с половиной шагов...» далее.

Рис. 1109. Контрольное посещение (1 ч).

Схема примерно описывает последовательность действий во время стандартного профилактического приема продолжительностью 1 ч. На самом деле, у гигиениста не более 50 мин, так как остальное время уходит на обработку кабинета. Эту потерю можно компенсировать, используя более современные (и быстрые) системы инструментов, например ультразвуковые. Профилактическое посещение можно разделить на четыре основных этапа, которые показаны на следующей странице.



1. Сбор анамнеза, осмотр пациента (примерно 15 мин*).
2. Беседа с пациентом, инструментальная обработка (примерно 25 мин*).
3. Лечение активных участков (примерно 5 мин*).
4. Полирование и нанесение препаратов фтора (примерно 5 мин*).

* Время варьирует индивидуально.

10 с половиной шагов на профилактическом приеме

1. Обновление данных анамнеза (возможны новые системные риски).
2. Обследование слизистой оболочки (онкологическая настороженность).
3. Обследование на предмет воспаления (мотивирование пациента).
4. Измерение глубины карманов (активность карманов?).
5. Профессиональная гигиена (мотивация!).
6. Гигиена полости рта (повторное обучение).
7. Снятие зубного камня (выборочно).
8. Снятие биопленки (осторожная механическая обработка).
9. Полирование пломб (минимальная абразивность).
10. Фторирование зубов (и информирование пациента об эффективности этой процедуры).

Дополнительно: рентгенограммы, тесты на жизнеспособность, чувствительность зубов и т.д.

Профилактика по принципу «не навреди»

Во время профилактического приема проводится инструментальная обработка *шеек зубов, участков обнаженного дентина*. По аналогии с тем, что пациентам не рекомендуют пользоваться абразивной зубной пастой, стоматологический гигиенист должен использовать только *самые щадящие* ручные и машинные инструменты для очищения и полирования зубов. Полировочные пасты также должны быть наименее абразивными.

Цель: очищение, но не агрессивное! Даже после 100 контрольных посещений (20—40 лет) на зубах не должно быть следов механической обработки (ср. с рис. 1120).

Расспрос
 Осмотр
 Диагноз

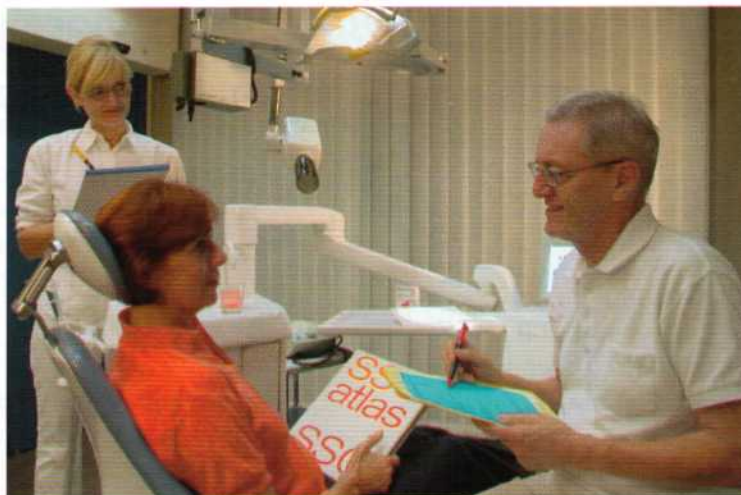


Рис. 1110. Расспрос, осмотр, диагностика.

Оценивается состояние пациента в текущий момент. Нужно обсудить не только системные заболевания, но и личные, и даже семейные проблемы пациента. Для пожилых пациентов важным пунктом является прием лекарств. Нужно узнать, не изменились ли какие-либо факторы риска (курение, например). Помните, что 5 мин внимательного расспроса более важны, чем инструментальная обработка зубов, даже если время поджимает.

Мотивирование
 Повторное обучение
 Инструментальная обработка



Рис. 1111. Мотивирование, обучение, механическая обработка. Согласно последним научным данным, нужно снимать только видимый зубной камень, а снятие биопленки проводить самыми щадящими инструментами. Не забывайте следить за научными открытиями и изобретениями. Минимально абразивную обработку можно провести ультразвуковой системой Vector (на фото) или спреем с низкоабразивным порошком (EMS-Handy 2, с. 296).

Повторное лечение
 активных участков

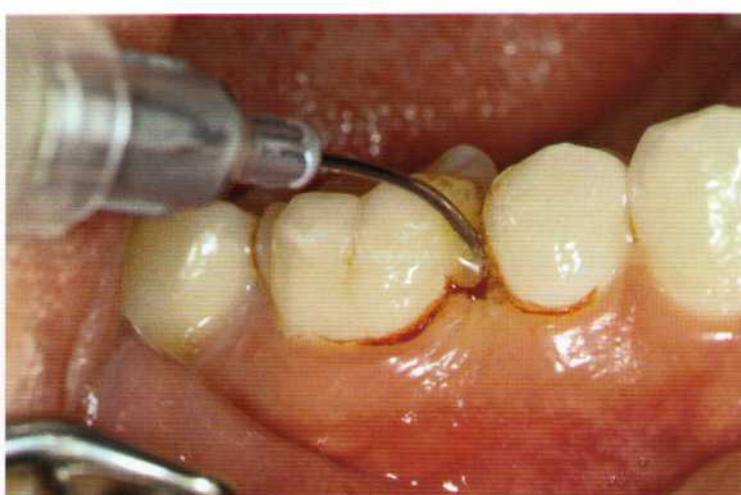


Рис. 1112. Лечение активных участков (вновь или повторно инфицированных). Отдельные активные карманы можно лечить во время профилактического приема, т.е. провести закрытый кюретаж и медикаментозную обработку (беталин, препараты с контролируемым высвобождением). На фото показано введение препарата Atridox в повторно возникший карман (см. с. 307). Если активных участков несколько или произошел настоящий рецидив пародонтита, лечение должно проводиться отдельно, во время следующего визита пациента.

Полирование
 Нанесение фторидов
 Запись на следующий прием



Рис. 1113. Полирование, фторирование, запись на следующий прием.

Перед нанесением препаратов фтора нужно провести полирование зубов резиновым колпачком с полировочной пастой, содержащей фториды. Интервал между посещениями определяется на основании оценки риска (тип и степень тяжести пародонтита, системные и местные факторы риска, гигиена полости рта, приверженность пациента и т.д.).

Эффективное сотрудничество врача-стоматолога и гигиениста

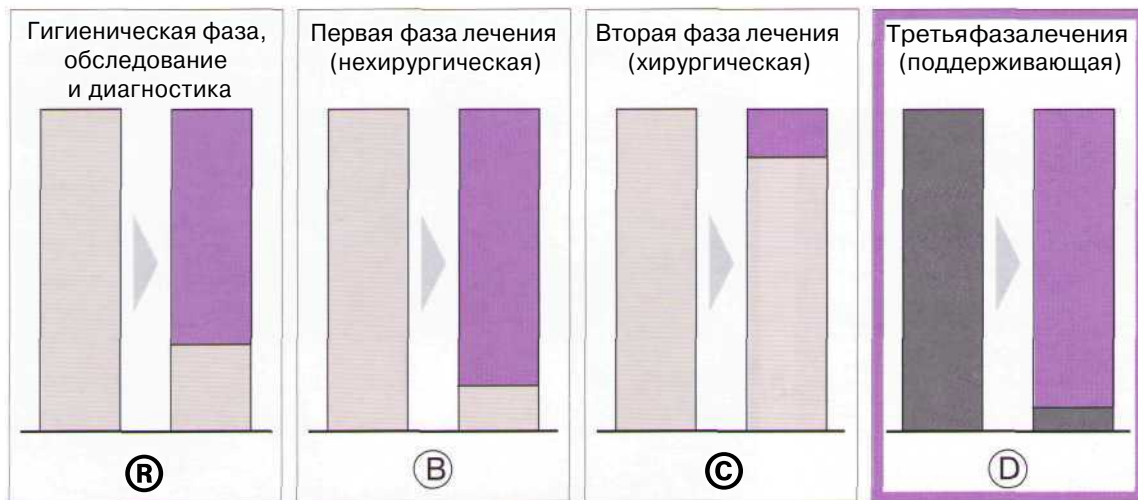
Современная и недорогая профилактика была бы невозможной без участия *высококвалифицированного* вспомогательного медперсонала, в том числе стоматологических гигиенистов. Во многих случаях (сбор анамнеза, профилактическая чистка зубов, начальное лечение и поддерживающая терапия) гигиенист может *заменить* врача. При полной занятости гигиенист может обеспечивать профилактический уход более чем 500 пациентам в год, при условии 3–4 контрольных посещений за год. Безусловно, работа гигиениста должна проводиться под контролем врача-стоматолога.

Гигиенисты и другой медицинский персонал также оказывают значительную помощь стоматологу на приеме.

Рис. 1114. Разгрузка врача-стоматолога (*серый цвет*) за счет работы гигиениста (*фиолетовый цвет*).

Стоматологический гигиенист выполняет 90% работы на профилактическом приеме (D), а также помогает доктору на других этапах.

Например, во время сбора данных (A) и начального лечения (B) гигиенист может выполнять до 80% работы. Даже на этапе хирургического лечения (C) он принимает участие в послеоперационном ведении пациента.



Вспомогательный медперсонал и нуждаемость в лечении

Клиническое исследование (Гамбург, 1987)

97% пациентов, обследованных в ходе Гамбургского исследования, нуждались в пародонтологической помощи (TN — «нуждаемость в лечении» по SPITN; с. 86; Ahrens, Vublitz, 1987). Виды необходимого лечения различались:

- 12% пациентов (3% здоровых и 9% пациентов с кровоточивостью при зондировании) требовалось обучение гигиене полости рта.
- У 72% обследованных был зубной камень, глубина карманов не превышала 5,5 мм и требовалась поддесневая механическая обработка (кюретаж).

- Только 16% пациентов, у которых были более глубокие карманы, нуждались в более сложном (хирургическом) лечении.

Таким образом, у 84% населения со здоровыми тканями пародонта или гингивитом (пародонтитом) профилактику и лечение может провести вспомогательный медперсонал. При этом в 12% случаев достаточно работы обученного ассистента стоматолога, а в 72% нужна помощь *квалифицированного гигиениста*.

Рис. 1115. Нуждаемость в лечении - TN (Гамбург, 1987).

TN I — обучение гигиене, снятие *наддесневых* зубных отложений.

TN II — то же плюс удаление *поддесневых* зубных отложений.

TN III — то же плюс более сложное лечение.

A. Профилактические процедуры в 100% случаев могут быть проведены ассистентом или гигиенистом.

B. Гигиенист может провести лечение в 84% случаев.

C. Только 16% пациентов нуждаются в помощи врача-стоматолога.



Осложнения в отсутствие поддерживающей терапии

Признаки успешного пародонтологического лечения:

- Устранено воспаление (кровоточивость десны).
- Устранена активность карманов.
- Уменьшилась глубина зондирования.
- Прекратилась потеря прикрепления.
- Произошла стабилизация зубов или уменьшение подвижности.

В большинстве случаев неудачи легко объяснимы. Причины безуспешного пародонтологического лечения: неправильный или неполный сбор системного или стоматологического анамнеза, неверный диагноз или про-

Признаки неудачного пародонтологического лечения:

- Сохраняется кровоточивость.
- Карманы остаются активными.
- Глубина карманов увеличивается.
- Потеря прикрепления прогрессирует.
- Подвижность зубов усиливается.

гноз, неадекватный план лечения, ошибки при лечении, *недостаточная приверженность пациента и отсутствие поддерживающей терапии* (Becker et al., 1984; Ra- teitschak, 1985).

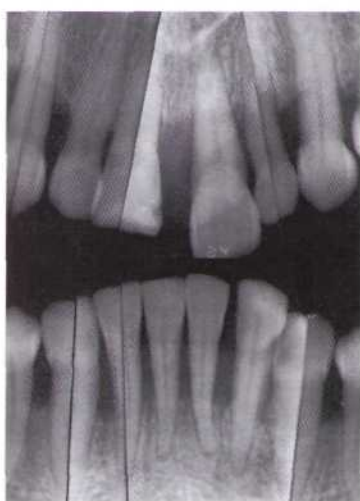


Рис. 1116. Тяжелый, быстро прогрессирующий пародонтоз.

Пациентке 38 лет. Она никогда не проходила обучение гигиене полости рта. Жалоб нет, пациентка явилась на профилактический осмотр.

Данные обследования:

РІ: 100%.

РВІ: 3,8.

ГК: до 8 мм, много активных карманов.

ПЗ: сильно повышена, зубы смещены.

Слева: рентгенологическая картина.



Рис. 1117. Состояние после начального лечения.

После кюретажа и полировки корней клиническое состояние заметно улучшилось. Пациентка с самого начала плохо соблюдала рекомендации по гигиене, поэтому хирургическое лечение не проводилось. Вскоре после начального лечения образовалось большое количество зубного налета и зубного камня (в области передних нижних зубов). Пациентка не захотела придти на контрольные осмотры, а также отказалась от ортодонтического лечения.

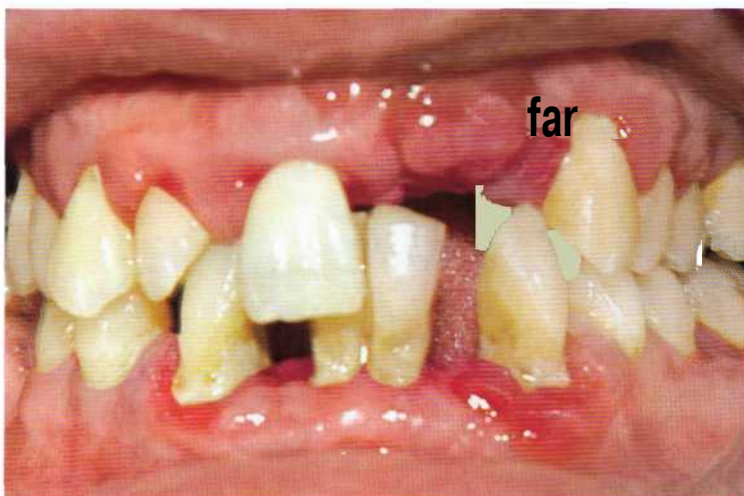
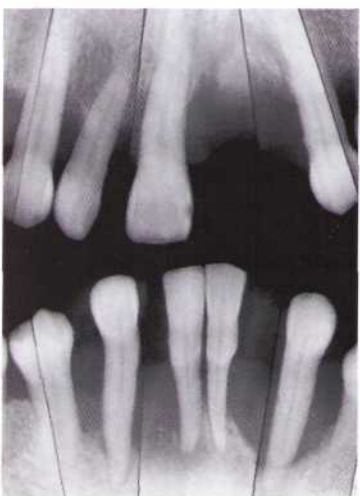


Рис. 1118. Состояние через 5 лет (поддерживающая терапия не проводилась).

Пациентка явилась на прием через 5 лет. Зубы 22, 23, 32 и 42 выпали самопроизвольно. Лечащий врач решил не проводить интенсивное пародонтологическое лечение.

Лечение: полный съемный протез на верхней челюсти, сохранение премоляров и частичный съемный протез на нижней челюсти.

Слева: рентгенологическая картина через 5 лет.

Нежелательные эффекты лечения

- Удлинение коронок и обнажение дентина.
- Подвижность зубов.
- Нарушения дикции.
- Ухудшение внешнего вида (в переднем отделе верхней челюсти).

В зависимости от степени тяжести исходного заболевания после терапевтического или хирургического лечения развивается более или менее выраженная рецессия десны и, следовательно, коронки зубов становятся длиннее. Необходимо до лечения предупредить пациента об этом эффекте.

Если у пациента короткая верхняя губа и при улыбке видна десна, то удлинение коронок становится серьезной проблемой, тем более что межзубные промежутки в этом случае кажутся темными. Нарушается внешний вид, а также дикция. Эти проблемы можно решить не только посредством дорогостоящего протезирования (с. 503), но и с помощью простых и недорогих методов. Эти способы (с. 471) считаются временными, но иногда их приходится использовать в течение очень долгого времени, практически постоянно.

Проблема повышенной чувствительности зубов обсуждается на с. 472.

Удачное пародонтологическое лечение?

Рис. 1119. Удлинение зубов.
Пациентке 32 года. До лечения отмечалась рецессия десны. После хирургического лечения пародонтита внешний вид ухудшился, также изменилась дикция и появилась чувствительность шеек зубов. Пациентка не замечает, что даже на жевательных зубах появились клиновидные дефекты.

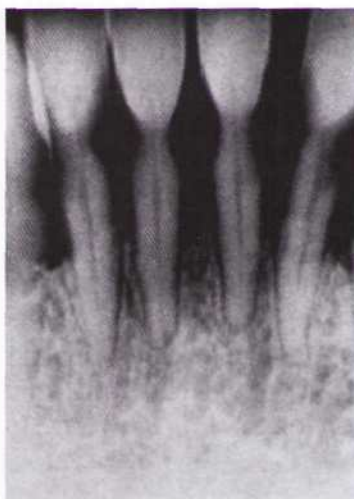


Результаты лечения:

- Рецессия десны
- Повышенная чувствительность дентина
- Темные межзубные промежутки

Рис. 1120. Сильное истирание передних нижних зубов, риск перелома.

Такое состояние развилось из-за слишком старательной чистки зубов или из-за агрессивной профессиональной обработки на профилактическом приеме. Пациенту необходимо объяснить, что межзубные промежутки следует чистить специальными щетками с неабразивной пастой, лучше всего с гелем, содержащим фториды или хлоргексидин. Во время повторных посещений гигиенист должен использовать только щадящие инструменты и мягкие полировочные пасты.



«Слишком хорошая» гигиена:

- Клиновидные дефекты
- Истончение шеек зубов

Рис. 1121. Пришеечный кариес.

Выраженный клиновидный дефект и маленькая, но очень глубокая кариозная полость. При удалении размягченного дентина вскрыта полость зуба. Эндодонтическое лечение проведено без наложения раббердама. Итак, главный вопрос — как обеспечить эффективную, но безопасную гигиену? Гигиеническая схема основана на тщательном удалении зубного налета 1 раз в день, мягкой зубной щеткой, очень аккуратно, без усилий, низкоабразивной зубной пастой



Недостаточная гигиена полости рта:

- Пришеечный кариес
- Гингивит
- Возможен рецидив пародонтита



Эстетическая коррекция нежелательных результатов лечения

Рис. 1122. Внешний вид после пародонтологического лечения. Пропорции верхних передних зубов далеки от совершенства. Широкие межзубные промежутки выглядят, как черные треугольники. Это беспокоит молодую пациентку. Она не может себе позволить изготовление коронок или виниров из-за высокой цены.

План лечения: терапевтическая реставрация зубов и изготовление десневой маски.



Рис. 1123. Десневая маска из базисной акриловой пластмассы.

Сначала проведена реставрация зубов (на контактные поверхности наложен композитный материал), чтобы сузить межзубные промежутки. Снят слепок для последующего изготовления десневой маски.

Слева: разнообразие оттенков базисной пластмассы позволяет подобрать цвет, совпадающий с цветом десен пациента.



Рис. 1124. Припасовка десневой маски.

«Десневые сосочки» маски легко входят в промежутки между зубами, фиксируясь в них. Сначала нужно прижать левую сторону десневой маски (позади зуба 23), а затем пальцевым давлением зафиксировать ее по всей длине.



Рис. 1125. Внешний вид.

Край десневой маски на уровне переходной складки практически не виден. Линия улыбки (с. 506) низкая, поэтому эстетический результат очень хороший.

Поскольку пластмассовую десневую маску легко повредить, рекомендуется сразу изготовить несколько штук. Существуют и мягкие десневые маски, но они довольно быстро обесцвечиваются.

Повышенная чувствительность дентина

Обнаженные шейки зубов подвергаются двойной опасности.

- Повышенная чувствительность обнаженного дентина затрудняет ежедневную гигиену. Иногда *боль* возникает при контакте с чуть теплой водой. Поэтому даже самые мотивированные пациенты не всегда могут поддерживать чистоту шеек зубов и десневого края.
- При плохой гигиене полости рта резко возрастает риск *пришеечного кариеса*, который очень трудно лечить. Плохая гигиена может быть связана с возрастом пациента, недостаточно хорошими мануальными навыками, слабой мотивацией. Риск кариеса увеличивается и после лучевой терапии головы и шеи.

Согласно гидродинамической теории, боль в области шейки зуба возникает из-за быстрого движения жидкости в дентинных трубочках (Brännström, 1963). Болевые рецепторы (ноцицепторы) эмалево-дентинной границы возбуждаются и передают нервный импульс в вышележащие отделы нервной системы (Jensen, 2003).

Лечение основано на подавлении или блокировании *передачи нервного импульса*. Для этого наносят соединения фтора (фторид олова и др.), соли стронция и калия, которые могут входить в состав зубных паст. Можно также нанести дентинный адгезив или обработать шейки зубов лазером.

Рис. 1126. Обнажение дентина и развитие гиперчувствительности.

Полирование корня приводит к обнажению дентинных трубочек. Внешний раздражитель (*широкая красная стрелка*) попадает на поверхность дентина, которая может иметь различное строение (*черные стрелки*).

1. Пустые дентинные трубочки.
2. Нормальные трубочки, содержащие живые одонтобласты с нервными окончаниями.
3. Трубочки заблокированы в результате склероза.
4. Трубочки заблокированы третичным дентином.

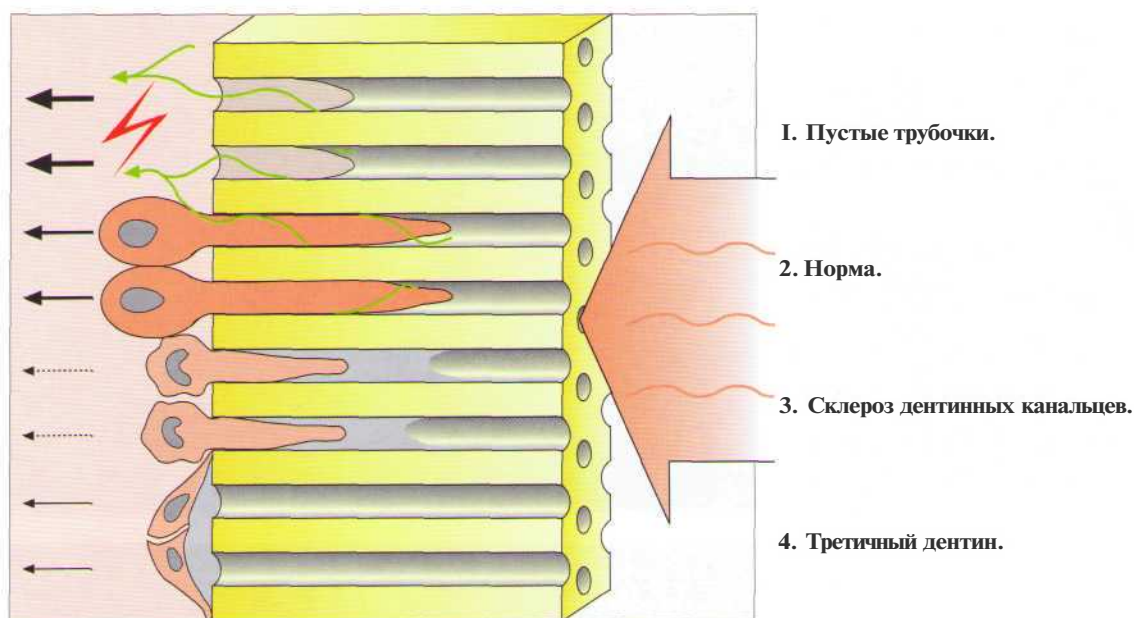


Рис. 1127. Дентинные трубочки до (слева) и после (справа) обработки фторидом.

СЭМ с разрешения *Gaba Co*, Базель, Швейцария.

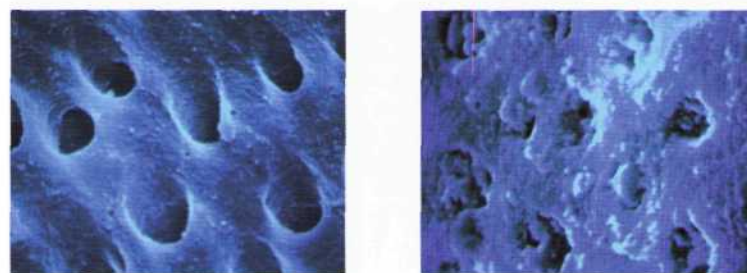


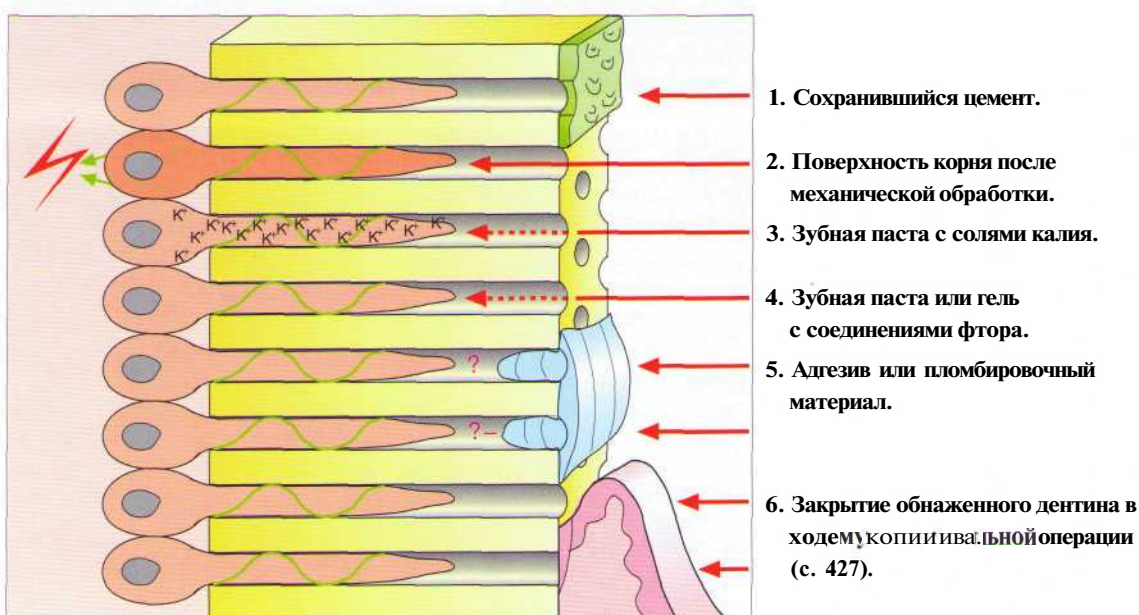
Рис. 1128. Устранение или уменьшение чувствительности шеек зубов.

Идеальное состояние шейки зуба — дентин, покрытый здоровым (неинфицированным) цементом.

Принципы лечения:

- «Пломбирование» (закупорка) дентинных канальцев.
- «Запечатывание» поверхности дентина.
- Предотвращение передачи раздражения.

На схеме показаны одонтобласты, дентинные трубочки, нервные волокна, ионы калия.



Функция и функциональное лечение

В состав жевательной системы входят челюсти, височно-нижнечелюстные суставы, жевательные мышцы, элементы нервной системы, зубы и ткани пародонта. Если функция в норме, все эти элементы синхронизированы с точки зрения морфологии и физиологии. Жевательная система в определенных пределах может приспосабливаться к отклонениям от нормы. Это явление называется адаптацией, или компенсацией. Однако при серьезном поражении или заболевании какого-либо элемента жевательной системы могут повреждаться и другие составляющие. Происходит декомпенсация, или регрессивная адаптация (Bumann, Lotzmann, 1999).

Функциональные нарушения не являются причиной пародонтита! Тем не менее, эти нарушения следует распознавать и лечить как можно раньше, поскольку они приводят к заболеваниям жевательных мышц и височно-нижнечелюстного сустава, патологической стираемости зубов, подвижности зубов и прогрессированию имеющегося пародонтита (Ramfjord, Ash, 1983). В данном разделе рассматриваются следующие вопросы:

- Нормальная функция и физиологическая подвижность зубов.
- Нарушенная функция и окклюзионная травма тканей пародонта.
- Лечение окклюзионных нарушений с помощью защитных капп.

Нормальная функция

Жевательная система имеет столь сложное, комплексное строение, что крайне трудно определить рамки термина «нормальная функция». Можно лишь описать физиологическую норму по таким параметрам, как сила, длительность, направление.

Сила

Нормальное жевательное усилие зависит от типа потребляемой пищи. Например, при приеме мягкой пищи (пюре или пудинга) развивается слабое усилие в 1 Н, что равно примерно 100 Па, а при пережевывании жесткого мяса усилие достигает 150 Н (15 кПа). Даже при употреблении очень жестких продуктов жевательное усилие редко превышает 200 Н (Ammann, 1980).

Длительность

В норме нагрузка на ткани пародонта должна быть кратковременной. Окклюзионные силы, воздействующие на пародонт во время жевания и глотания, носят прерывистый характер. Продолжительность одного жевательного

усилия составляет всего 0,1–0,4 с. Во время глотания, в том числе при проглатывании слюны, пародонт испытывает нагрузку в течение 1 с. Если сложить все периоды нагрузки за сутки, получится примерно 15–20 мин (Graf, 1969).

Направление

В норме в процессе жевания на пародонт воздействуют силы, направленные в самые разные стороны. Идеальным направлением усилия было бы вертикальное (осевое), при котором нагрузка равномерно распределялась бы по всем волокнам пародонта и по альвеолярной кости. Однако такое равномерное распределение сил невозможно даже в центральной окклюзии. Усилия чередуются, воздействуя в горизонтальной и вертикальной плоскостях (Graf et al., 1974; Graf, Geering, 1977).

Физиологическая подвижность зубов

Физиологическая подвижность зуба — это его горизонтальная, вертикальная и вращательная подвижность, обусловленная механизмом крепления зуба в альвеоле, а также эластичностью альвеолярного отростка. Физиологическую подвижность зуба можно измерить (Periодontometer — Mühlemann, 1967; Periотест — Schulte et al., 1983).

Степень подвижности колеблется в связи с биологическим ритмом организма, поэтому утром зубы более подвижны, чем вечером (Himmel et al., 1957). Кроме того, подвижность каждого зуба зависит от площади поверхно-

сти, соединяющейся периодонтальной связкой с цементом, а также от количества корней, их длины и толщины (рис. ИЗО).

Повышение подвижности зубов

Причиной повышенной подвижности может быть окклюзионная травма или утрата костной ткани в результате пародонтита (рис. 1131, 1132). Сама по себе повышенная подвижность не позволяет судить о состоянии тканей пародонта.

Рис. 1129. Физиологическая подвижность зубов при слабой и сильной нагрузке.

Нагрузка 1 Н создает давление примерно 100 Па.

А. Первичная подвижность.

При слабом воздействии (примерно 1 Н) в щечно-язычном направлении происходит только растяжение коллагеновых волокон периодонтальной связки.

В. Вторичная подвижность.

При высокой нагрузке (начиная с 5 Н) развивается эластическая деформация альвеолярного отростка.

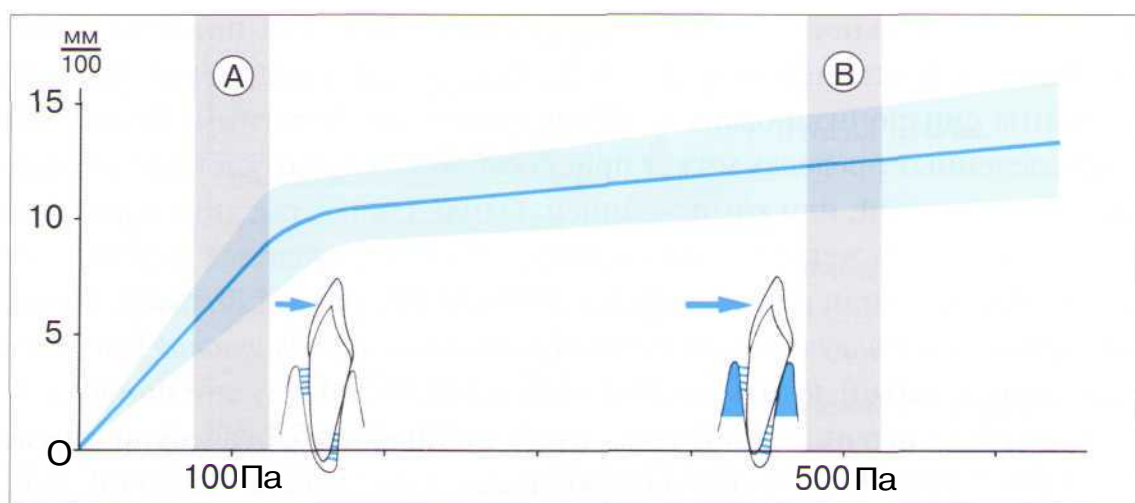
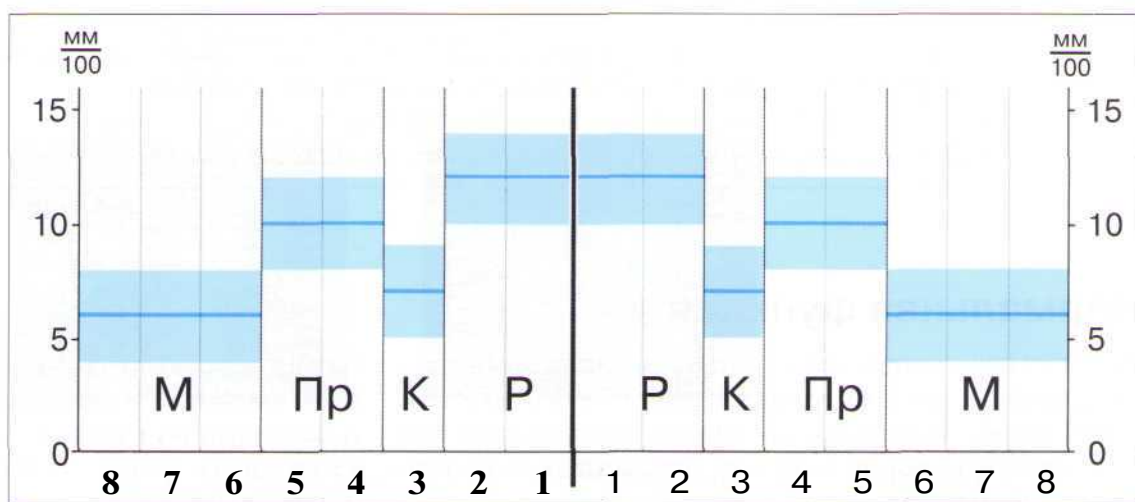


Рис. ИЗО. Средняя подвижность разных типов зубов в здоровом пародонте.

На графике представлены средние значения подвижности зубов под воздействием нагрузки 5 Н, действующей в щечно-язычном направлении. При клиническом обследовании такая подвижность зубов обозначается как нулевая (с. 188).

Р — резцы.
К — клыки.
Пр — премоляры.
М — моляры.



Первичная подвижность (А)

Первичная подвижность — это начальная фаза движения зуба в щечно-язычном направлении, под воздействием нагрузки, равной 1 Н (100 Па). Зуб легко смещается в альвеоле. Некоторые пучки волокон периодонта растягиваются, а другие сжимаются. Деформации альвеолярной кости не происходит.

Первичная подвижность зубов довольно высока. Она осуществляется в пределах периодонтальной щели и составляет, в зависимости от типа зуба, от 0,05 до 0,10 мм.

Вторичная подвижность (В)

Вторичная подвижность — это смещение зуба с того момента, когда щечно-язычная нагрузка достигает 5 Н. При таком усилии происходит воздействие на костную ткань альвеолярного отростка, которая препятствует дальнейшему смещению зуба.

Подвижность зуба в здоровом пародонте может различаться. Она зависит от массы и плотности альвеолярного отростка. В норме физиологическая подвижность составляет 0,06—0,15 мм.

Окклюзионная травма тканей пародонта

Определение

Окклюзионная травма — это микроскопическое повреждение тканей в области периодонтальной связки, которое клинически проявляется в виде обратимого увеличения подвижности зуба (Mühlemann et al., 1956; Mühlemann, Herzog, 1961).

Предполагается, что избыток провоспалительных медиаторов усиливает окклюзионную травму, но это предположение не доказано.

Последствия

Окклюзионная травма приводит к *гистологическим изменениям в пародонте*. Развиваются циркуляторные нарушения, тромбоз сосудов периодонтальной связки, отек и гиалинизация коллагеновых волокон, воспалительная клеточная инфильтрация, пикноз ядер остеобластов, цементобластов и фибробластов, а также расширение сосудов (Svanberg, Lindhe, 1974). Периодонтальная щель *адаптируется* к изменениям, становясь шире, что проявляется клинически в виде повышенной подвижности. На рентгенограмме можно увидеть, что периодонтальная щель расширена.

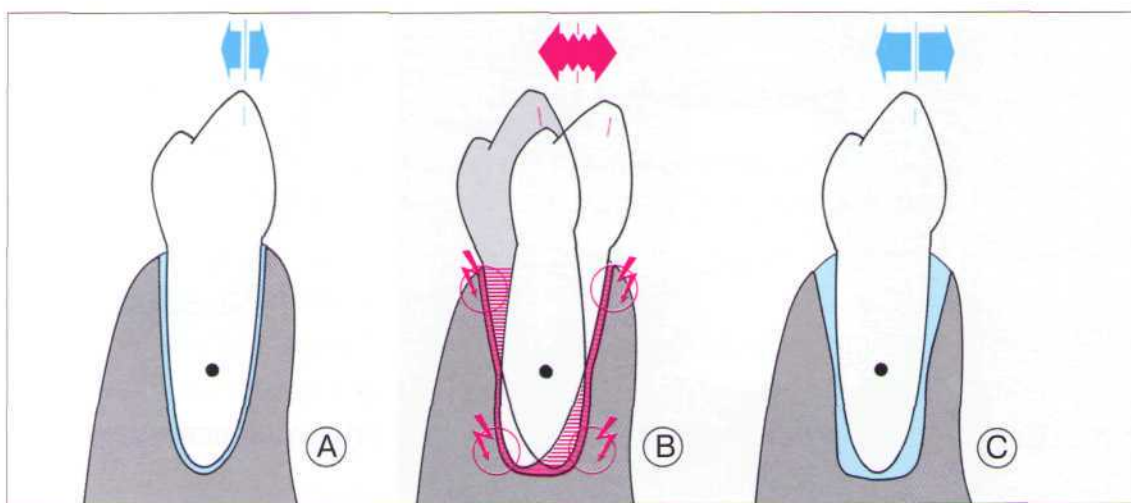


Рис. 1131. Первичная окклюзионная травма (ткани пародонта здоровы).

- А. Здоровый пародонт.
 В. Если зуб испытывает нефизиологическую нагрузку (например, при бруксизме), в пародонте развиваются гистологические изменения. Периодонтальная щель расширяется.
 С. Ткани пародонта могут *приспосабливаться* к чрезмерной нагрузке. Периодонтальная щель сохраняет неправильную форму, позволяя зубу двигаться.

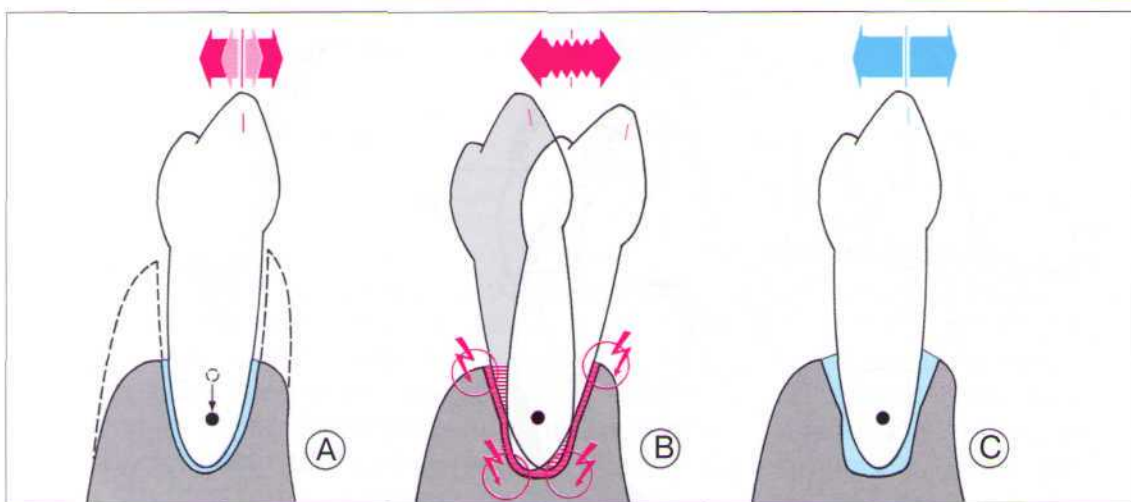


Рис. 1132. Вторичная окклюзионная травма (ткани пародонта нездоровы).

- А. Подвижность зуба увеличена, так как из-за пародонтита произошла резорбция кости.
 В. Даже легкая нефизиологическая нагрузка вызовет дополнительное увеличение подвижности зуба.
 С. В данном случае тоже может произойти адаптация тканей к повышенной подвижности зуба.

Клинические исследования показали, что чрезмерная окклюзионная нагрузка сама по себе не является причиной гингивита или пародонтита. Однако развитие уже имеющегося пародонтита может ускоряться, особенно на активных этапах заболевания (Svanberg, Lindhe, 1974; Poison et al., 1976a, b; Lindhe, Ericsson, 1982; Pihlstrom, 1986; Hanamura et al., 1987).

Адаптация к нефизиологической нагрузке (фаза компенсации)

Даже в отсутствие лечения пародонт может приспособиваться к хронической окклюзионной травме. Периодонтальная щель остается широкой, но сохраняет нормальное гистологическое строение. *Подвижность зуба*

остается повышенной, но не увеличивается (Nyman, Lindhe, 1976).

Прогрессирование подвижности при усилении нагрузки (фаза декомпенсации)

Чрезмерная и продолжительная окклюзионная нагрузка может привести к *прогрессирующей* подвижности зуба. В этом случае нарушается функция. Принцип лечения — устранение причин травмы.

Защитная окклюзионная каппа (шина Michigan)

Если в результате парафункции (например, бруксизма) развилась окклюзионная травма пародонта, нужно провести избирательное пришлифовывание и устранить все преждевременные контакты.

Иногда избирательное пришлифовывание невозможно провести из-за спазма жевательных мышц. Существует функциональное взаимодействие между окклюзией, периодонтальной связкой, ВНС, жевательной мускулатурой и ЦНС. Активность ЦНС может усиливаться под воздействием психологических факторов (Graber, 1985).

Гиперактивность центральной нервной системы проявляется повышенным тонусом жевательных мышц (сжатие зубов, бруксизм). В этом случае, если имеются нарушения окклюзии, развивается порочный круг. Его можно разорвать, назначив пациенту ношение защитной окклюзионной каппы, например шины Michigan (Ramfjord, Ash, 1983). В результате окклюзия выпадает из этого цикла и жевательные мышцы расслабляются. В большинстве случаев через несколько недель удастся провести избирательное пришлифовывание (устранить преждевременные контакты и препятствия на балансирующей стороне).

Рис. 1133. Шина Michigan в артикуляторе.

Съемная стабилизирующая шина изготавливается после регистрации окклюзионных соотношений в артикуляторе. Цель — минимально (на толщину каппы) увеличить расстояние между зубами-антагонистами.

Справа: срез на уровне моляров (М), бугры которых имеют относительно плоскую поверхность. В этом участке шина должна быть плоской. При боковых движениях нижней челюсти контакт практически сразу теряется благодаря клыковому ведению.

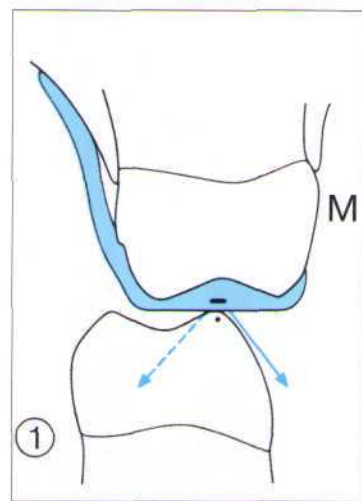


Рис. 1134. Характеристики шины Michigan.

Все щечные бугры жевательных зубов нижней челюсти, а также *клыки и резцы (Р)* контактируют с гладкой поверхностью шины. Линии 1, 2 и 3 соответствуют плоскостям срезов.

Справа: второй срез проведен на уровне *премоляров (Пр)*. Шина здесь имеет вогнутую поверхность, чтобы расстояние между антагонистами не было слишком завышено. Тем не менее, при латеральных сдвигах рабочие и балансирующие контакты должны исчезать.

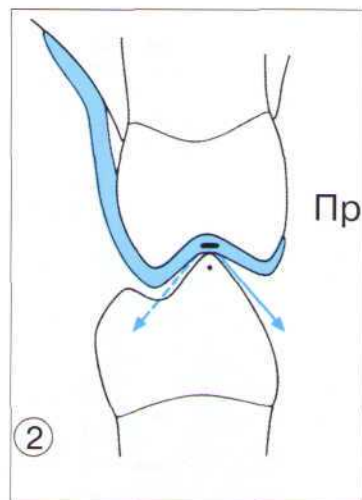
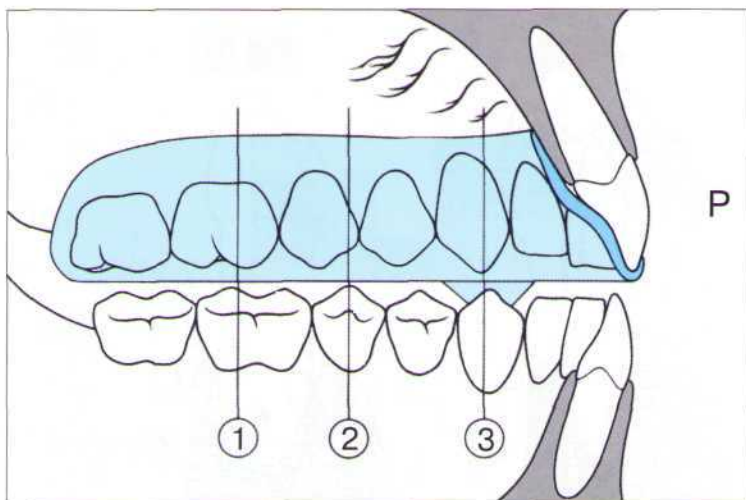
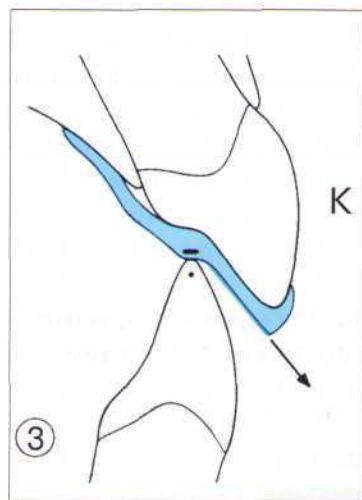
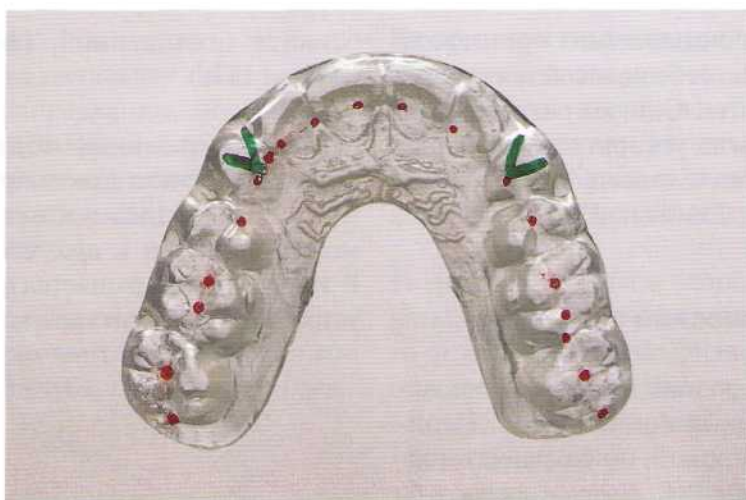


Рис. 1135. Шина Michigan, или стабилизирующая съемная шина.

Красным цветом показаны точки контактов шины со щечными буграми зубов. *Зеленым цветом* показана траектория клыкового ведения при боковых сдвигах нижней челюсти.

Справа: третий срез выполнен на уровне клыков (К). Шина здесь образует наклонную плоскость. Эта плоскость позволяет осуществлять ведение нижней челюсти единственным способом.



Ортодонтия

Связь ортодонтического и пародонтологического лечения

Аномалии положения зубов на фоне заболеваний пародонта можно разделить на две группы:

- Аномалии, существующие с момента прорезывания зубов.
- Аномалии, которые развились в результате пародонтита (или функциональных нарушений).

Трудно говорить о прямой причинно-следственной связи между нарушениями окклюзии и пародонтитом (Hug, 1982; Zachrisson, 1997; Ong et al., 1998; Thilander, 1998). Скученность зубов обычно затрудняет борьбу с зубной бляшкой. Это приводит к накоплению зубных отложений, что способствует воспалению десны (см. рис. 248).

Следует отличать миграцию зубов от других аномалий. Миграция развивается со временем, нередко являясь симптомом или результатом пародонтита. Смещение зубов приводит к ухудшению внешнего вида пациента. В результате миграции возникает:

- Протрузия верхних передних зубов.
- Удлинение коронок зубов.
- Поворот зубов.
- Наклон зубов.

Этиология

Факторы, которые после утраты прикрепления приводят к нарушениям окклюзии, не всегда очевидны. К возможным (вероятным) причинам относятся отсутствие отдельных зубов (происходит наклон зубов в сторону промежутков), парафункциональные привычки (сосание языка, кусание губы, кусание ногтей), профессиональные факторы (игра на духовых инструментах) и т.д. Также известно, что грануляционная ткань в глубоком пародонтальном кармане может оказывать воздействие на зуб, приводя к его смещению. При этом волокна периодонта на противоположной стороне альвеолы сокращаются, еще больше способствуя миграции зуба.

Планирование лечения

Прежде чем приступать к ортодонтическому лечению, нужно вылечить ткани пародонта. Необходимо взвесить преимущества и недостатки ортодонтического лечения, определить, чем оно мотивировано — функциональной или эстетической необходимостью. Возможно, проблему можно решить другими методами, с помощью одонтопластики или протезирования.

Выбор ортодонтического аппарата

Если принято решение об ортодонтическом лечении, оно может проводиться одним из множества методов, в зависимости от диагноза, сложности ситуации и поставленной цели. Могут использоваться как съемные аппараты, так и несъемные брекет-системы, которые крепятся с вестибулярной или оральной поверхности зубов. В последнем случае аппарат практически не виден. Выбор метода во многом зависит от пожеланий пациента. Если пациент не может поддерживать хорошую гигиену полости рта, возможно, лучше использовать съемный ортодонтический аппарат.

Риск осложнений

Если состояние тканей пародонта нарушено, то ортодонтическое лечение всегда дополнительно травмирует поддерживающие структуры. Практически в каждом случае подвижность зубов увеличивается. Это состояние сравнимо с ситуацией после окклюзионной травмы. После ортодонтического лечения необходим длительный период ретенции, хотя бы с использованием полужесткой шины или съемной пластинки в ночное время суток (с. 487).

Закрытие промежутков между верхними передними зубами после пародонтологического лечения

Пациентке 46 лет, у нее хронический пародонтит тяжелой степени. Среди этиологических факторов не только микробная инфекция, но и значительный стресс из-за семейных обстоятельств и утомительной работы. С помощью функционального анализа обнаружены преждевременные контакты зубов 13, 14 и 45, 44. При закрывании рта происходит небольшая девиация влево, что приводит к хронической травме передних верхних зубов. На рисунках 1136 и 1138 показано состояние полости рта *после* пародонтологического, в том числе хирургического, лечения.

На рисунке 1137 представлены данные обследования и рентгенограмма до пародонтологического лечения. Начальные значения индексов:

PI: 70%. ВОР: 69%.

Во время пародонтологического лечения произошло выдвижение верхних зубов вперед (протрузия), появились промежутки между зубами, которые стали беспокоить пациентку. Для улучшения внешнего вида рекомендовано ортодонтическое лечение, а затем терапевтическая реставрация зубов.



Рис. 1136. Клиническая картина *после* пародонтологического лечения.

Пародонтологическое лечение позволило избавиться от карманов. Однако морфология и текстура десны далеки от идеальных.

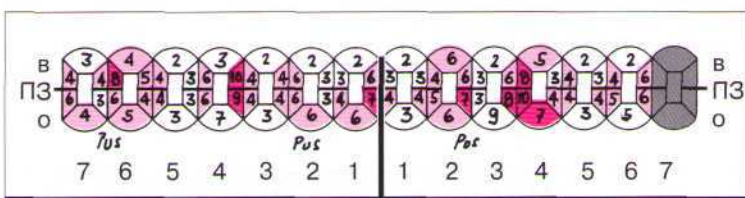


Рис. 1137. Глубина карманов и рентгенологическая картина *до* пародонтологического лечения.

Пародонтальные карманы были особенно глубоки в межзубных промежутках и с небной стороны зубов. Обратите внимание на глубину зондирования в области зубов 14, 11, 22, 23 и 24.

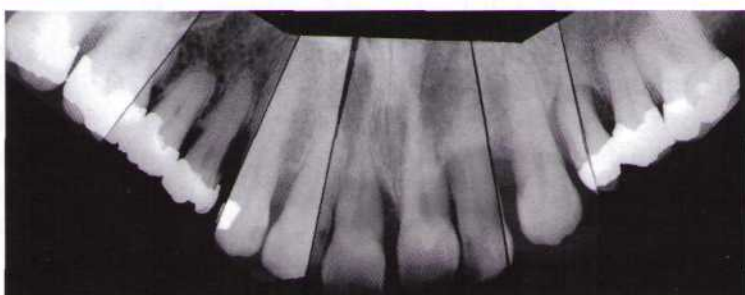


Рис. 1138. Клиническая картина *после* пародонтологического лечения (вид верхней челюсти с окклюзионной стороны).

Десна выглядит здоровой. Положение зубов отклоняется от нормальной зубной дуги. Старые реставрации нуждаются в замене.





Рис. 1139. Ортодонтический аппарат на верхней челюсти.
Лечение проводилось методом сегментарной дуги. Фотография сделана, когда лечение близилось к завершению. Ортодонтическое лечение продолжалось 14 мес.

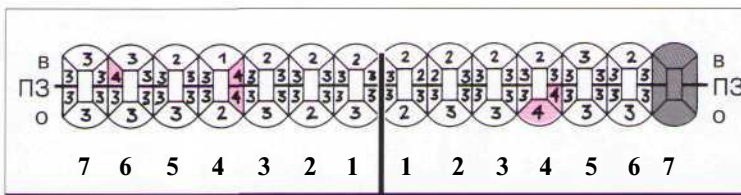
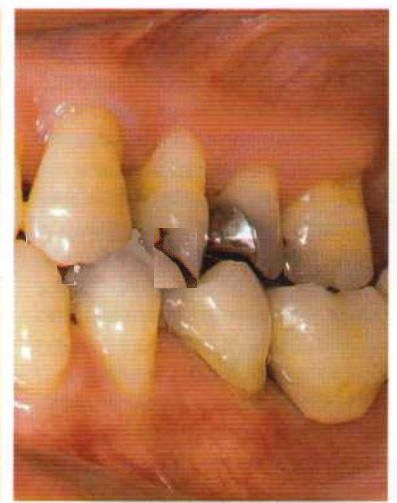


Рис. 1140. Клиническая картина через 2 года после завершения лечения.
Ткани пародонта здоровы, внешний вид оптимальный.

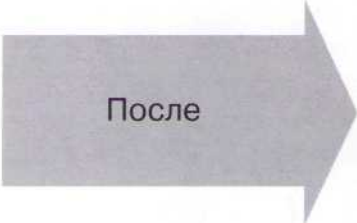


Рис. 1141. Глубина зондирования и рентгенологическая картина через 2 года после окончания лечения.
Глубина зондирования почти везде приблизилась к физиологической норме. Остались несколько карманов глубиной 4 мм. На рентгенограмме видно, что состояние стабилизировалось, в некоторых участках формируется новая костная ткань.

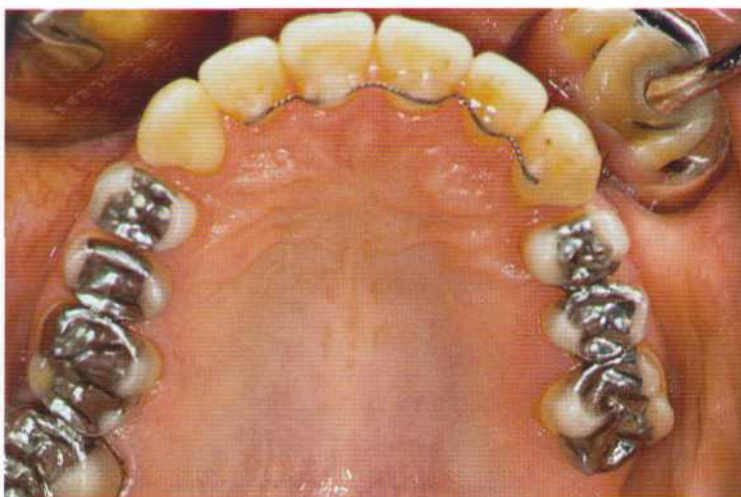


Рис. 1142. Клиническая картина через 2 года (вид с окклюзионной стороны).
На передних зубах зафиксирована несъемная ретенционная шина. Завершено терапевтическое лечение. Десна здорова.

Вертикальное выравнивание второго нижнего моляра

Не все промежутки в зубном ряду нуждаются в протезировании. Если окклюзия стабильная и имеется достаточная анатомическая и пародонтальная поддержка, то смещения соседних зубов не происходит.

Однако если ткани пародонта повреждены, очень часто происходит наклон второго моляра в сторону удаленного первого моляра. Мезиальный наклон зуба приводит к образованию ретенционной ниши для зубной бляшки, вследствие чего может развиваться глубокий пародонтальный карман (Ericsson, 1986).

Пациентке 48 лет, у нее пародонтит средней степени тяжести.

Зуб 38 удален во время начального лечения по эндодонтическим показаниям. Положение нижних вторых моляров улучшено ортодонтическими методами (продолжительность лечения — 7 мес). Использовался съемный ортодонтический аппарат с накусочной пластинкой позади премоляров, губным бампером и активируемыми петлями для «подъема» моляров.

После ортодонтического лечения изготовлены два мостовидных протеза (рис. 1145). Альтернативный вариант — установка имплантатов на место отсутствующих первых моляров.

Рис. 1143. Исходная рентгенологическая картина.

Первые нижние моляры удалены много лет назад. Произошел наклон вторых моляров на место отсутствующих зубов, образовались пародонтальные карманы, которые с трудом поддаются лечению. Неясно, способствовала ли этому чрезмерная окклюзионная нагрузка на вторые моляры. Наклонившиеся зубы часто обуславливают окклюзионные препятствия (преждевременные контакты).

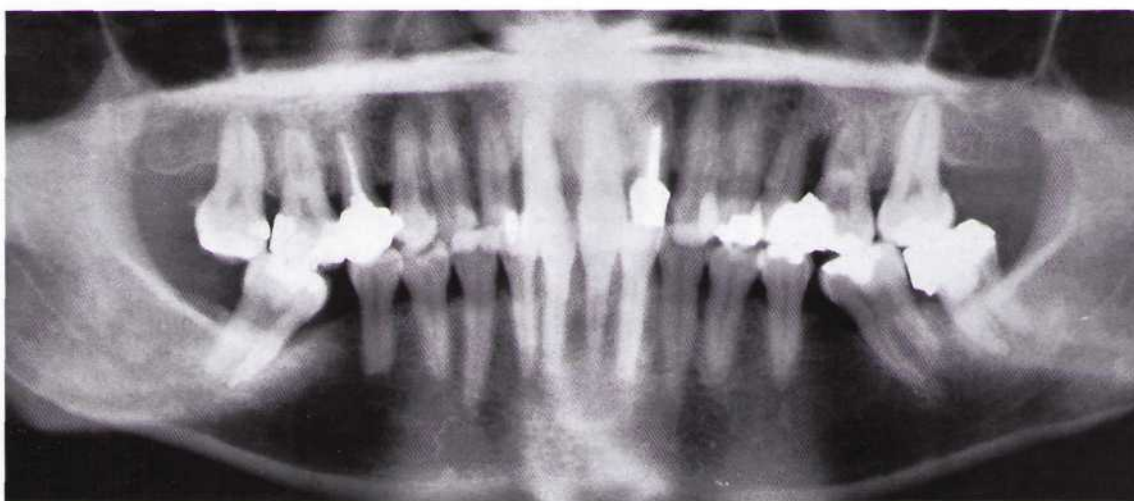


Рис. 1144. Съемный ортодонтический аппарат (вид справа и слева).

Изготовлен аппарат из прозрачной пластмассы (накусочная пластинка, передний бампер, активные петли для моляров). Очень важно было увеличить окклюзионную высоту, чтобы при подъеме моляров не возникло преждевременных контактов.

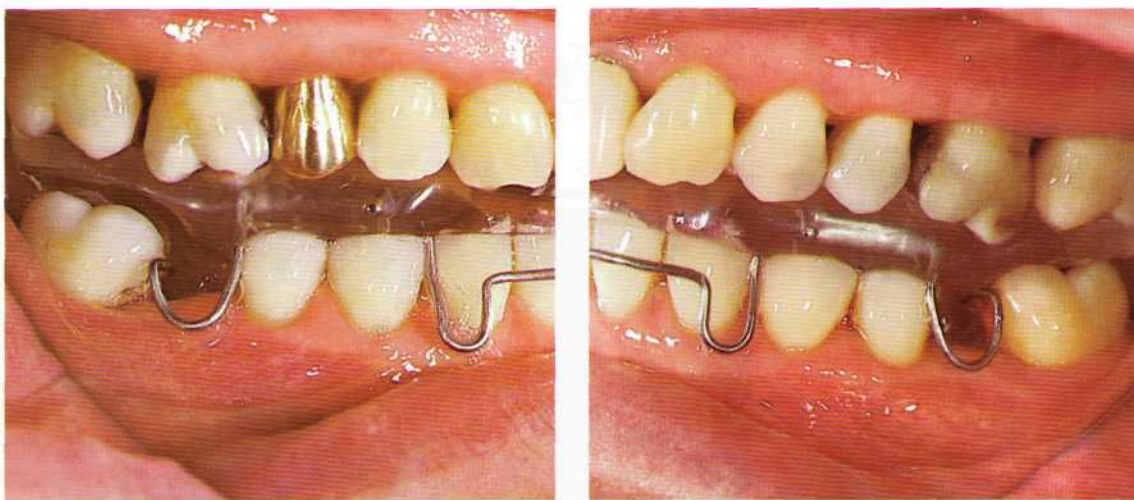
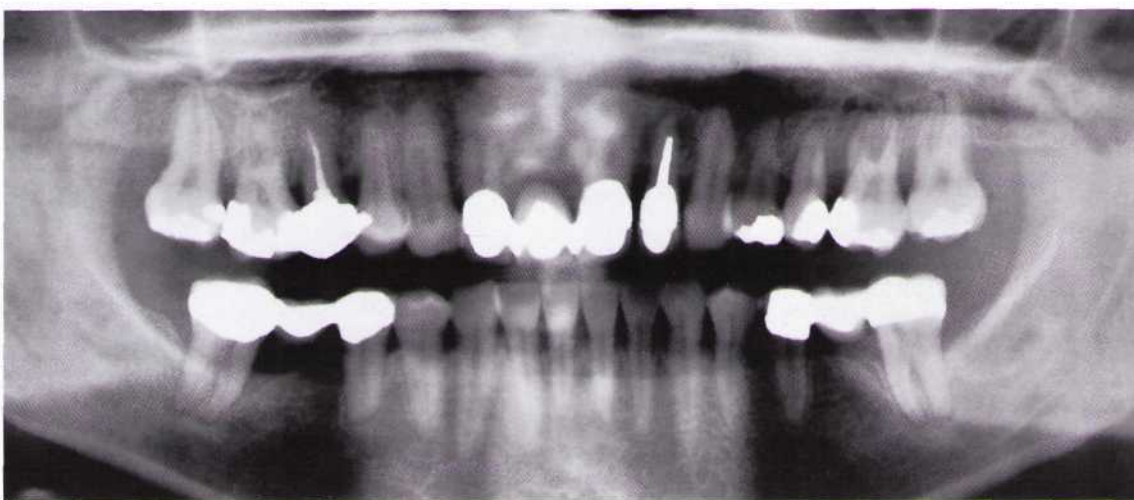


Рис. 1145. Рентгенологическая картина после ортодонтического лечения и изготовления мостовидных протезов.

Зуб 38 удален, положение зубов 37 и 47 исправлено. После фиксации мостовидных протезов отпала необходимость ортодонтической ретенции. Можно провести окончательное лечение пародонтальных карманов. Созданы условия для хорошей гигиены полости рта.



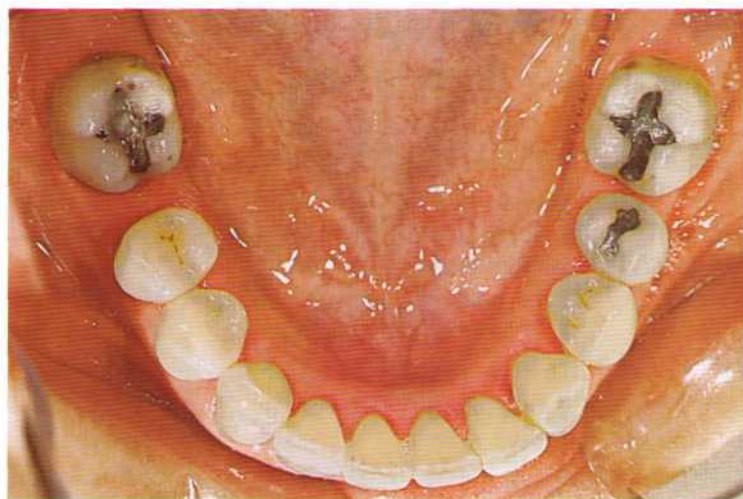


Рис. 1146. Исходная клиническая картина.
Вторые моляры (37 и 47) наклонены мезиально. Промежутки на месте удаленных зубов сужены, что затрудняет гигиену и способствует накоплению зубного налета. С мезиальной стороны вторых моляров появились пародонтальные карманы.

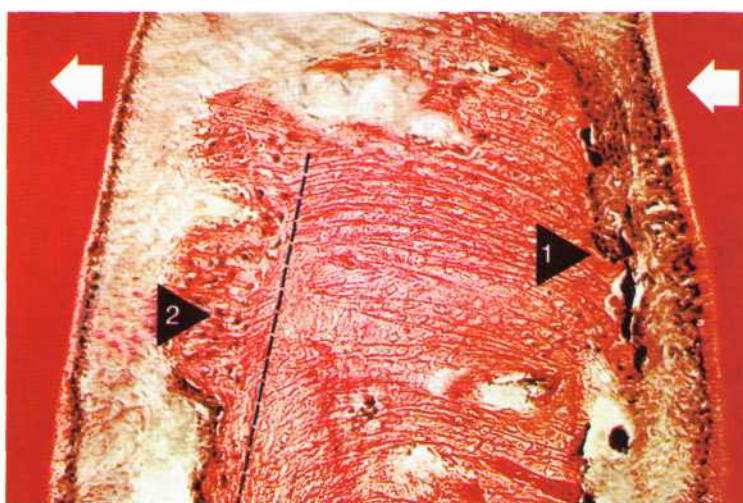
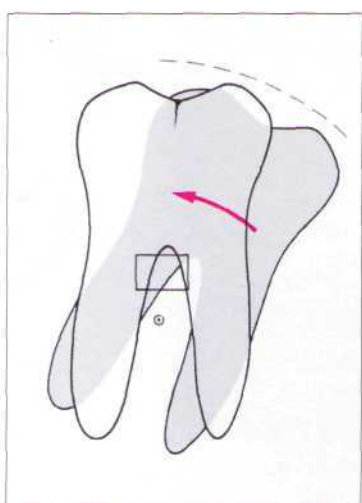


Рис. 1147. Резорбция и формирование костной ткани в процессе ортодонтического лечения.
Гистологический срез области фуркации. Белыми стрелками показано направление движения зуба. В зоне давления (1) наблюдается остеокластическая резорбция кости, а в зоне растяжения (2) — аппозиция костной ткани. Окрашивание по Ван-Гизону, увеличение $\times 25$. С разрешения *N.P. Lang*. Слева: подъем моляра происходит за счет вращения вокруг точки, расположенной между корнями зуба.

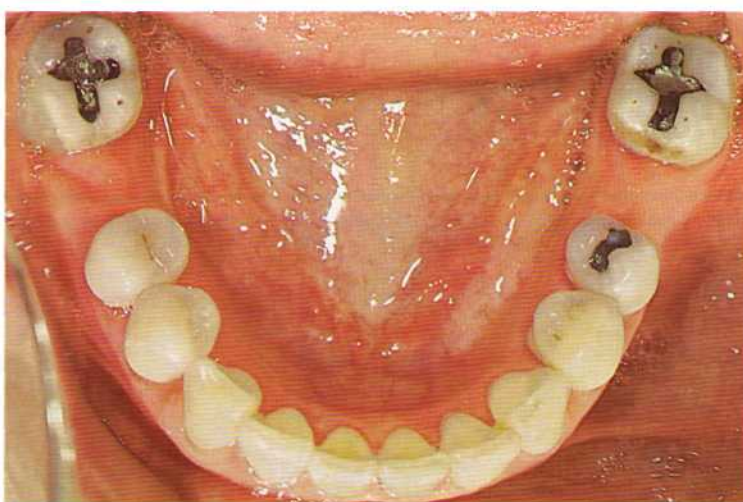


Рис. 1148. Вид после завершения ортодонтического лечения.
Промежутки на месте удаленных зубов заметно расширились (рис. 1146). На щечной стенке зуба 47 имеется дефект. Рекомендуется изготовление мостовидных протезов.

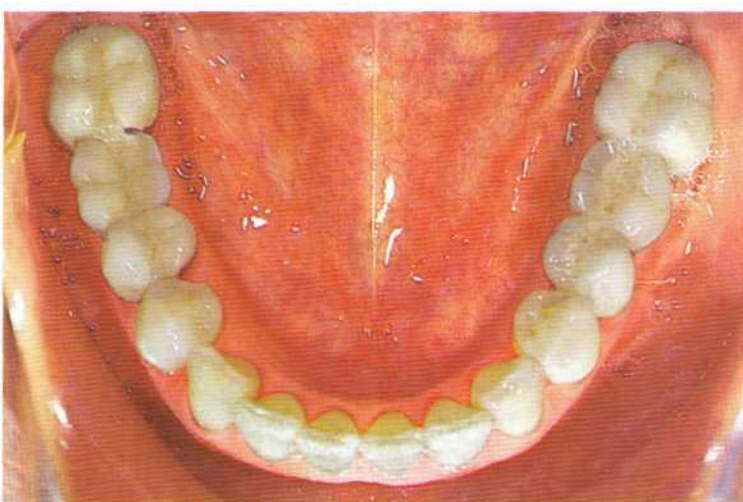


Рис. 1149. Закрытие промежутков и ретенция.
Несъемные мостовидные протезы удерживают вторые моляры в правильном положении и восполняют отсутствие первых моляров. Протез выполнен таким образом, чтобы не затруднять межзубную гигиену.

С разрешения *P. Stöckli*.

Ортодонтическая коррекция в переднем отделе верхней челюсти после пародонтологического лечения

Пациентке 56 лет. Жалобы на некрасивый внешний вид передних верхних зубов (миграция и удлинение зубов). Еще в возрасте 20 лет появилась небольшая диастема, которая сильно расширилась за последние 10 лет. Пациентка хотела бы уменьшить промежуток между зубами.

ней челюсти выявлены пародонтальные карманы глубиной до 7 мм. В области зуба 21 произошла утрата прикрепления на 2/3 длины корня. *Данные обследования:*

PI: 68%. BOP: 58%. ПЗ - см. рис. 1151.

Состояние десны пациентку не беспокоило. Она выкуривала по 10 сигарет в день, но в процессе лечения бросила курить. Несмотря на обилие зубного налета, выраженного воспаления десны нет. В переднем отделе верх-

Запланировано пародонтологическое лечение, а затем ортодонтическая коррекция положения верхних передних зубов.

Рис. 1150. Клиническая картина до пародонтологического лечения.

Хронический пародонтит средней степени тяжести с глубокими костными дефектами и миграцией зубов 11 и 21, небольшая рецессия десны в области резцов и клыков. Количество зубной бляшки и кровоточивость десны не слишком увеличены.

Справа: заметная потеря прикрепления в области зубов 11 и, в особенности, 21



Рис. 1151. Глубина зондирования и рентгенологическая картина.

Карманы глубиной 6 мм и более обнаружены в области зубов 11, 21, 24 и 25.

Нарентгенограмма: резорбция кости особенно выражена между центральными резцами.

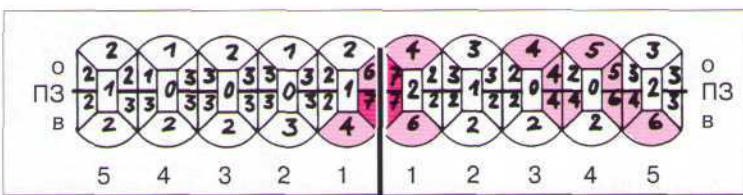
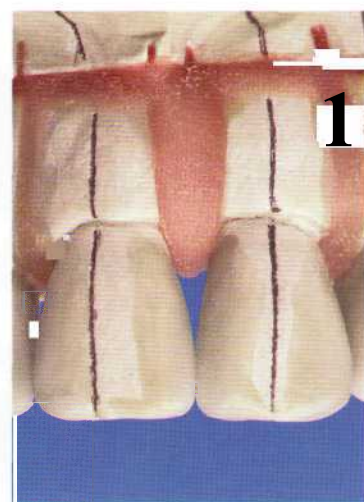


Рис. 1152. Состояние после пародонтологического лечения.

После снятия зубных отложений и кюретажа произошла рецессия маргинальной десны. Глубина зондирования не превышает 4 мм.

Справа: план эстетической коррекции. Зуб 21 будет смещен на 1,5 мм к средней линии. Дополнительная коррекция будет проведена за счет композитной реставрации.



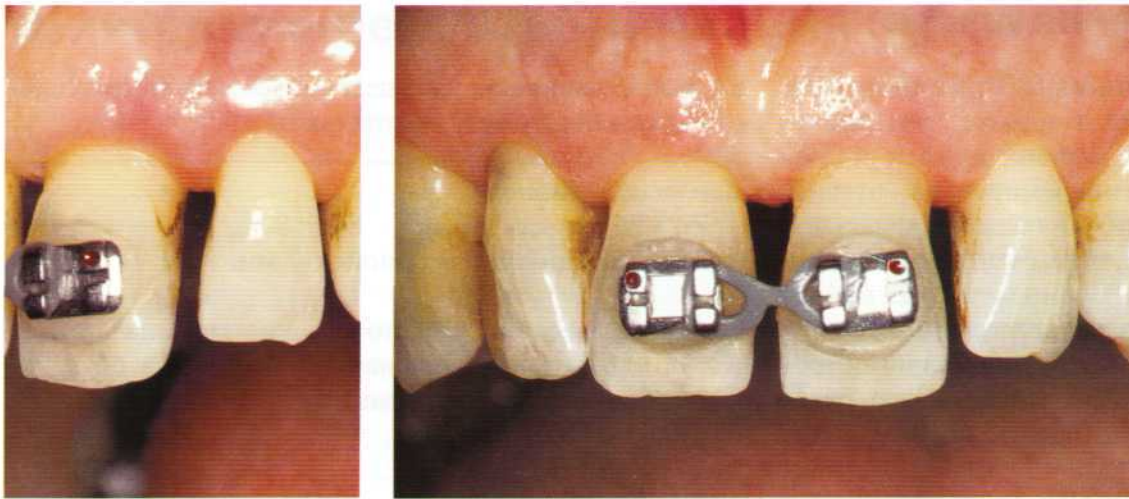


Рис. 1153. Активная стадия ортодонтического лечения.
Промежуток между центральными резцами уменьшен с 3 до 1,5 мм. При этом появился промежуток между зубами 21 и 22.
Слева: обратите внимание на трему, которая появилась из-за мезиального смещения резца в ходе ортодонтического лечения.

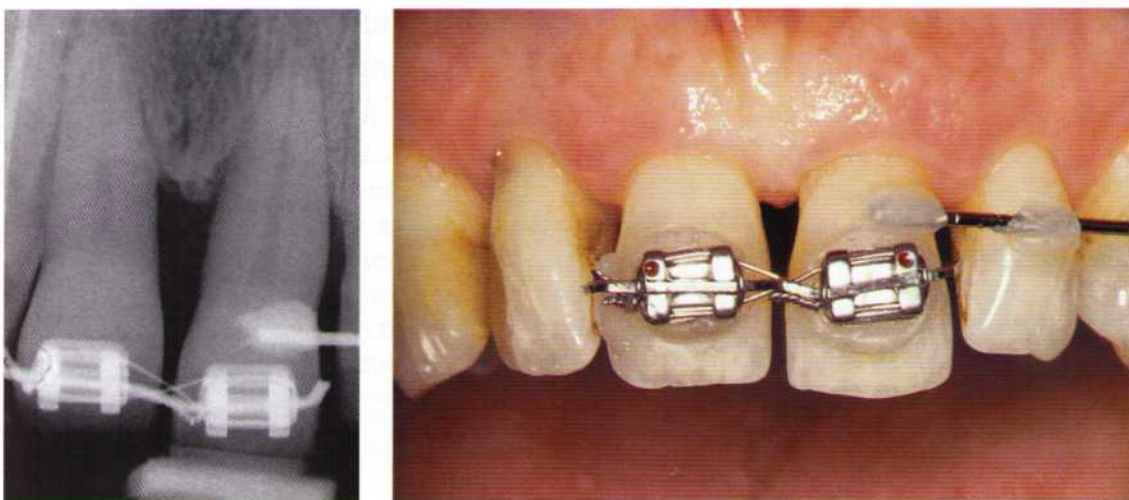


Рис. 1154. Ретенционная фаза через 5 мес. после активного ортодонтического лечения.
Чтобы зафиксировать зубы 21, 22 и 23 в новом положении, используется простая дуга и композитный материал. Расстояние между зубами 11 и 12 удерживается за счет композитного материала. Зубы 11 и 21 шинированы ортодонтическим методом.
Слева: рентгенограмма выполнена в ретенционном периоде. В апикальной части костного дефекта отмечается формирование новой ткани.

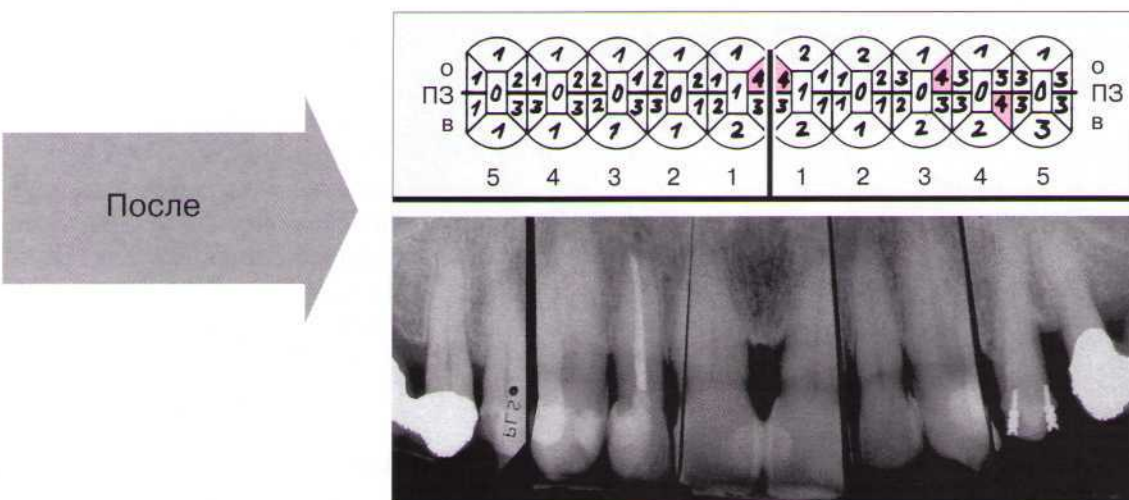


Рис. 1155. Глубина зондирования и рентгенологическая картина через 7 лет после лечения.
Пациентка является на профилактический осмотр каждые 6 месяцев. Лишь в нескольких участках глубина зондирования достигает 4 мм.
На рентгенограмме: стабильное соотношение твердых тканей сохраняется уже несколько лет.

- РК10%.
- ВОР<10%.



Рис. 1156. Клиническая картина через 7 лет.
Коронки зубов 11 и 21 слегка расширены композитным материалом и одновременно зафиксированы между собой. Рецессия не так заметна, потому что десневой край несколько сместился к коронкам зубов. Восстановились десневые сосочки между зубами 12 и 11, 21 и 22.
Слева: вид после снятия брекетов и перед выполнением композитной реставрации.

Коррекция положения клыка

Пациентке 14 лет. Тяжелый гингивит. Верхний правый клык расположен неправильно и образует ретенционную нишу для зубной бляшки. Гигиена полости рта неудовлетворительная. Десна гиперемирована, отечна, кровоточит при дотрагивании. Проведено начальное пародонтологическое лечение, затем изготовлен съемный ортодонтический аппарат. Съемная техника выбрана потому, что приверженность пациентки вызывала сомнения. При лечении несъемными конструкциями требуется особенно тщательная гигиена. Съемную пластинку легче мыть, извлекая ее изо рта. К тому же облегчается гигиена зубов.

На выбор съемных или несъемных ортодонтических конструкций влияет и их стоимость.

Данные обследования:

РІ: 87%.

ВОР: 80%.

Ложные карманы глубиной до 7 мм.

Во время ортодонтического лечения гигиена полости рта улучшилась, так как пациентка прошла обучение и получила хорошую мотивацию.

Рис. 1157. Начальная клиническая картина — неправильно расположенный клык, тяжелый гингивит.

После окрашивания стало видно огромное количество налета на зубах. Клык смещен, отмечается скученность зубов. Все это способствует еще большему скоплению бляшки. Гингивит очень тяжелый, множество ложных карманов.

Справа: зубы 12 и 13, под десной огромное количество зубного налета.



Рис. 1158. Съемная ортодонтическая конструкция.

После пародонтологического лечения изготовлена небная пластинка с вестибулярной дугой, стопором на зубе 11 и гибкой петлей для перемещения зуба 13. Для того чтобы установить клык в правильное положение, необходимо удалить первый премоляр (зуб 14). Длительность ортодонтического лечения составила 1 год.

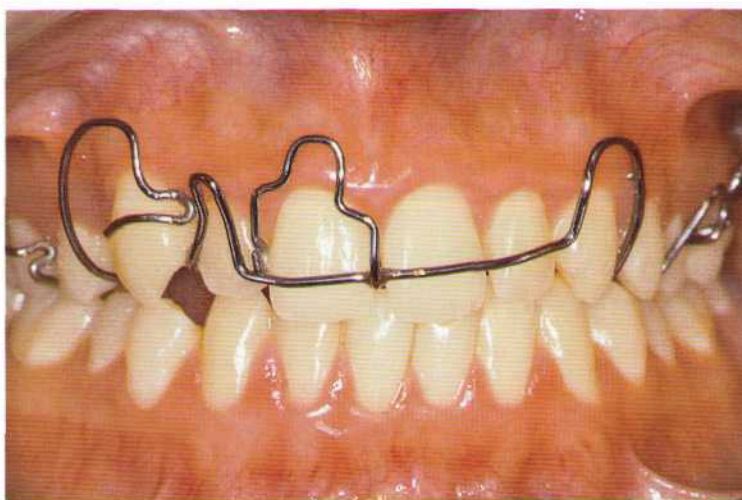


Рис. 1159. Внешний вид через 3 года после начала лечения.

Ортодонтическое лечение дало удовлетворительные результаты. Пациентке 17 лет, она поддерживает хорошую гигиену полости рта. После окрашивания обнаруживается минимальное количество налета. Кровоточивость при зондировании практически отсутствует (ВОР=5%).

Справа: после ортодонтического лечения стало намного легче поддерживать хорошую гигиену.



Шинирование и стабилизация зубов

Значение и ценность шинирования зубов как метода пародонтологического лечения остаются под вопросом. Чтобы понять, каковы показания к шинированию, следует вспомнить о различных причинах подвижности зубов:

- *Количественная* потеря опорно-удерживающих структур в результате пародонтита.
- *Качественное* изменение опорно-удерживающих структур под воздействием окклюзионной травмы (из-за парафункций).
- Кратковременная травма тканей в процессе пародонтологического лечения.
- Травмы в результате несчастных случаев.
- Сочетания перечисленных факторов.

Если подвижность зубов *повышена*, но она *не прогрессирует*, нет необходимости в шинировании. Исключением из этого правила являются случаи острой травмы и тяжелые парафункции, для лечения которых используются *съёмные шины* (окклюзионные каппы, с. 476). Если подвижность зубов обусловлена окклюзионной травмой, следует начать лечение с избирательного пришлифовывания (Vollmer, Rateitschak, 1975), т.е. выявить и устранить преждевременные контакты и препятствия, возникающие при боковых движениях нижней челюсти и при ее выдвигении вперед.

После *избирательного пришлифовывания* физиологическая нагрузка распределяется по всем зубам. Таким образом, избирательная одонтопластика окклюзионных поверхностей направлена на устранение этиологических факторов парафункции, таких как преждевременные контакты и препятствия на балансирующей стороне.

В этиологии парафункций, а значит, и подвижности зубов, могут быть задействованы не только окклюзионные нарушения, но и психологические элементы. Иногда местное воздействие (избирательное пришлифовывание и шинирование зубов) нужно комбинировать с назначением психофармакологических средств, но только после консультации лечащего врача.

В последние годы шинирование зубов и зубных рядов стало более распространенным, поскольку чаще применяются регенеративные методы лечения. Если цель лечения — сформировать не только новую костную ткань, но и новое прикрепление, т.е. обеспечить регенерацию всех тканей пародонта, то желательно выполнять минимальную временную стабилизацию зубов, чтобы предотвратить смещение и повреждение коагулята на поверхности корня.

Подвижность зубов и процессы заживления

После лечения пародонтальных карманов любым методом они заполняются коагулятом крови. Фибриновая сеточка сгустка плотно прилегает к обработанной поверхности корня. В течение нескольких недель происходит реорганизация коагулята и формирование новых пародонтальных структур за счет фибробластов периодонтальной связки. Если зуб остается подвижным на этапе заживления, то прикрепление адгезинов к поверхности корня серьезно нарушается.

Стабилизация зубов особенно важна, если лечение проводилось регенеративным методом, например, была проведена пересадка костной ткани или замещающего материала, применялась техника НРТ, использовались

факторы роста или матричные протеины и т.д. Дополнительные показания перечислены ниже.

Этиология и лечение повышенной подвижности зубов

В таблице, адаптированной по Flemmig (1993), приводятся возможные причины повышенной подвижности зубов и соответствующие методы лечения. Безусловно, окончательное решение принимается на основании изменений клинической и рентгенологической картины (состояние периодонтальной щели).

Этиология и лечение повышенной подвижности

Подвижность зубов	Периодонтальная щель	Высота альвеолярного гребня	Этиология	Лечение
Повышена	Расширена	В норме	Окклюзионная травма	Оптимизация окклюзии
Повышена	Расширена	Снижена	Утрата прикрепления и окклюзионная травма	Лечение пародонтита и оптимизация окклюзии
Повышена	В норме	Сильно снижена	Утрата прикрепления	Лечение пародонтита и, возможно, шинирование
Продолжает расти	Продолжает расширяться	Снижена	Утрата прикрепления и окклюзионная травма	Лечение пародонтита, оптимизация окклюзии, шинирование

Классификация видов шинирования и показания к ним



Показания к различным видам шинирования

- *Временное и постоянное шинирование:* эти типы шинирования предотвращают дальнейшую травму, вызванную парафункциями и вредными привычками (сосание языка и др.). Временное шинирование может проводиться в качестве экстренной помощи, если подвижность зубов очень высокая. Оно также позволяет уменьшить механическую (инструментальную) травму во время пародонтологического лечения.
- *Полупостоянное и постоянное шинирование* может сделать более комфортной жевательную функцию пациента с подвижными зубами. Также используется для стабилизации зубов после пародонтологического

лечения, особенно если использовались регенеративные методы, и для ретенции после ортодонтического лечения.

- *Постоянное шинирование* проводится с целью комплексной реабилитации полости рта, если опорные зубы очень подвижны или их мало, особенно если пародонтальная поддержка опорных зубов неполноценная. Постоянное шинирование помогает распределить окклюзионную нагрузку, когда парафункция не поддается лечению. В таком случае, если не провести шинирование, подвижность зубов будет увеличиваться, зубы начнут смещаться (мигрировать) (Nyman, Lindhe, 1979).

Временное шинирование

В качестве *несъемной* шины на несколько дней или недель можно наложить простую проволочную лигатуру. В наше время лигатуры используются редко, в основном из-за непривлекательного внешнего вида. Самый распространенный метод шинирования — это наложение композитного материала адгезивным методом, чаще всего *без* предварительного препарирования. Шину очень легко наложить, особенно если работать с раббердамом. Однако композитное шинирование носит временный характер, так как адгезия материала к тканям зуба недостаточно сильная, если не подготовить дополнительные ретенционные пункты (желобки, полости).

Шины, которые охватывают более 3–4 зубов, часто ломаются.

Съемные временные шины изготавливаются из акриловой пластмассы вакуумным методом. Они используются для кратковременной ретенции отдельных зубов.

Такие шины раньше использовались как ночные каппы для лечения парафункций. В настоящее время предпочтение отдается стабилизирующим шинам Michigan, изготавливаемым в лабораторных условиях.



Рис. 1160. Проволочная шина. Мягкая стальная лигатура (диаметром 0,4 мм) плотно прилегает к вестибулярной и оральной поверхностям зубов. Чтобы зафиксировать шину, концы проволоки плотно скручивают. Чтобы стабилизировать отдельные зубы, накладываются межзубные лигатуры. На вестибулярную поверхность можно нанести «стопоры» из композитного материала, чтобы проволока не сползла к шейкам зубов. Проволочная шина накладывается на время операции и в послеоперационный период, одновременно с наложением повязки на рану.

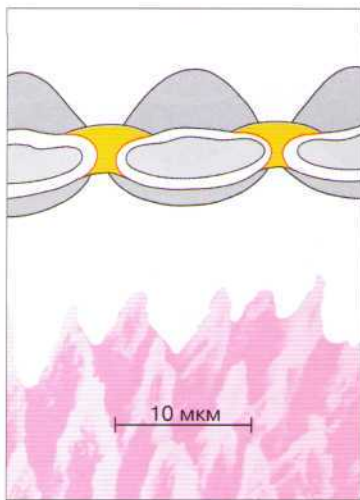


Рис. 1161. Композитная шина без препарирования зубов. После тщательной чистки зубов накладывается раббердам. Затем контактные поверхности протравливают, обрабатывают адгезивом и наносят на них композитный материал. Пришеечную область оставляют свободной, чтобы не затруднять гигиену. *Слеваверху:* схематичный вид шины со стороны режущего края зубов. *Красные линии* — протравленная поверхность эмали, *желтый цвет* — композитный материал. *Слеванизу:* протравленная эмаль. СЭМ с разрешения F. Lutz.

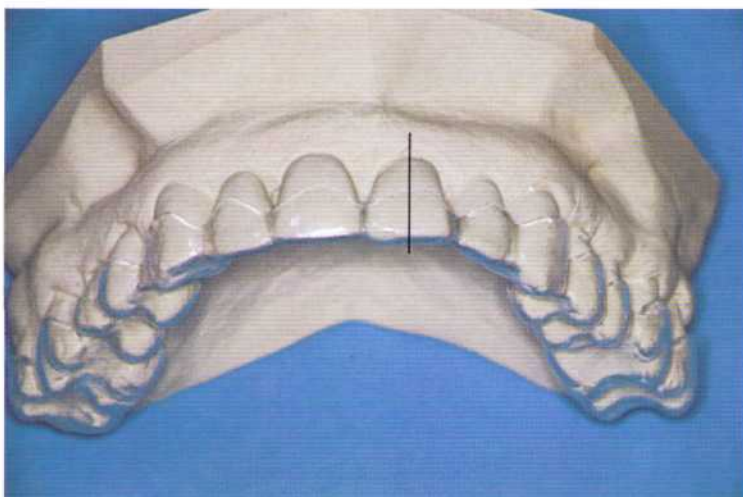
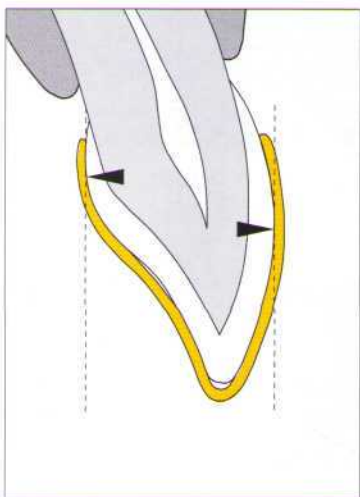


Рис. 1162. Вакуумформованная съемная шина из акриловой пластмассы. Такие шины используются для кратковременной ретенции или стабилизации зубов. *Слева:* чтобы ретенция была надежной, шина должна охватывать самые выступающие участки коронок зубов.

Полупостоянное шинирование в переднем отделе

Несъемные полупостоянные шины служат несколько месяцев или даже лет. *Впереднем отделе* применяется шинирование композитным материалом (в адгезивной технике) с предварительным препарированием зубов. Часто достаточно удалить старые пломбы, чтобы сформировать ретенционные пункты для шины. Техника наложения шины аналогична технике постановки композитной пломбы.

Работа проводится с обязательным наложением раббердама, так как достаточно минимального количества жидкости, чтобы ослабить шину. Рекомендуется ис-

пользовать светоотверждаемые материалы, так как у них более продолжительный срок службы.

Съемная полупостоянная шина представляет собой каркас из хромо-кобальтового сплава с кламмерами, как у частичного съемного протеза. Такие конструкции накладывают на ночь, в качестве дополнительного ретенционного аппарата после ортодонтического или хирургического лечения.

Рис. 1163. Препарирование зубов перед наложением композитной шины.

Пациентке 38 лет. Она настояла на сохранении верхних передних зубов, которые были сильно подвижными. После начального лечения, до момента, когда можно будет определить, каков долгосрочный прогноз, необходимо стабилизировать зубы 11, 21 и 22. Удалены старые пломбы по III классу.

Справа: рентгенологическая картина. Выраженная утрата костной ткани.



Рис. 1164. Наложение шины.

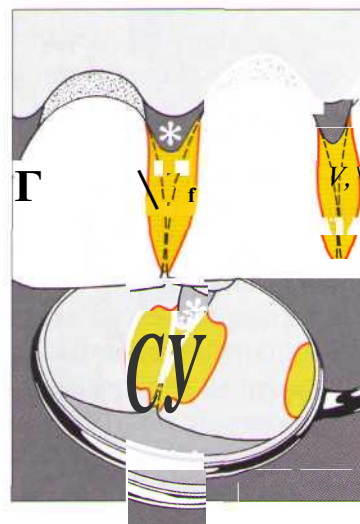
Работа проводится с наложением раббердама. Эмаль протравливают ортофосфорной кислотой, затем вносят композитный материал в полости и накладывают его на коронковую часть контактных поверхностей. Используется светоотверждаемый материал. После полимеризации выполняется полирование.



Рис. 1165. Состояние через 3 года.

Пришеечная часть межзубных промежутков открыта. Это позволяет поддерживать хорошую гигиену, пользоваться зубочистками и межзубными ершиками.

Справа: схематичное изображение шины. Протравленная эмаль (красный цвет), композитный материал (желтый цвет), сочетание микроретенции (за счет протравливания) с макроретенцией (за счет полостей). Показан открытый межзубный промежуток (*).



Постоянное шинирование адгезивным методом

Вскоре после появления адгезивного метода были предложены так называемые адгезивные мосты и адгезивные шины (Rochette, 1973).

За прошедшие годы методика была пересмотрена и усовершенствована. В частности, появились различные способы обработки эмали, которые позволяют достичь хорошей ретенции конструкций при условии минимального, *щадящего* препарирования (Marinello et al., 1987, 1988). При шинировании передних зубов достаточно сформировать узкие желобки и сделать коронки

параллельными. Для лучшей окклюзионной поддержки формируются неглубокие конусовидные впадинки в области шейки и язычного бугорка. Режущий край остается интактным.

В отличие от полупостоянных шин, которые просто скрепляют соседние зубы между собой, адгезивные мосты и шины служат для окончательной иммобилизации подвижных зубов (с. 493).



Рис. 1166. Вид нижних передних зубов после начального пародонтологического лечения.

Высокая степень подвижности зубов 31 и 41 доставляла значительное беспокойство пациенту, вызывая страх потери зубов. Чтобы свести к минимуму травму, связанную с предстоящим пародонтологическим лечением, планируется изготовить и зафиксировать литую металлическую шину.

Слева: рентгенологическая картина. Утрата прикреплений особенно выражена между зубами 31 и 32, 41 и 42.

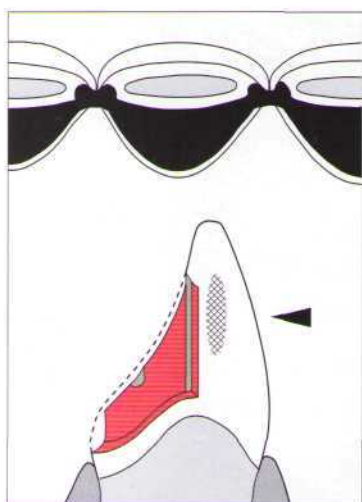


Рис. 1167. Вид перед фиксацией шины.

Прежде чем протравливать эмаль и фиксировать шину, необходимо наложить раббердам. Препарирование эмали практически незаметно.

Слева: схема препарирования для постоянной шины. Обработка щадящая и выполняется в пределах эмали. Нельзя обнажать дентин, так как только адгезия к эмали достаточно прочна, чтобы удерживать шину.

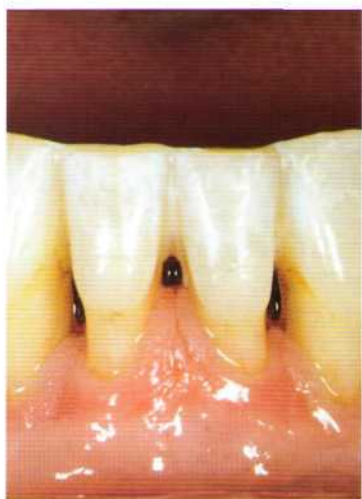


Рис. 1168. Вид после фиксации шины композитным материалом. Можно продолжать пародонтологическое лечение (кюретаж, возможно, хирургическое лечение). Процесс заживления займет несколько месяцев или даже лет.

Слева: вид через 3 мес. после кюретажа.

Стабилизация посредством временного протезирования

Сразу после лечения тяжелого, агрессивного пародонтита нельзя проводить окончательное протезирование. Нужно убедиться в стабильности результатов лечения. На это может уйти продолжительное время. Чтобы избежать травмы подвижных зубов в этот период, можно изготовить временную ортопедическую конструкцию (долгосрочный временный протез) (с. 494).

Пациенту 48 лет. Он многие годы не обращался к стоматологу, испытывая страх перед лечением. В клинике появился с жалобами на подвижность и смещение верхних передних зубов, а также самопроизвольное выпадение зубов нижней челюсти. Пациент — заядлый курильщик,

к тому же испытывает психологические трудности, связанные с разводом. Изготовлен полный съемный протез для нижней челюсти. Все верхние зубы, за исключением зуба 27, удалось сохранить. После начального пародонтологического лечения проведен открытый кюретаж, а затем минимальная ортодонтическая коррекция.

Данные обследования:

PI: 70%. ВОР: 56%. ПЗ: 3 степени.

Клиническая картина и рентгенограмма представлены ниже. На момент начала лечения анализ на Аа был положительным.

Рис. 1169. Начальная клиническая картина.

Десна воспалена, глубина карманов достигает 10 мм. Положение зубов в дуге неправильное, особенно выражена миграция зуба 21. На жевательных зубах старые пломбы из амальгамы, подвергшиеся коррозии. *Справа:* рентгенологическая картина. Резорбция кости на верхней челюсти достигает 2/3 длины корней. На нижней челюсти край костной ткани расположен ниже вершечек корней. Зуб 34 выпал самостоятельно.

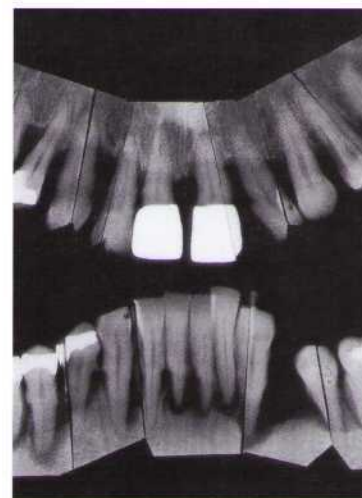


Рис. 1170. Ортодонтическое лечение.

Запланировано изготовление несъемного мостовидного протеза. Для того чтобы придать гармоничную форму зубному ряду, проводится минимальная ортодонтическая коррекция. Зубы легко перемещаются из-за значительной резорбции кости. *Справа:* чтобы уменьшить травму зубов во время открытого кюретажа, на время процедуры зубы зашинуровали проволоочной лигатурой. Назначен системный прием амоксициллина и метронидазола.

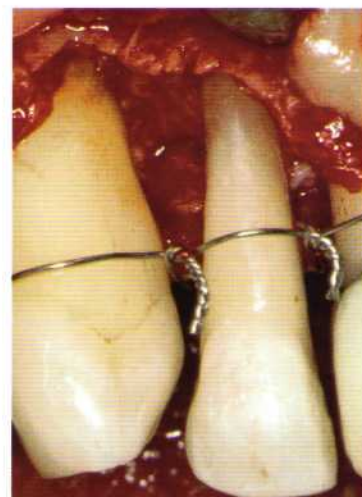
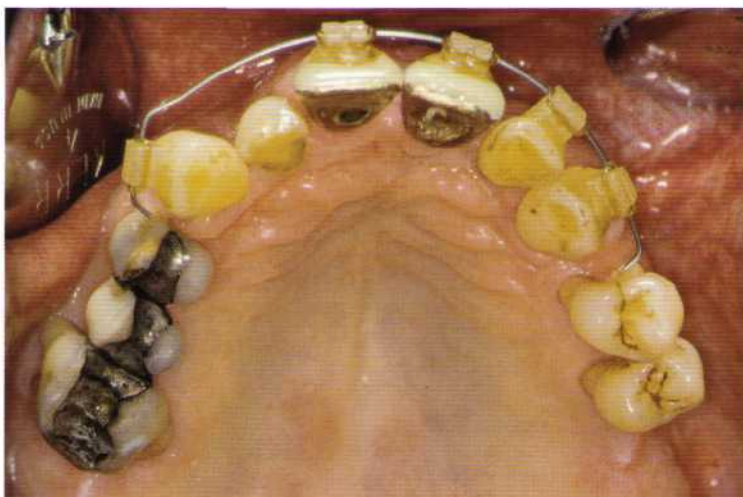


Рис. 1171. Долгосрочный временный протез.

После пародонтологического лечения изготовлен временный металло-пластмассовый протез (зубы 13—23). Пациент бросил курить. Он остался так доволен временной конструкцией, что вернулся для ее замены только спустя 9 лет!

Справа: металлические края коронок не беспокоили пациента, так как не были видны из-за достаточно длинной верхней губы и усов.



Ортопедическое лечение пародонтологических пациентов

Часть I. Стандартные методы

При тяжелом пародонтите часто невозможно сохранить все зубы. Безднадежные зубы желательно определить еще на стадии составления плана лечения, чтобы как можно раньше их удалить. Дело в том, что эти зубы являются источниками инфекции и могут способствовать микробному заселению других зубов или конструкций.

Во время начального лечения, а также на хирургическом этапе, может выясниться, что и другие зубы подлежат удалению. В принятии решения играет роль не только степень утраты пародонтального прикрепления, но и другие факторы:

-
- Обязательно ли замещать каждый утраченный зуб?
 - Будет ли достаточной «окклюзия на премолярах»? (Käyser, 1981; De Boever, 1978, 1984).
 - Нужно ли замещать все зубы, или достаточно, например, стабилизировать окклюзию при отсутствии первого моляра?
 - Насколько важен тот или иной зуб в качестве опоры для протеза?
 - Есть ли сложная эндодонтическая патология?
 - Есть ли наследственные (генетические) факторы риска?
 - Каков прогноз для полости рта в целом?
-

Наконец, сам тип протезирования не так важен, как сохранение или восстановление жевательной функции, речи и, особенно в наши дни, эстетики. Важно, чтобы пациент был удовлетворен результатом лечения и протезирования.

В данной главе рассматриваются следующие темы:

-
- Съёмные и несъёмные временные конструкции.
 - Адгезивные мостовидные протезы в качестве шинирующих конструкций.
 - Проблемные зоны при использовании несъёмных временных конструкций.
 - Несъёмные временные конструкции в клинической практике.
 - Несъёмные металлопластмассовые временные конструкции (клинический случай).
 - Окончательное протезирование (несъёмный мостовидный протез).
 - Тактика ортопедического лечения при отсутствии моляров.
 - Телескопические конструкции при тяжелом пародонтите.
 - Съёмные частичные протезы — рациональный выбор.
-

Съемные и несъемные временные конструкции

Временное протезирование бывает необходимо уже *на этапе* пародонтологического лечения, чтобы сохранить функцию и эстетику. В таком случае временная конструкция не должна наносить дополнительную травму тканям пародонта. Протез не должен препятствовать процессам заживления или травмировать соседние зубы.

Съемные и несъемные временные конструкции существенно отличаются друг от друга. Когда это возможно, следует выбирать несъемные протезы. Иногда пациент носит такую конструкцию довольно долгое время (несколько недель или месяцев). В это время происходит заживление тканей пародонта и стабилизация сохраненных зубов, определяется их ценность в качестве опоры для окончательного протезирования.

После пародонтологического лечения, на этапе созревания тканей, изменяется морфология десневого края.

Это очень *важно для дальнейшего препарирования зубов* под мостовидный протез или телескопическую конструкцию (например, края коронок могут располагаться выше или ниже десневого края).

На клинических примерах представлены следующие конструкции и сложности, связанные с их изготовлением и фиксацией:

- Съемный имедиат-протез.
- Адгезивный мостовидный протез (долгосрочная временная конструкция).
- Проблемные зоны при несъемном временном протезировании.
- Временный несъемный протез из акриловой пластмассы.
- Долгосрочный временный несъемный протез на металлическом каркасе.

Съемный имедиат-протез

Пациентке 45 лет, у нее тяжелый пародонтит. Зубы 17, 15, 14, 12, 21 и 25 подлежали удалению. В области оставшихся пяти зубов (16, 13, 22, 23 и 24) было одновремен-

но проведено пародонтологическое лечение. Изготовлен съемный имедиат-протез. Через 10 дней, сразу после снятия швов, проведена перебазировка протеза.

Рис. 1172. Временный съемный протез после перебазировки.

После пародонтологического лечения, включая удаление зубов и лоскутную операцию, был припасован съемный пластинчатый протез. Базис выполнен из мягкого материала Кегг-Фитт. Этот материал одновременно служит повязкой для раны.

Справа: кламмер на зубе 13 не дает протезу смещаться в апикальном направлении.



Рис. 1173. Временный протез после перебазировки.

Кламмеры на клыках хорошо выполняют свою функцию, но не очень благоприятны в плане эстетики.

Справа: вид кламмера, препятствующего смещению протеза в апикальном направлении.



Адгезивный мостовидный протез (долгосрочная временная конструкция)

В переднем отделе нижней челюсти часто развивается сильная, но неравномерная деструкция тканей пародонта, этиология которой неясна. Бывает, что один зуб подлежит удалению, а остальные можно сохранить. Один из вариантов лечения — установка имплантата на место отсутствующего зуба, но это возможно только при условии определенных пространственных соотношений (ширины альвеолярного отростка и расстояния между соседними зубами).

Более простой метод лечения — изготовление адгезивного мостовидного протеза.

Оба метода позволяют избежать классического препарирования под мостовидный протез, при котором утрачивается значительная часть твердых тканей опорных зубов. Кроме того, изготовление адгезивного мостовидного протеза занимает меньше времени и стоит дешевле.

Пациентке 41 год. Ткани пародонта в области зуба 31 сильно разрушены, зуб подвижен и не может быть сохранен. После обсуждения вариантов лечения с пациенткой принято решение изготовить адгезивный мостовидный протез.



Рис. 1174. Удаление зуба 31.

Зуб 31 удален. Проведено пародонтологическое лечение в области всех остальных зубов. Коронки зубов 42, 41 и 32 интактны.

Слева: на рентгенограмме виден пародонтологический зонд, погруженный в карман глубиной 10 мм.

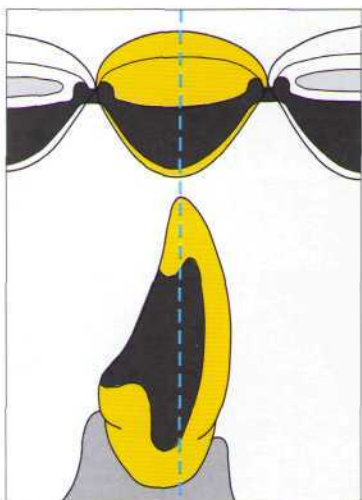


Рис. 1175. Припасовка металлического каркаса.

Металлический каркас охватывает все четыре передних зуба. «Крючки» на режущем крае зубов 41 и 32 гарантируют точную припасовку. Они будут удалены перед фиксацией протеза.

Слева: схематическое изображение промежуточной части протеза, которая касается слизистой оболочки. Гигиена может быть затруднена. *{Вверху — вид со стороны режущего края, внизу — вид в сагиттальной плоскости}.*



Рис. 1176. Адгезивный протез зафиксирован.

Перед цементированием, т.е. на этапе припасовки, проверяется форма и цвет промежуточной части. В данном случае искусственный зуб чуть шире и длиннее, чем необходимо. Накладывается раббердам, затем проводится протравливание язычной поверхности трех резцов. Протез фиксируется на цемент двойного отверждения (химического и светового).

Слева: рентгенограмма выполнена через 17 лет после удаления зуба 31.

Проблемные зоны при несъемном временном протезировании

- Десневой край и края коронок.
- Межзубные промежутки и десневые сосочки.
- Промежуточная часть и слизистая оболочка альвеолярного гребня.
- Окклюзионные поверхности.

Если в процессе пародонтологического лечения или ранее пришлось удалять зубы, в большинстве случаев требуется изготовление временного протеза. Исключением является отсутствие моляров, не имеющих антагонистов и не представляющих эстетической ценности.

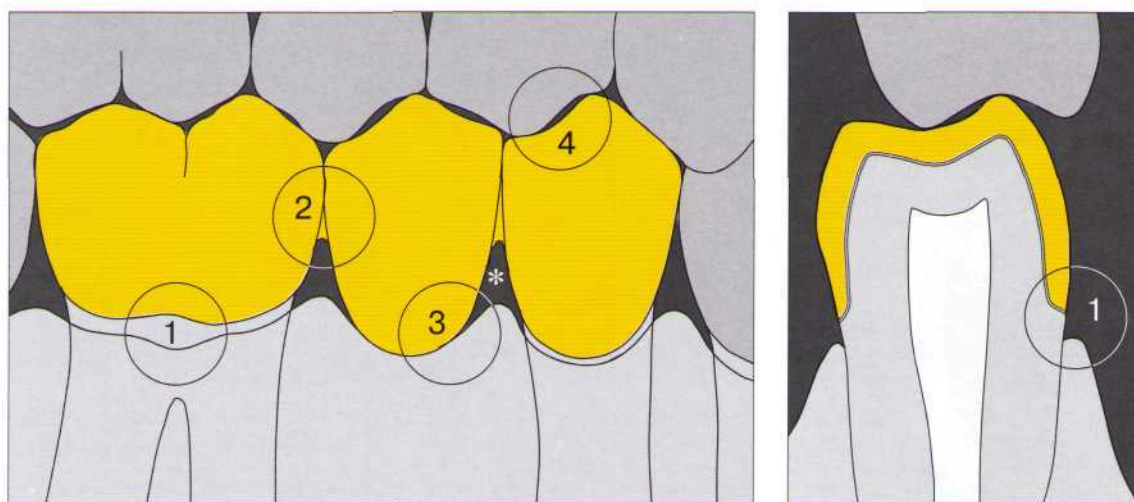
Если временную конструкцию нужно изготовить и зафиксировать *во время* пародонтологического лечения, то протез должен быть адаптирован к новым морфологическим соотношениям, которые возникнут после лечения. В противном случае протез переделывают.

Если планируется окончательное протезирование мостовидным протезом, то временная конструкция, скорее всего, будет также несъемной. К временным мостовидным протезам предъявляются очень высокие функциональные и эстетические требования. Все лабораторные этапы такие же, как и при изготовлении постоянного протеза. Это относится и к созданию окклюзионной поверхности, подбору цвета, длины и ширины опорных коронок и промежуточной части, формы межзубных промежутков.

Рис. 1177. Проблемные зоны при временном несъемном протезировании.

1. Край коронки (расположение над десной, хорошая краевая адаптация).
2. Межзубные промежутки (доступность для гигиены).
3. Промежуточная часть (минимальный контакт со слизистой оболочкой).
4. Окклюзия и артикуляция (не должно быть преждевременных контактов).

Справа: разрез в вестибулярно-оральной плоскости.



Поскольку нельзя заранее предсказать масштаб тканевых изменений, то временный несъемный протез следует оставить в полости рта на как можно более длительное время (несколько месяцев), корректируя его по мере надобности.

Как отмечалось выше, временный мостовидный протез должен как можно точнее соответствовать окончательной конструкции. Фактически, при изготовлении постоянного протеза зубной техник должен сделать копию временного. Однако есть и некоторые различия. В первую очередь они касаются материалов протеза. Кроме того, края коронок временного протеза должны располагаться слегка над десной в переднем отделе и намного

Чрезвычайно важно, чтобы временный протез не препятствовал заживлению тканей пародонта и не нарушал их целостность.

Края коронок временного мостовидного протеза должны быть выполнены очень точно. Они всегда должны располагаться *над десной*.

В течение нескольких месяцев после пародонтологического лечения морфологическая ситуация в полости рта может сильно измениться. Может произойти рецессия («усадка») десневого края вокруг опорных зубов или, реже, смещение его в коронковом направлении, например, после хирургического лечения. В области удаленных зубов происходит резорбция костной ткани. За всеми изменениями морфологии десневого края вокруг опорных зубов и беззубого участка челюсти можно наблюдать, не снимая временную конструкцию. При необходимости проводится коррекция:

- Слишком короткие коронки зубов нередко приходится удлинять (посредством гингивэктомии или лоскутной операции с остеотомией).
- Если зубы слишком длинные, коронки можно слегка укоротить с помощью избирательного пришлифования (помните о риске повреждения пульпы).
- Если на месте удаленных зубов отмечается значительная нехватка тканей, можно провести наращивание альвеолярного отростка.

выше десны в области жевательных зубов. Форма промежуточной части и ее расположение относительно слизистой оболочки также могут отличаться.

Все характеристики временного несъемного протеза должны обеспечивать оптимальную гигиену полости рта. Этот фактор не менее важен, чем анатомическая (морфологическая) конструкция временного протеза. Гладкие поверхности и шейки зубов с вестибулярной и оральной сторон (1) должны легко очищаться зубной щеткой, межзубные промежутки в области жевательных зубов (2) должны быть доступны для межзубных ершиков. Для очищения промежутков между опорными зубами, а также в области передних зубов (3) используется «суперфлосс».

Временный несъемный протез из акриловой пластмассы

При удалении передних зубов временная конструкция должна быть изготовлена и зафиксирована немедленно. Два варианта изготовления временного протеза:

- В клинических условиях, после снятия слепка.
- В условиях зуботехнической лаборатории.

Чаще всего *иммедиат-протезы* приходится изготавливать в клинике, если произошло удаление зуба, не запланированное заранее, т.е. в качестве экстренной помощи. В большинстве случаев все же временные конструкции изготавливаются в лаборатории и поступают в клинику на моделях в артикуляторе. Лабораторное изготовление позволяет скорректировать некоторые особенности рас-

положения зубов (промежутки, смещение и т.д.). Основные требования к временным протезам перечислены ниже. Кроме того, если временная конструкция благоприятна с точки зрения эстетики, она способствует мотивации пациента. Еще одна функция временных протезов — служить примером в плане формы, расположения и цвета зубов при изготовлении постоянной конструкции (Frank, 2000; Lang et al., 2002; Bücking, 2002; Czerny, 2003). На рисунках представлен клинический случай пациентки 42 лет, страдающей от тяжелого хронического пародонтита. В данном случае был зафиксирован временный протез, изготовленный в лаборатории.



Рис. 1178. Клиническая картина после начального лечения.

Миграция верхних передних зубов. Глубокие карманы, особенно с небной стороны зубов 12, 21 и 22.

План лечения включает удаление этих зубов и пародонтологическое лечение в области зубов 13, 11 и 23. На период заживления будет зафиксирован временный протез из пластмассы.

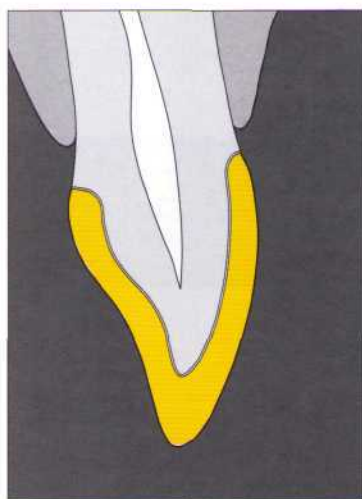


Рис. 1179. Вид сразу после хирургического лечения.

Проведено удаление зубов и ревизия тканей пародонта в области опорных зубов. Также выполнена пластика уздечки.

Слева: схематичное изображение коронки. Край расположен над десной!

Требования к временному мостовидному протезу:

- Стабилизация опорных зубов и выполнение жевательной функции.
- Защита дентина и пульпы опорных зубов.
- Контурирование десны, поддержка новых межзубных сосочков (с. 510, 516).
- Обеспечение хорошей гигиены, особенно в межзубных промежутках.
- Мотивирование пациента.
- Функция образца для постоянного протеза.



Рис. 1180. Временный протез из акриловой пластмассы.

Мостовидный протез изготовлен в лаборатории, припасован и зафиксирован в клинике.

Края всех коронок расположены выше десны. Окончательное препарирование зубов, а также изготовление постоянного протеза могут быть выполнены только после полного заживления тканей пародонта и операционной раны. Этот процесс занимает несколько месяцев.

Слева: основные требования к временному мостовидному протезу.



Рис. 1184. Клиническая картина через 4 мес. после операции.

Прошло 4 мес. Заживление мягких тканей проходит без осложнений, но морфология межзубных промежутков далека от идеальной. Для очищения межзубных промежутков пациент использует ершики.



Рис. 1185. «Постоянный временный» протез.

Через 6 мес. после завершения пародонтологического лечения изготовлен долгосрочный временный мостовидный протез на металлическом каркасе. Края коронок расположены выше десны, чтобы не препятствовать созреванию мягких тканей (рис. 1187).

Слева: окончательное препарирование зубов 21, 22 и 23. Межзубные сосочки атрофировались, так как отсутствует их поддержка со стороны костной ткани.

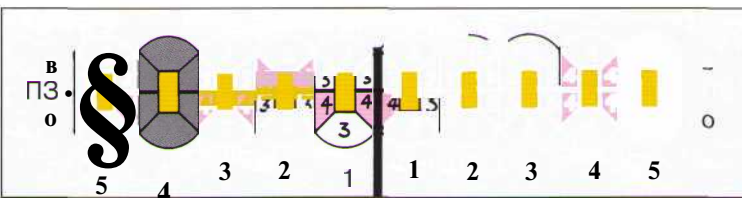
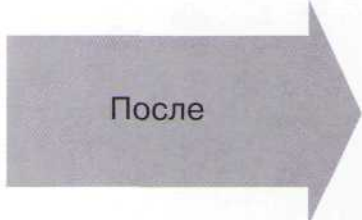


Рис. 1186. Глубина зондирования через 3 года.

Состояние пародонта стабилизировано. Глубина зондирования в межзубных промежутках не превышает 3–4 мм. Подвижность отдельных зубов определить невозможно, так как зубы шинированы несъемным протезом.

Рентгенологическая картина через 3 года: состояние кости стабильное, наблюдается формирование компактной костной ткани (ср. с рис. 1182).

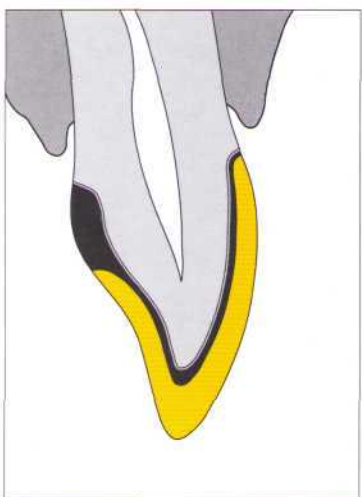


Рис. 1187. Внешний вид пациента.

Благодаря достаточной длине верхней губы металлические края коронок не видны при улыбке. Пациент остался настолько доволен внешним видом, что носил временный протез 12 лет. Когда протез сломался, была изготовлена новая конструкция (с опорой на имплантаты).

Слева: опорный зуб под короной. Металлический каркас усилен с небной стороны и полностью покрывает отпрепарированные ткани.

Окончательное протезирование (несъемный мостовидный протез)

Нельзя четко выделить момент времени, когда долгосрочный временный протез подлежит замене постоянным протезом. Имеют значение не только локальные, внутриротовые факторы, диагноз и прогноз, но и пожелания пациента, его социальное и материальное положение. Возможны следующие варианты протезирования: долгосрочное временное, съемное окончательное или несъемное (самое сложное и дорогое) окончательное протезирование.

В случае, представленном выше, пациент носил долгосрочный временный протез на протяжении 12 лет.

Рассмотрим другой клинический случай. Пациенту 46 лет, у него тяжелый хронический пародонтит. Необходимо пародонтологическое и ортопедическое лечение. Зубы 15, 13, 23 и 25, а также небные корни зубов 16 и 26 подлежат сохранению.

На время пародонтологического лечения зубы были шинированы простым акриловым имедиат-протезом. Затем изготовлен и зафиксирован сложный металлокерамический мостовидный протез.

Рис. 1188. Первичная клиническая картина.

Полость рта в плохом состоянии: тяжелый пародонтит, гингивит, рецессия десны, смещение зубов. Десневой край в переднем отделе верхней челюсти неровный. Некачественные пломбы, вторичный кариес. Зуб 22 отсутствует, окклюзия нарушена.



Рис. 1189. Вид с небной стороны.

Проведен закрытый кюретаж в области зубов 15, 13, 23 и 25, а также зубов 16 и 26, которые решено сохранить. Проведено предварительное препарирование этих зубов. Зубы 14, 11, 12, 21 и 24 подлежат удалению. *Справа:* начальная рентгенологическая картина. Видна выраженная резорбция кости на верхней и нижней челюстях (на 2/3 длины корней).

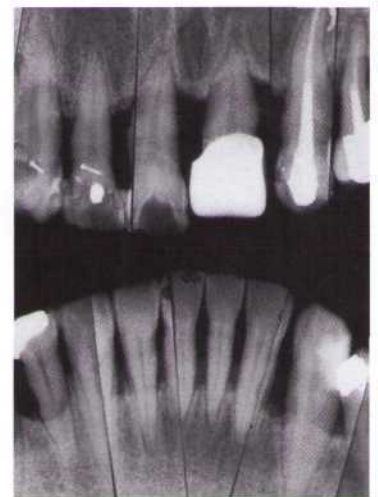


Рис. 1190. Вид после удаления зубов.

Удаление проводилось с максимальной осторожностью, чтобы не повредить вестибулярную костную пластинку. Швы наложены без натяжения. Можно рассмотреть вариант подсадки костного или замещающего материала, чтобы сохранить толщину и высоту альвеолярного гребня.

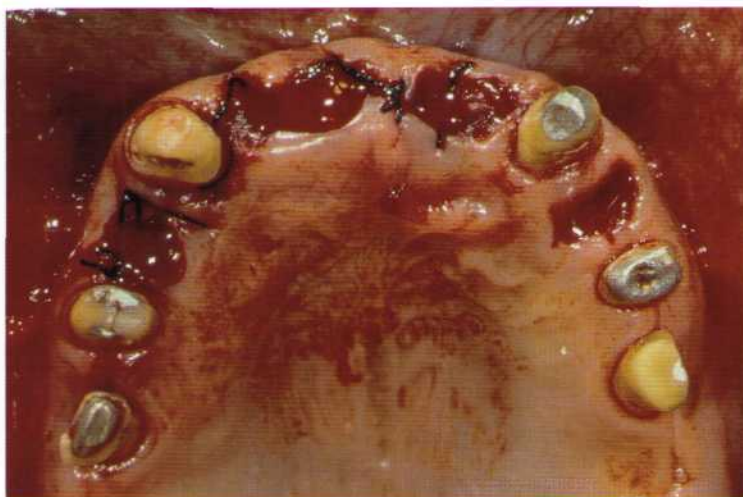




Рис. 1191. Временный мостовидный протез.

Временный протез из пластмассы, изготовленный в лаборатории, зафиксирован сразу после удаления зубов. Внешне он соответствует планируемому постоянному протезу. Обратите внимание, что промежуток между зубами 32 и 33 закрылся самостоятельно.

Слева: припасовка передних зубов на модели. Отсутствующий зуб 22 также включен в конструкцию протеза.

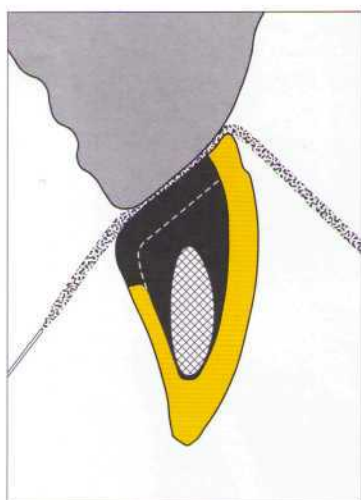


Рис. 1192. Окончательный мостовидный протез.

Искусственные зубы прилегают к слизистой оболочке альвеолярного отростка. Межзубные промежутки отсутствуют, контакты между зубами не точечные, а плоскостные; создается впечатление, что зубы естественные.

Слева: на схеме видно, что пространство между протезом и альвеолярным отростком можно эффективно очищать зубной нитью («суперфлоссом»).

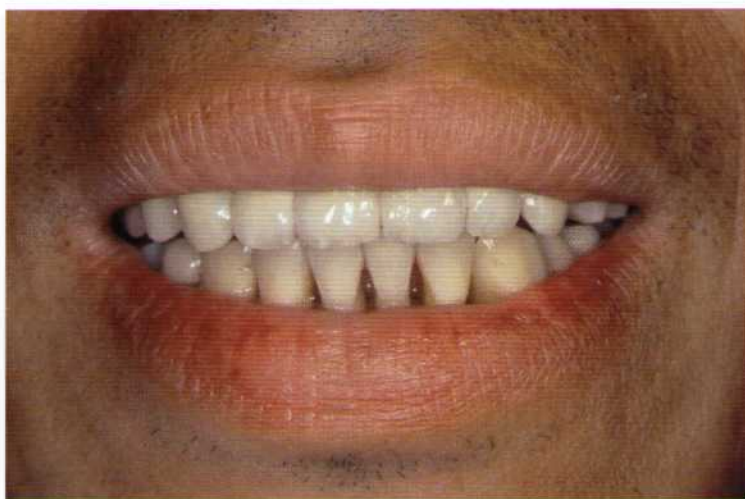
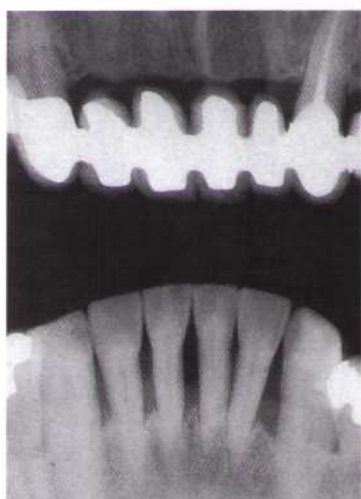


Рис. 1193. Внешний вид пациента.

При разговоре или улыбке коронки верхних зубов видны примерно на 1/3, а нижних — на 2/3. Внешний вид верхних зубов более чем удовлетворительный. Ширина межзубных промежутков на нижней челюсти чуть больше желаемой. *Слева:* окончательная рентгенологическая картина. Костная ткань сильно пострадала, но теперь ее состояние стабилизировано.



Рис. 1194. Вид нижних передних зубов с язычной стороны.

Пациент прекрасно чистит зубы. Ткани пародонта частично утрачены, но десна здорова. Обратите внимание на самопроизвольное закрытие промежутка между зубами 32 и 33 (ср. с рис. 1188). К счастью, пациент не жалуется на повышенную чувствительность шеек зубов.

Тактика лечения при отсутствии моляров

После удаления зубов мудрости протезирование не проводится. При утрате других моляров, прежде чем решать вопрос их восстановления, нужно оценить состояние полости рта в целом.

Решающими могут быть следующие факторы:

- Функциональное состояние зубных рядов в целом.
- Наличие зубов-антагонистов.
- Требования и ожидания пациента относительно жевательной функции и комфорта.
- Приверженность пациента (гигиена полости рта).
- Наследственные (генетические) факторы риска.

Существуют следующие варианты лечения:

- Оклюзия на премолярах (без восстановления моляров).
- Частичное съемное протезирование.
- Установка имплантатов.
- Изготовление консольного протеза.

На рисунках представлены три случая консольного протезирования.

Рис. 1195. Мостовидный протез с консольным элементом слева. Пациентке 51 год. Более 10 лет она носила на верхней челюсти частичный съемный протез, замещающий отсутствующие передние зубы, а также жевательные зубы слева. Поскольку материальное положение пациентки улучшилось, она захотела заменить съемный протез несъемным. Изготовлен мостовидный протез с консольным элементом в области зуба 26. *Справа:* очищение консольного протеза «суперфлоссом».

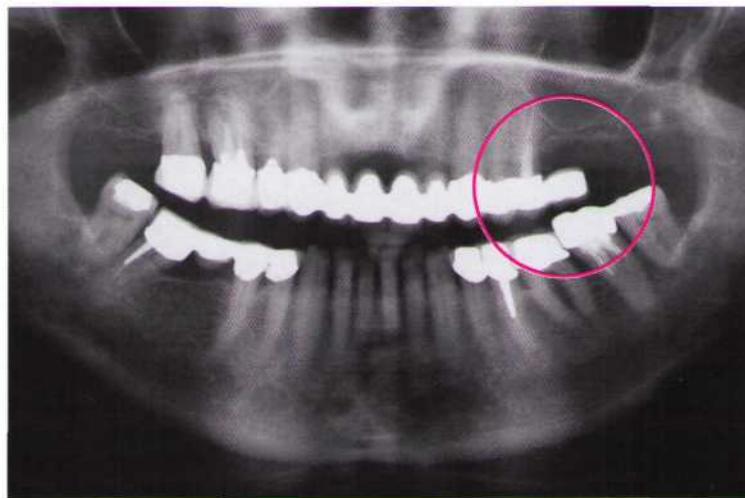


Рис. 1196. Несъемный протез с тремя консольными единицами. Пациенту 54 года. Проведено пародонтологическое лечение. Пациент не желает носить съемный протез. Сопутствующие проблемы:
• Концевой дефект верхнего зубного ряда.
• Поражение фуркации (Ф2) зуба 16.
• Средний уровень гигиены.
План лечения: изготовление полного несъемного протеза.
Зона риска: консольный элемент из трех единиц.
Справа: схема консольного элемента в разрезе.

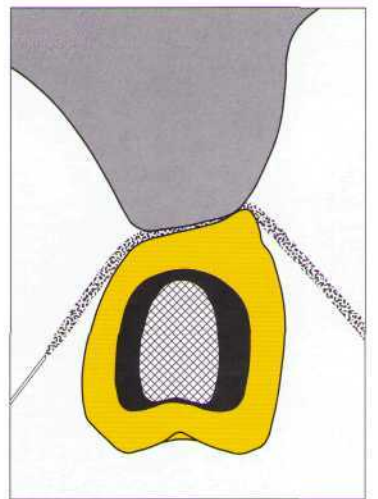
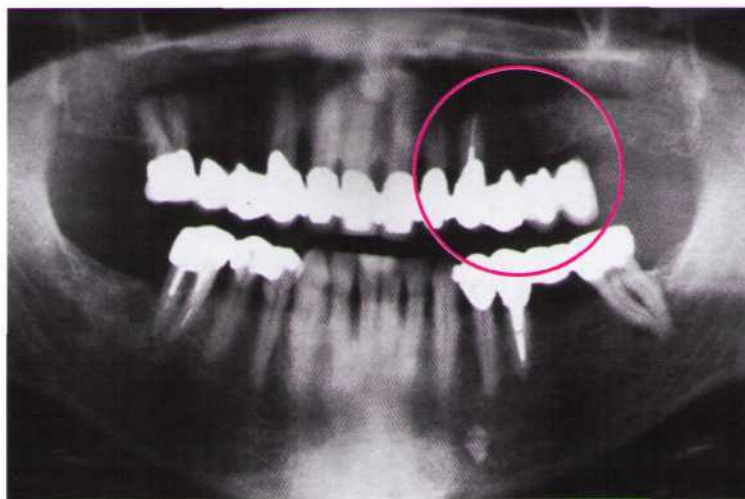
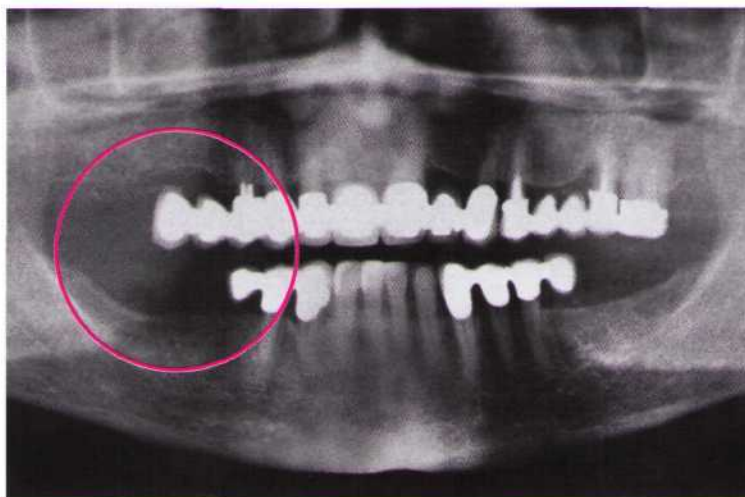


Рис. 1197. Консольные протезы на верхней и нижней челюстях. Пациентке 66 лет. Несколько премоляров и моляров пришлось удалить, так как их фуркации были сильно поражены. Пациентка отказывается от съемного протеза. Изготовлены и зафиксированы два консольных протеза (верхний и нижний), которые пациентка носила 14 лет!
Справа: очищение межзубных промежутков ершиками.



Телескопические конструкции при малом количестве опорных зубов

Нередко после лечения тяжелого, генерализованного пародонтита удается сохранить лишь несколько зубов. В таком случае альтернативой несъемному мостовидному протезу, консольному протезу или имплантатам может служить телескопическая конструкция. Благодаря тому, что часть протеза является съемной, пациент легко может поддерживать хорошую гигиену полости рта. Метод позволяет устранить крупные дефекты зубных рядов.

В зависимости от числа оставшихся опорных зубов съемная часть конструкции может быть выполнена в виде мостовидного или бюгельного протеза.

Пациентке 45 лет. После лечения агрессивного, тяжело-го пародонтита удалось сохранить только пять опорных зубов.

Запланировано изготовление телескопической конструкции. После обсуждения плана с пациентом решено в качестве эксперимента изготовить съемные конструкции двух видов — *мостовидный протез* и *бюгельный протез с небной дугой*. По мере использования обеих конструкций пациентка сама выберет одну из них.

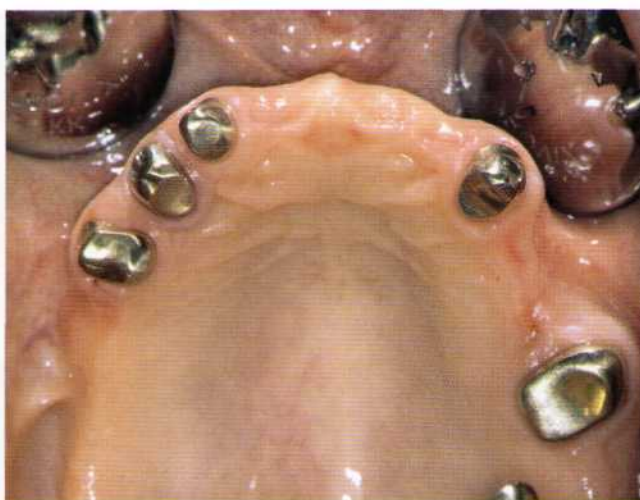


Рис. 1198. Сохранившиеся опорные зубы.

Через 6 мес. после пародонтологического лечения зубы 14, 13, 12, 23 и 26 покрыты колпачками для телескопической конструкции, которая может быть выполнена в виде мостовидного (А) или бюгельного (В) протеза.

Слева: внешний вид металлических колпачков. Края колпачков располагаются над десной.



Рис. 1199. А — телескопический мостовидный протез.

Съемная конструкция выглядит, как обычный мостовидный протез. Небо полностью открыто.

Слева: вид с вестибулярной стороны. Пациентке не понравились удлиненные коронки зубов и темные межзубные промежутки.



Рис. 1200. В — телескопический бюгельный протез.

С помощью искусственной десны удалось улучшить пропорции передних зубов и уменьшить межзубные промежутки. Помимо благоприятного внешнего вида, этот протез оказался более удобным для пережевывания пищи, так как за счет небной дуги он лучше стабилизирован. Пациентка предпочла именно эту конструкцию.

Слева: вид с вестибулярной стороны.

Частичные съемные протезы - рациональный выбор

Часто материальное положение пациента не позволяет изготовить дорогостоящую несъемную конструкцию. Тогда методом выбора становится проверенный временем частичный съемный протез на литом каркасе. Согласно исследованию Bergmann и соавт. (1982), после пародонтологического лечения пациент может пользоваться таким протезом до 10 лет.

Преимущества

- Низкая цена.
- Быстрое изготовление.

- Возможность дальнейшей эстетической коррекции десны, десневых сосочков, области альвеолярного гребня с помощью пластмассы.
- Закрывание промежутков между зубами или их стабилизация.
- Возможность дальнейшего несъемного протезирования, в том числе на имплантатах.
- Хорошая гигиена протеза и полости рта.

Недостатки

- Травмирование опорных зубов.
- Невысокая точность.
- Увеличение риска кариеса.
- Психологические проблемы.

Рис. 1201. Начальная клиническая картина.

Пациентке 40 лет, у нее хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести, с глубокими дефектами в переднем отделе верхней челюсти. Обратите внимание на воспаление десны и старые металлические пломбы. Зубы 12, 11, 21 и 22 подлежат удалению. *Справа:* на рентгенограмме видна сильная резорбция кости в области верхних резцов. Обильные твердые зубные отложения.



Рис. 1202. Состояние после пародонтологического лечения и коррекции пломб.

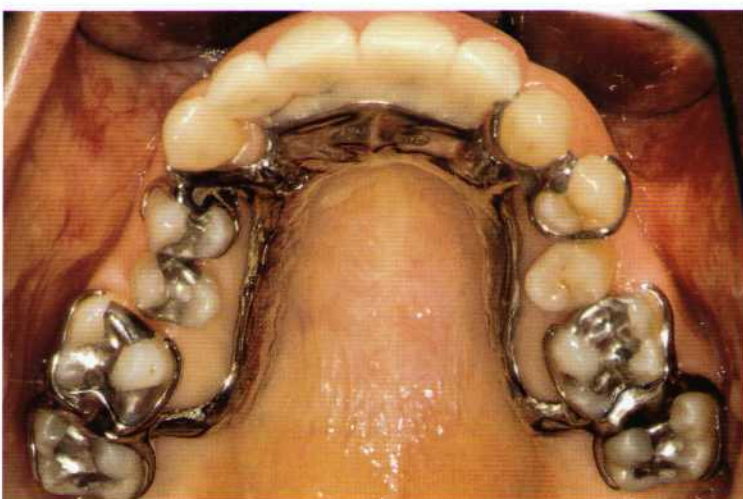
Из соображений стоимости выбрано съемное протезирование. Заменены некачественные реставрации. Зубы слегка отпрепарированы для лучшей фиксации съемного протеза (пространство для кламмеров, параллельность стенок и т.д.). *Справа:* помимо обычной зубной щетки, пациентка должна пользоваться межзубными ершиками и щеткой для съемного протеза.



Рис. 1203. Съемный частичный протез в полости рта.

Конструкция каркаса и кламмеров такова, что не нарушает целостности тканей пародонта. Частичный съемный протез не способствует скоплению зубной бляшки. Небная дуга расположена на расстоянии от десневого края.

Справа: кламмеры не касаются десны, межзубные промежутки открыты, их легко чистить.



Ортопедическое лечение пародонтологических пациентов

Часть II. Дополнительные методы и эстетика

Ортопедическое лечение вообще, и в частности протезирование пародонтологических пациентов в развитых странах, в последние годы претерпело серьезную модификацию. Теперь протезирование — это не только вопрос замены утраченных зубов, приемлемой с точки зрения жевательной и речевой функций. Это также вопрос оптимальной эстетики, а для многих пациентов — и положительного самовосприятия. Несомненно, от внешнего вида в наши дни может зависеть и социальный, и карьерный успех. Поэтому стоматолог должен помнить, что желания и ожидания пациента не всегда направлены на восстановление и сохранение здоровья. С другой стороны, улучшение эстетики часто становится мощным психологическим фактором, способствующим общему оздоровлению организма.

Цели и задачи эстетического протезирования пародонтологических пациентов

Основная цель эстетического протезирования — обеспечить идеальный внешний вид за счет правильного подбора цвета, формы и расположения зубов, а также правильной морфологии десневого края. Нужно понимать, что любая ортопедическая конструкция должна разрабатываться в соответствии с индивидуальными особенностями и ожиданиями пациента (Chen, Schärer, 1995; Garber, Salama, 1996; Schmidseeder, 1999; Rüfenacht, 2000).

В этой главе представлены следующие проблемы эстетического протезирования и варианты их решения:

-
- Края коронок (биологическая ширина, зубодесневой комплекс).
 - Эстетическая ширина и эффект прозрачности.
 - Линия улыбки и ее пропорции.
 - Хирургическое удлинение коронки зуба (принципы и клинический случай).
 - Классификация дефектов десневых сосочков, варианты лечения.
 - Виниры при дефектах десневых сосочков.
 - Коронки при дефектах десневых сосочков.
 - Беззубые участки челюсти (промежуточная часть протеза).
 - Классификация дефектов альвеолярного гребня.
 - Ортопедическая коррекция дефектов альвеолярного гребня.
 - Принципы хирургического лечения дефектов альвеолярного гребня.
 - Хирургическое наращивание альвеолярного гребня.
-

Края коронок, биологическая ширина, зубодесневой комплекс

Общепринятое правило ортопедической стоматологии гласит, что края коронок в участках, *не имеющих* эстетического значения, должны располагаться выше десны, чтобы можно было поддерживать хорошую гигиену полости рта и успешно бороться с зубной бляшкой.

В видимом, переднем, отделе полости рта края коронок могут располагаться в десневой борозде, вдоль края десны. Даже при таком расположении нельзя допускать травмирования тканей пародонта. Необходимо хорошо представлять себе строение тканей, покрывающих альвеолярный отросток, и их пространственные соотно-

шения. Выделяют понятия *биологической ширины* и *зубодесневого комплекса* (Gargiulo et al., 1961; Nevins, Skurrow, 1984). Важно понимать, что эти параметры неодинаковы у разных пациентов. Например, в норме вершина альвеолярного гребня располагается на 3 мм ниже десневого края, но это расстояние может быть больше или меньше. Определить его можно, только если прозондировать костную ткань под местной анестезией. Для окончательного расположения края коронки имеет значение не только высота альвеолярной кости, но и толщина костного гребня и фенотип десны (рис. 1206).

Рис. 1204. Расположение края коронки (на примере металлокерамики).

1. Выше десневого края.
 2. На уровне десневого края.
 3. В десневой борозде.
- Варианты 1 и 2 более щадящие по отношению к тканям пародонта, но они не удовлетворяют современным высоким требованиям к эстетике. В видимом переднем отделе край коронки должен быть расположен в десневой борозде, т.е. под десной. Такая работа подразумевает внимание и аккуратность препарирования, а также хорошую приверженность пациента.

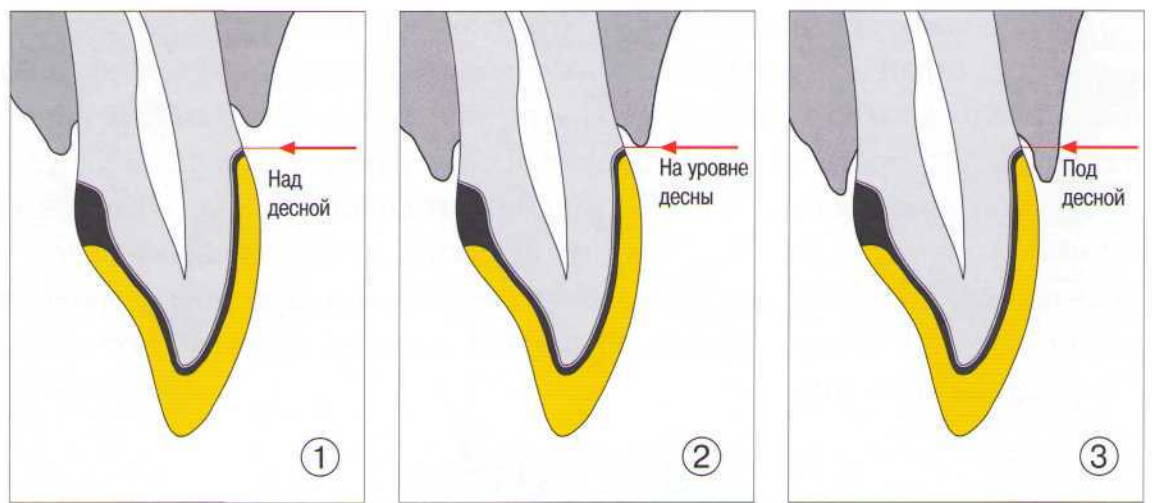


Рис. 1205. Биологическая ширина (БШ) и зубодесневой комплекс (ЗДК).

- А. Десневая борозда (примерно 1 мм).
 - В. Эпителиальное прикрепление, или соединительный эпителий (примерно 1 мм).
 - С. Соединительнотканное прикрепление (примерно 1 мм).
- Величины А, В и С могут быть неодинаковыми в области разных зубов и у разных людей. Биологическая ширина — это ширина эпителиального и соединительнотканного прикрепления (В+С). Ширина эпителиального прикрепления вместе с десневым краем (А+В) составляют зубодесневой комплекс.

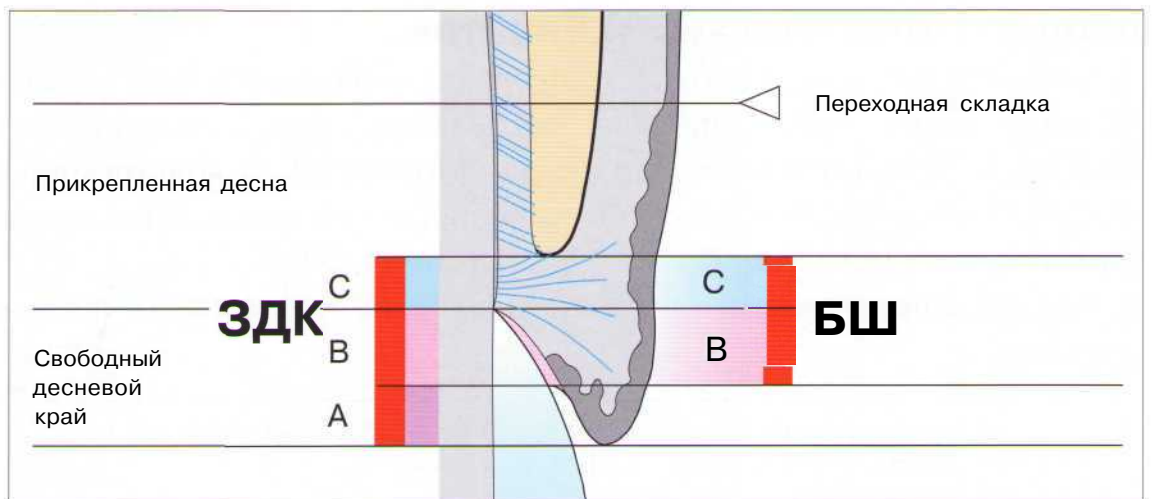
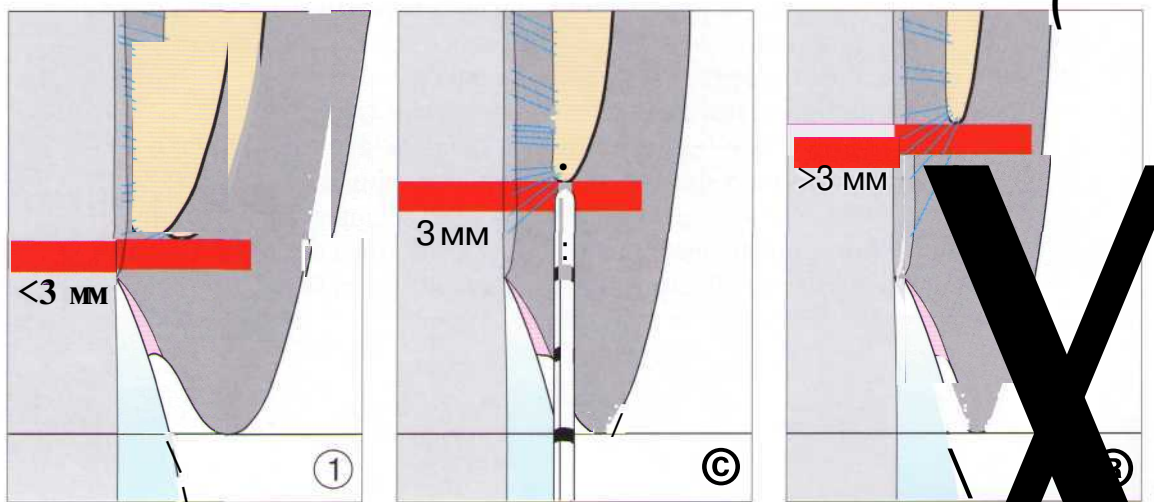


Рис. 1206. Фенотипические варианты строения альвеолярного гребня и десны.

1. Высокий альвеолярный отросток, короткий ЗДК. При таком строении край коронки ни в коем случае не должен погружаться в десневую борозду более чем на 0,5 мм.
2. Нормальное строение альвеолярного гребня и десны (показано зондирование под анестезией).
3. Альвеолярный гребень расположен глубоко, ЗДК удлиненный.

Погружение края коронки в десневую борозду определяется величиной ЗДК



Эстетическая ширина и эффект прозрачности

При изготовлении коронок и мостовидных протезов на передние зубы эстетика становится еще важнее. Исходя из концепции биологической ширины, Магне и соавт. в 1999 г. предложили термин «эстетическая ширина» и описали различные результаты протезирования с точки зрения имитации естественных тканей.

«Эффект зонтика» возникает, когда *непрозрачный* край коронки (например, металлокерамической) поглощает свет, который падает на маргинальную десну. Учитывая, что количество падающего света и так ограничено (тень от верхней губы), то межзубный сосочек и десневой край кажутся темными, синюшными.

Прозрачные коронки пропускают свет, и десна приобретает нормальный светло-розовый оттенок.

Прозрачность: отражение, преломление и оптическая передача света зависят от материалов, из которых изготовлена конструкция (коронка или винир), а также от особенностей опорного зуба (культия, штифт, пигментация) и цемента, использованного для фиксации ортопедической конструкции.

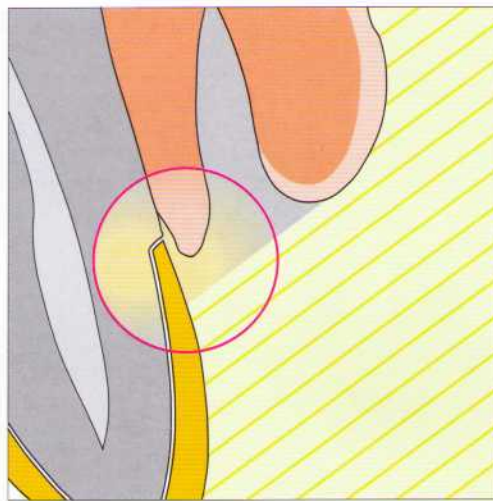
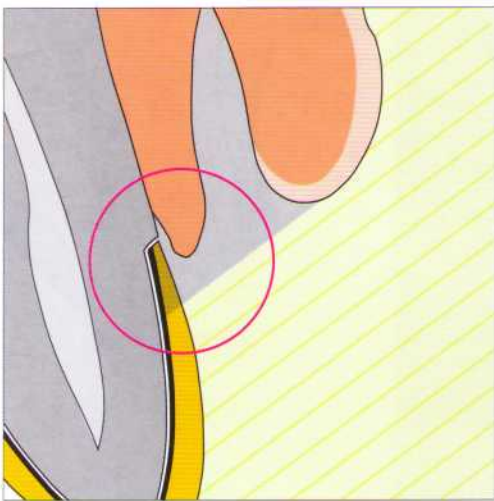
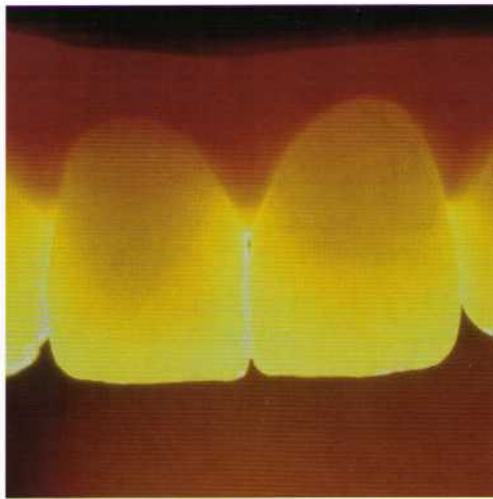
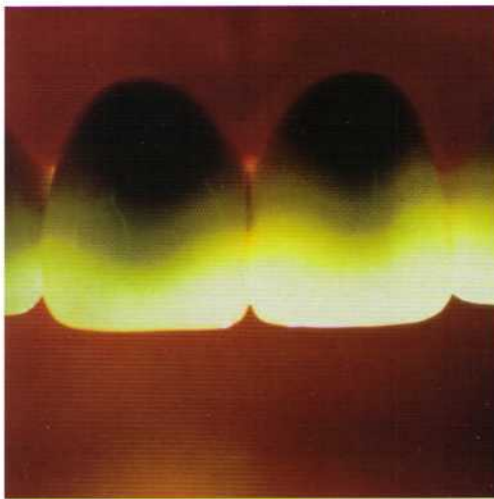


Рис. 1207. «Эффект зонтика».

Слева: свет, падающий под углом, не освещает десневой край напрямую, так как на десну падает тень от верхней губы. Металлокерамическая коронка способствует тому, что десна выглядит темной и «неживой». *Справа*: полупрозрачные материалы (коронка, цемент, дентин) рассеивают свет, и десна выглядит естественно.



Прозрачные и непрозрачные коронки и виниры

Рис. 1208. Трансиллюминация (просвечивание).

Слева: режущий край прозрачен, однако основная часть коронки выглядит темной, как и десна.

Справа: прозрачность материала обуславливает равномерное свечение коронок зубов. Краевая и папиллярная десна также светлая, прозрачная.



Рис. 1209. Естественный (дневной) свет.

При дневном свете, в том числе в условиях стоматологического кабинета, разница не так заметна (*слева* — металлокерамические коронки, *справа* — керамика). Тем не менее, на уровне десневого края различия очевидны.

В идеале не только зубы, но и десна должны выглядеть естественно.

Линия улыбки и ее пропорции

На протяжении тысячелетий не стихают споры о красоте человека и пропорциях «идеального лица».

Безусловно, эстетика — это *субъективное понятие*, ведь «красота находится в глазах зрителя». Тем не менее, существуют определенные *объективные* и общепринятые рекомендации по анализу эстетических нарушений и по их коррекции (Belser, 1982, «Эстетическая диагностика»). В каждом конкретном случае возникают вопросы о том, нужна ли эстетическая коррекция и каким должен быть ее объем (Müller, 1996; Zuhr, 2001). На эти вопросы в первую очередь должен ответить сам пациент.

Рис. 1210. Высокая линия улыбки (класс 2).

При улыбке хорошо видна широкая полоса десны.

Клиническая картина: короткая верхняя губа, гипертрофированная десна, пародонтальные карманы, плохо адаптированные края коронок, ротовое дыхание.

Лечение: в первую очередь пародонтологическое. Временное протезирование. Нужно улучшить носовое дыхание, а уже потом принимать решение о коррекции десны и линии улыбки.



Рис. 1211. Классификация линии улыбки.

Jensen и соавт. в 1999 г. разработали классификацию положения верхней губы по отношению к десне при улыбке. Классификация помогает при планировании лечения и эстетической коррекции.

При проведении теста улыбка должна быть естественной, ненапряженной, зубы *сомкнуты*.

Классификация линии улыбки (относительного расположения верхней губы и десны)		
Класс	Описание	Межзубные сосочки (МС) и десневой край (ДК)
0	Низкая линия улыбки	МС видны менее чем на 25%, ДК не виден
1	Средняя (идеальная) линия улыбки	МС видны на 25–75%, ДК виден в области отдельных зубов
2	Высокая линия улыбки	МС видны более чем на 75%, ДК виден в области всех зубов (ширина <3 мм)
3	Очень высокая линия улыбки	МС полностью видны, ширина видимого ДК >3 мм

Рис. 1212. Очень высокая линия улыбки (класс 3).

Несмотря на нормальную длину верхней губы, при улыбке десна видна на ширину более 3 мм (3 класс). Передние зубы короткие, их пропорции нарушены.

Этиология: пассивное прорезывание зубов произошло не полностью, о чем свидетельствуют ложные карманы невоспалительной природы. Толстый фенотип десны (см. с. 22).

Лечение: если пациент настаивает, можно провести хирургическое удлинение коронок зубов посредством *гингивэктомии*.



Стоматолог (пародонтолог) оценивает эстетику лица по следующим параметрам (Schmidseder, 1998; Rifkin, 2000; Rüfenacht, 2000; и др.):

- Симметрия лица и зубных рядов.
- Форма губ и линия улыбки.
- Соотношение видимых участков зубов и десны.
- Пропорции и форма зубов, цвет зубов.
- Форма десневых сосочков и альвеолярного отростка.

Далее описаны основные эстетические проблемы в пародонтологии и их возможные решения.

Принципы удлинения коронки

В зависимости от показаний, коронку зуба можно удлинить ортопедическим, хирургическим или комбинированным методом. Существует несколько видов операций (Brägger, Lang, 1991; Lauchenauer et al., 1991; Jorgensen, Nowzari, 2001). В каждом случае подход зависит от конкретной клинической ситуации. Среди возможных операций следующие:

- Гингивэктомия (ГЭ) и гингивопластика (ГП).
- Лоскутная операция с частичной остеотомией.
- Лоскутная операция с остеотомией по периметру зуба.

Гингивэктомия проводится при неполном прорезывании зуба или при гиперплазии десны.

Остеотомия, частичная или со всех сторон, показана в случаях, когда биологическая ширина не достигает 2–3 мм, необходимых для успешного протезирования. Другой вариант — слишком короткие коронки опорных зубов, препятствующие полноценной ретенции протеза. Такие дефекты появляются в результате кариеса, переломов, стираемости из-за парафункций и т.д. Завершают список показаний эстетические проблемы, в том числе асимметрия зубов и высокая линия улыбки (рис. 1210). Далее представлен соответствующий клинический случай.

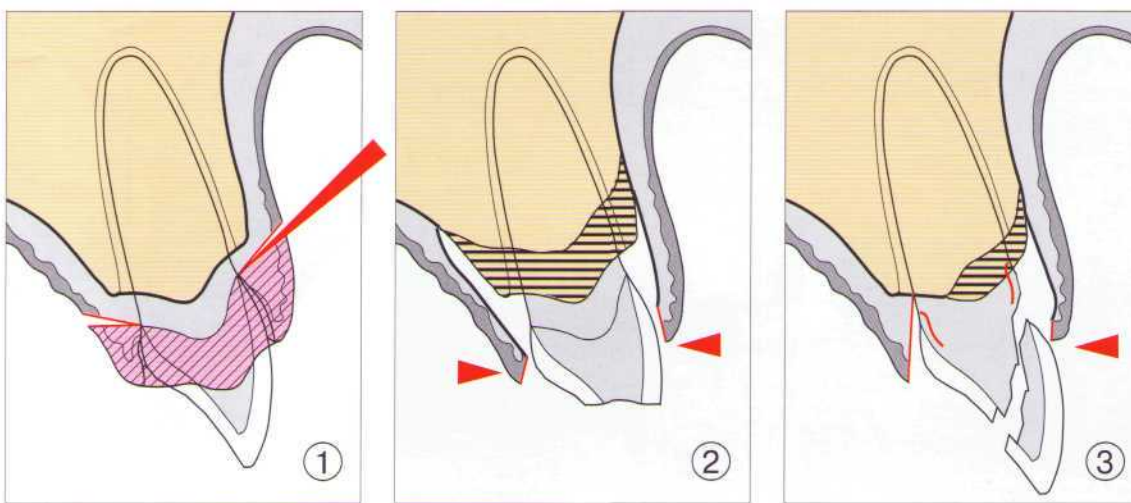


Рис. 1213. Схема хирургического удлинения коронки.

Контуры десны и десневых сосочков должны быть сохранены.

1. **Гингивэктомия (гингивопластика)**, т.е. иссечение гипертрофированной десны.
2. **Остеотомия по периметру зуба**, например, при патологической стираемости.
3. **Частичная остеотомия**, например, при косом переломе коронки.



Рис. 1214. Клинический пример удлинения коронок.

Пациентке 59 лет (см. далее). Представлена начальная клиническая картина и результат лечения.

Общая проблема — эстетическая неполноценность переднего отдела верхней челюсти. Ее компоненты:

- Стираемость зубов.
- Кариес и старые пломбы.
- Изменение цвета зубов.

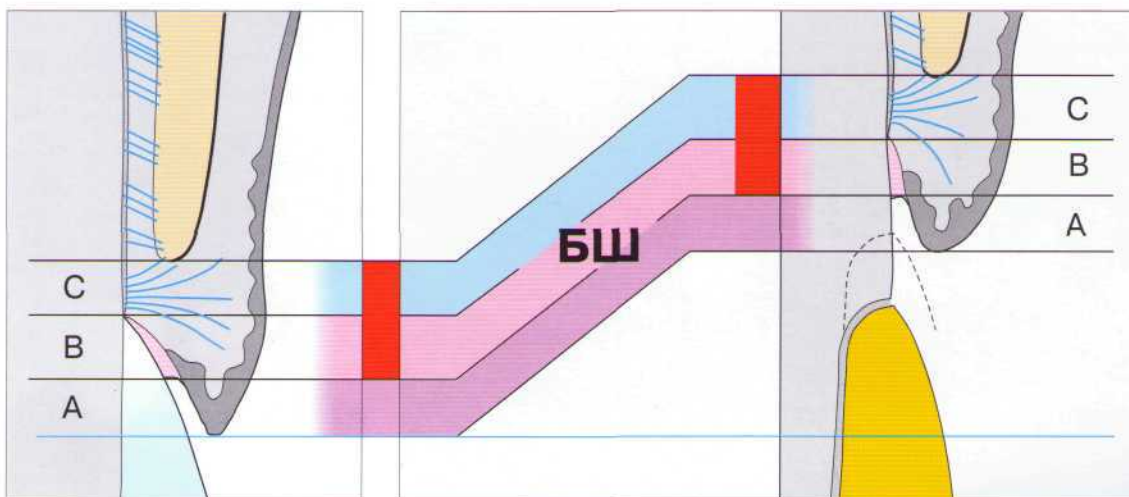


Рис. 1215. Биологическая ширина (БШ) при удлинении коронки посредством остеотомии.

Еще на этапе планирования удлинения коронки следует помнить о сохранении биологической ширины (В+С) и зубодесневого комплекса.

Например, чтобы удлинить клиническую коронку зуба на 2 мм, вершину альвеолярного гребня необходимо сместить более чем на 5 мм от прежнего уровня края десны.

Хирургическое удлинение коронок (клинический случай)

Протокол операции:

- Предварительное препарирование опорных зубов, формирование уступа на уровне десневого края.
- Фестончатые горизонтальные разрезы с вестибулярной и оральной сторон, вертикальные послабляющие разрезы, мобилизация полнослойных лоскутов.
- *Остеотомия* по периметру передних зубов; расстояние до края уступа должно быть равномерным (примерно 5 мм).
- *Остеопластика* вестибулярной костной пластинки (формирование углублений, желобков).
- Механическая обработка и (или) снятие слоя цемента с обнаженных корней зубов (с. 426).
- Апикальная репозиция лоскутов, полное закрытие альвеолярной кости.
- Наложение швов, окончательное препарирование зубов, припасовка временных конструкций (края коронок выше десны на 1–2 мм).
- Коррекция гигиены полости рта: в зоне операции в первые дни допускается только полоскание раствором хлоргексидина, затем осторожная механическая чистка.
- После полного заживления и созревания твердых и мягких тканей можно фиксировать окончательную реставрацию.

Рис. 1216. Предварительное препарирование, формирование уступов на уровне десневого края.
Выполнено препарирование одного из пяти зубов (13, 12, 11, 21, 22).

Справа: планирование лечения. Удлинение коронки за счет режущего края будет минимальным (+). Высота костного гребня уменьшится на 3 мм (*защитрихованная зона*). ЗДК (*красная двойная стрелка*) должен быть сохранен.

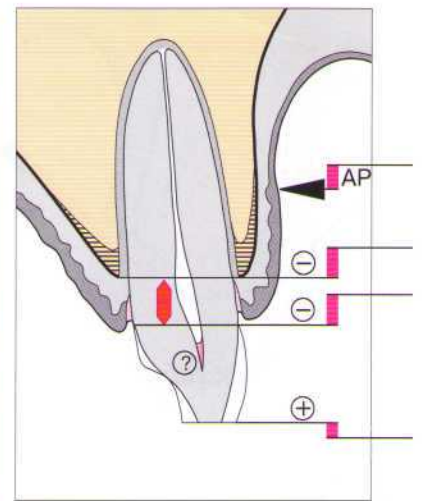


Рис. 1217. Откидывание лоскутов и остеотомия.

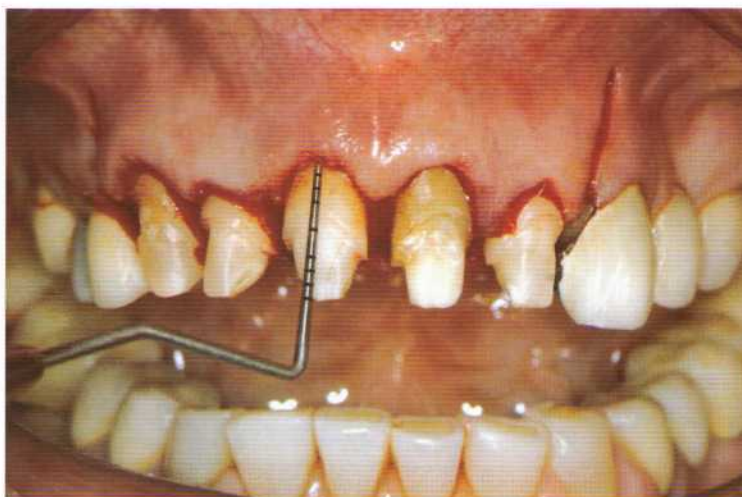
Зондом показано расстояние от уступа (прежний уровень десневого края) до нового десневого края. Чтобы отпрепарировать коронку еще на 3 мм, необходимо сместить альвеолярный гребень хотя бы на это же расстояние.

Справа: ручные и машинные инструменты для остеотомии и кюретажа.



Рис. 1218. Проверка качества остеотомии.

После резекции кости мягкотканые лоскуты укладывают на место, слегка смещая их в апикальном направлении. Возможно уменьшение длины или *толщины* лоскута. Видно, что коронку удалось удлинить на необходимые 3 мм. Это гарантирует ретенцию искусственной коронки (рис. 1220).



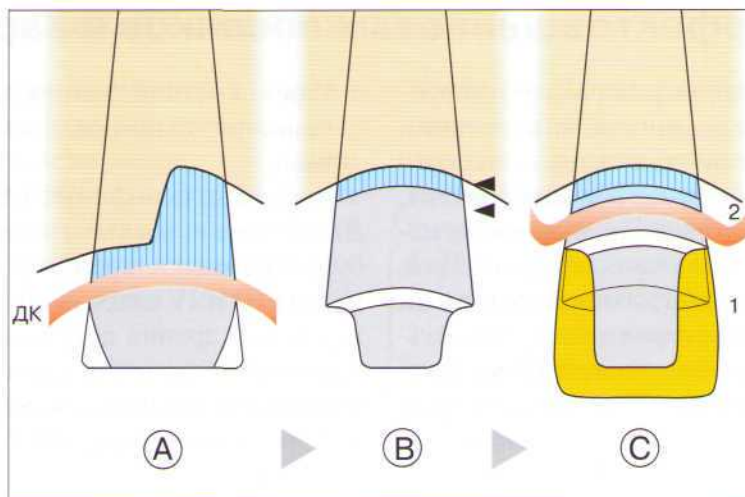


Рис. 1219. Схема препарирования твердых тканей.

- А.** Препарирование до дентина. Десневой край (ДК) обозначен красным цветом. Остеотомия завершена на 15%. Поверхность корня и периодонтальная связка обозначены голубым цветом.
- В.** Проведена остеотомия. Голубым цветом обозначено оставшееся периодонтальное прикрепление. Расстояние между стрелками соответствует биологической ширине.
- С.** Морфология десны и костной ткани после обработки (2) и до нее (1).

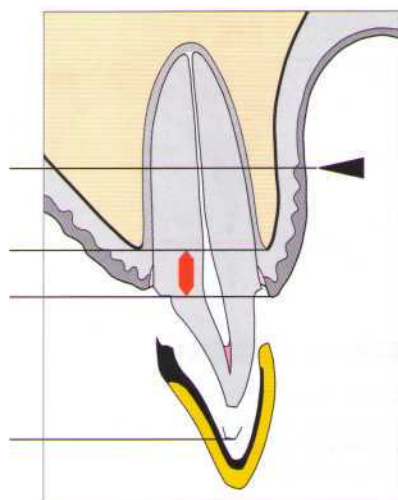


Рис. 1220. Окончательное препарирование удлиненных коронок.

Проведена репозиция лоскутов, наложены швы. Проведено окончательное препарирование зубов. Уступы сформированы на 1 мм выше десневого края. Слева: на схеме показана апикальная репозиция (АР) лоскута, удлинение коронки за счет остеотомии и реставрации режущего края.



Рис. 1221. Временное протезирование.

У пациентки сильная парафункция, поэтому через 4 нед. временные коронки пришлось заменить шинирующим долгосрочным временным протезом. Межзубные промежутки оформлены таким образом, чтобы правильно формировались десневые сосочки. Слева: состояние через 7 дней после операции. Заживление проходит не очень хорошо (отсутствуют десневые сосочки).



Рис. 1222. Окончательная реставрация (вид через 6 мес. после операции).

Довольно массивные металло-керамические коронки зафиксированы через 3 мес. после операции. Форма зубов более естественная. Десневые сосочки заполняют межзубные промежутки. По просьбе пациентки заменен мостовидный протез с опорой на зубы 23 и 26. Слева: на рентгенограмме хорошо видны широкие межзубные перегородки.

Классификация дефектов десневых сосочков и варианты лечения

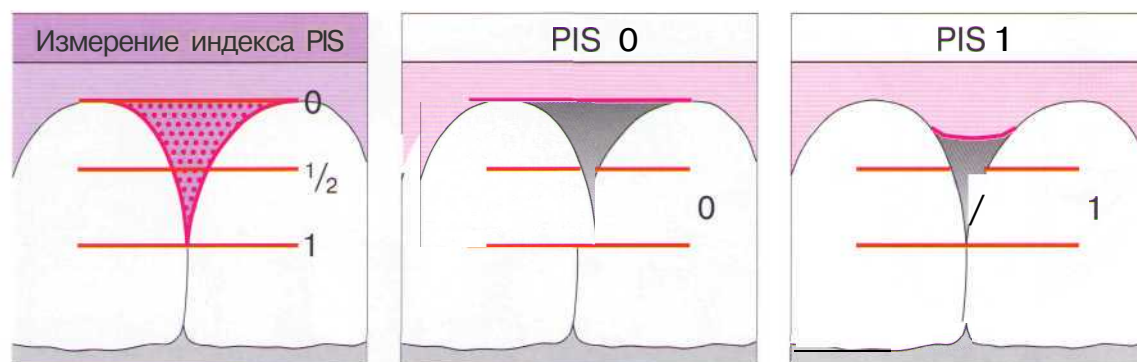
Современная мукогингивальная (пластическая) хирургия располагает широкими возможностями коррекции эстетических дефектов. С помощью хирургического вмешательства можно закрыть зоны рецессии десны, нарастить альвеолярный отросток, скорректировать нарушенную морфологию десневого края или изменить линию улыбки. Одна из серьезных проблем, с которыми сталкивается стоматолог, — это атрофия десневых сосочков, в результате которой межзубные промежутки приобретают вид темных треугольников. Причины атрофии десневых сосочков:

- Утрата костной ткани в результате пародонтита.
- Рецессия десны после закрытого или открытого кюретажа.
- Аномалии положения зубов, отсутствие зубов.

Даже сегодня восстановление межзубных сосочков требует огромных стараний со стороны хирурга (с. 177, рецессия III и IV классов по Miller). С чисто ортопедической точки зрения сохранение или восстановление десневого сосочка возможно, если расстояние между альвеолярным гребнем и межзубным контактом не превышает 5 мм (Tarnow et al., 1992).

Рис. 1223. Папиллярный индекс. В 1997 г. Jemt предложил классификацию дефектов десневых сосочков, так называемый папиллярный индекс (PIS). Он выделил 5 степеней атрофии десневого сосочка по отношению к зубам или имплантатам. Измерение ведется относительно условных линий, пересекающих межзубный промежуток.

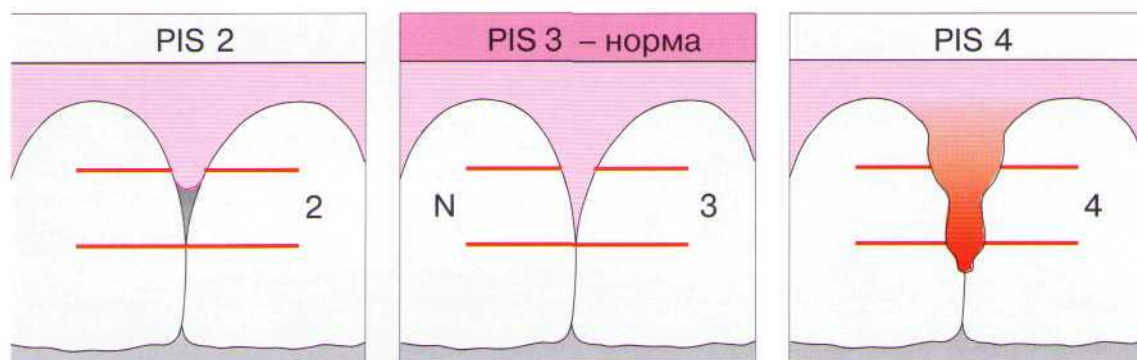
- Степень 0** — полное отсутствие межзубного сосочка («черный треугольник»).
- Степень 1** — отсутствует более половины межзубного сосочка.
- Степень 2** — сохранена половина или более десневого сосочка.
- Степень 3** — оптимальные контуры мягких тканей, десневой сосочек заполняет весь межзубный промежуток.
- Степень 4** — десна воспалена и гипертрофирована, контур неровный.



Измерение индекса PIS
Линии отсчета: верхняя точка шейки зуба (0), контакт с соседним зубом (1) и середина расстояния между этими точками (1/2).

PIS 0
Десневой сосочек отсутствует («черный треугольник»), контур десны — прямая линия.

PIS 1
Десневой сосочек заполняет менее половины межзубного промежутка, контур десны слегка волнообразный.



PIS 2
Десневой сосочек заполняет межзубный промежуток не менее чем наполовину, но не полностью.

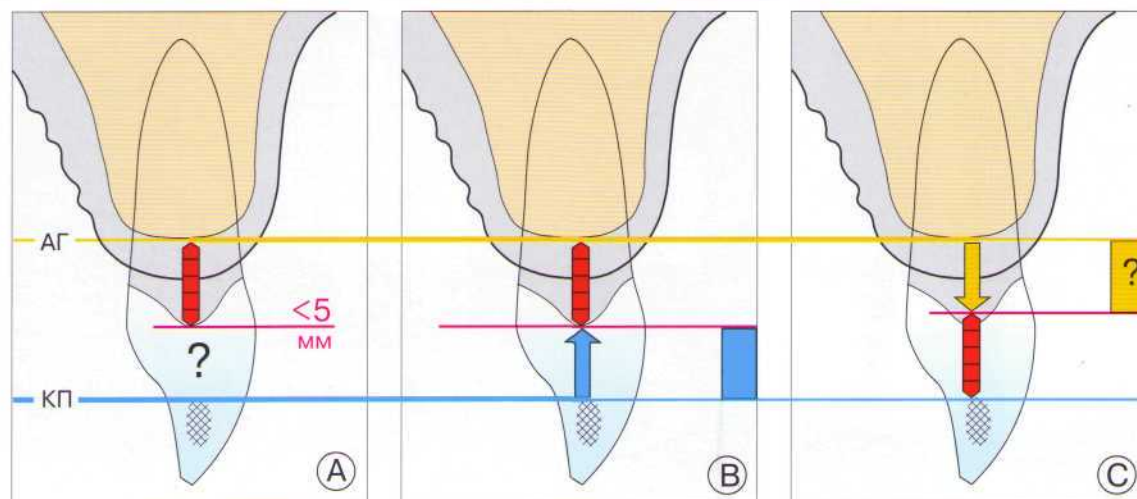
PIS 3 – норма
Десневой сосочек заполняет весь межзубный промежуток, контур десны гармоничный.

PIS 4
Гипертрофированная десна закрывает поверхность зуба, контур тканей неоднородный, цвет может быть изменен.

Адапт. по Jemt (1997).

Рис. 1224. Возможности и ограничения восстановления десневых сосочков.

- А.** Утрата костной ткани. Чтобы десневой сосочек восстановился, расстояние между альвеолярным гребнем (АГ) и контактным пунктом (КП) не должно превышать 5 мм.
- В.** Ортопедическое лечение: смещение контактного пункта в апикальном направлении.
- С.** Хирургическое лечение: попытка усилить регенерацию костной ткани.



Адапт. по Tarnow et al. (1992).

Рис. 1228. Состояние после ортодонтического лечения.

С помощью несъемного ортодонтического аппарата зубы были перемещены таким образом, чтобы ширина промежутков стала одинаковой. В данной ситуации можно выполнить реставрацию винирами, которые одновременно улучшат форму зубов и закроют межзубные промежутки.



Сразрешения *A. Darendeliler*.

Рис. 1229. Схема реставрации винирами.

Слева: схема препарирования зубов.

В центре: виниры естественной формы. *Оранжевым цветом* показаны «крылья», которые закрывают межзубные промежутки.

Справа: отпрепарированный зуб и винир с «крыльями». *Стрелка* указывает путь введения.

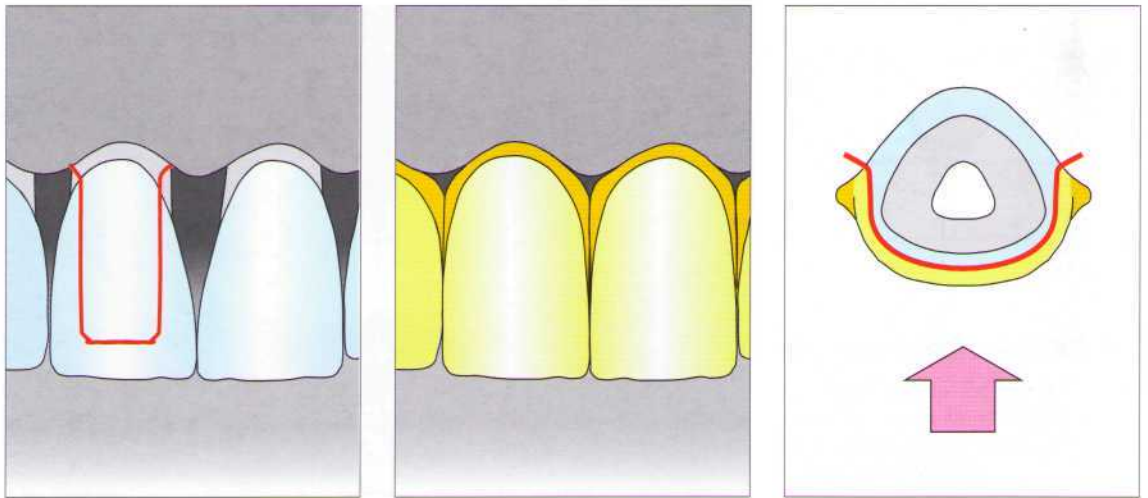


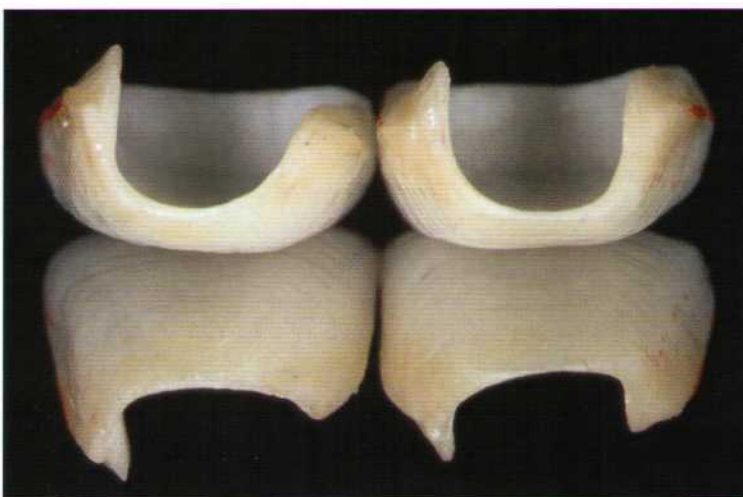
Рис. 1230. Третий (ортопедический) этап лечения.

Зубы 13—23 отпрепарированы под виниры. Режущий край укорочен; частично отпрепарированы и небные поверхности. *Справа:* алмазные боры для формирования уступов на разных уровнях.



Рис. 1231. Виниры на зубы 11 и 21 (вид со стороны пришеечной части).

Хорошо видны расширяющие «крылья», которые должны закрыть темные межзубные промежутки. Контактный пункт не точечный, а линейный, он продолжается практически от режущего края до края десны. Впоследствии сформируется небольшой межзубный сосочек.



Сразрешения *P. Magne*.



Рис. 1232. Виниры на зубы 11 и 12 (вид сбоку).
Красные отпечатки соответствуют контактным пунктам. Пришеечная часть будет располагаться на расстоянии 4–5 мм от костного гребня, как описано Тамнов (см. рис. 1224). Такое протезирование практически гарантирует заполнение межзубных промежутков здоровыми десневыми сосочками.



Рис. 1233. Виниры зафиксированы.
Оптимальный внешний вид. Стоит отметить гармоничный контур десневого края и межзубных сосочков.
Слева: рентгенограмма зубов 11 и 21. Состояние костной ткани стабильное. Зафиксирован ортодонтический несъемный ретейнер.

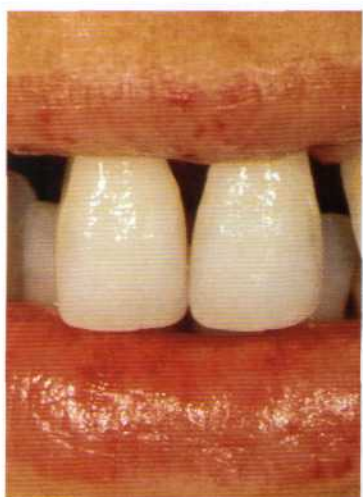


Рис. 1234. Внешний вид после лечения.
Гармоничная резцовая линия, нормальные пропорции зубов, закрытые межзубные промежутки. Пациентка вновь чувствует себя уверенной и привлекательной.
Слева: успех особенно очевиден при сравнении с исходной картиной (см. рис. 1225).

—
2001
1999
1997
1996
1994
1992

3 2 3	3 2 3	3 2 3	3 2 3	3 2 3	3 2 3	3 2 3	3 2 3
3 2 3	3 3 4	3 3 3	3 2 3	3 2 3	3 2 3	3 2 3	3 3 3
3 2 3	3 2 3	3 3 3	3 2 3	3 2 3	3 3 3	3 2 3	3 3 3
3 2 3	3 2 4	3 2 3	3 3 3	3 2 3	5 2 3	3 2 3	3 3 3
3 2 3	3 3 3	3 3 4	4 3 3	4 3 4	3 3 3	3 2 3	3 3 3
БЗА	7 3 7	7 3 6	4 3 6	5 3 6	6 3 4	6 3 5	4 3 9
14	13	12	11	21	22	23	24

Рис. 1235. Изменения глубины карманов во время курса лечения и при последующем наблюдении.
Приведены показатели зондирования в области зубов 14–24 за 9 лет.

Коронки при дефектах десневых сосочков

Самым распространенным методом восстановления разрушенных *передних* зубов остается протезирование искусственными коронками. В настоящее время изготавливаются металлокерамические и керамические (безметалловые) коронки; и к тем, и к другим существуют определенные показания (Edelhoff et al., 1998). *Фарфоровые* коронки обладают прозрачностью, они выглядят более естественно, но нужно учитывать, что зуб не должен быть изменен в цвете, на нем не должно быть пломб. *Металлокерамические* коронки показаны при *изменении цвета* зубов, восстановлении культи на штифте, а также пациентам с *парафункциями*.

При протезировании металлокерамическими коронками, а также коронками на каркасе из оксида алюминия или оксида циркония часто возникает «эффект зонтика», когда маргинальная десна кажется темной (с. 505). Для уменьшения негативного эффекта край металлического каркаса должен располагаться на 2–3 мм выше уступа. Остальная часть отпрепарированного зуба (до уступа) будет закрыта только керамикой. Следует использовать прозрачный цемент (Magne et al., 1999; Magne, 2002).

Представлен случай протезирования металлокерамическими коронками при утрате десневого сосочка.

Рис. 1236. Различные конструкции коронок на передние зубы.

1. Фарфоровая (безметалловая) коронка, края которой располагаются в десневой борозде. Оптимальная эстетика.
2. Металлокерамическая коронка на девитальном зубе. Металлический каркас доходит до уступа, в результате чего возникает «эффект зонтика».
3. Металлокерамическая коронка на живом зубе, цвет которого не изменен. Каркас оканчивается за 2 мм от уступа. В десневой борозде только керамика, фиксированная на прозрачный цемент. Десневой край выглядит естественно.

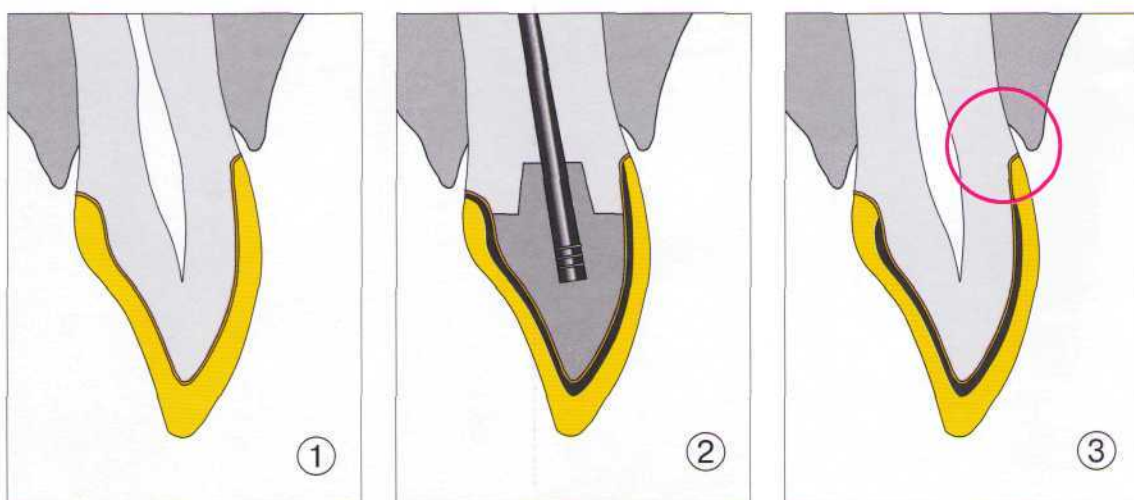


Рис. 1237. Зубы 11 и 12 после препарирования.

Пациентке 40 лет. Выявлена парафункция. Передние зубы витальные, изменены в цвете. Проведено пародонтологическое лечение, запланировано протезирование. Коронки должны не только улучшить форму и цвет зубов, но и замаскировать темные межзубные промежутки и отсутствие десневых сосочков. *Справа:* как и в предыдущем клиническом случае (с. 511), межзубные промежутки будут устранены за счет линейного контактного пункта.

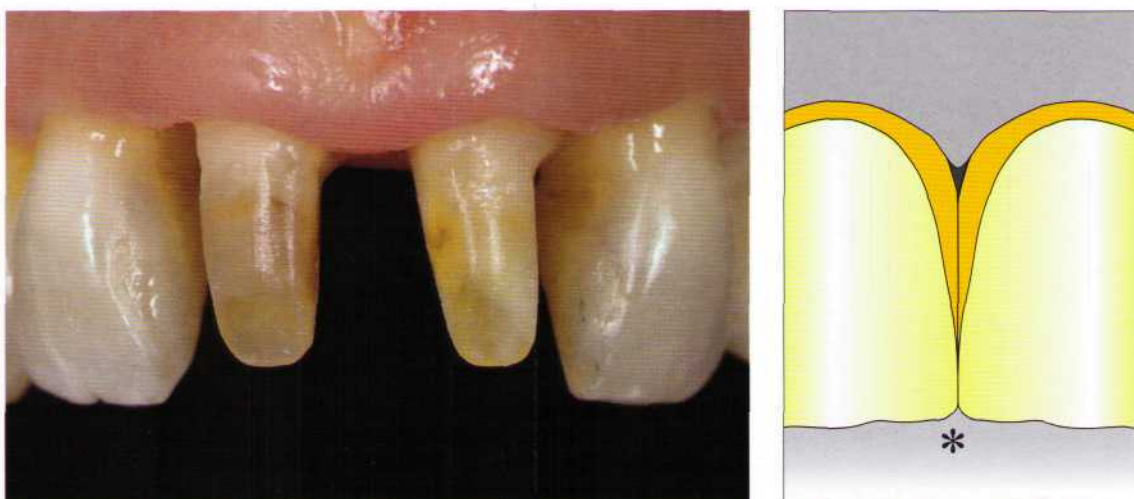


Рис. 1238. Металлокерамические коронки.

Край каркаса не доходит до края коронки. В области шейки зуба керамика полностью пронцаема для света. *Красным цветом* показаны контактные пункты.

Справа: вид со стороны шеек. Чтобы уменьшить межзубные промежутки, созданы небольшие «крылья» из керамики (см. рис. 1229).





Рис. 1239. Контактный пункт и межзубный сосочек на модели (слева) и в полости рта (справа). За счет формы коронок межзубный промежуток сузился, поэтому атрофия десневого сосочка не так заметна (рис. 1236). Улучшился не только внешний вид, но и дикция.



Рис. 1240. Форма зубов и морфология десневого края. Несмотря на широкие шейки зубов и длинный контактный пункт, зубы выглядят вполне естественно. Обратите внимание на прозрачность режущих краев и желтоватое окрашивание шеек, соответствующее природному.



Рис. 1241. Вид переднего отдела (при протрузии нижней челюсти). Искусственные коронки контактируют с зубами 42, 41 и 31. Ткань пародонта в норме.



Рис. 1242. Гармоничная линия улыбки. Пациент доволен результатом протезирования. Металлокерамические коронки неотличимы от естественных зубов. Слева: необходимо тщательно ухаживать за полостью рта, используя зубную нить, зубную ленту или «суперфлосс».

Протезирование беззубых участков челюсти

Форма промежуточной части протеза

Раньше считалось, что контакт промежуточной части протеза с альвеолярным отростком должен быть линейным или точечным, чтобы обеспечивать нормальную гигиену. Теперь, когда предъявляются строгие требования к эстетике, это правило претерпевает изменения. Однако у пациента всегда должна быть возможность тщательного очищения всех поверхностей *под* протезом.

Седловидная форма промежуточной части, когда протез как бы обхватывает альвеолярный отросток (рис. 1243А), подходит в большинстве случаев. Если слегка модифицировать форму (рис. 1243В, Stein, 1966), то поддерживать гигиену становится проще. Промежуточная часть овальной формы (рис. 1243С; Abrams, 1980) на 2–3 мм погружается в мягкие ткани. Такой протез упрощает гигиену и не нарушает дикцию.

Рис. 1243. Формы промежуточной части протеза в переднем отделе.

- А. Седловидная форма.** Гигиена затруднена.
- В. Модифицированная седловидная форма.** Чистить проще, но с небной стороны образуется ретенционный пункт для зубной бляшки.
- С. Овальная форма.** Очищение легкое и удобное. Альвеолярный отросток должен быть широким, а толщина слизистой оболочки — не менее 2 мм.

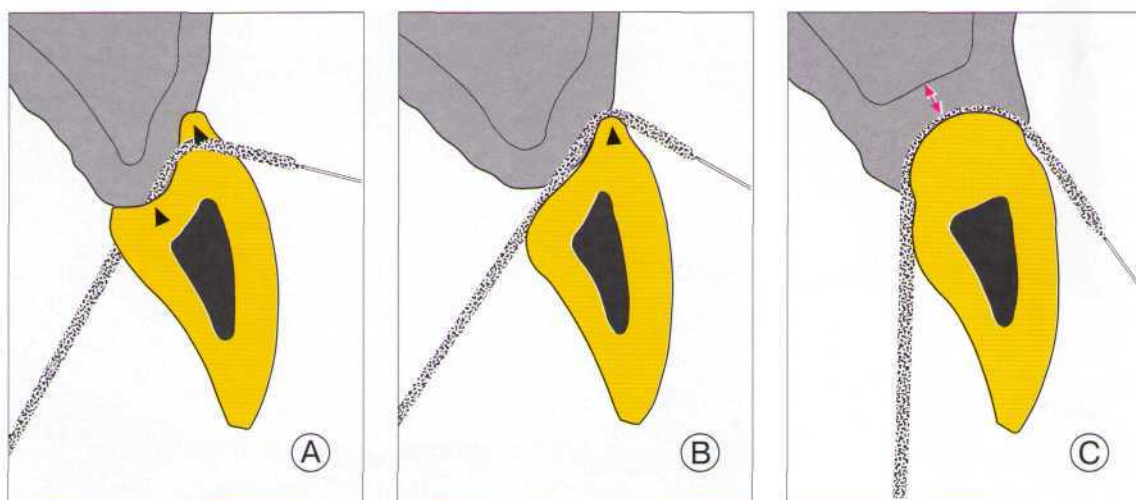


Рис. 1244. Клиническая картина сразу после снятия временного мостовидного протеза с 4 овальными искусственными зубами.

Под воздействием временного протеза в мягких тканях альвеолярного отростка образовались овальные углубления. Сформировались десневые сосочки (справа). Контакт искусственных зубов со слизистой оболочкой будет выглядеть естественно. В настоящее время овальная форма промежуточной части считается наиболее функциональной и эстетичной.

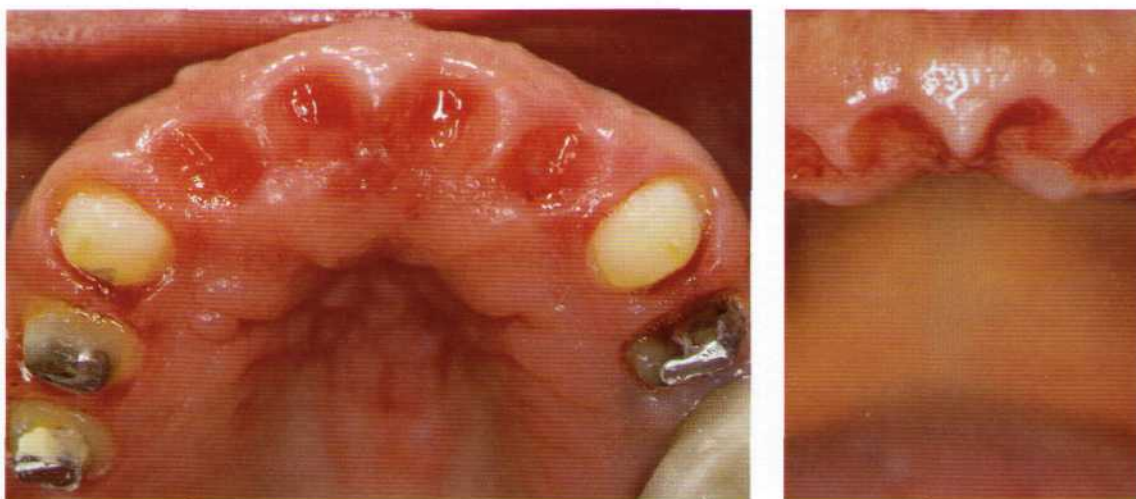
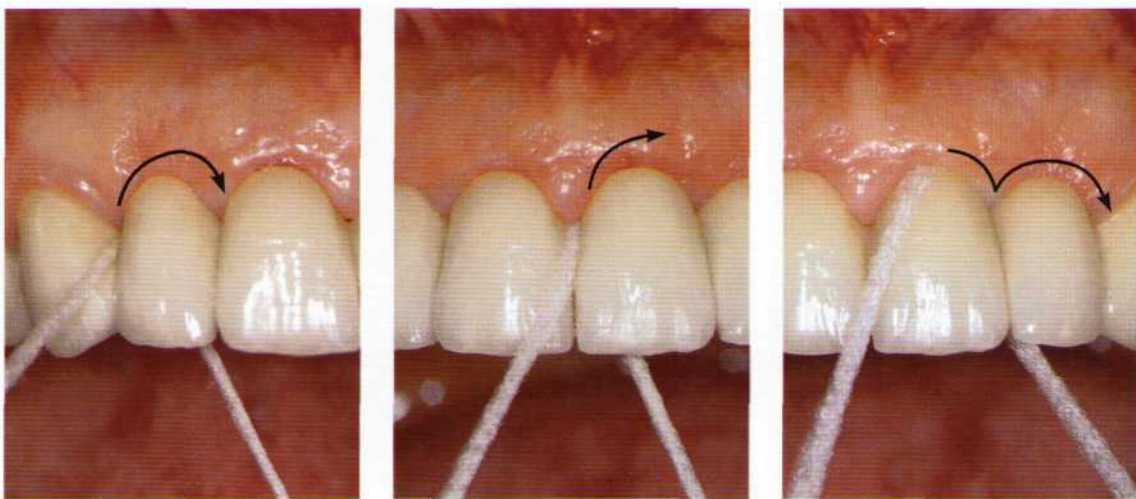


Рис. 1245. Гигиена искусственных зубов овальной формы.

Тот же пациент. Зафиксирован металлокерамический мостовидный протез с искусственными зубами овальной формы. Для удаления зубного налета используется «суперфлосс». Нить вводится под протез 1 раз (слева) и перемещается между протезом и слизистой оболочкой.



Классификация дефектов альвеолярного гребня

Дефекты альвеолярного гребня возникают в результате травмы, удаления зубов или заболеваний пародонта. Часто до протезирования необходима хирургическая коррекция. Если планируется установка имплантатов (с. 525) или изготовление несъемных мостовидных протезов, следует провести тщательную диагностику и, если это необходимо, лечение дефектов альвеолярного гребня. Предлагается следующая классификация дефектов (Seibert, 1983; Allen et al., 1985; Wang, Al-Shammari, 2002):

- Горизонтальные дефекты.
- Вертикальные дефекты.

- Комбинированные дефекты.

Конечно, если дефект небольшой и располагается в заднем участке челюсти, менее важном с точки зрения эстетики, его можно не корректировать. В таких случаях иногда изготавливают *съемные* протезы.

При работе в видимом, переднем, отделе челюсти крайне важно, чтобы хирургическое и ортопедическое лечение проводилось аккуратно и тщательно. Ошибки могут привести к неприемлемым функциональным и эстетическим результатам.

Качественная классификация дефектов альвеолярного гребня	Номенклатура Seibert (1983)	Номенклатура Allen (1985)
Горизонтальный - дефект в щечно-язычном направлении при нормальной высоте гребня	I класс	Тип В
Вертикальный - дефект в коронково-апикальном направлении при нормальной толщине гребня	II класс	Тип А
Комбинированный дефект - сочетание вертикального и горизонтального дефектов	III класс	Тип С

Дефекты альвеолярного гребня

Рис. 1246. Качественная классификация, основанная на протяженности дефекта.

Классификация Seibert (1983) и Allen и соавт. (1985):

- I класс (тип В) — 33% случаев.
 - II класс (тип А) — 3%.
 - III класс (тип С) — 65%.
 - Отсутствие дефекта — 9%.
- Адапт. по Chen, Schärer (1995).

Полуколичественная классификация дефектов альвеолярного гребня			
Горизонтальная протяженность		Вертикальная протяженность	
Расстояние до изгиба зубного ряда	Тип дефекта	Расстояние до межзубного сосочка	Тип дефекта
<3 мм	Легкий	<3 мм	Легкий
3-6мм	Средний	3-6мм	Средний
>6мм	Тяжелый	>6мм	Тяжелый

Рис. 1247. Полуколичественная классификация.

Studer (1996) предложил классификацию дефектов альвеолярного гребня, основанную на их выраженности по отношению к изгибу зубного ряда и десневным сосочкам. Эта классификация, в отличие от предыдущей, позволяет рассчитать объем дефекта и материала для наращивания альвеолярного гребня.

Прогнозирование			
А. Класс дефекта и прогноз		В. Протяженность дефекта и прогноз	
I класс	++	Отсутствует 1 зуб	++
II класс	+	Отсутствуют 2 зуба	+
III класс	+/-	Отсутствуют 3 зуба	+/-
		Отсутствуют 4 зуба	-
С. Горизонтальные дефекты и прогноз		Д. Вертикальные дефекты и прогноз	
Легкий дефект	++	Дефект отсутствует	++
Средний дефект	+	Легкий дефект	+
Тяжелый дефект	+/-	Средний дефект	+/-
		Тяжелый дефект	-

Рис. 1248. Ожидаемый результат наращивания мягких тканей.

На основании величин горизонтальной и вертикальной утраты тканей можно предположить, каким будет результат лечения. Чем меньше и проще дефект, тем больше шансов на успех. Чем больше протяженность дефекта (при отсутствии нескольких зубов), тем меньше вероятность успешного наращивания мягких тканей (см. рис. 1255).

Ортопедическая коррекция дефектов альвеолярного гребня

Как сказано выше, наиболее простой способ компенсации дефекта альвеолярного отростка — изготовление частичного съемного протеза на металлическом каркасе. Возможно изготовление специального съемного или несъемного мостовидного протеза, но это сложнее и дороже.

Следует отметить, что ортопедическая коррекция иногда дополняет хирургическое наращивание альвеолярного гребня, если последнее не привело к желаемым результатам.

Пациенту 38 лет. Отсутствуют зубы 11 и 21. Наращивание альвеолярного отростка прошло безрезультатно. Изготовлен *съемный протез*.

- Протез фиксируется к зубам 12 и 22, препарирование которых было минимально инвазивным.
- Центральные резцы (искусственные) выглядят естественно.
- Из керамики изготовлена десневая маска, т.е. индивидуальный протез десны.

Поскольку протез съемный, можно поддерживать оптимальную гигиену.

Рис. 1249. Дефект и его коррекция.

Для замещения отсутствующих центральных резцов изготовлен съемный протез из двух единиц, который фиксируется к боковым резцам. Эстетический результат не очень хороший, так как отсутствует десневой сосочек и межзубный промежуток выглядит черным. Также появились проблемы с дикцией.



Рис. 1250. Протез и десневая маска.

Изготовлена десневая маска, которая закрывает промежуток между зубным протезом и альвеолярным отростком. Это простой и недорогой способ достичь оптимального результата. Необходимо тщательно следить за гигиеной полости рта.



Рис. 1251. Протез и десневая маска в полости рта.

Естественный внешний вид. Межзубные промежутки закрыты десневой маской. Контур десневого края гармоничный (Belser et al., 1981). Десневая маска по цвету соответствует слизистой оболочке.



Принципы хирургического лечения дефектов альвеолярного гребня

При дефектах альвеолярного гребня в переднем отделе проводится наращивание мягких тканей, а затем протезирование.

Методики наращивания мягких тканей альвеолярного гребня

- *Пластика свернутым лоскутом* (Abrams, 1980)

Показания: дефекты I класса, легкие, отсутствие одного зуба.

Противопоказания: тонкая слизистая оболочка неба.

Преимущества: хорошие эстетические результаты; одна хирургическая рана.

Недостатки: ограниченное применение.

- *Пластика соединительнотканым лоскутом* (Langer, Calagna, 1982).

Показания: дефекты I, II и III классов.

Противопоказания: тонкая слизистая оболочка неба.

Преимущества: хорошие эстетические результаты, минимальный риск, не нарушается эпителиальная выстилка неба, большой объем тканей.

- *Пластика свободным лоскутом* (Seibert, 1983a).

Показания: дефекты II класса, а также I и III классов.

Преимущества: большой объем трансплантата.

Недостатки: глубокая донорская рана.

Пластика свернутым лоскутом

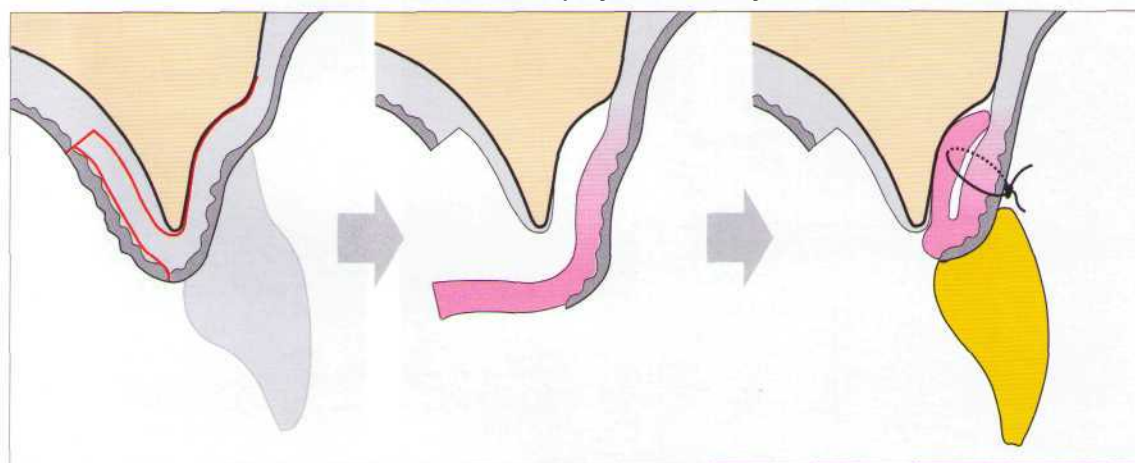


Рис. 1252. Пластика свернутым лоскутом.

Слева: отслоение эпителия неба и формирование лоскута.

В центре: мобилизация и откидывание лоскута.

Справа: небная часть лоскута погружается в искусственно созданный «карман» и фиксируется швами. Небная рана заживает вторичным натяжением, на нее накладывают пародонтальную повязку.

Важно сохранить десневые сосочки!

Пластика соединительнотканым лоскутом

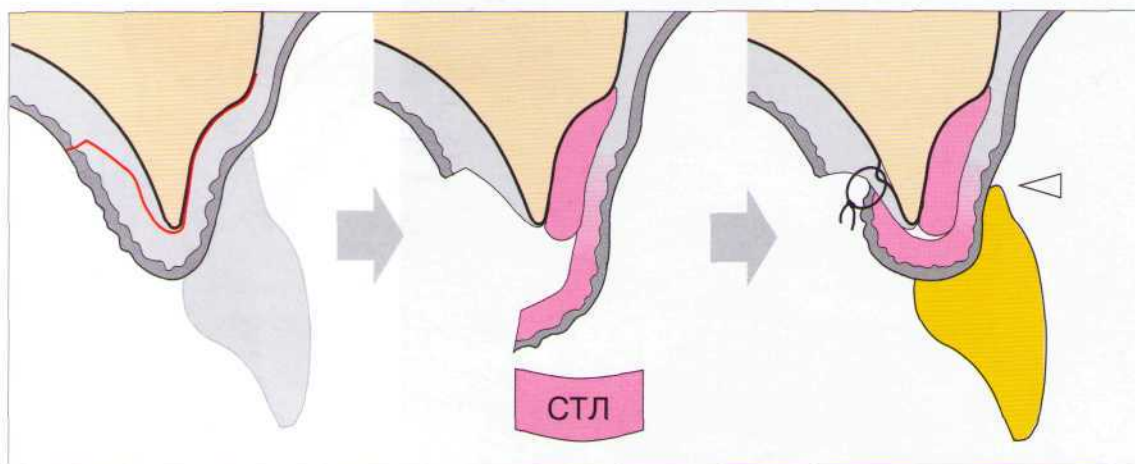


Рис. 1253. Пластика соединительнотканым лоскутом.

Слева: формирование толстого трапециевидного полнослойного лоскута.

В центре: между лоскутом и надкостницей помещают соединительнотканый трансплантат, полученный из латеральной части неба. Накладывают швы.

Справа: полнослойный лоскут закрывает трансплантат.

Пластика свободным лоскутом

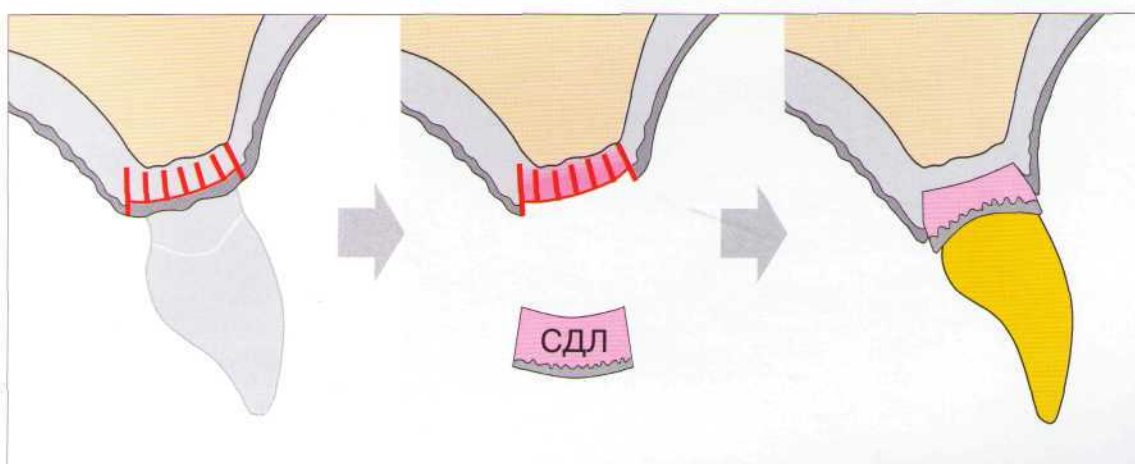


Рис. 1254. Пластика свободным десневым лоскутом.

Слева: реципиентное ложе лишают эпителиального слоя и делают несколько надрезов, чтобы обеспечить питание и кровоснабжение трансплантата. Довольно часто бывают неудачи!

В центре: реципиентное ложе и СДЛ.

Справа: СДЛ после пересадки. Временный протез не должен давить на ткани трансплантата в период заживления (нужно учесть возможный отек).

Наращивание альвеолярного гребня соединительнотканым лоскутом

Пошаговое описание хирургического вмешательства

Итак, если после потери передних зубов возник глубокий дефект альвеолярного отростка, его можно попытаться восстановить различными методами:

- Съемный протез (дефект замещается пластмассой).
- Частичный съемный протез на металлическом каркасе или мостовидный протез (более дорогой вариант).
- Нарращивание мягких тканей с последующим несъемным протезированием.
- Нарращивание костной ткани и установка имплантов.

Выбор метода зависит от протяженности дефекта, планируемой окончательной реконструкции, прогноза, пожеланий пациента и его материального положения, а также от приверженности пациента.

Пациенту 19 лет. В результате дорожно-транспортного происшествия он лишился передних верхних зубов. Появился крупный дефект альвеолярного отростка (дефект III класса по Seibert; с. 519). План лечения включает наращивание мягких тканей и изготовление мостовидного протеза.

Рис. 1255. Клиническая картина до операции.

Состояние через 6 мес. после аварии. Передние верхние зубы отсутствуют. Горизонтальная протяженность дефекта альвеолярного гребня невелика, но вертикальный дефект значительный. Изготовлен временный съемный протез для ношения в послеоперационный период. *Запланировано наращивание мягких тканей комбинированным методом (частично эпителизированным соединительнотканым лоскутом).*

Справа: фрагмент панорамной рентгенограммы. Обратите внимание на обширный костный дефект.



Рис. 1256. Разрезы.

Горизонтальный разрез на расстоянии 2–3 мм к небу от альвеолярного гребня.

Вертикальные разрезы пересекают переходную складку. Десневые сосочки в области зубов 13 и 22 сохранены.

Справа: вид на сагиттальном срезе после откидывания полнослойного лоскута. Большой клиновидный трансплантат будет получен из дистальной части неба.

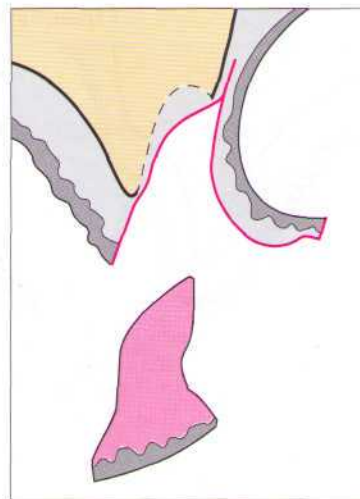
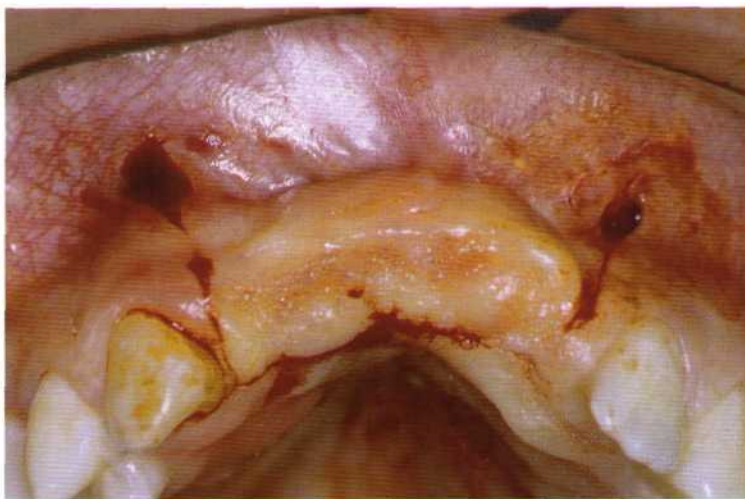
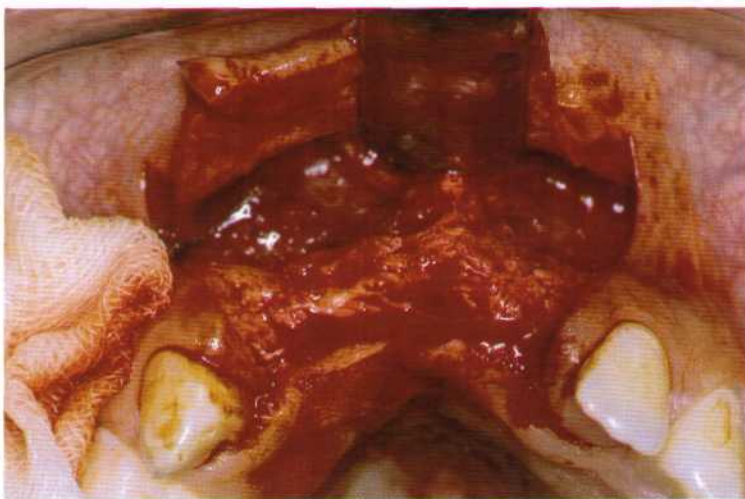


Рис. 1257. Первый этап — откидывание лоскута.

Из-за рубцов и неровной поверхности корня формирование полнослойного лоскута затруднено. После мобилизации лоскута хирург приступает ко второму этапу — получению небного трансплантата.



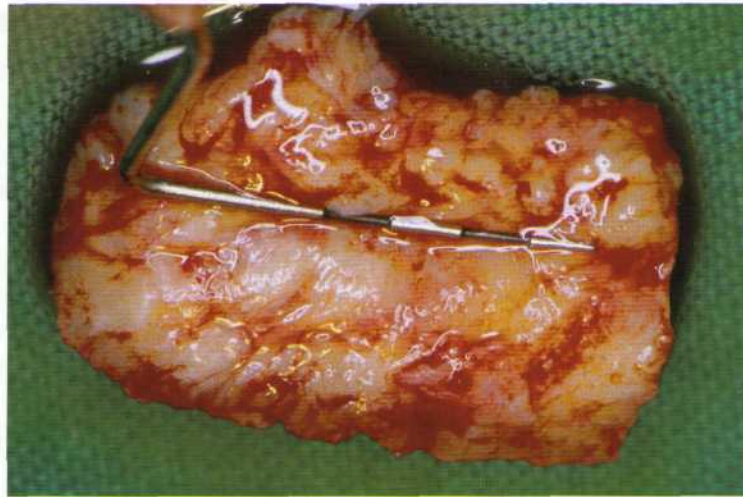
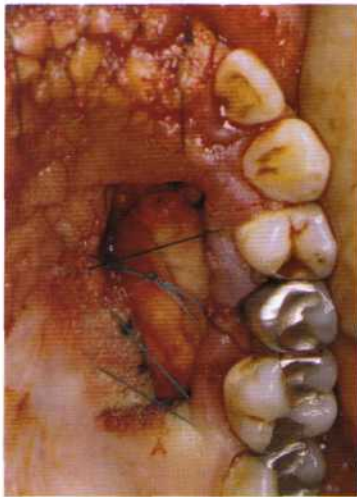


Рис. 1258. Второй этап — получение небного трансплантата. Крупный, *частично* эпителизированный лоскут получен с поверхности неба в области зубов 22—26. Жировая ткань в данном случае сохраняется. Слева: на донорскую рану наложены швы. Подготовлена акриловая пластинка, которая прикрывает рану.

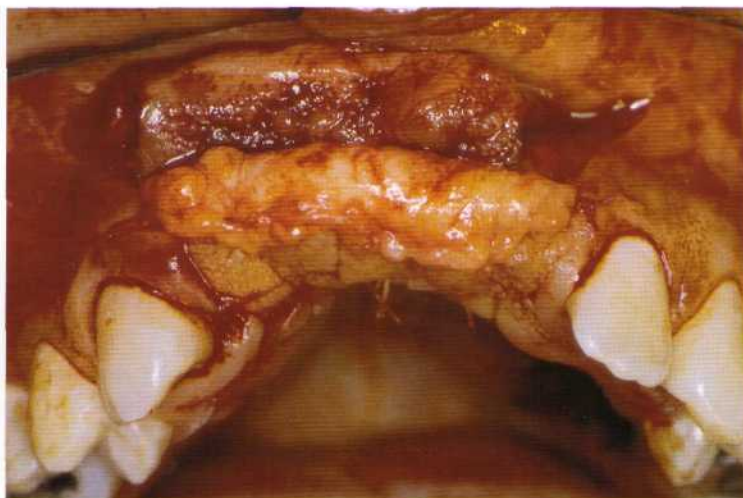


Рис. 1259. Третий этап — трансплантация. Комбинированный дефект полностью закрыт трансплантатом. Наложены рассасывающиеся швы. Лучше всегда использовать рассасывающийся шовный материал, чтобы не повредить трансплантат во время снятия швов.

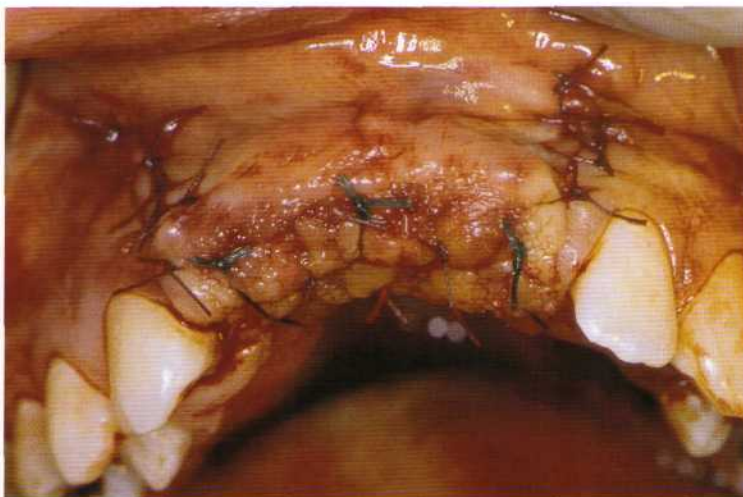
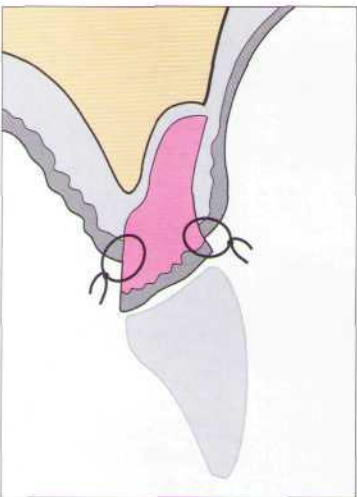


Рис. 1260. Вид сразу после операции. Полнослойный лоскут закрывает соединительнотканый трансплантат. Наложены нерассасывающиеся швы. Пациента предупредили о возможном отеке. Слева: вестибулярный лоскут закрывает лишь часть трансплантата, лишенную эпителия.



Рис. 1261. Вид с окклюзионной стороны через 8 дней после операции. Первичное заживление практически завершилось. Лоскут слегка больше, чем необходимо, так как в процессе заживления происходит «усадка» мягких тканей примерно на 20%. На протяжении 14 дней после операции пациент должен полоскать рот раствором хлоргексидина, а затем обрабатывать зону хирургического вмешательства спреем хлоргексидина. Временный протез не должен давить на мягкие ткани.
С. разрешения S.Sri/Ирг Л. Adler

Рис. 1262. Вид с окклюзионной стороны через 3 мес. после операции.

Альвеолярный отросток восстановился. Он приобрел правильную форму и нормальные размеры в вертикальном и горизонтальном измерениях. Можно изготовить полноценный мостовидный протез. Проведено препарирование опорных зубов 13, 22 и 23 под временный мостовидный протез.

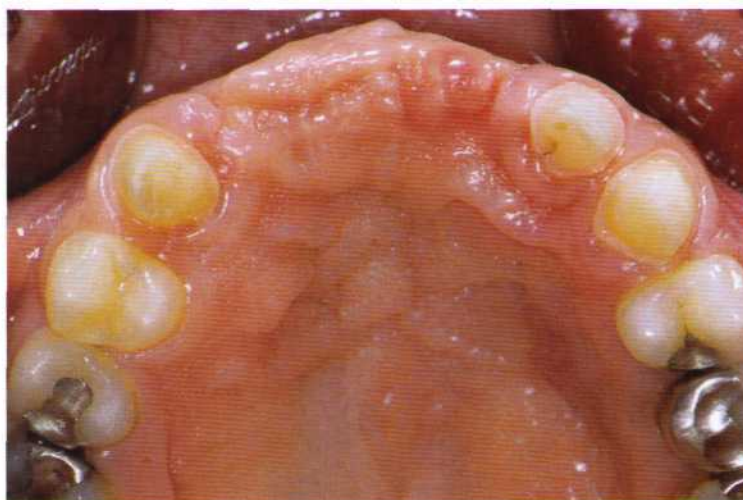


Рис. 1263. Клиническая картина через 9 мес.

Искусственные зубы контактируют с мягкими тканями только с вестибулярной стороны, что позволяет сохранять хорошую дикцию и благоприятный внешний вид.

Справа: схема промежуточной части протеза. Красной пунктирной линией показано планируемое видоизменение мягких тканей, чтобы можно было изготовить окончательный протез с зубами овальной формы.

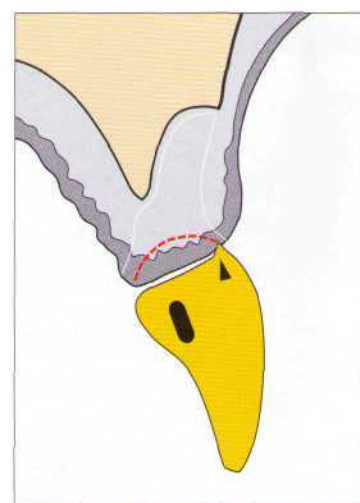


Рис. 1264. Хирургическая коррекция мягких тканей.

Созданы небольшие углубления для искусственных зубов. Эпителизация этих углублений занимает несколько недель. В результате переход от зубов к десне будет выглядеть естественно. Формируются десневые сосочки.

Справа: инструменты для формирования углублений в мягких тканях (алмазный бор диаметром 5 мм, электронож).

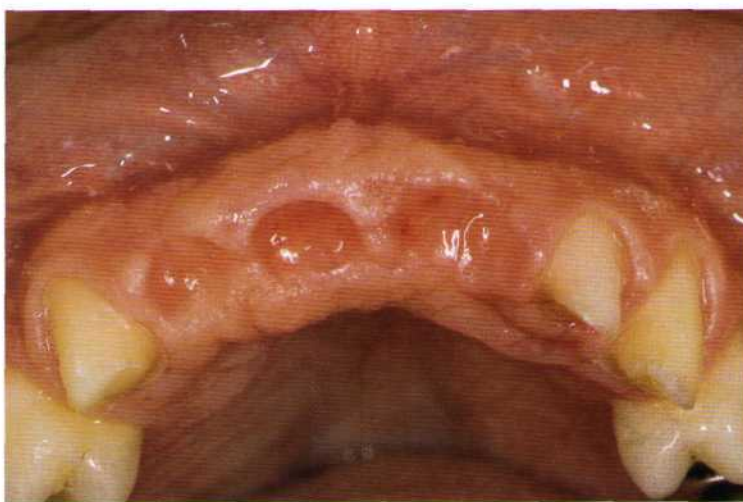
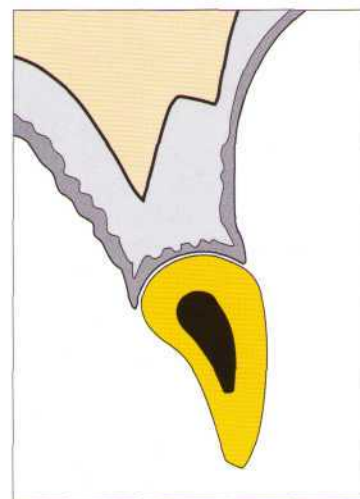


Рис. 1265. Окончательное протезирование (вид через 2 года после операции).

Десневой край нормальной формы, зубы выглядят естественно. Межзубные промежутки заполнены десневыми сосочками.

Справа: схема овальной промежуточной части протеза (металлокерамического).



Наращивание альвеолярного гребня соединительнотканым лоскутом: краткое изложение

Наращивание альвеолярного гребня выполняется различными методами. Выбор метода зависит от предполагаемого ортопедического лечения (съёмный протез, мостовидный протез, имплантат). Кроме того, имеют значение факторы пациента: готовность к операции, мотивация, эстетические требования.

В то время как для остеоинтеграции имплантатов необходимо *наращивание костной ткани*, при изготовлении мостовидного протеза можно обойтись *наращиванием мягких тканей*, особенно если промежуточная часть будет овальной формы.

Метод наращивания мягких тканей имеет ограничения, связанные в первую очередь с протяженностью и объемом тканей.

В данном случае требовалось восстановить крупный комбинированный дефект у пациента 19 лет. Нужен был обширный мягкотканый трансплантат, приживление которого всегда трудно спрогнозировать. Кроме того, получение донорской ткани связано с некоторыми сложностями для врача и пациента. Часто после операции требуется *дополнительная коррекция*.

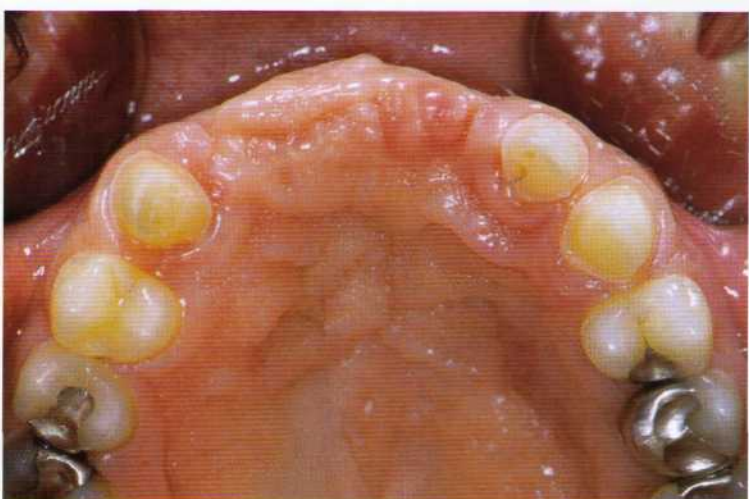
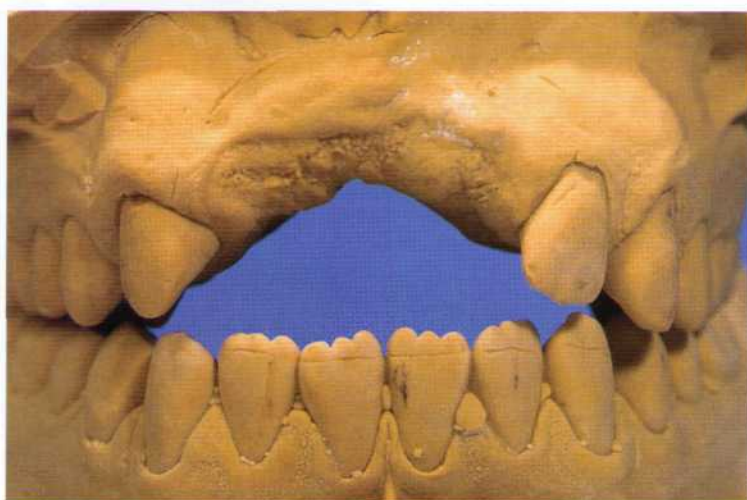


Рис. 1266, 1267.

Планирование лечения

На гипсовой модели хорошо видна горизонтальная и вертикальная протяженность дефекта альвеолярного отростка (III класс по Seibert, 1983). Клиническая картина через 2 мес. и через 9 мес. позволяет оценить риски, связанные с процедурой. Несмотря на то что после всестороннего обследования прогноз был весьма сомнительным, было принято решение провести наращивание мягких тканей, а затем изготовить несъемный мостовидный протез.

Альтернативный вариант — установка имплантатов — в данном случае не был показан по следующим причинам:

- *Пациенту 19 лет.* Возможно, рост челюстей и прорезывание зубов еще не завершены.
- *Длительность лечения.* После направленной регенерации кости (НРК) и установки имплантатов заживление занимает много времени, понадобятся несколько съёмных протезов.
- При наращивании костной ткани в переднем отделе обычно требуется *несколько эстетических операций* (вестибулопластика, пластика соединительнотканым лоскутом).
- Возможны *эстетические проблемы* при протезировании на имплантатах (отсутствие десневых сосочков, «эффект зонтика») (с. 505).

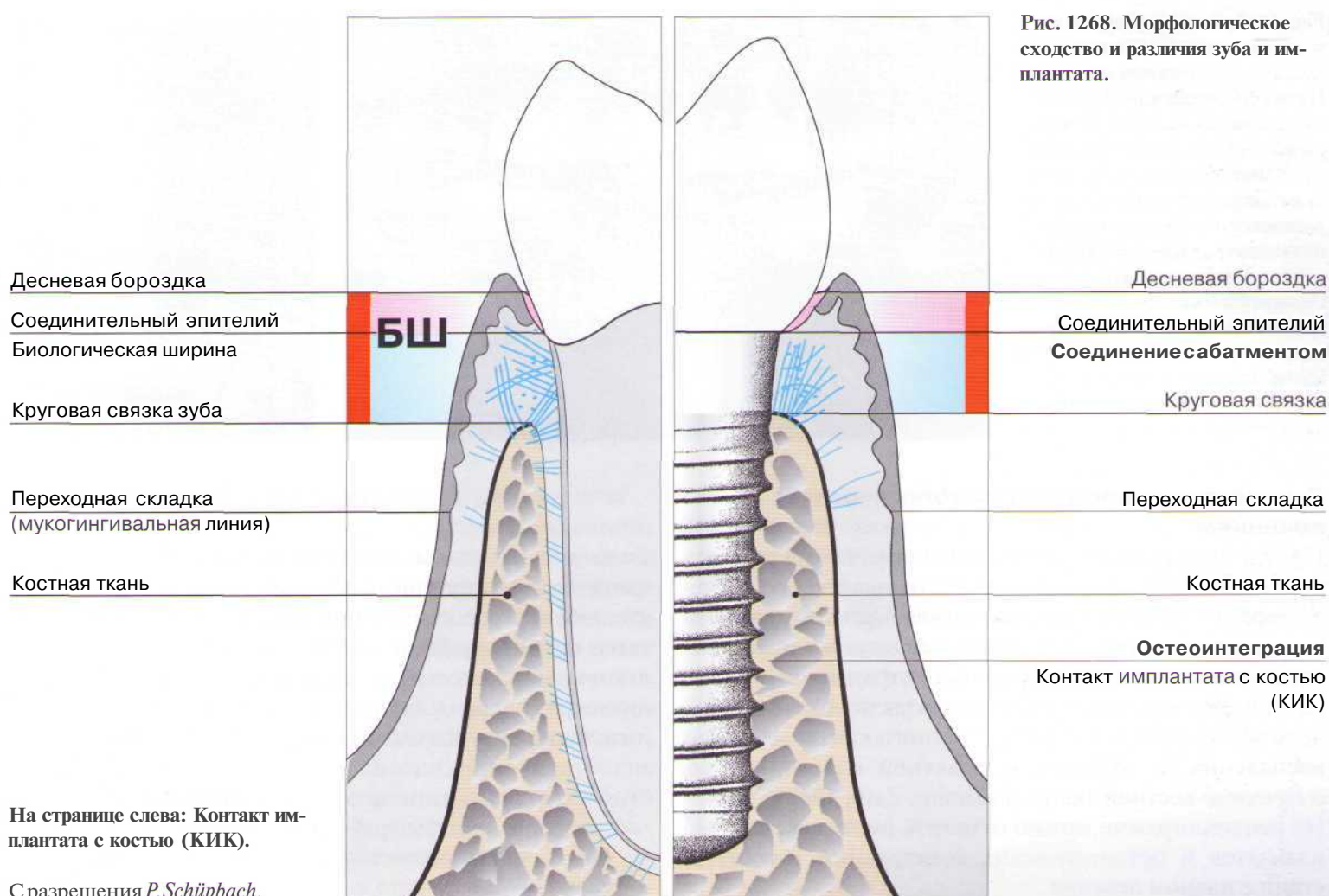
Имплантологическое лечение описано в следующей главе.



Имплантологическое лечение пародонтологических пациентов

Имплантология находит все более широкое применение, в том числе для лечения пародонтологических пациентов (Nevins, Mellonig, 1999; Lindhe et al., 2003). В данной главе описаны некоторые особенности имплантологического лечения пациентов, которым было успешно проведено лечение пародонтита.

На рисунке 1268 изображен естественный зуб и титановый имплантат после остеоинтеграции. Очевидны различия на уровне альвеолы (периодонтальная связка в одном случае и остеоинтеграция в другом), но они не очень важны по сравнению с различием между здоровыми и нездоровыми тканями пародонта. Итак, после пародонтологического лечения возникает вопрос: сохранять зубы или заменять их имплантатами? Решение должно приниматься несколькими специалистами.



Определяющие диагностические критерии

Зуб или имплантат?

Ответ на этот вопрос всегда индивидуален. У здоровых пациентов долговременные (15 лет) успешные результаты имплантации отмечаются в 99% случаев (Lindquist et al., 1996). У пациентов с системными заболеваниями, а также при агрессивном пародонтите, шансы на успех намного ниже. При этом предсказуемость снижается и прогноз не может быть точным. Локальные (гигиена полости рта) и системные факторы риска (курение, сахарный диабет, остеопороз, заболевания крови) должны быть выявлены до того, как будет принято решение о сохранении или удалении зуба или зубов (van Steenberghe, 2003).

Требуется тщательное изучение медицинского анамнеза и данных клинического обследования. Стоматолог обязан рассмотреть все особенности и разработать надежный план лечения.

Сохранение естественных зубов

Серьезные усовершенствования произошли не только в имплантологии, но и в регенеративной пародонтологии. Если пародонтологического лечения достаточно, чтобы достичь успешного результата, то без импланта-

ции можно обойтись. Это в особенности справедливо для зубов, расположенных в зонах риска, как верхние премоляры (близость верхнечелюстной пазухи) или нижние моляры (нижнечелюстной канал, подбородочное отверстие).

Если планируется протезирование, могут потребоваться эндодонтическое лечение опорных зубов, воссоздание культи и т.д. В таком случае следует сравнить расходы, длительность и прогноз этой подготовки с имплантологическим лечением. Безусловно, в принятии решения участвует и пациент, которого нужно подробно проинформировать.

Установка имплантатов

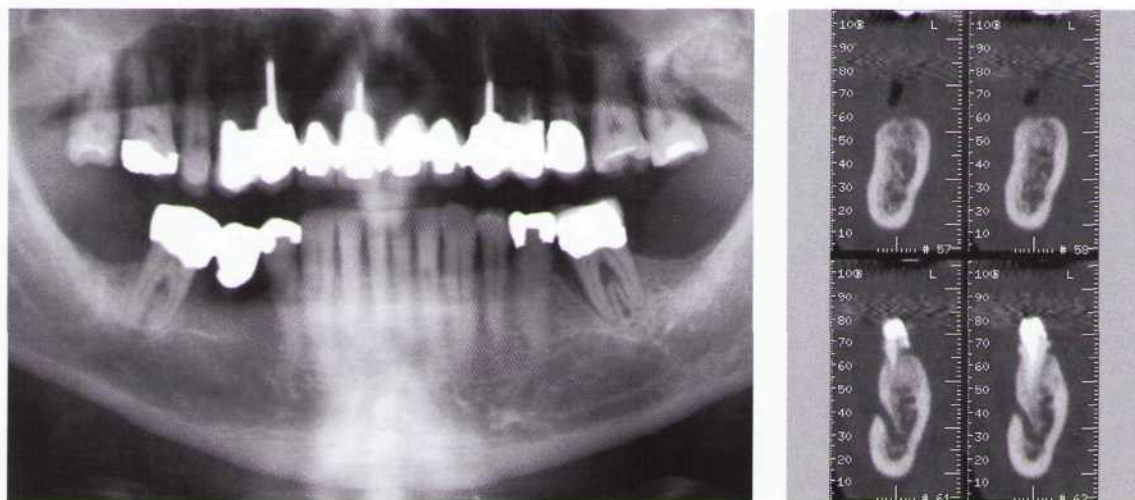
При частичном отсутствии зубов речь обычно идет уже не о сохранении или удалении зуба, а о выборе между несъемным протезированием на имплантатах и съемным протезированием.

Зубы, в области которых ткани пародонта пострадали особенно сильно, лучше удалить на раннем этапе лечения, чтобы предотвратить значительную потерю костного фундамента, который потребуется для дальнейшего имплантологического лечения.

Рис. 1269. Панорамная рентгенограмма пациента из группы риска.

Пародонтальные карманы в области нижних моляров. Факторы риска: курение, плохая гигиена. Нужно сделать выбор между регенеративным пародонтологическим лечением и удалением моляров с последующей установкой имплантатов.

Справа: компьютерная томография предоставляет информацию о размерах челюстной кости, ширине альвеолярного отростка, положении нижнечелюстного канала и т.д.



Диагностика перед имплантологическим лечением

Прежде чем принять окончательное решение об установке имплантатов, нужно провести тщательное обследование (с. 179). В сложных случаях делают дополнительные рентгенограммы или компьютерные томограммы, которые дают информацию о форме, структуре, толщине альвеолярного отростка, о расположении верхнечелюстных пазух, нижнечелюстного канала, участках воспаления, о толщине компактной пластинки, т.е. о *качестве* костной ткани (Lekholm, Zarb, 1985).

На рентгенограмме можно отметить расположение имплантатов и ортопедических конструкций в соответствии с планом лечения.

Если альвеолярный отросток сильно деформирован, имплантаты могут располагаться нестандартно. В настоящее время есть возможность устанавливать имплантаты, ориентируясь не на участки, где сохранилось достаточное количество костной ткани, а на план ортопедического лечения. Однако могут потребоваться дополнительные хирургические вмешательства.

Подходы к лечению и результаты лечения

Составление плана лечения и связанные с ним сложности

Современный подход к протезированию на имплантатах основан на том, что имплантаты часто приходится устанавливать в участках с минимальной толщиной альвеолярной кости. Существует множество методик наращивания костной ткани, которые выполняются перед имплантацией или (иногда) одновременно с ней.

У пациентов с *предрасположенностью* к заболеваниям пародонта все хирургические вмешательства должны выполняться с огромной осторожностью. Необходимо заранее взвесить все факторы риска, особенно курение, гигиену и плохую мотивацию пациента к лечению, а также диабет, генетический полиморфизм и т.д.

Сегодня пациентов беспокоит восстановление не только жевательной функции, но и эстетики, что делает составление плана лечения еще более сложным. Порой стоматологу приходится объяснять пациенту, что его мечты недостижимы, аргументируя свою точку зрения письменным планом лечения с указанием временных и материальных затрат.

Методики наращивания

Эти процедуры в основном сходны с пародонтологическими и мукогингивальными операциями (с. 309, 411).

Наращивание мягких тканей всегда проводится перед операцией на твердых тканях. Хорошие результаты дает пластика соединительнотканым лоскутом (СТЛ, с. 433). Она позволяет увеличить толщину слизистой оболочки, чтобы после направленной регенерации кости рану можно было закрыть без натяжения.

Наращивание мягких тканей позволяет даже восстановить межзубные сосочки (с. 516).

Наращивание альвеолярной кости с целью стабилизации ложа имплантата, в зависимости от анатомических особенностей, может проводиться *одновременно* с имплантацией или *до* нее.

Методики наращивания костной ткани:

- Направленная регенерация кости.
- Пересадка костных блоков.
- Синуслифтинг.
- Дистракционный остеогенез.

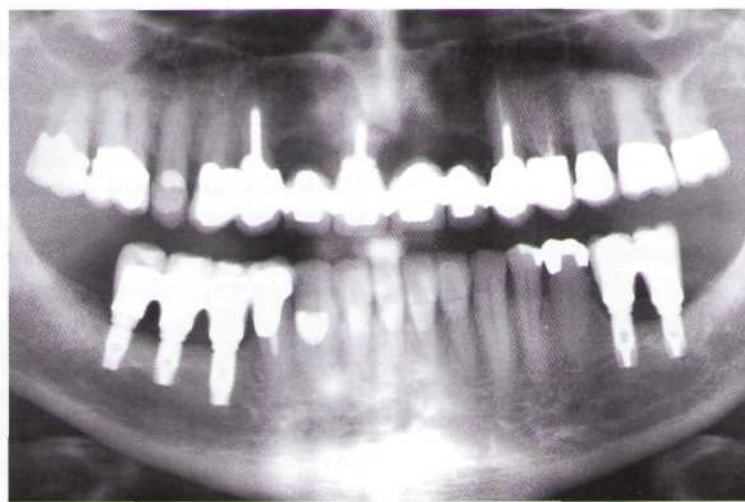


Рис. 1270. Панорамная рентгенограмма через 3 года после установки имплантатов.

После удаления нижних моляров и периода заживления (6 мес.) установлены 5 винтовых имплантатов. Наращивание костной ткани не проводилось. Слева: гигиена полости рта существенно улучшилась. Каждые 3–4 месяца пациент приходит на контрольный осмотр. К сожалению, пациент не смог отказаться от курения.

Гигиена полости рта и отдаленные результаты

Шансы сохранить зубы и имплантаты одинаковы, но для пациентов с заболеваниями пародонта прогноз хуже, чем для здоровых людей. Долговременный успех зависит от отношения пациента (гигиена, мотивация), от его профиля риска (курение, парафункции), а также от бактериального заселения мягких тканей и поверхности взаимодействия имплантата (или зуба) с окружающими тканями. У пациентов с высокой восприимчивостью реакция даже на слабую колонизацию неглубоких карманов патогенными микроорганизмами может быть непредсказуемой. В десневой борозде или пародонтальном кармане, окружающем имплантат, микрофлора такая же, как и в тканях, окружающих естественные зубы.

Преобладают такие виды, как *Tannerella forsythia*, *Peptostreptococcus micros* и другие.

У пациента с заболеваниями пародонта и имплантатами, как и при наличии естественных зубов, главным условием долговременного успеха является тщательная борьба с зубным налетом, в том числе профессиональная гигиена.

Наблюдение после имплантологического лечения

Неудачи на раннем сроке после установки имплантатов обычно связаны с биологическими факторами. Чрезмерное нагревание костной ткани во время препарирования может привести к некрозу и инфицированию ложа имплантата. Остеоинтеграция нарушается при неадекватном количестве или качестве костной ткани, недостаточной стабилизации, преждевременной нагрузке. *Более поздние неудачи* у здоровых пациентов обычно имеют механическую (перегрузка, парафункции) или техническую природу (перелом имплантата). У пациентов с заболеваниями пародонта осложнения возникают намного чаще.

Рис. 1271. Типы лечения.

Комплексное.

Профилактическое.

Поддерживающее.

Корректирующее.

Представленная схема очень удобна для гигиениста, который отвечает за контрольные посещения и раннюю диагностику осложнений. Лечение класса А проводится во всех случаях. Лечение класса Е — экстренная мера, только при отторжении имплантата.

Глубина зондирования, мм	Зубная бляшка	Кровоточивость при зондировании	Утрата костной ткани	Лечение	
≤3	-/+	-/+	-	A	
4-5	+	+	-	A + B	
>5	+	+	≤2 мм ↓	A + B + C	
	+	+	>2 мм ↓	A + B + C + D	
ПОДВИЖНОСТЬ, БОЛЬ		Клиническая и рентгенологическая картина			E → Удаление имплантата ?

Комплексное наблюдение и лечение

В таблице представлены различные классы лечения (Mombelli et al., 2003), которые выбираются в зависимости от ситуации.

Лечение класса А - механическая обработка

В случае воспаления слизистой оболочки (глубина зондирования менее 3 мм) проводится механическое очищение имплантата резиновым колпачком с пастой и снятие зубного камня пластиковыми инструментами.

Лечение классов А + В - антисептическая обработка

При гноетечении — раннем признаке деструкции тканей, окружающих имплантат, — а также при глубине карманов 4–5 мм помимо механического лечения проводится промывание карманов 0,2% раствором хлоргексидина. Дома пациент должен пользоваться спреем хлоргексидина.

Лечение классов А + В + С - назначение антибиотиков

Если глубина зондирования превышает 5 мм, а на рентгенограмме обнаруживается утрата костной ткани, ставится диагноз «периимплантит». В этом случае можно провести микробиологический анализ (Mombelli et al., 1987; Mombelli, Lang, 1992; Luterbacher et al., 2000). Проводятся механическая и медикаментозная обработка,

диагностика периимплантита и других нарушений должна проводиться как можно раньше, чтобы вовремя принять меры. Во время *каждого* контрольного посещения следует оценивать следующие параметры:

- зубной налет на поверхности имплантата;
- кровоточивость десны в области имплантата;
- гноетечение, формирование карманов;
- глубину зондирования;
- утрату костной ткани вокруг имплантата (на рентгенограмме).

а также антибактериальное лечение (прием метронидазола по 1 г в течение 10 дней или аппликационное применение препаратов с замедленным высвобождением).

Лечение классов А + В + С + D - регенеративные или резекционные методы

При значительной утрате костной ткани может потребоваться хирургическое вмешательство, чтобы избежать дезинтеграции костной ткани и имплантата. Используются как резекционные, так и регенеративные методы. Среди последних — заполнение костного дефекта после тщательной обработки поверхности имплантата. В некоторых случаях удается добиться повторной остеоинтеграции (Wetzel et al., 1999). Более радикальные процедуры помогают избежать потери имплантата.

Лечение класса Е - удаление имплантата

Боль и подвижность свидетельствуют об отторжении имплантата, т.е. его потере. В таком случае имплантат следует удалить как можно быстрее, чтобы позволить альвеоле восстановиться. Позднее можно попытаться установить новый имплантат в этом же участке.

Важно: гигиена полости рта, в том числе профессиональная, должна проводиться с использованием инструментов, которые не повреждают поверхность имплантата. При правильном уходе имплантаты прослужат много лет.

Пародонтологическое лечение в пожилом возрасте

Подход к лечению в зависимости от обстоятельств

Процентное количество пожилых людей на Земле продолжает расти, однако этот рост неодинаков в развитых странах и в государствах третьего мира (рис. 1272).

Важнейшая проблема в стоматологии пожилого возраста — это неуклонно увеличивающаяся пропасть между тем, что *абсолютно необходимо*, и тем, что возможно. С развитием медицины возникает все больше социально-экономических и этических дилемм, а также вопросов, связанных со страхованием.

ВОЗ выделяет четыре группы людей старшего возраста:

- Зрелые люди (45—60 лет).
- Пожилые люди (61—75 лет).
- Старые люди (76—90 лет).
- Очень старые люди (91—100 лет).

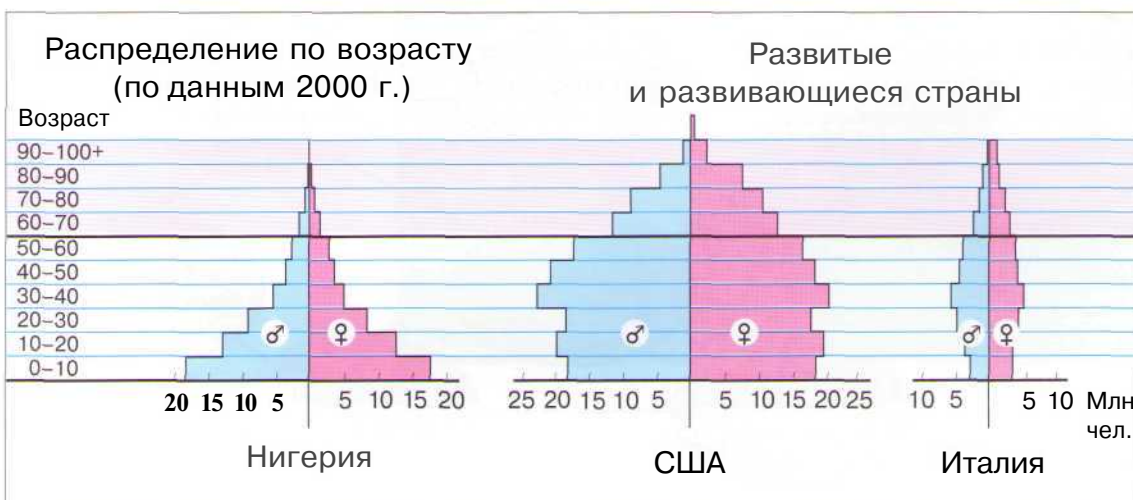


Рис. 1272. Распределение по возрасту населения в развитых и развивающихся странах.

В странах третьего мира, например в Нигерии, очень высокая рождаемость. В США рождаемость несколько снижается, а продолжительность жизни растет. В Италии распределение по возрасту примерно такое же, как в США, но график выглядит более узким, так как общая численность населения намного меньше.

Понятно, что состояние здоровья невозможно оценить, отталкиваясь только от возраста. На качество жизни каждого человека влияет не столько возраст, сколько его физическое и психическое состояние. Врач-стоматолог должен учитывать системные заболевания пациента и прием медикаментов (с. 226).

Несмотря на увеличение количества пожилых людей в популяции, в наше время изготавливают меньше полных съемных протезов, чем в предыдущие десятилетия. Дело в том, что во второй половине XX в. произошел мощный прорыв в науке, в результате чего мы многое узнали об этиологии и патогенезе заболеваний зубов

и тканей пародонта. Знания позволили проводить всестороннюю профилактику, эффективность которой не снижается с возрастом.

Кроме того, методики лечения и профилактики продолжают развиваться и совершенствоваться, обеспечивая все более длительное сохранение естественных зубов.

Обстоятельства, влияющие на выбор метода лечения

Безусловно, старение населения в развитых странах определенным образом отразилось на стоматологии и, в частности, на пародонтологии.

В главе «Лечение воспалительных заболеваний пародонта» (с. 215) отмечалось, что разработаны научные концепции лечения гингивита, пародонтита и рецессии десны. Однако эти концепции нуждаются в пересмотре с учетом возрастного перераспределения популяции.

У пациентов старшего возраста возникают соматические и психические изменения, которые порой заставляют и терапевта, и стоматолога отходить от привычной схемы лечения. Это не означает, что пожилых пациентов, страдающих системными заболеваниями, нужно лечить «хуже». Это означает, что лечение должно *отличаться* от лечения молодых и здоровых людей.

Важно понимать, что старение не всегда связано с ослаблением всех физических и психических функций (Geering, 1986).

Способности, которые сохраняются и даже могут улучшаться:

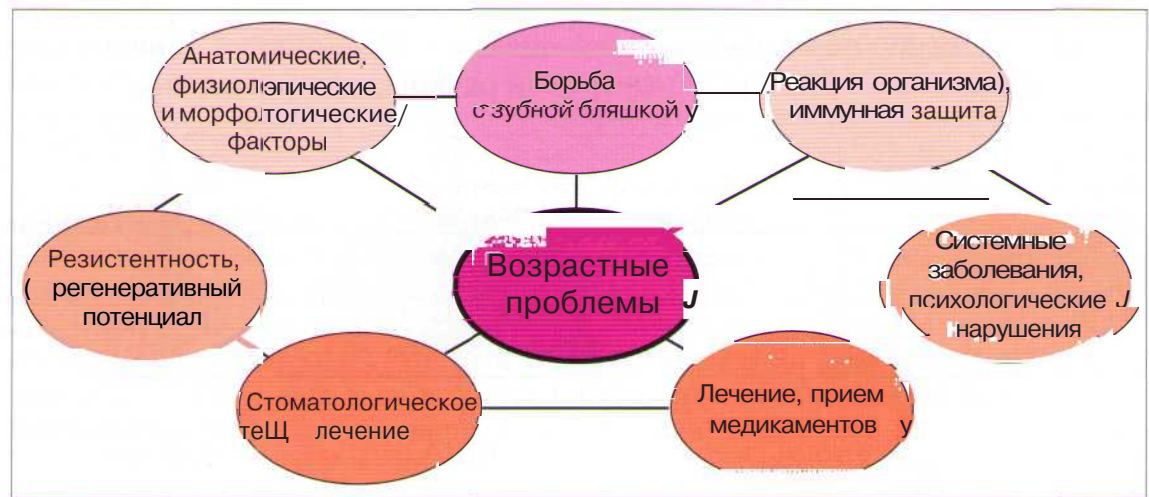
- Долговременная память.
- Жизненный опыт.
- Способность к обучению.
- Способность критически мыслить, рассуждать.
- Навыки общения, коммуникации.
- Речь.
- Психические и психологические способности.
- Ответственность.
- Самооценка, сострадание, доброта, но появляется и упрямство.

С другой стороны, с возрастом ослабевают такие способности и функции, как:

- Иммунная защита (возрастает риск инфекционных заболеваний).
- Регенеративные возможности тканей, в том числе полости рта.
- Физическая сила.
- Гигиена полости рта обычно ухудшается.
- Слюноотделение снижается.
- В пожилом возрасте чаще развивается кариес корня.
- Растет частота системных заболеваний и прием медикаментов.

Рис. 1273. Факторы, влияющие на состояние пародонта у людей старшего возраста.

Не все перечисленные факторы обязательно присутствуют у каждого пожилого пациента. Но достаточно изменения одного или двух параметров (например, снижения мотивации и нарушения иммунной защиты), чтобы возникли серьезные проблемы со здоровьем полости рта. Помимо этого, отдельные факторы могут накапливаться, приводя к необходимости лечения. Адапт. по Ratka-Krüger et al. (1998).



Структурные (биологические) изменения тканей пародонта у пожилых людей

Помимо перечисленных факторов, воздействующих на весь организм, отмечаются также нормальные возрастные изменения во всех органах и тканях, в том числе и в пародонте. В главе «Рецессия десны» (с. 169) описаны возрастные изменения десны. На рисунке 1274 представлена клиническая картина пожилого человека, ткани пародонта которого считаются здоровыми. Рецессию («усадку») десны, в том числе в межзубных промежутках, можно объяснить многолетним воздействием внешних факторов — легкого воспаления, агрессивной гигиены, возможно, ятрогенного влияния.

Для пародонтолога важны структурные и биологические возрастные изменения в эпителии и соединительной ткани десны, периодонтальной связке и кости. Заживление, т.е. процесс регенерации, с возрастом протекает менее активно. Это связано в том числе с уменьшением числа клеток-предшественников (с. 365).

Эпителий

Изменения, происходящие в эпителиальном слое десны, берут свое начало в подлежащем соединительнотканном слое. Мнения ученых относительно пролиферативных возможностей расходятся: одни говорят об увеличении пролиферативной активности с возрастом, другие — о ее стабилизации или даже снижении. Независимо от этих суждений, известно, что слизистая оболочка становится тоньше, «мягче», более сухой (что связано с уменьшением саливации), поверхность десны сглаживается. Все слизистые оболочки у пожилых людей более восприимчивы к механическому воздействию, чем у молодых. При гистологическом исследовании обнаруживаются уменьшение ороговевания десны, а также атрофические явления в *шиповатом слое*. Все эти изменения особенно выражены у женщин в период менопаузы и объясняются ослаблением функции яичников.

Исследования не показали каких-либо возрастных отклонений от нормы в строении соединительного эпителия.

Соединительная ткань

Возрастные изменения соединительной ткани отмечаются как в *десне*, так и в *периодонте*. Уменьшаются число и митотическая активность фибробластов, а также синтез коллагена. В периодонтальной связке коллаген распределяется нормально, но пучки волокон становятся более толстыми и жесткими. Одновременно уменьшается объем органического матрикса. Образуются вкрапления гиалина, которые иногда приводят к обызвествлению ткани или ее хрящеподобному изменению. Число эпителиальных островков Малассе уменьшается.

Увеличивается толщина клеточного цемента, особенно в верхушечной трети корня и области фуркации.

Периодонтальная щель сужается, причиной чего может быть и уменьшение функциональной нагрузки (афункция или гипофункция).

Кровоснабжение ослабевает, в сосудах отмечаются атеросклеротические изменения.



Рис. 1274. Клиническая картина полости рта пациента 61 года. На протяжении жизни пациент чистил зубы горизонтальными движениями. Отмечаются рецессия десны, клиновидные дефекты. В области зуба 31 прикрепленная десна отсутствует. С другой стороны, нет никаких признаков пародонтита.

Костная ткань

Для пожилых людей характерен остеопороз — резорбция компактной кости и расширение костномозговых пространств. Эти явления могут отмечаться и в челюстных костях, но в меньшей степени, чем считалось ранее. Остеопороз более выражен в длинных костях и позвонках. У женщин, в связи со снижением выработки эстрогенов, изменения более выраженные, поэтому во время менопаузы необходимо регулярно проходить обследование (измерение толщины и плотности костей).

Процессы заживления

Часто говорят, что пародонтологическое лечение, особенно хирургическое, вообще не показано пациентам старшего возраста, потому что восстановительные процессы нарушены и лечение не будет успешным. Однако такое мнение необоснованно. Хотя у пожилых людей снижается число клеток-предшественников, регенеративные способности не нарушаются. Единственная проблема — продолжительность биологических событий, ведущих к полному заживлению. Действительно, у пожилых людей процесс заживления протекает дольше, чем у молодых.

Влияние возрастных изменений на планирование лечения

В этой книге уже не раз говорилось, что перед началом пародонтологического лечения нужно создать следующие условия:

- добиться понимания со стороны пациента, уделить этому достаточно времени;
- усилить приверженность и мотивацию в плане поддержания гигиены полости рта;
- стабилизировать системное состояние здоровья;
- уменьшить факторы риска.

Эти правила действуют и для пожилых пациентов, особенно при условии физического и психического здоровья. В наши дни пациенты старшего возраста часто *настаивают* на всестороннем лечении, таком же, какое проводится молодым людям. Пожилые пациенты не хотят уступать даже в вопросах эстетики.

С другой стороны, некоторые пожилые люди не выполняют перечисленные условия, необходимые для успешного пародонтологического лечения, или выполняют их лишь частично. В таких случаях при лечении результат может оказаться хуже ожидаемого. Часто пациент не в состоянии понять, осознать требования. Тогда следует проводить лишь экстренное или паллиативное лечение, например облегчить боль.

Рис. 1275. Пациент в возрасте 80 лет.

Пациент страдает болезнью Паркинсона. Он хотел бы иметь «чистые» зубы, но его мануальные навыки весьма ослаблены. После профессиональной чистки пациенту предложили пользоваться электрической щеткой и составили индивидуальную схему полосканий раствором хлоргексидина. Рекомендованы частые контрольные осмотры.

Справа: схема полосканий.



Полоскания раствором хлоргексидина (две возможные схемы):

А. 1 мес. — полоскания 0,1—0,2% раствором 2 раза в день;
3 мес. — отмена полосканий;
1 мес. — полоскания;
3 мес. — отмена полосканий.

В. Ежедневные полоскания хлоргексидином в низкой дозировке (0,06%) вместо обычной чистки зубов.

Изменения плана лечения

В план лечения пожилых, но физически и психически здоровых пациентов необязательно вносить какие-либо изменения. Если же физическое и (или) умственное здоровье нарушено, план лечения нужно приспособлять к конкретной ситуации. Зубы с сомнительным прогнозом, скорее всего, придется удалить. Пародонтологическому лечению подлежат только те зубы, которые желательно сохранить до конца жизни пациента.

При отсутствии зубов в дистальных (невидимых) отделах возникает вопрос о необходимости их замещения. Если из функциональных соображений замещение не-

На план стоматологического лечения существенно влияет наличие таких системных заболеваний, как диабет, болезнь Альцгеймера, опухоли, аутоиммунные заболевания, болезнь Паркинсона, заболевания крови, а также прием лекарственных препаратов.

Функциональные возможности (ловкость) рук с возрастом обычно уменьшаются. Пожилые пациенты, страдающие перечисленными заболеваниями, могут не осознавать значение гигиены полости рта; иногда они просто не способны чистить зубы. Заменить мануальную зубную щетку электрической или назначить полоскания раствором хлоргексидина (с. 249) не всегда возможно. В результате накапливается большое количество зубного налета, развиваются гингивит и пародонтит. Статистические исследования показали, что заболевания пародонта у пожилых людей развиваются быстрее и интенсивнее, чем в молодом возрасте (Imfeld, 1985). Тем не менее, пародонтит нельзя считать старческим заболеванием.

Помимо перечисленных системных и местных изменений в пожилом возрасте обычно отмечаются стираемость зубов, изменение их цвета и рецессия десны.

обходимо, лучше предпочесть съемный частичный протез.

Лучше начать съемное протезирование в том возрасте, когда пациент может к нему привыкнуть, чем многие годы пытаться проводить пародонтологическое лечение. Иначе, когда потребуются изготовить полный съемный протез, пациент просто не сможет принять его и привыкнуть к нему.

В пожилом возрасте не надо пытаться сохранить зубы любой ценой. Лучше ориентироваться на здоровье полости рта, жевательную и речевую функции, эстетику, а также на самооценку пациента.

Классификация заболеваний пародонта

Новая классификация заболеваний пародонта (1999г.)

Как было сказано в главе «Формы заболеваний пародонта, связанных с зубной бляшкой» (с. 91), новые научные и клинические данные, накопленный опыт, возможность быстрого обмена информацией через Интернет привели к необходимости пересмотра классификации и номенклатуры заболеваний и клинических состояний.

В конце 1999 г. в Оук Брук (штат Иллинойс) прошел симпозиум членов AAP и EFP, в ходе которого была разработана новая классификация. Эту классификацию, впервые опубликованную в 1999 г. в журнале «Анналы пародонтологии», мы приводим далее.

Тип	Классификация заболеваний пародонта (1999)
I	Заболевания десны
II	Хронический пародонтит
III	Агрессивный пародонтит
IV	Пародонтит как проявление системных заболеваний
V	Некротические изменения тканей пародонта
VI	Пародонтальные абсцессы
VII	Пародонтит в сочетании с эндодонтической патологией
VIII	Врожденные или приобретенные пороки

Рис. 1276. Классификация заболеваний пародонта (1999 г.). Согласно новой классификации, заболевания пародонта делятся на 8 основных групп, или типов, которые подробно описаны далее.

Классификация 1999г.: «за» и «против»

Согласно «старой» классификации (1989 г.), заболевания пародонта подразделялись на 5 классов. Разделение было во многом основано на *возрасте пациента* при возникновении заболевания и скорости его течения. Так, выделяли пародонтит раннего возраста и пародонтит взрослых, а также быстро прогрессирующий пародонтит. Классификацию пришлось изменить, потому что, например, хронический пародонтит у пожилых пациентов может внезапно переходить в острый (из-за ослабления иммунитета).

Конечно, даже новая классификация будет актуальной в течение ограниченного времени. Она всеобъемлющая и объединяет нозологические единицы, часто встречающиеся в практике, с относительно редкими заболеваниями. Классификация 1999 г. во многом схожа с каталогом заболеваний, составленным ВОЗ, но не учитывает многофакторный характер заболеваний пародонта. Эта проблема обсуждается во многих статьях (Van der Velden, 2000; Burgermeister, Schlagenhaut, 2002; Brunner et al., 2002; DGP, 2002; Bengel, 2003; Lang, 2003).

Рис. 1277. Классификация ААР (1999 г.).

Эта классификация заболеваний пародонта уже принята во всем мире. Здесь представлена оригинальная, несокращенная версия.

Заболевания десны — это состояния, которые не сопровождаются одновременной утратой пародонтального прикрепления или костной ткани.

Заболевания десны, связанные с зубной бляшкой (А), — это заболевания, распространенные повсеместно, например гингивит. Последний сопровождается практически все заболевания пародонта и довольно легко поддается лечению. При гингивите подлежащие структуры не повреждены.

Заболевания десны, не связанные с зубной бляшкой (В), — эти состояния могут сосуществовать с бактериальным гингивитом. Это довольно редкая группа заболеваний (состояний), хотя вирусные поражения слизистой оболочки встречаются часто. Лечение может требовать значительных усилий, а его результаты не всегда успешны. Во многих случаях необходимо сотрудничество с другими специалистами.

Классификация заболеваний пародонта (1999 г.)**Тип I — заболевания десны****А. Заболевания десны, связанные с зубной бляшкой**

1. Гингивит, вызванный только зубной бляшкой
 - а. Без локальных сопутствующих факторов
 - б. С локальными сопутствующими факторами (см. VIIIА)
2. Гингивит, усиленный системными факторами
 - а. Связанный с эндокринной системой
 - 1) Гингивит подросткового возраста (пубертатный)
 - 2) Гингивит менструального цикла
 - 3) Гингивит беременных
 - а) Гингивит
 - б) Пиогенная гранулема
 - 4) Диабетический гингивит
 - б. Связанный с заболеваниями крови
 - 1) Гингивит при лейкомии
 - 2) Гингивит при других заболеваниях крови
3. Заболевания десны, связанные с приемом медикаментов
 - а. Изменения десны, связанные с приемом медикаментов
 - 1) Разрастание десны
 - 2) Гингивит
 - а) На фоне приема гормональных контрацептивов
 - б) На фоне приема других препаратов
 - б. Гингивит при дефиците витамина С
 - в. Гингивит при других нарушениях питания

В. Заболевания десны, не связанные с зубной бляшкой

1. Специфические бактериальные поражения
 - а. Поражение *Neisseria gonorrhoea*
 - б. Поражение *Treponema pallidum*
 - в. Стрептококковые инфекции
 - г. Прочие
2. Вирусные заболевания
 - а. Вирус герпеса
 - 1) Первичный герпетический гингивостоматит
 - 2) Рецидивирующий герпес полости рта
 - 3) Опоясывающий герпес
 - б. Прочие
3. Грибковые заболевания
 - а. Инфекция *Candida*
 - 1) Генерализованный кандидоз десны
 - б. Линейная эритема десны
 - в. Гистоплазмоз
 - г. Прочие
4. Поражения наследственного характера
 - а. Наследственный фиброматоз десны
 - б. Прочие
5. Поражения системного характера
 - а. Дерматологические заболевания
 - 1) Плоский лишай
 - 2) Пемфигоид
 - 3) Вульгарная пузырчатка
 - 4) Многоформная экссудативная эритема
 - 5) Красная волчанка
 - 6) Поражения, вызванные приемом препаратов
 - 7) Прочие
 - б. Аллергические реакции
 - 1) На стоматологические материалы
 - а) Ртуть
 - б) Никель
 - в) Акриловую пластмассу
 - г) Прочие
 - 2) На другие вещества
 - а) Компоненты зубной пасты
 - б) Компоненты эликсиров для полости рта
 - в) Компоненты жевательной резинки
 - г) Прочие
6. Травматические поражения
 - а. Химическая травма
 - б. Физическая травма
 - в. Температурная травма
7. Реакция на инородные тела
8. Прочие

Тип I — заболевания десны**• Заболевания десны, связанные с зубной бляшкой**

- гингивит, вызванный только зубной бляшкой
- гингивит, усиленный системными факторами

— заболевания десны, связанные с приемом медикаментов

— заболевания десны, связанные с нарушениями питания

• Заболевания десны, не связанные с зубной бляшкой

— специфические бактериальные поражения

— вирусные заболевания

— грибковые заболевания

— • поражения наследственного характера

— • поражения системного характера

— травматические поражения

— • реакция на инородные тела

— прочие

Тип II — хронический пародонтит

Тип III — агрессивный пародонтит

Тип IV — пародонтит, связанный с системными заболеваниями

— заболевания крови

— генетические факторы

— неясной этиологии

Тип V — язвенно-некротический гингивит и пародонтит

Тип VI - абсцессы

Тип VII — пародонтит в сочетании с эндодонтической патологией

Тип VIII — врожденные или приобретенные аномалии и пороки

— локальные факторы, способствующие скоплению зубного налета

— мукогингивальные проблемы внутри зубного ряда

— мукогингивальные проблемы беззубого альвеолярного отростка

— окклюзионная травма

Тип II — хронический пародонтит**

- A. Локализованный
- B. Генерализованный

Тип III — агрессивный пародонтит**

- A. Локализованный
- B. Генерализованный

Тип IV — пародонтит, связанный с системными заболеваниями

- A. Пародонтит, связанный с заболеваниями крови
 1. Приобретенная нейтропения
 2. Лейкемия
 3. Прочие
- B. Пародонтит, связанный с генетическими факторами
 1. Семейная и циклическая нейтропения
 2. Синдром Дауна
 3. Синдром нарушения адгезии лейкоцитов
 4. Синдром Папийона–Лефевра
 5. Синдром Чедиака–Хигаси
 6. Гистиоцитозы
 7. Гликогеноз
 8. Детский наследственный агранулоцитоз
 9. Синдром Козна
 10. Синдром Элерса–Данлоса (типы IV и VIII)
 11. Гипофосфатазия
 12. Прочие
- C. Неясной этиологии

Тип V — некротические заболевания пародонта

- A. Язвенно-некротический гингивит
- B. Язвенно-некротический пародонтит

Тип VI — абсцессы

- A. Десневой абсцесс
- B. Пародонтальный абсцесс
- C. Перикоронковый абсцесс

Тип VII — пародонтит в сочетании с эндодонтической патологией

- A. Сочетанное поражение тканей пародонта и пульпы

Тип VIII — врожденные или приобретенные аномалии и пороки

- A. Локальные факторы, способствующие скоплению зубного налета и развитию заболеваний, связанных с зубной бляшкой
 1. Особенности строения зубов
 2. Особенности строения зубных рядов
 3. Переломы корня
 4. Резорбция шеек зубов и изменения цемента
- B. Мукогингивальные деформации и состояния
 1. Рецессия десны (мягких тканей)
 - a. С вестибулярной или оральной стороны
 - b. В межзубных промежутках
 2. Недостаток кератинизированной десны
 3. Малая глубина преддверия
 4. Особенности прикрепления уздечки или мышц
 5. Избыток десны
 - a. Ложный карман
 - b. Неровный десневой край
 - c. Чрезмерная видимость десны
 - d. Разрастание десны (см. IA3, IA4)
 6. Изменения цвета
- C. Мукогингивальные проблемы беззубого альвеолярного отростка
 1. Вертикальный или горизонтальный дефект альвеолярного гребня
 2. Недостаток десны (кератинизированной ткани)
 3. Разрастание десны (мягких тканей)
 4. Особенности прикрепления уздечки или мышц
 5. Малая глубина преддверия
 6. Изменения цвета
- D. Окклюзионная травма
 1. Первичная окклюзионная травма
 2. Вторичная окклюзионная травма

Рис. 1278. Заболевания пародонта (типы II–VIII).

Хронический (II) и агрессивный (III) пародонтит.

Хронический пародонтит (раннее пародонтит взрослых) — это самая распространенная форма, встречающаяся в 80% случаев. Более агрессивные формы встречаются редко.

Кроме *патобиологической* формы (с. ПО), нужно учитывать *патоморфологию* (с. 112) и локализацию потери прикрепления:

** **Локализованные и генерализованные формы.** Если поражено менее 30% поверхностей зубов, пародонтит считается локализованным. Более обширные поражения называют генерализованными.

** **Степень тяжести.** Выделяют клиническую утрату прикрепления:

— легкую (до 2 мм);
— умеренную (3–4 мм);
— тяжелую (5 мм и более).

** Кроме общепринятой классификации AAP 1999 г. следует учитывать степень тяжести. Американская стоматологическая ассоциация выделяет несколько степеней тяжести клинических случаев.

Типы клинических случаев по ADA:

I — гингивит (три степени тяжести);
II — ранний пародонтит;
III — умеренный пародонтит;
IV — выраженный пародонтит.

Сравнение классификаций 1989г. и 1999г.

Любая классификация сложного заболевания — это лишь попытка более кратко описать это заболевание, чтобы лучше понять его комплексную природу.

С одной стороны, схема, основанная на наименовании нозологической единицы, этиологии, времени начала, форме клинического течения и степени тяжести, не описывает заболевание в полной мере и не позволяет точно дифференцировать одно заболевание от другого.

С другой стороны, с помощью классификации можно понять, как часто встречается то или иное заболевание, понять, на что в первую очередь должны быть направлены усилия врачей и медперсонала.

Авторы данной книги попытались пользоваться новой классификацией, иногда обращаясь к старой. Несомненно, нашей целью было описание *наиболее важных форм* заболеваний пародонта.

Рис. 1279. Изменения в классификации 1999 г. по сравнению с классификацией ААР 1989 г.

Термин «верхушечный» используется для обозначения редких форм пародонтита. Обратите внимание, что в новой классификации почти отсутствуют сокращения.

1989/99	Изменения в классификации	1989 5 классов	1999 8 типов
⊕	• Увеличение классификации заболеваний десны	—	I
	• Увеличение классификации пародонтальных абсцессов	—	VI
	• Увеличение классификации комбинированных заболеваний пульпы и пародонта	—	VII
	• Увеличение классификации врожденных и приобретенных аномалий	—	VIII
△	• Расширение классификации пародонтита как проявления системных заболеваний	III	IV
↻	• Вместо термина «пародонтит взрослых» введен термин «хронический пародонтит»	I (ПВ)	II (ХП)
	• Вместо термина «молниеносный пародонтит» введен термин «агрессивный пародонтит»	II (МП)	III (АП)
	• Вместо термина «язвенно-некротический пародонтит» введен термин «некротические заболевания пародонта»	IV (ОЯНГ, ОЯНП)	V (ЯНГ, ЯНП)
⊖	• Изъяты категории «возвратный пародонтит», «рецидивирующий пародонтит»	V	X

Ограничения и недостатки новой классификации

Новая классификация содержит очень много подклассов (подгрупп). Например, гингивит беременных обнаруживается под номером IA2a3a)/b). Кроме того, неудобно, что для большинства распространенных заболеваний не разработаны простые сокращения, за исключением ХП, АП, ЯНГ, ЯНП.

Один из важнейших разделов данной книги, «Проявления ВИЧ в полости рта» (с. 156), вообще не нашел отражения в новой классификации, хотя синдром иммунодефицита может проявляться и в виде язвенно-некротического гингивита и пародонтита, и в виде специфической линейной эритемы десны. Кроме того, у ВИЧ-инфицированных в полости рта развиваются всевозможные оппортунистические инфекции (бактериальные, вирусные, грибковые), а также опухоли, как, например, саркома Капоши (с. 160).

Классическая рецессия десны, которая становится все более распространенной в развитых странах (с. 169), в классификации встречается под номером VIIb1a), в группе «мукогингивальных деформаций и состояний». Известно, что любая рецессия мягких тканей чаще все-

го развивается после изменений в костной ткани. Врачу не должно быть все равно, связано ли это «состояние» с болезнью или же оно просто представляет собой морфологический вариант нормы.

Каждый практикующий врач все чаще сталкивается с тем, что пациента интересуют не только здоровье, но и эстетика полости рта. Все чаще приходится прибегать к мукогингивальной или пластической хирургии, чтобы удовлетворить растущие требования пациентов.

Итак, в новейшей классификации не представлены некоторые нозологические единицы (например, ВИЧ/СПИД), другие представлены не вполне адекватно (рецессия десны). И наоборот, пародонтальный абсцесс, который всегда считался лишь «состоянием», или симптомом, представлен на высоком уровне классификации.

Наши благодарности

Мы вас помним!

Авторы третьего издания «Пародонтологии» выражают благодарность людям, которые помогли нам на протяжении более 20 лет, нашим учителям и исследователям. Мы высоко ценим командный дух, доброе отношение и терпение, которых наши коллеги не утратили на протяжении длительной работы над этим проектом.

Мы также приносим извинения сотням наших коллег и друзей, которые принимали участие в работе над книгой и которых, из-за ограниченного объема издания, мы не можем упомянуть.

Мы выражаем огромную признательность и благодарность всем нашим коллегам.

Имена наших коллег, чьи фотографии приведены на странице 462.

- 1 Store Nyman
- 2 Thorkild Karring
- 3 Jan Lindhe
- 4 Jan Wennström
- 5 Gerald Kramer
- 6 Myron Nevins
- 7 Sigurd Ramfjord
- 8 Kenneth Kornman
- 9 Michael Newman
- 10 Thomas Wilson

- 11 Mick Dragoo
- 12 William Becker
- 13 Michael Marxer
- 14 Pierpaolo Cortellini
- 15 Maurizio Tonetti
- 16 Gianfranco Camevale
- 17 Massimo de Sanctis
- 18 Roberto Pontoriero
- 19 Hannes Wachtel
- 20 PerAxelsson

- 21 Per Ingvar Branemark
- 22 George Zarb
- 23 Hubertus Spiekermann
- 24 Sascha Jovanovic
- 25 Daniel Buser
- 26 Christoph Hämmerle
- 27 Uli Grunder
- 28 Michael Novak
- 29 Markus Hürzeler
- 30 Ralf Mutschelknauss

- 31 Niklaus Lang
- 32 Harald Løe
- 33 Marco Imoberdorf
- 34 Jörg Strub
- 35 Carlo Marinello
- 36 Pascal Magne
- 37 Urs Belser
- 38 Christian Augustin
- 39 Rino Burkhardt
- 40 Ronald Jung

- 41 Claude Rufenacht
- 42 David Garber
- 43 П
- 44 О
- 45 М
- 46 Н
- 47 И
- 48 М
- 49 Jiri Sedelmayer
- 50 Michael McGuire

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
41	42	П	О	М	Н	И	М	49	50
51	52	53	54	55	56	57	58	59	60
61	62	63	64	65	66	67	68	69	70
71	72	73	74	75	76	77	78	79	80
81	82	83	84	85	86	87	88	89	90
91	92	93	94	95	96	97	98	99	100

- 51 Ulrich Saxer
- 52 Charlotte Kramer
- 53 Bernita Bush
- 54 Connie Drisko
- 55 Sandra Augustin-Wolf
- 56 Jeanpierre Bernimoulin
- 57 Arie van Winkelhoff
- 58 Andrea Mombelli
- 59 Pierre Baehni
- 60 François Roulet

- 61 Max Leu
- 62 Jiirg Meyer
- 63 Klaus Rateitschak
- 64 Edith Rateitschak-Plüss
- 65 Hans Mühlemann
- 66 Herbert Wolf
- 67 Thomas Hassell
- 68 Hubert Schroeder
- 69 Thomas Marthaler
- 70 Klaus König

- 71 Roland Saladin
- 72 Rainer Oberholzer
- 73 Max Listgarten
- 74 Anthony Melcher
- 75 Bernhard Guggenheim
- 76 Jorgen Slots
- 77 Roy Page
- 78 Hans-Peter Müller
- 79 Anne Tanner
- 80 Sigmund Socransky

- 81 Lennart Nilsson
- 82 Wolfgang Bengel
- 83 Milan Schijatschky
- 84 Lars Hammarström
- 85 Mariano Sanz
- 86 Thomas Hoffmann
- 87 Soren Jepsen
- 88 Daniel van Steenberghe
- 89 Peter Raetzke
- 90 Thomas Flemmig

- 91 Robert Genco
- 92 Werner Mörmann
- 93 Joachim Hermann
- 94 Giorgio Cimasoni
- 95 Lavin Flores-de-Jacoby
- 96 Sebastian Ciancio
- 97 Jörg Meyle
- 98 Elmar Hellwig
- 99 James Deschner
- 100 Georg Meyer

Большинство иллюстраций к данному изданию были предоставлены указанными ниже авторами.

Все остальные иллюстрации взяты из архивов авторов книги и, соответственно, сделаны в отделениях, в которых они работают, или во время частной практики. Все снимки оборудования и материалов предоставил H.F.Wolf.

Все гистологические изображения, кроме обозначенных отдельно, нам любезно предоставили PD Dr. Alice

Kallenberger и профессор Dr. Arthur Hefti, университет Columbus (Огайо).

Все рисунки, схемы и графики были изготовлены с подробных эскизов H.F.Wolf студией научных иллюстраций B.Strachen & Partner, Цюрих (ко 2-му изданию), а также для этого 3-го издания J.Normann, графический дизайн, Штутгарт.

Universität Basel (CH)

B.Maeglin	261L, 262, 265, 266-268, 271, 271R, 272, 272L, 273, 275, 275R, 276, 276R
B.Daiker	285, 285L, 286, 286L
R.Guggenheim	255L
J.Meyer	71, 71L
H.J.Müller	290
L.Ritz	638-643
B.Widmer	247

Universität Bern (CH)

D.D.Bosshardt	S. 6, 26R, 28L, 30L
N.P.Lang	21R, 23, 25L, 278
M.Grassi	320R

University of California, San Francisco (USA)

G.C.Armitage	377
J.R.Winkler	310

Northern University of Arizona, Flagstaff (USA)

T.M.Hassell	253
--------------------	-----

Universität Genf (CH)

G.Cimasoni	47, 360, 745-747
A.Mombelli	410-412, 662, 663

University of California, Loma Linda (USA)

J.Egelberg	37R, 155R, 158R
-------------------	-----------------

University of Pennsylvania, Philadelphia (USA)

M.A.Listgarten	45, 46, 46L, 54, 563
-----------------------	----------------------

Universität Zürich (CH)

B.Guggenheim	56, 56R, 57, 58, 58L, 59, 73R, 75R
J.Hermann	1150-1156
W.Iselin	1166-1168
F.Lutz	51L, 1161L

H.R.Mühlemann	13R, 269R
P.Schüpbach	C 200, C. 510
H.E.Schroeder	18, 18L, 19, 23L, 26R-28L, 31R, 32, 48R, 455, 446, 976
P.Stöckli	1143-1149

Poliklinik Basel-Stadt (CH)

T.Lambrecht et al.	1077-1079
---------------------------	-----------

Prophylaxe-Schule Ziirich-Nord PSZN (CH)

U.P.Saxer	270, 299, 301, 653-655
------------------	------------------------

Частнопрактикующие врачи

A.Adler (Basel)	1188-1194, 1255-1268*
C.Augustin (Zürich)	1029-1032, 1249-1251
A.Bachmann (Zürich)	906-908
U.Hersberger (Frenkendorf, BL)	239-241, 244
M.Imoberdorf (Zürich)	825-831, 1091-1097
P.Magne (Genf)	1225-1234**, 1237-1242
M.Marxer (Luzern)	813-820
R.Metzger (Allschwil, BL)	950-956
H.M.Meyer (Zürich)	1100
R.Oberholzer (Suhr AG)	788, 790-802
S.Studer (Zürich)	1255-1268*
F.Wolgensinger (Kilchberg, ZH)	11

* Совместно S.Studer / A.Adler

** Совместно с A.Darendeliler, B.Dubrez

Примечание: L — левый, M — средний, R — правый.

Рисунки 1225—1234 были предоставлены:

Magne P, Belser U. Bonded Porcelain Restorations. Chicago: Quintessence; 2002, p. 142 ff.

Литература

Библиография этого атласа разделена на две части:

- Первая часть — учебники по пародонтологии (фундаментальные труды и книги, посвященные отдельным разделам), которые рекомендуются для углубленного изучения, представлены ниже.
- Вторая часть с цитируемыми в атласе и рекомендуемыми к прочтению журнальными публикациями размещена в Интернете по адресу <http://www.thieme.de/specials/farbatlas>.

В связи с возрастающим информационным избытком авторы намеренно ограничились упоминанием только самых важных работ, сделанных за последние 10–15 лет. При этом они опираются, в частности, на материалы самых крупных конгрессов и мастер-классов, Меморандумы и Ежегодные отчеты AAP, а также тематические периодические альманахи «Periodontology», которые резюмируют современный уровень науки.

Исключение составляют классики, столпы пародонтологии, на работах которых строится сегодняшняя наука и

высказывания которых заслуживают прочтения и до сих пор в силе. Таким образом, например, история пародонтологии представлена лучшим способом у A.J.Helds в книге «Periodontology, From its Origins up to 1980».

Сверх того, мы рекомендуем использовать системы поиска научных банков данных, таких как Medline, на страницу которой можно перейти, например, с домашней страницы издательства Thieme-Verlags. Эти системы позволяют искать ключевые слова в резюме, сопровождающих журнальные статьи в специализированных журналах.

Наша библиография ни в коем случае не претендует на полноту. Наряду с цитируемыми источниками в библиографии упомянуты также и перспективные работы, которые не упомянуты в тексте. Легкий доступ к ним можно получить на интернет-страницах пародонтологических отраслевых сообществ (например AAP, SSP, DGP).

Учебники по пародонтологии

- Bartolucci EG.** Parodontologia. Milano: Edizioni scientifiche; 1999.
- Calandriello M, Carnevale G, Ricci G.** Parodontologia. Torino: Editrice Cides Odonto; 1986.
- Carranza FA, Newman MG.** Clinical Periodontology. 8th ed. Philadelphia: Saunders; 1996.
- Flemmig TF.** Parodontologie. Stuttgart: Thieme; 1993.
- Genco RJ, Newman MG, eds.** Annals of Periodontology, Vol. 1 — World Workshop in Periodontics. Chicago: AAP; 1996.
- Genco RJ, Page RC eds.** Annals of Periodontology, Vol. 2, Joint Symposium on Clinical Trial Design and Analysis in Periodontics. Chicago: AAP; 1997.
- Genco RJ, Stamm JW, eds.** Annals of Periodontology, Vol. 3, Sunstar-Chapel Hill Symposium on Periodontal Diseases and Human Health: New Directions in Periodontal Medicine. Chicago: AAP; 1998.
- Heinemann D.** Parodontologie, 3. Aufl. München: Urban & Schwarzenberg; 1997.
- Held AJ.** Periodontology — From its Origins up to 1980: A Survey. Basel, Boston, Berlin: Birkhäuser; 1989.
- Kieser JB.** Periodontics. London: Wright, 1990.
- Lang NP, Karring T, eds.** Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology. London: Quintessence; 1994.
- Lang NP.** Checkliste Zahnärztliche Behandlungsplanung. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 1988.
- Lindhe J, Karring T, Lang NP.** Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 4th ed. Copenhagen: Blackwell/Munksgaard; 2003.
- Müller HP.** Parodontologie. Checklisten der Zahnmedizin. Stuttgart: Thieme; 2001.
- Mutschelknauss RE.** Lehrbuch der klinischen Parodontologie. Berlin: Quintessenz; 2000.
- Nevins M, Mellonig JT.** Periodontal Therapy, Vol. 1. Chicago: Quintessence; 1998.

- Plagmann HC.** Lehrbuch der Parodontologie. München: Hanser; 1998.
- Preus HR, Laurell L.** Periodontal Diseases (A manual of ...). London: Quintessence; 2003.
- Ramford SP, Ash MM.** Periodontology and Periodontics. Philadelphia: Saunders; 1979.
- Schluger S, Yuodelis R, Page RC, Johnson RH.** Periodontal Diseases. 2nd ed. Philadelphia, London: Lea & Febiger; 1990.
- Wilson TG, Kornman KS.** Fundamentals of Periodontics. Chicago: Quintessence; 1996.
- Wilson TG, Kornman KS, Newman MG.** Advances in Periodontics. Chicago: Quintessence; 1992.

Пародонтология - разделы

- Основы
- Этиология и патогенез
- Обследование, диагностика
- Профилактика
- Лечебные процедуры: 1-я фаза лечения
- Медикаменты
- Лечебные процедуры: 2-я фаза лечения
- Лечебные фуркации: «паро-эндо»
- Лечебные процедуры: мукогинивальная хирургия
- Сохраняющая терапия, повторное лечение
- Функциональное лечение, ортодонтия, шинирование
- Протезирование и имплантология
- Эстетика
- Новые технологии и лазер
- Разное

ОСНОВЫ

- Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS.** Immunologie. Bern: Huber; 1996.
- Bartold PM, Narayanan AS.** Biology of the Periodontal Connective Tissues. Chicago: Quintessence Books; 1998.
- Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L.** Biochemie. 5. Aufl. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag; 2003.
- Flores-de-Jacoby L, Tsalikis L, Voganatsi A (Hrsg.).** Atlas der parodontalen Mikrobiologie. Berlin: Quintessenz; 1996.
- Gemsa D, Kalden JR, Resch K, eds.** Immunologie. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme; 1997.
- Genco R, Goldman HM, Cohen DW.** Periodontics Contemporary Standards. St. Louis: Mosby; 1990.
- Genco R, Hamada S, Lehner T, McGhee J, Mergenhagen S.** Molecular Pathogenesis of Periodontal Disease. Washington D.C.: ASM Press; 1994.
- Hamada S, Holt SC, McGhee JR, eds.** Periodontal Disease. Pathogens and Host Immune Responses. Tokyo: Quintessence; 1991.
- Jansen van Rensburg BG.** Oral Biology. Chicago: Quintessence; 1995.
- Karlson P, Doenecke D, Koolman J.** Kurzes Lehrbuch der Biochemie. 14. Aufl. Stuttgart: Thieme; 1994.
- Kayser FH, Bienz KA, Eckert J, Zinkernagel RM.** Medizinische Mikrobiologie. 9. Aufl. Stuttgart: Thieme; 1998.
- König KG.** Karies und Parodontopathien. Ätiologie und Prophylaxe. Stuttgart: Thieme; 1989.
- Lillmann H., Mohr K, Wehling M.** Pharmakologie und Toxikologie. Arzneimittelwirkungen verstehen — Medikamente gezielt einsetzen. 15. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2003.
- Marsh P, Martin MV.** Orale Mikrobiologie. (Dt. Übers. A. S. Callaway) Stuttgart: Thieme; 2003.
- Roitt I, Brostoff J, Male D.** Immunology. London: Gower; 1985.
- Roitt IM, Brostoff J, Male DK.** Kurzes Lehrbuch der Immunologie. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme; 1995.
- Page RC, Schroeder HE.** Periodontitis in Man and Other Animals. A Comparative Review. Basel: Karger; 1982.
- Schroeder HE, Listgarten MA.** Fine Structure of the Developing Epithelial Attachment of Human Teeth. 2nd ed. Basel: Karger; 1977.
- Schroeder HE.** The Periodontium. Berlin: Springer; 1986.
- Schroeder HE.** Orale Strukturbiologie. Entwicklungsgeschichte, Struktur und Funktion normaler Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle und des Kiefergelenks. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme; 1992.
- Schroeder HE.** Pathobiologie oraler Strukturen. 3. Aufl. Basel: Karger; 1997.
- Zinkernagel RM.** In: Kayser FH, Bienz KA, Eckert J, Zinkernagel RM. Medizinische Mikrobiologie. Stuttgart: Thieme; 1998, S. 76–78.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ, ВКЛЮЧАЯ ВИЧ/СПИД

- Hassell TM.** Epilepsy and the Oral Manifestations of Phenytoin Therapy. Basel: Karger; 1981.
- Pindborg JJ.** Atlas of Diseases of the Oral Mucosa. Copenhagen: Munksgaard; 1985.
- Pindborg JJ.** Atlas der Mundschleimhauterkrankungen. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 1987.
- Raetzke PB.** Die parodontale Rezession. Untersuchungen zur Prävalenz, Ätiologie, Signifikanz und zur Therapie. München: Hanser; 1988.
- Reichart PA, Gelderblom HR.** Die HIV-Infektion und ihre oralen Manifestationen. Frankfurt: Hoechst, Marion Roussel Deutschland; 1998.
- Reichart PA, Philipsen HP.** Oralpathologie. Farbatlanten der Zahnmedizin. Bd. 14. Stuttgart: Thieme; 1999.
- Strassburg M, Knolle G.** Farbatlas und Lehrbuch der Mundschleimhauterkrankungen. 3. Aufl. Berlin: Quintessenz; 1991.
- Williams DM, Hughes FJ, Odell EW, Farthing PM.** Pathologie der parodontalen Erkrankungen. München: Hanser; 1997.

Обследование, диагностика

- Armitage GC.** Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. Annals of Periodontology 1999; 4: 1–6.
- Axelsson P.** Periodontal Diseases. Diagnosis and Risk Prediction. Vol. 3. Chicago: Quintessence; 2002.
- Bengel W.** Dentale Fotografie. Berlin: Quintessenz; 2001.
- DGP / Meyle J, Hoffmann T, Bengel W.** Klassifikation der Parodontalerkrankungen. Berlin: Quintessenz; 2002.
- Egelberg J, Claffey N.** Periodontal Re-Evaluation — The Scientific Way. Copenhagen: Munksgaard; 1994.
- Egelberg J.** Periodontics — The Scientific Way. 2nd ed. Malmö: Odonto Science; 1995.

Профилактика

- Axelsson P.** An Introduction to Risk Prediction and Preventive Dentistry. Preventive Dentistry. Chicago: Quintessence; 1999.
- Hellwege K-D.** Die Praxis der zahnmedizinischen Prophylaxe. Ein Leitfaden für die Individualprophylaxe, Gruppenprophylaxe und initiale Parodontaltherapie. 6. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2003.
- Roulet J-F, Zimmer S.** Prophylaxe und Präventivzahnmedizin. Farbatlanten der Zahnmedizin. Bd. 16. Stuttgart: Thieme; 2003.
- Splith C.** Professionelle Prävention. Berlin: Quintessenz; 2000.

Лечебные процедуры: 1-я фаза лечения

- Hellwege KD.** Die Praxis der professionellen Zahnreinigung und Ultraschall-Scaling. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2002.
- Lang NP, Attström R, Löe H.** Proceedings of the European Workshop on Mechanical Plaque Control. Chicago: Quintessence; 1998.
- Pattison G, Pattison AM.** Periodontal Instrumentation. Reston: Reston Publ.; 1979.

Медикаменты

- Lang NP, Karring T, Lindhe J.** Proceedings of the 2nd European Workshop on Periodontology, Chemicals in Periodontics. London: Quintessence; 1996.
- Newman MG, van Winkelhoff AJ.** Antibiotic and Antimicrobial Use in Dental Practice. Chicago: Quintessence; 2001.

Лечебные процедуры: 2-я фаза лечения

- Poison AM.** Periodontal Regeneration. Chicago: Quintessence; 1994.
- Sato N.** Parodontalchirurgie. Berlin: Quintessenz; 2001.
- Wennström J, Heijl L, Lindhe J.** Periodontal Surgery: Access Therapy. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1997, pp. 508–549.

Лечение фуркаций: «паро-эндо»

- Löst C.** Hemisektion und Wurzelamputation. München: Hanser; 1985.
- Miiller HP, Eger T.** Furkationsbehandlungen. Berlin: Quintessenz; 1998.

Лечебные процедуры: мукогингивальная хирургия

De Sanctis M, Zucchelli G. Soft Tissue Plastic Surgery. 2nd ed. Bologna: Edizioni Martina; 1997.

Korbendau J-M, Guyomard F. Mukogingivale Chirurgie bei Kindern und Jugendlichen. Berlin: Quintessenz; 1992.

Сохраняющая терапия, повторное лечение

Boticelli AT. Manual of Dental Hygiene. London: Quintessence; 2002.

Phagan-Schostok PA, Maloney KL. Contemporary Dental Hygiene Practice. Chicago: Quintessence; 1988.

Функциональное лечение, ортодонтия, шинирование

Ash MM, Ramfjord SP. An Introduction to Functional Occlusion. Philadelphia: Saunders; 1982.

Ash MM, Ramfjord SP. Funktionelle Okklusion. Eine Anleitung. Berlin: Quintessenz; 1988.

Bumann A, Lotzmann U. Funktionsdiagnostik und Therapieprinzipien. Farbatlanten der Zahnmedizin. Bd. 12. Stuttgart: Thieme; 2000.

Posselt U. Physiology of Occlusion and Rehabilitation. Philadelphia: Davis; 1962.

Ramfjord SP, Ash MM. Occlusion. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 1983.

Протезирование и имплантология

Branemark PI, Zarb GA, Albrektsson T. Gewebeintegrierter Zahnersatz. Berlin: Quintessenz; 1985.

Branemark PI, Gröndahl K, Worthington P. Osseointegration and Autogenous Onlay Bone Grafts. Chicago: Quintessence; 2001.

Buser D, Dahlin C, Schenk RK. Guided Bone Regeneration in Implant Dentistry. Chicago: Quintessence; 1994.

Engelman MJ. Osseointegration — Behandlungsplanung und klinische Kriterien. Berlin: Quintessenz; 1997.

Fehér A, Schärer P. Zahnmedizin 2000, ZUI Zürich. Ein klinisches Kompendium. Bd. IV: 83-141; 1999.

Jacobs R, van Steenberghe D. Radiographic Planning and Assessment of Endosseous Oral Implants. Berlin: Springer; 1998.

Jensen OT. The Sinus Bone Graft. Chicago: Quintessence Books; 1999.

Jensen OT. Alveolar Distraction Osteogenesis. Chicago: Quintessence; 2002.

Lazarof S, Hobo S, Nowzari H. The Immediate Load Implant System. Chicago: Quintessence; 1998.

Nevins M, Mellonig JT. Implantattherapie. Bd. 2. Berlin: Quintessenz; 1999.

Palacci P. Ästhetische Implantologie. Quintessence Books; 2001.

Poison AM. Periodontal Regeneration. Berlin: Quintessenz; 1994.

Renouard F, Rangert B. Risikofaktoren in der Implantologie. Berlin: Quintessenz; 2000.

Rosenberg MM, Kay HB, Keough BE, Holt RL. Die parodontale und prothetische Behandlung fortgeschrittener Fälle. Berlin: Quintessenz; 1989.

Spiekermann H. Implantologie, Farbatlanten der Zahnmedizin. Band 10. Stuttgart: Thieme; 1994.

Weinberg LA. Tooth- and Implant-Supported Prosthodontics. Chicago: Quintessence; 2003.

Эстетика

Cohen ES. Atlas of Cosmetic and Reconstructive Periodontal Surgery. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febinger; 1994.

Magne P, Belser U. Bonded Porcelain Restorations. Chicago: Quintessence; 2002.

Palacci P. Ästhetische Implantologie. Quintessence Books; 2001.

Rufenacht CR. Esthetic Integration. Chicago: Quintessence; 2000.

Rufenacht CR. Grundsätze der ästhetischen Integration. Berlin: Quintessenz; 2000.

Schmideder J. Ästhetische Zahnmedizin. Farbatlanten der Zahnmedizin. Bd. 15. Stuttgart: Thieme; 1998.

Новые технологии и лазер

Gutknecht N. Lasertherapie in der zahnärztlichen Praxis. Berlin: Quintessenz; 1999.

Miserendino LJ, Pick RM. Laser Dentistry. Chicago: Quintessence; 1995.

Riethe P. Kariesprophylaxe und konservierende Therapie. Farbatlanten der Zahnmedizin. Bd. 6. Stuttgart: Thieme; 1988.

Romanos G. Atlas der chirurgischen Laserzahlheilkunde. München: Urban & Fischer; 1999.

Разное

Carranza F, Shklar G. History of Periodontology. Chicago: Quintessence; 2003.

Dennis C, Gallagher R. The Human Genome. London: Palgrave/Nature; 2001.

Grubwieser GJ, Baubin MA, Strobl HJ, Zangerle RB. Checkliste Zahnärztliche Notfälle. Stuttgart: Thieme; 2002.

Hall WB. Entscheidungsfindung in der Parodontologie. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 1992.

Kirch W. Handbuch Medizin/Zahnmedizin. Berlin: Quintessenz; 2003.

Malamed SF. Sedation. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1995.

Schijatschky MM. Lebensbedrohende Zwischenfälle in der zahnärztlichen Praxis. 5. Aufl. Berlin: Quintessenz; 1992

Spallek H, Spallek G. The Global Village of Dentistry. Berlin: Quintessence; 1997.

Tsukiboshi M, Schmelzeisen R, Hellwig E. Behandlungsplanung bei Zahntraumata. Berlin: Quintessenz; 2001

Алфавитный указатель

Actinobacillus actinomycetemcomitans 44, 47, 65, 268, 301
 — вирулентности фактор 50
 — культура 195
 — резервуар, полость рта 269
Actinomyces 38
 — *israelii* 38
 — *viscosus* 38
 Alloderm 354
 Arestin 307
 ASA классификация состояний пациентов 226
 Atridox 307
 Atrigel, технология 359
 Atrisorb, технология 353, 359
 — адаптированный материал 361
 — наполнитель 360
Bacteroides forsythus, см. *Tannerella forsythia*
 Barricaid, пародонтальные повязки 384
 Bass, техника очистки зубов 242
 Bio-gide, мембрана 353
 Biomend, мембрана 354
 Bio-Oss, ксеногенный трансплантат
 — Collagen 360, 362
 — заполнение костного дефекта 360
 — Perio-System, набор 363
 BOP (кровоточивость, зондирование) 81, 83, 95, 205, 238, 263
 — оценка результатов обследования 206
 — пародонтит, хронический, повреждения 125
 — последующее гингивиталечение 266
 В-лимфоциты 55, 57
Campylobacter rectus 44, 47
 CD-маркеры 55, 60
 CPITN (индекс потребности в пародонтологическом лечении) 81, 86
 — кодировка 86
 — лечения необходимость 87
 — обследование 89
 Dentocheck, ферментный бактериальный тест 201
 Dentsply, инструменты с электроприводом 273
 DFDBA (деминерализованный лиофилизированный трансплантат) 346
 DMDx-test, ДНК анализ 197
Eikenella corrodens 44, 47
 ELISA (твердофазный иммуносорбентный анализ) 200
 Emdogain, амелогенин 299, 365
 — лоскутная операция 366
 — наполнители 366
 EMS airflow handy-2, тонкая насадка 255, 296
Eubacterium 47
 — *nodalum* 44
 FDVA (лиофилизированный костный трансплантат) 346
 Florida система, электронный зонд 184, 210
 — зондирование 185
Fusobacterium nucleatum 38, 47
 Gore мембрана, фуркации вовлечение 404
 Gore-Tex
 — мембраны 353
 — пародонтологические материалы 353, 355
 Herpes simplex вирусная, инфицирование 144
 — полость рта, СПИД 159
 IAI PadoTest (РНК-анализ) 198
 Jahnke классификация 176
 Jet shield, пылесос 254
 Kirkland, нож 387
 Kramer, заточка инструментов 283
 Michigan, шина 476, 487
 Microtabs, отказ от курения 230
 Miller классификация рецессии десны 428
 Orban, нож 387
 P-15, синтетический полипептид 365
 PDI (пародонта заболеваний индекс) 81, 85
Peptostreptococcus micros 44, 47
 PerioChip 306
 Perio-Set, набор алмазных боров 261
 PerioStar 284
 Periostat 308
 Perio-System 353

Porphyromonas gingivalis 38, 47, 65, 128, 268, 301
 — вирулентности фактор 50
 — культура 195
 — резервуар в полости рта 269
Prevotella intermedia 38, 47
 Proxoshape, набор боров 258
 Quick, тест, оценка 226
Selenomonassputigena 44, 47
 Solo, круглая зубная щетка 247
Streptococcus 39
 — *constellatus* 268, 301
 — *sanguis* 38
 Syrette, средства для домашнего ухода 297
 Т4-лимфоциты, рецидивы ВИЧ 162
Tannerella forsythia 44, 47, 50, 65
Treponema denticula 44, 47, 65, 268
 Т-лимфоциты 55, 57
 — рецепторы 60
 Vector, ультразвуковая система 296
 Vicryl, резорбируемая синтетическая мембрана 353
 Waterpik, оральная ирригатор 250
 Widman операция, модификация
 — Ramjord техника 324
 — остаточные карманы 332
 — послеоперационные назначения 330
 — прикрепления увеличение 332
 — принципы 324
 — разрез 324, 328
 Williams зонд 334
 Zbinden, скалеры, правые и левые 256
 Zerfing, долото, прямой скалер 256
 Zyban 230
 β-ТКФ (трикальцийфосфат) 348

А

Абсцесс 43, 74, 121, 128, 535
 — головного мозга 78
 — костный 78
 — пародонтальный 121, 231
 — вскрытие 233
 — неотложное лечение 233
 Адгезивная техника, шинирование 489
 Адгезивные мостовидные протезы, шинирование 489
 — долгосрочная временная конструкция 493
 — нижняя челюсть 493
 — припасовка каркаса 493
 — пространственные соотношения 493
 Адгезины 55, 61
 Аденокарцинома 141
 Азитромицин 303
 Акриловая пластмасса базисная, десневая маска 471
 Аллергия, изменения десны 134
 Аллопластические материалы 346
 Аллотрансплантат 346
 Алмазные насадки, коррекция 261
 Альвеолярного гребня дефект 517
 — беззубого участка протезирование 516
 — классификация
 — количественная 517
 — полуквантитативная 517
 — мягких тканей наращивание 517, 519
 — техника 519
 — окончательное протезирование 522
 — ортопедическая коррекция 518
 — хирургическая коррекция 519
 — планирование, проблемы 523
 — соединительнотканном лоскутом наращивание
 — «конверта» метод 519
 — пластика свободным десневым лоскутом 519
 — частично эпителизированным 520
 Альвеолярный
 — гребень 30
 — кость 15, 21
 — стенка 30
 Амальгама, реставрации
 — коррекция 259
 — нависающие края 41, 258
 — некроз пульпы 460
 Амелогенины
 — лоскута откидывание 366
 — цемента формирование 365
 Амоксициллин 238
 Амоксициллин/клавулановая кислота, комбинация 303

Амортизация 32
 Анализ
 — гибридизация 197
 — ДНК 197
 — результаты 199
 — маркерных бактерий 197
 — функциональный 188
 — девиация 189
 — дефекта 188
 — малый 189
 Анамнез сбор 179
 — обязательные методы 180
 — факультативные методы 180
 Анатомические патологии, рентгенологическое обследование 190
 Ангиография флуоресцентная 32
 — заживление раны, пересадка СДЛ 425
 Ангулярный хейлит 158
 Анкилоз 220
 Антибиотики 271, 301
 — бактериостатические 303
 — бактерицидные 227, 303
 — концентрация, поддесневая аппликация 292
 — критерии 302
 — местная 305
 — резистентность бактериальная 304
 — чувствительность бактериальная 304
 — системная 305
 Антиген-антитело реакция 200
 Антигены
 — воздействие 60
 — поверхностные, маркеры 200
 Антикоагулянты 226
 Антисептики, карманов промывание 297
 Антитела 200
 Аппарат опорный, костный 30
 Аппараты ортодонтические 477
 — верхнечелюстные 479
 Арахидоновая кислота, каскад 63
 Артикуляция, временное протезирование 494
 Атака бактериальная, защитная реакция 35
 Атрауматические комбинации игл и нитей 320
 Аугментин 303
 Аутоиммунные заболевания, десна 134
 Ауторентгенография 197
 Афибриллярный цемент, бесклеточный 28
 Афты
 — крупная, ВИЧ-инфицирование 161
 — повторная 145
 Ацетилсалициловая кислота 63

Б

Базальная мембрана
 — внешняя 24
 — внутренняя 24
 Бактериемия 227
 — процедуры, предосторожности 228
 Бактерии 37, 69
 — адгезия 38, 48
 — антибиотики, невосприимчивость 304
 — ассоциируемые 38
 — пародонтит 47
 — вирулентность 35
 — перемещение 48
 — факторы 48
 — воспаление спровоцированное 35
 — грамотрицательные 44
 — грамположительные 44
 — клеточная стенка 45
 — микроколони 38
 — морфотипы 194
 — наиболее устойчивые 304
 — палочки 44
 — пародонтопатогенные 15
 — патогенные, ликвидация 216
 — планктонные 38, 42
 — определение резистентности 195
 — фузиформные 100
 Бактериофаги 48
 — ДНК трансдукция 49
 Барьер мембранный, см. Мембранный барьер
 Беременность
 — гингивит 105
 — повреждения 106
 — фенитоин 108

В

— патология 78
 Бернская паутина, индивидуальный профиль риска 207
 Беседа с пациентом 236
 Бесклеточные отложения, зубной камень 40
 Бессосудистая поверхность корня, теория кондиционирования 220
 Бетадин 289, 295
 Бета-трикальцийфосфат (ТКФ) 350
 — комбинированная операция 348
 Биологическая ширина 26, 504
 Биопленка 37, 54, 217
 — зубной канал 42
 — микробная 213
 — очищение 216, 301
 — поддесневой отдел 42, 76, 268
 — пародонтит, изменения в течение 77
 — удаление 296
 — ультразвуковые устройства 296
 Биостекло аллопластическое 347
 Бляшка 35, 65, 79, 217
 — бактериальная, проявление 239
 — гингивит 96
 — контроль 213
 — обработка наддесневой зоны 249
 — овальная форма мостовидного протеза 516
 — подготовка к операции 316
 — химический 249
 — долговременный 393
 — мягкая 42
 — наддесневая 39
 — бактерии 51
 — неспецифические 47
 — накопление 37, 94
 — первичная реакция 72
 — поддесневая 42
 — бактерии 51
 — расширение зоны, поддесневая 39
 — рост 38
 — увеличение 38
 Борозда 79, 93
 — десневая 24
 — нормальное положение 107
 — область шейки зуба 261
 Боры 370
 — круглые 376
 — с внутренним охлаждением 342
 Бруксизм 476
 Бюгельный протез 168
 — телескопическая конструкция 501
 — частичный 168

Веррукозные (бородавчатые) образования 159
 Вертикальные снимки, рентгенодиагностика 190
 Верхняя челюсть
 — гингивопластика 391
 — гингивэктомия 391
 — фуркации вовлечение
 — корня резекция 408
 — коррекция формы фуркации 403
 — трисекция 410
 Вестибулярная пластинка альвеолярной кости
 — отверстия 169
 — отсутствие 169
 Взаимодействие зубной бляшки и макроорганизма 36, 39
 Виниры 511
 Вирулентность
 — передача между бактериями 48
 — факторы 48
 Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) 15, 153
 — вакцины 163
 — репликация цикл 162
 — тропизм 162
 Вирусная нагрузка при ВИЧ-инфекции 155
 Вирусные заболевания 225
 Витамин К 236
 ВИЧ-инфекция 153
 — CDCP-классификация 155
 — вирусная нагрузка 155

- курс лечения 155
- лечение, антиретровирусное 162
- организация работы персонала 164
- пародонто лечение 164
- пародонтит 134, 165
- зондирование глубины карманов, измерение 165
- зубов подвижность 165
- костный секвестр 167
- лечение 165
- некротизированные ткани, удаление 166
- протезирование 169
- профилактика персонала 164
- проявления в полости рта 156
- чередующееся лечение 163
- эпидемиология 154
- Влагалище эпителиальное гертвиговское 352, 396
- Внутриротовые камеры, карманы 299
- Водители сердечного ритма 227
- Волокна нервные, болевые 33
- Воспаление
 - ослабление 218, 222
 - пародонта, хирургического вмешательства эффект 310
- Воспалительная реакция 69
- Впадина межсосочковая 21, 23
- Временные протезы, 234
 - пластмассовые 495
 - фиксация 495
 - съемные 492
 - фиксация 492, 494
 - гигиенические процедуры 494
 - проблемные зоны 494
- Вторичное предупреждение 212

Г

- Галитоз 101, 251
- Ганглий гассеров 33
- Ганглий тройничный (гассеров) 33
- Гемидесмосомы 24
- Гемисекция, фуракации вовлечение 401, 406
- Геном 67
- Генотип, ИЛ-1-положительный 203
 - бактериальная флора 205
 - зондирование десневого кармана, глубина 205
 - факторы риска, сочетание 205
- Герпес 144
- Гибридизация ДНК, тесты 197
 - техника 197
- Гигиена полости рта 37, 222
 - благоприятные условия
 - мостовидные протезы 260
 - создание 258
 - возрастные проблемы 532
 - временное шинирование 494
 - информирование 237
 - надлежащая 206
 - пациенты 237
 - мотивация 238
- Гидантоин, десны гипертрофия 393
- Гидроксиапатиты 341
- Гингивит 15, 17
 - генерализованная форма 484
 - гигиена полости рта 37
 - эффективность 252
 - гиперпластический 385, 391
 - гистология 70
 - гормональное влияние 105
 - десквамативный 142
 - зондирование кармана 183
 - зубная бляшка 15, 93
 - индекс 37, 81, 83, 85
 - климактерический 105
 - легкий 94
 - лекарственный 105
 - лечение 263
 - межменструальный 105
 - менструальный 105
 - некротизирующий 565
 - С П И Д 157
 - общая диагностика 210
 - одиночные зубы, диагностика 210
 - предупреждение
 - повторная методика 266
 - профилактика 213
 - простой 93
 - пубертатный 105
 - развитие пародонтита 76
 - развитый 93
 - расовые особенности 22
 - сахарный диабет 146

- симптомы 95
- средней тяжести 94, 97
- степень тяжести 94, 98
- фактор макроорганизма 36
- эпидемиология 88
- этиология 35
- язвенный 99
- бактериология 101
- гистопатология 100
- симптомы 101
- этиология 99
- Гингивоз 142
- Гингивопародонтит, язвенный 99
 - болевая чувствительность 33
 - ВИЧ-инфицирование 165
 - лечение 104
 - острый 231
 - неотложная помощь 383
 - повторный 177
- Гингивопластика 104, 140, 313, 315, 378, 381
 - анестезия 386
 - вестибулярная 391
 - небная 391
 - инструменты 382
 - повязки 384
 - показания 381
 - принципы 381
 - противопоказания 381
 - тканей прикрепление 384
 - электрические инструменты 383
- Гингивостоматит герпетический 144
- Гингивэктомия 313, 315, 381
 - анестезия 386
 - гиперпластический гингивит 385, 391
 - гипертрофия, вызванная гидантоином 393
 - инструменты 382
 - клиновидное иссечение, комбинированное 336
 - линия улыбки, высокая 506
 - лоскутная операция, комбинированный метод 380
 - небная 391
 - ножи 382, 387, 416
 - поддесневой кариес 392
 - показания 381
 - прикрепление тканей 384
 - противопоказания 381
 - разрез 387
 - рана 388
 - очищение 388
 - повязка 384, 389
 - ротовая полость 349
 - удлинение коронки 506
 - хирургические принципы 381
 - щечный отдел, верхняя челюсть 391
- Гиперкератоз ладонно-подошвенный 150
- Гирлянда Макколла, десна 170
- ГКГС молекулярных групп 55, 61
- Глубина карманов 183, 185, 285
 - зондирование
 - интерпретация результатов измерений 185
 - техника 185
 - пародонтальная карта 208
- Гормональный фон, изменения десны 134
- Граница мукогингивальная 19, 21
- Гранулема, пиогенная 141
- Грибковые инфекции, ротовая полость, СПИД 156, 158
- Группа зубов жевательная
 - кюретаж, поддесневой 275
 - кюреты Gtasey 279
 - очищение, поддесневое 288

Д

- Давление, гидравлическое распределение 32
- Дезинфицирующие вещества 271
 - карманов очистка 297
- Деминерализованный лиофилизированный костный трансплантат (DFDBA) 346
- Дентин
 - кариес 178, 470
 - цемент, взаимопроникновение 29
 - повышенная чувствительность 472
- Дентинные трубочки
 - обработка фторидом 472
 - устранение чувствительности шеек зубов 472
 - запечатывание 472
 - пломбирование 472

- Десна
 - гипертрофия/гипертрофия 317, 385
 - вызванная
 - гидантоином 135
 - дигидропиридином 136
 - медикаментами 108, 134, 393
 - циклоспоринами 137, 394
 - гингивопластика 386
 - гингивэктомия 386
 - комбинация дигидропиридин/циклоспорин 138
 - наследственность 140
 - последствия пластической операции 446
 - гипертрофия 134, 139
 - заболевания
 - классификация 534
 - с бляшкой
 - не связанные 534
 - связанные 534
 - здоровая 70, 79, 93
 - зондирование десневого кармана глубина 183
 - кератинизация 144
 - консистенция 22
 - край 185
 - маргинальная 24
 - межзубная 22
 - наследственные особенности
 - отсутствие костной пластинки 412
 - преддверие, мелкое 412
 - уздечка, патология прикрепления 412
 - фенотипа изменение 412
 - новообразования 134, 139
 - доброкачественные 139
 - злокачественные 141
 - пересадка 415
 - пигментация 22
 - полость рта, патологические изменения 133
 - прикрепленная 21
 - свободная 21
 - маргинальная 22
 - структурные и биологические процессы 530
 - тонкая, слабая 412
 - усадка 119
 - фиброз 140
 - эпителий, возрастные изменения 531
 - эритема, СПИД 157
- Десневая рессеция, см. Рессеция, десна — индекс 91
- «Десневой валик», тест 175
- Десневые сосочки
 - биопсия, язвенный гингивит 100
 - дефекты
 - классификация 510
 - конструкция коронки 514
 - ортодонтическое лечение 511
 - протезы 511
 - этиология 510
 - индекс кровоточивости (РВІ) 81, 83, 238
 - гингивит 96
 - пародонтит
 - агрессивная форма 127
 - хронический 123
 - некроз 101
 - поворот 455
 - реконструкция 510
 - сохранение, лоскутные операции 317
 - ушивание раны 322
 - факторы, формирующие дефекты 413
 - ширина 176
- Деструкция костная, пародонт 75
- Детоксификация
 - имплантаты, проблемы 528
 - поверхность корня 267
- Дефекты
 - внутриальвеолярные 311
 - костные
 - внутриальвеолярные, устранение 371
 - гармонизация формы 371
 - материалы для заполнения 346
 - риск передачи ВИЧ 346
 - генетические 66
 - клиновидные 178
 - лечение 216
 - мукогингивальные, хирургическая коррекция 310
- Дефекты Стилмана 171, 413
- Деформации 535
- Диабетическая ретинопатия 147
- Диагноз 210
- Диагностика

- методики 192
- пародонтологическая карта 208
- поверхностная 182
- поддесневой налета 193
- Дигидропиридин 136
- Дигидропиридин
 - десневая гипертрофия, вызванная применением 136
 - комбинация с циклоспорином, десневая гипертрофия 138
- Дисгармония функциональная 412
- Дистанция между альвеолярным гребнем и контактным пунктом 510
- Дифосфонаты 308
- Доксицилин 64, 303
- Долото, прямой скалер 256, 370
- Дуга сегментарная, ортодонтический аппарат 479

Е

- Ершик межзубный 402

Ж

- Железы слюнные
 - вовлечение, ВИЧ 161
 - отложения вблизи протоков 40
- Жидкость десневая, ферментный анализ 202
- Жизнеспособность лоскута, пересадка СДІ 425

З

- Заболевания
 - генетические 66
 - инфекционные 225
 - крови 134
 - сердечно-сосудистые 78
 - системные 68
 - начальный период 225
 - пародонтит 535
 - пожилые пациенты 532
 - хронический пародонтит 78
- Заеда 158
- Заживление
 - анкетирование 181
 - классификация 226
 - пародонт 219, 220
 - пожилые пациенты, сроки 531
 - регенеративные методики 337
- Закрытая обработка полости рта
 - механическая и медикаментозная, противомикробная 224, 267, 299
- Закрытие межзубных промежутков, верхняя фронтальная группа 478, 482
 - ортодонтический аппарат 479
- Запах изо рта (галитоз) 101, 251
- Заточка инструментов
 - материалы
 - камни 282
 - минеральное масло 282
 - основные принципы 283
 - сроки службы затачиваемых инструментов 282
- «Золотой стандарт» 196
- Зонд
 - пластмассовый 184
 - с диском 184
 - со звуковым сигналом 184
 - со стопором/без стопора 184
- Зондирование 184, 271, 334
 - зонды 184
 - под анестезией 504
 - проверка эффективности кюретажа 264
 - с целью определения донорских зон 435
 - техника 185
 - усилие при зондировании 184
- Зуб, отдельно стоящий
 - клиновидный разрез с дистальной стороны 333
- Зубная бляшка
 - индекс 81, 213, 263
 - пародонтит, хронический 125
 - эффект 464
 - ликвидация зоны прикрепления 261
 - прикрепление 40
 - удаление
 - зубные пасты, эффект 248
 - межзубные промежутки 265
 - наддесневая, профессиональное 222
 - поддесневая 104
- Зубная нить 245
- Зубной канат, биопленка 42

- Зубной налет
— индекс 206
— химический контроль 249
- Зубной налет
— средства обнаружения 239
— ультрафиолетовое облучение 239
- удаление, фактор долговременного успеха 312
- Зубные пасты 240, 248
— калия соли, входящие в состав 472
— отбеливающие 248
- Зубные щетки 237, 240
— АСА стандарт 240
— долговременное отсутствие вреда 241
— идеальная 240
— электрические 244
— с тройной головкой 241, 244
- Зубодесневой комплекс 504
- Зубочистки 245
- Зубы
— замещение 502
— иммобилизация, временная 485
— многокорневые 396
— нарушение пропорций
— короткие зубы 506
— ложные карманы, невоспалительной этиологии 506
— удлинение коронок, нежелательный эффект лечения 470
— обнажение дентина 470
— узкие, удлиненные 511
— темные межзубные промежутки 511
- очистка
— бактериемии угроза 228
— методика 242
— Solo, техника 243
— десневых борозд очищение 242
— травматизм 412
- очистка, проблемы 217
— профессиональные 263
— наддесневая часть 252, 265
— поддесневая часть 252, 254, 264
— инструменты 264
— ручные инструменты 256
- подвижность 121, 188, 285
— заживление, факторы влияния 486
— лечение, этиология 486
— пальпация 190
— дрожание 190
— пародонта терапия
— вторичная 474
— начальная 474
— повышенная 474
— причина 474
— прогрессирующая, нарушение окклюзии 475
— физиологическая 474
— вторичная 474
— первичная 474
— этиология 484
- полировка 257, 265
— прорезывание, неполное 506
— расположение, аномальное 477
— лечения планирование 477
— пародонтит 477
— этиология 477
— смещение 121, 482
— удаление 494
— решающие факторы 491
— верхняя челюсть 498
- утрата 121
— фронтальные
— верхние
— закрытие промежутка 476, 478
— кюретаж, карманы 274
— окончательное протезирование 498
— опасность перелома 474
— очищение поддесневых поверхностей 287
— узкие, удлиненные 511
- специфический 55, 57, 59
- Иммунная недостаточность, пародонтит 134
- Иммунная система 55
— компоненты
— гуморальные 55
— клеточные 55
— повышение 213
- Иммуноглобулины 55, 58
— генетическое семейство 60
- Иммунорегуляция 56
- Иммунофлуоресценция
— непрямая 200
— прямая 200
- Имплантаты 525
— аллопласты 348
— аутооттрансплантаты 18
— задержка имплантации 527
— заживление 526
— зубные 525
— костная
— дезинтеграция 528
— интеграция 528
— повторная 528
— костные, аутогенные 344
— закрытые раны 345
— разрез 344
— лечение 525
— биологическая ширина 525
— диагностические критерии 526
— критерии принятия решения 526
— недостатки осложнения 528
— немедленная установка 527
— покрытие слизистой оболочкой 19
— проблемы ведения больных 528
— сохранение естественных зубов 526
— удаление 528
- Имплантация
— аллопластического материала, комбинированная операция 350
— отсроченная 527
- Импульс нервный, блокирование передачи, 472
- Инвазия бактериальная, направление 87
- Ингибирование
— глюкозидазы 162
— интегразы 162
— матричных металлопротеиназ 64
— обратной транскриптазы 162
— протеазы 162
— транскриптазы 162
— эндоситоза 162
- Индексы
— BOP 81, 83, 95, 125, 206, 238, 263, 266
— CPITN 81, 86
— PBI 81, 83, 96, 123, 128, 131, 238
— PDI 81, 85
— PI 81, 125, 206, 213, 263, 464
— PSR 81, 87
— заболеваний пародонта 71, 85
- Инструменты
— острота, проверка 283
— пластмассовые 274
— ручные 276
— заточка 283, 284
— механическая 284
— ручная 283
— очистка
— зубов 256
— кюретаж 272
- Инсулиновая резистенция 229
- Инсульт 78
- Интерлейкин, см. Цитокинез
- Интоксикация десны 134
- Инфаркт миокарда 78
- Инфекции 35, 43
— бактериальные, СПИД 156
— вирусные, СПИД 156, 159
— классические 46
— легочные 78
— оппортунистические 46
— СПИД, лечение 164
— пародонтальные, системные заболевания 78
— специфические, десна 134, 145
— цитомегаловирусная 159
- Ирригаторы 250
- История болезни 181
- К**
- Камень
— наддесневой 40
— поддесневой 40
— удаление
— наддесневая зона 257
— поддесневая зона 104
— профессиональное 222
- Кандидоз
— атрофический (эритематозный) 158
— полость рта, СПИД 156, 158
— псевдомембранозный 158
- Капиллярно-венулярное сплетение 32
- Капиллярные петли, субэпителиальные 32
- Капли эмалевые 402
- Каппы акриловые, гингивэктомия 393
— гель с хлоргексидином 393
- Карбидные боры 342
- Кариес
— зубной
— без поддерживающей терапии 463
— В И Ч 161
— наддесневой 392
— с поддерживающей терапией 463
— пришеечный 470
- Карман
— абсцесс 119
— немедленное лечение 233
— медикаментозное 233
— рентгенодиагностика 191
— активные гнойные 231
— неотложное лечение 232
— активный 48, 119, 121
— бактериальный резервуар 50
— внутриальвеолярный 113, 118
— вскрытие 371
— гистология 185
— глубина
— анамнез 208
— генотип, ИЛ-1 позитивный 205
— глубина, пульпит 460
— десневой 73, 93, 117
— диагностика, микробная 194
— контрастная микроскопия 194
— культуры 195
— микроскопия на темном поле 194
— дно 183
— зондирование 286
— нерегулярное лечение 217
— пинцет для маркировки 382
— зондирование 184
— измерение 120
— лечение
— имплантаты, проблемы 528
— консервативное 268
— механическое/инструментальное 224
— межальвеолярный
— восстановительное лечение 338
— дефекты строения 338
— заполнение, материалы 341, 346
— механическая обработка 270
— надальвеолярный 113, 118
— наполнение хлоргексидиновым гелем 295
— неактивный 48
— остаточный 220
— ликвидация, клиновидный разрез 334
— после Widman операции 332
— пародонтальный 113
— лечение, резекция 369
— повторная колонизация, результат кюретажа 270
— промывание 289
— антисептики 297
— резекция 337, 369, 373
— уменьшение 294
— оперативное 309
— флора
— очищение 198
— поддесневая зона 42
— формирование, десна 39
— эпителий 94
— пародонтит 118
— удаление 268, 270
- Карта пародонтологическая 208
— I 123, 127, 208
— II 125, 208
— диагностическая 209
— цифровая 209
- Каскады комплемента 56, 58
- Керамические коронки 514
- Киста
— ретенционная 190
— фолликулярная 451
- Классификация заболеваний пародонта 533
- Клетки
— антигенпрезентирующие 55
— стволовые 220
— цементобразующие 28
- Клеток поверхностные молекулы, регуляторные 55, 60
- Клеточная биология, раны заживление 220
- Клиндамицин 303
- Клык 16
— коррекция положения 484
— кюретаж, карманы 274
— ретенционный, смещенный 190
- КМБ (костные морфологические белки) 365
- Коагулянт костный 339, 343
— система захвата 343
- Коагулянты 220
- Кокки 44
- Компактная пластинка 21
- Комплекс
— бактериальный 51
— зубодесневой 504
- Композитные шины 483, 487
— полупостоянные 488
- Компьютерная томография, лечение имплантатами 526
- Конкременты поддесневые 40
— очищение 257
- Контакт окклюзионный, преждевременный
— отметка/запись 189
— ручное определение 189
- Контакты преждевременные, парафункции 188
- Корень
— ампутация, фуркации вовлечение 401
— лечение 460
— обработка 267, 270
— ручные инструменты 272
— поверхность 217
— биологическая модификация 366
— детоксификация 267
— резекция, фуркации вовлечение 408
— резорбция 220
— сращение 186
— формирование 21
- Коронка
— зуба 40
— бляшек места прикрепления 262
— искусственная 514
— керамическая прозрачная 505
— край
— временного протеза фиксация 494
— десневой край 494
— непрозрачные 505
— положение 504
— культя на штифте 514
— металлокерамическая на девитальном зубе 514
— живой зуб 514
— изменение цвета зуба 514
— неполное прилегание/нависание краев 41
— прозрачности эффект 505
— удлинение
— коронковое смещение 508
— нарушение пропорции 506
— остеопластика 508
— остеотомия 507
— показания 507
- Коррекция
— формы фуркации 403
— эстетическая, мукогингивальная пластика 455
- Костные морфогенетические белки 365
- Костный карман, см. Карман внутриальвеолярный
— р-ТКФ костный имплантат 350
- Костный трансплантат лиофилизированный (FDBA) 346
- Кость
— альвеолярная, тонкая 170, 172
— верхнечелюстная 31
— зондирование 185
— нижнечелюстная 31
— оценка состояния, имплантаты 526
— пригодность, зубные имплантаты 526
— трепаны 342
- Кость трабекулярная 30
- Кровоточивость 226
— десны, как мотивирующий фактор 238
— зондирование, нарушение свертываемости 226
— обследование зондом 206
- Кружоворот эпителия 26
- Крючок, гингивэктомия 416
- Ксенотрансплантат 346
- Ксеростомия, ВИЧ 161
- Культуры

— анаэробные 195
 — бактериальные 291, 304
 Кумарин 226
 — антидот 226
 Курение 68, 230, 312
 — отказ 230
 Курс лечения 222
 Кутикула зуба 24
 Кюретаж 270
 — десневой 314
 — закрытый 270
 — открытый 267
 Кюретаж открытый с откидыванием лоскута 313, 323, 367
 — адаптация 326, 330
 — дефекта закрытие 325
 — канала очистка/планирование 310
 — ликвидация кармана 332
 — показания 322
 — послеоперационные мероприятия 330
 — прерывающийся шов 326
 — противопоказания 323
 — снятие швов 330
 — фуркации лечение 400
 — частичная мобилизация 324
 Кюретаж/обработка корня 18, 268, 270, 395
 — визуальный контроль 310, 325, 329
 — закрытый 222, 285
 — кармана ликвидация 332
 — прикрепления повышение 332
 — костная регенерация 338
 — образцы операции 349
 — проблемы 217
 Кюреты
 — Gracey 257, 272
 — заточка 282
 — зоны применения 274
 — кюретажа техника 277
 — наименования 282
 — двухсторонние 287
 — для языка 251, 269
 — наименования 282
 — универсальные 256, 265, 272, 282, 314

Л

Лазер 382
 Лакуна, заполненная бактериями 217
 Лейкоплакия 144
 Лейкотриен 63
 Лейкоциты 55
 — недостаточность адгезии лейкоцитов, I-го типа 67
 — привлечение 69
 Лечение, см. также Терапия
 — вспомогательное, фармакологическое 271
 — высокоактивное противовирусное (HAART) 163
 — механический метод, закрытый 216
 — необходимость 468
 — неотложное 231
 — ортодонтическое 477
 — десневые сосочки 511
 — рецессия десны 451
 — риск 457, 477
 — паллиативное, принятие решения, фуркация, 399
 — пародонтологических пациентов, ортопедическое 491
 — проблемы 503
 — эстетика 503
 — планирование 222
 — хирургический метод, открытый 216
 — этиологическое 224
 Лигатура межзубная 487
 Лимфоциты 55
 Линия улыбки 506
 — виниры 513
 — высокая 506
 — классы 506
 — коронки 497, 515
 — передние зубы узкие, удлиненные 511
 — виниры 511
 — предельно высокая 506
 — протезирование верхней челюсти 499
 Линкозамин 303
 Липополисахариды 52, 54
 — макроорганизм, взаимодействие 52
 Лишай
 — плоский 143
 — сетчатый 143
 — эрозивный 143
 Лоскут
 — коронарное смещение 429, 454

— на ножке
 — боковое смещение 429
 — полудлунный, коронарное смещение 429
 — остановка рецессии 442
 — небный 380
 — операционные методики, комбинированные 350
 — полость рта 356
 — адаптация 350
 — амелогенины 365
 — операционные методики, комбинированные 349
 — откидывание 317
 — вертикальное иссечение 317
 — вестибулярный 380
 — горизонтальное иссечение 317
 — клиновидный разрез 335
 — операция 317
 — иглы 320
 — инструменты 319
 — оценка 372
 — показания 317
 — противопоказания 317
 — шва наложение 322
 — швы 321
 — шовные материалы 322
 — смещение, апикальное 373
 — результаты 378
 Лоскут слизистый/десневой
 — прикрепленная десна, расширение 419
 — свободный 415
 — гистология 435
 — двухэтапная операция 432
 — заживление раны
 — донорская рана 424
 — осложнения 424
 — течение 424
 — флуоресцентная ангиография 425
 — инструменты 416
 — коронарное смещение 432
 — лечение 422
 — мобилизация 421
 — недостатки 426
 — остановка рецессии 419
 — подготовка трансплантата 420, 430
 — показания 415
 — преимущества 426
 — противопоказания 415
 — результаты 422
 — рецессия, охват 430
 — толстый 418
 — тонкий 418
 — фиксация 420, 431
 — форма, выбор 418
 — шаблон 417, 421
 Лоскут соединительнотканый, свободный 177, 433
 — альвеолярного гребня наращивание, соединительнотканый лоскут 520
 — альвеолярный дефект 519
 — гистология 435
 — иссечение, шаблон 441
 — «метод конверта» 434, 444, 519
 — множественная рецессия 456
 — осложнения 444
 — перемещение лоскута 442
 — пластика свободным лоскутом 519
 — получение донорской ткани, особенности 435
 — получение трансплантата 435, 441
 — закрытие раны 437
 — использование двойного ножа 436
 — метод «дверцы» 436
 — разрез 436
 — рецессии закрытие 433

М

Мазок поддесневого налета, получение 193
 Макролиды 303
 Макрофаги 52, 56, 58, 69
 — активация 72
 — дезактивация 74, 203
 — поверхностные молекулы 60
 Маска десневая 471
 — опора протеза 518
 Материалы для заполнения костных дефектов, ксеногенные 346
 Материалы, замещающие кость 335, 339
 — ксеногенные трансплантаты 347
 Матрасный шов
 — вертикальный 322
 — горизонтальный 322
 Медиаторы противовоспалительные 54

— пародонтит 80
 Медикаменты 301
 — антиретровирусные 163
 — побочные эффекты 68
 Мельницы костные 343
 Мембрана мгновенная индивидуальная 354, 359
 Мембранный барьер 339, 352
 — биологические факторы 352
 — жидкие субстанции 359
 — натуральные, биоабсорбируемые 354, 359
 — необходимые условия 354
 — нерезорбируемые 353, 355, 449
 — резорбируемые 353, 359, 449
 — синтетические 353
 Мембраны
 — Guidog 354, 452
 — костные 354
 Метаболические нарушения 134
 Металлокерамические коронки 514
 Металлопротеиназы матричные 34, 55, 64
 — ингибирование 64
 — стимуляция 64
 Метастазы 141
 «Метод конверта», соединительнотканый трансплантат 434, 444, 519
 Методы регенеративные 337
 Метронидазол 104, 128, 303
 Механорецепторы 33
 Микоплазмоз 44
 Микробиология 37
 Микробные резервуары полости рта 269
 Микроорганизмы
 — полезные 216
 — потенциально патогенные 46
 — пробы 192
 — ротовой полости 44
 Микроскоп, фазы контрастности 194
 Микроскопия в темном поле 194
 — бактерии активного кармана 194
 — бактерии неактивного кармана 194
 Миноциклин 303
 МНБ (Международный нормализованный баланс; тест Quick) 226
 Молекулы сигнальные 220
 Молекулярная биология, раны заживление 220
 Моляры
 — кюретаж, поддесневой 275
 — перемещение, проблемы 500
 — утрата 500
 Мотивации для пациента 236
 Мукомотомия 416
 — мукомотомы 416
 Мягкие ткани, кюретаж 267

Н

Нагноение 43
 — фаголизосомы 43
 Нагрузка бактериальная 312
 Наконечник ультразвуковой 254
 Наконечники
 — механический привод 258
 — ручная обработка 258
 Направленная регенерация кости 354
 Нарушения функциональные 473
 Небные складки, изменение, пересадка СДЛ 426
 Небо твердое, гистология 418
 Некроз 43
 Нервы
 — верхняя челюсть 33
 — глазные 33
 — нижняя челюсть 33
 — тройничный 33
 Нестероидные противовоспалительные препараты 308
 Нитромидазол 303
 Новообразования, СПИД 160
 Нож универсальный 382
 Ножи для десневых сосочков, гингивэктомия 382, 387

О

Обследование ультразвуковое 273
 — прикрепление 296
 Одномоментная антисептическая обработка, 224, 267, 299
 Одномоментный кюретаж 224, 267, 295
 — гигиенический этап 295
 — инструменты 296
 — оценка степени восстановления тканей 299

— результаты 298
 — рентгенодиагностика 298
 — фармакология 297
 Одонтопластика 261
 — фуркации лечение 402
 Окрашивание йодным раствором, тест 175
 Окрашивание по Граму 45
 Орнидазол 303
 Остеобласты 75
 Остеоинтеграция костная повторная, имплантаты 528
 Остеокласты 75
 Остеопластика 140, 315, 343, 349, 376
 — показания 371
 — результаты 341
 Остеотомия, результаты 341
 Остаткомия 315
 — удлинение коронки 507
 Отверстие, апикальное 459
 Отсутствие костной пластинки 412
 Офлоксацин 303
 Очищение поддесневых поверхностей 285
 — анестезия 286
 — проверка 289

П

Пальпация зуба, дрожание 188
 Папийона—Лефевра синдром, пародонтит 150
 Папилома, вирус 159
 Пародонт
 — заболевание 15
 — диагностика 179
 — классификация 92, 533
 — прогноз 179
 — с бляшками ассоциируемый 91
 — этиология 35
 — хирургические вмешательства 209, 310, 313
 — ведение пациента 316
 — дефекта морфология 311
 — заживление, контроль 316
 — особенности пациента 311
 — пациенты, выбор 311
 — предоперационное ведение 316
 — регенеративные методы 313, 315
 — результаты лечения
 — продолжительность 312
 — факторы, влияющие 312
 — цель 309
 Пародонтит 15, 17
 — Widman операция, модификация 327
 — агрессивная форма 17, 79, 109, 126, 535
 — бактериальный 126
 — генерализованная форма 111
 — зондирование, глубина карманов 129
 — индекс
 — зубной бляшки 127
 — кровоточивости зубных сосочков 127
 — локализованная форма 111
 — наследственные факторы 111
 — начальная стадия 130
 — острый 128
 — рентгенограмма 127, 129
 — восприимчивость хозяина 54
 — генерализованная форма 112, 535
 — лечение, закрытие 293
 — генетическая предрасположенность 54, 67
 — гигиена полости рта, эффективность 252
 — гистология 73
 — дефекты десневых сосочков 510
 — закрытый кюретаж 285
 — запущенный, хронический 461
 — зондирование, величина кармана, измерение 112, 120, 183
 — изъязвления 99, 103
 — бактериология 101
 — генерализованная форма 103
 — гистопатология 100
 — лечение 99
 — локализованная форма 103
 — симптомы 101
 — этиология 99
 — иммунный ответ, моделирование 308
 — имплантаты 18
 — инфекции 46
 — классификация 109, 535
 — костной ткани утрата 112
 — типы 113
 — кюретаж 18
 — лечение

- вспомогательный персонал 468
- гигиена полости рта 252
- негативные последствия 470
- осложнения 469
- планирование, пожилые пациенты 532
- успешное лечение 469
- локализованная форма 112
- локальная/локализованная форма 535
- рессессия 419
- маркеры бактерий 50, 65
- молекулярная биология 54, 72
- некротизирующий 109
- - С П И Д 157
- **общая** диагностика 210
- ограниченная форма 76
- однокоренные зубы, диагностика 210
- **острый** 74
- пародонтальный карман, типы 113
- эпителий, изменения 118
- патобиология ПО
- **патогенез** 53
- патоморфология 112
- подвижные зубы 112, 121
- предупреждение/профилактика 212
- прелубертатный 132
- Папийона–Лефевра синдром 150
- прикрепления потеря 109, 112
- неравномерная 77
- равномерная 77
- прогрессирующий 75, 77
- этиология 216
- профилактика 213
- пульпит 459
- радикальное хирургическое вмешательство 18
- развитие 18
- рессессия десны, запущенная 169, 174
- оценка риска 207
- факторы риска 54, 65
- генетические 66
- изменяемые 65, 68, 213
- неизменяемые 65
- сахарный диабет 146
- системные заболевания 335
- сопутствующие симптомы 119
- специфичность диагностики 196
- средняя степень 80
- **степень** тяжести 109, 112, 535
- **терапия** 218, см. Лечение; см. Терапия
- курение 230
- недостаточная 469
- регенеративные методы 18
- сахарный диабет 229
- успех лечения 266, 294, 332, 368, 372, 460
- трисомия по 21-й хромосоме 148
- устойчивое поражение 77
- присоединение фуркации 112, 116, 395
- поражение
 - вертикальное 117
 - горизонтальное 116
- хронический 17
- бляшки индекс 123
- кровоточивости индекс 125
- кровоточивости сосочков индекс 123
- лечение предварительное, ортодонтия 478
- рентгенодиагностика 123, 125
- тяжелая форма 124
- циклическое течение 77
- чувствительность диагностики 196
- эпидемиология 89
- этиология 35
- ювенильная форма 190
- Пародонтологическая помощь, положение
 - лечение, необходимость 87
 - лечения потребность (СРІТN) 81, 86
 - обследование 89
- Пародонтологические/эндодонтологические проблемы, комбинации 459, 461
- Парафункции 188, 476
- Пасты полировочные
 - абразивность по отношению к дентину 256
 - стандартизация 256
- Патологическая стираемость зубов, парафункции 188
- Пациенты
 - мотивация к сотрудничеству 236
 - недостатки 469
 - опрос 226
- ПГ-Е2 (простагландин Е2) 63
- Пемфигоид 142
- вульгарная пузырчатка 142
- Пенициллин 303
 - аллергия 228
- Первичное предупреждение 212
- Перенос ДНК бактериофагами 49
- Перимплантит 528
- Петля электрохирургическая 382
- Пинцет хирургический 416
- Питание, неадекватное 134
- Плазма, богатая тромбоцитами 365
- Плазматические клетки 57
 - функция 57
- Плазмиды 48
- Пластика десны электрохирургическая 378
- Пластика свернутым лоскутом, дефект альвеолярного гребня 519
- Пластика (мембрана)
 - решетчатая 19
 - собственная 24
 - твердая 30
- Поверхности окклюзионные, несъемное временное протезирование 494
- Повязка пародонтальная 350
- Повязки пародонтологические
 - материалы 384
 - рана 384
- Позиция контактная, задняя 189
- Полимеразная цепная реакция 197
- Полиморфизм генный 67, 203
- Полиморфно-ядерные лейкоциты 54, 56, 58, 76
 - действие 58
 - изъязвления пародонта 100
 - миграция 69
 - признаки 66
 - рецепторы 67
- Полипептиды, синтетические 365
- Полировка алмазными насадками 261
- Поражение фуркации сквозное, малоэффективность консервативного лечения 399
- Поражения предраковые 144
 - десна 134
 - слизистая оболочка 182
- Потенциал заживления тканей 312
- Преддверие рта, увеличение глубины 435
- Предотвращение 212
 - вторичное 235
 - индивидуальные меры 271
 - инфекции 222
 - определение 212
 - первичное 235
 - практическая эффективность 464
 - третичное 235
- Премоляры, поддесневой зоны кюретаж 274
- Препараты
 - местные, с контролируемым высвобождением 271, 306
 - противоинфекционные 301
- Препараты нестероидные противовоспалительные 63, 307
- Препараты противосудорожные 393
- Прикрепление новое, регенерация 220
 - соединительные ткани 220
 - эпителиальное 220
- Прикрепление
 - возврат, регенерация 220
 - интактная десна 182
 - клиническое течение 183
 - неравномерное 77
 - однородное 77
 - пародонтит
 - язвенный 103
 - степень поражения 109, 112
 - поддерживающее лечение 218, 463
 - положительный ИЛ-1 генотип 204
 - потеря 15, 17, 109, 112
 - рессессия десны 175
 - рост 294
 - Emdogain техника 368
 - тест на кровоточивость 206
 - эпидемиология 89
- Припухлость десны 119, 185
 - эдематоз 95, 98
- Пришлифовывание избирательное (одонтопластика) 485
 - комбинированная хирургическая операция 348
 - окклюзионная каппа, защитная 476
 - окклюзионная травма 476
 - скученность зубов, коррекция 262
- Проблемы
 - мукогингивальные 412
 - лечебные процедуры 413
 - пародонтальные, возрастные 530
 - эндодонтические и пародонтологические, острые 231
- Пробы генные 197
- Прогнозы, факторы 211
 - локальные 211
 - системные 211
- Проекция эмалевые 40, 186, 396, 402
- Прозрачность, эффект 505
- Промывание полости рта 250, 295
 - бактериемия 228
 - пожилые пациенты 532
- Простагландины 63
- Пространство межзубное
 - временные протезы, фиксация 494
 - гигиена 245
 - щетки 245, 247
- Протез
 - консольный 500
 - мостовидный 260
 - временный 494
 - фиксация 494
 - гигиена промежучной части 260
 - десневая маска 518
 - диагностика состояния эпителия 260
 - закрытие дефекта и ретенция 481
 - коррекция/модификация 260
 - овальная форма 516
 - контроль бляшки 516
 - постоянный 494
 - промежуточная часть 516
 - модифицированная 516
 - требования 495
 - углублений в мягких тканях формирование 516
 - усложнение гигиенических процедур 260
 - телескопический 501
 - частичный съемный 502, 518
- Протезирование временное, долгосрочное 490
 - металлопластмассовые, несъемные 496
 - удлинение коронки 509
- Протеины матричные 339
- Профилактика
 - в полости рта 212
 - мероприятия, медперсонал 468
 - назначение антибиотиков 212
 - определение 212
 - прием антибиотиков 228
- Процедуры гигиенические
 - бактериемия 228
 - следующие за одномоментным кюретажем 295
- Пульпа, поражение 459
 - костный карман, глубокий 460
 - момент начала пародонтологического лечения 460
 - некроз, амальгамные реставрации 460
 - ретроградный пульпит 460
 - сочетанное с пародонтом 461
 - утрата пародонтальной костной ткани 461
 - эндодонтическое лечение, последовательность 461

Р

- Раббердам, использование, адгезивная техника 488
- Рабдомиосаркома 141
- Разрастание мягких тканей, альвеолярного гребня дефект 517, 519
- Разрез клиновидный 313, 333
- гингивэктомия 336
- дистальная сторона отдельно стоящего зуба 333
- закрытие, швом фиксация 336
- иссечение 335
- лоскута откидывание 335
- модифицированный 333
- по Чайкину, нижняя челюсть 333
- Распределение по возрасту, пародонтологическое лечение 529
- Реакция
 - макроорганизма 55
 - организма 213, 229
 - иммунно-воспалительная 54
 - исследование 180
 - модулирующие субстанции 301, 308
 - пробы 192, 202
 - сахарный диабет 229
- Регенерация 220, 337, 369
 - кармана ликвидация 246
 - костная 220, 338
 - пародонт 220
 - предпосылки 337
 - соединительные ткани 220
 - эпителий 220
- Резекция костная 370
 - инструменты 370
- Резиновая чашечка, полировка 257, 265
- Резистентность бактериальная, определение 195, 304
- Резорбция костная 75, 113
 - вертикальная 113
 - возрастная 531
 - горизонтальная 113
 - ИЛ-1 генотип, положительный 204
 - межзубная 510
 - неравномерная 343
 - пародонта рентгенодиагностика 191
- Реконструкции костные
 - инструменты 370
 - показания 371
- Ремоделирование костное 75
- Рентгенограммы прикусные 190
 - вертикальные 190
 - горизонтальные 190
- Рентгенография панорамная 190
 - имплантатами лечение 526
- Рентгенологическое обследование 190
 - пародонта диагностика 191
- Репарация 221
- Реставрации, старые
 - восстановление 258
 - коррекция 259
 - полировка 258
 - контактные поверхности 245
- Рессессия
 - десны 15, 185, 311, 412, 470
 - анатомические дефекты 428
 - вертикальная 176
 - возрастная 169, 174
 - генерализованная форма 173, 444, 456
 - горизонтальная 176
 - диагностика 175
 - запущенный пародонтит 129
 - измерение 176
 - классификация 176
 - Jahnke 176
 - Miller 177, 428
 - «классическая» 169
 - лечение 230
 - локализованная форма 172
 - глубокая 171
 - пародонтита 419
 - ослабление после мукогингивального вмешательства 458
 - тканевой регенерации 458
 - последствия 178
 - последующее лечение 451
 - пародонтологическое 169, 174
 - потеря прикрепления 175
 - профилактика/предупреждение 16
- - С Д Л, лечение 419
- симптомы 171
- этиология 169
- закрытие зоны 419, 427
- десневой лоскут, свободный 415, 419, 430
 - двухэтапная операция 432
 - результаты 431
 - трансплантата подготовка 430
 - фиксация 431
 - зубов вовлечение 464
 - лоскут, на ножке 429
 - мембрана, рассасывающаяся 451
 - мембранного барьера техника, принципы 450
 - мембраны адаптация 450
 - предоперационная оценка 428
 - регенерация тканей 449
 - соединительные ткани 433
 - Nelson техника 434, 439
 - адаптация лоскута 442
 - заживление раны 446
 - «метод конверта» 434, 444
 - осложнения 446
 - откидывание лоскута 445
 - перемещение лоскута 446
 - поверхность корня, предварительное лечение 433, 440, 445
 - послеоперационные назначения 442
 - хирургическая техника 434
 - хирургические методы 427
- Риск
 - выявление 179
 - генетический 203

— общая оценка при различных факторах 65, 205

С

Саркома Калоши 156
— гистология 160
— полость рта 160
Сахарный диабет 78, 129
— гингивит 146
— периодонтит 146
— лечение 229
Свертываемость 226
— нарушение 226
— терапевтическая настроенность 226
Связка периодонтальная 15, 19, 26, 220
— гистологические изменения, окклюзионная травма 475
Седло, 21, 23
Секвестр костный 167
Сепаратор 258
Синдром
— Дауна (трисомия по 21-й хромосоме) 67
— периодонтит 148
— приобретенного иммунодефицита, см. СПИД
— Чедиака—Хигаси 67
Система волокон
— десны 26
— пародонта 26
Система подачи струи жидкости с порошком 254
Ситуации неотложные 231
Сканер
— воздушный 254
— ультразвуковой 254, 264, 271
— язычный 256
Скальпель, гингивэктомия 416
Скрининг
— опухолей, курение 230
— пародонтальный и регистрация 81, 87
— лечение, необходимость 87
— прикусные снимки
— вертикальные 190
— горизонтальные 190
Слизистая оболочка
— полученный лоскут 317
— увеличение, хирургическое 456
Слизисто-надкостничный лоскут 315, 317, 366, 429
Слюна 68
Снятие отложений 264
— инструменты 272
— наддесневые 253
— поддесневые 252, 274
— предоперационное 314
— лечение фуркации 400, 402
Сосочек
— вестибулярный, межзубный 19
— гипертрофированный 510
Состояние соединительных тканей, ухудшение 74
Специфичность лабораторных тестов 196
СПИД, см. также ВИЧ-инфицирование 153
— ассоциированный комплекс 155
— грибковые инфекции, оральные 156, 158
— инфекции
— бактериальные 156
— вирус герпеса 159
— вирусные 156, 159
— оппортунистические, терапия 164
— кандидоз 156, 158
— новообразования 156
— показатели 155
— проявления в полости рта 156
— ретровирусная терапия 162
— эпидемиология 154
Спирамицин 303
Спирохеты 43, 47, 100, 194
Сплетение сосудистое 32
— гингивит 96
Стабилизация 485
— протезы 490
Стенокардия 78
Стенка остроты заточки инструмента, тест 283
Стимуляторы 247
Стимуляция моноцитов, генотип
— ИЛ-1 негативные 203
— ИЛ-1 позитивные 203
Стираемость 412
Стоматит герпетический 159
Стресс 68

Структуры соединительнотканые удерживающие 26

Т

Твердофазный иммуносорбентный анализ (ELISA) 200
Температура локальная, десна 202
Теория ячеек 220
Терапия 17, 215, см. также Лечение
— антиретровирусная 162
— изменение 216, 222
— консервативная 267
— общее представление 216
— проблемы 217
— регенеративные методы 18, 313, 315
— резекции 310, 313, 315
— прикрепления улучшение 331
— течение 224
— фазы 215
— цели 218
— никотинзамещающая 230
— поддерживающая, при пародонтите 463
— осложнения 469
— цели 463
— противoinфекционная, безоперационная
— бактериального резервуара ликвидация 269
— инструментарий 265
— лечения цель 268
— кармана ликвидация 331
— медикаментозная 301
— ограничение закрытого кюретажа 292
— одномоментный кюретаж 295
Тест
— бактериальный 201
— ферментный 202
Тестирование, молекулярно-биологическое 197
Тестирование, результаты
— практическая ценность 196
— точность прогнозирования, оценка
— негативные 196
— позитивные 196
Тесты
— BANA 201
— видоспецифичные 197
— иммунология 200
— микробиология 192, 199, 302
— молекулярная биология 197
— оценка, схема 196
— подвижности зубов, мануальный 188
— реакция организма, оценка 202
— специальные 196
— чувствительность 196
Тетрациклин 303
— модификация 64, 308
Техника мембранного барьера
— принципы 450
Титан, зубные имплантаты 525
Ткани пародонта 15, 19, 459
— гомеостаз 34
— грануляционные, очищение корня, резекции 376
— заживление 219
— анкилоз 219
— гистология 220
— осложнения, стабилизация коагулянта 220
— результаты 220
— этапы 219
— иннервация 33
— кровообращение 32
— маргинальные ткани, хирургическая коррекция 310
— нагрузка 473
— нагрузочный эффект 473
— патологические изменения 133
— пожилые пациенты 529
— структурные изменения 530
— прилипание 384
— регенерация
— дифференцирующие факторы 365
— использование Emdogain 368
— направленная 177, 337, 352
— заживление 352
— закрытие области рецессии 449
— мембранный барьер, см. Мембранный барьер
— пародонтальная хирургия 313
— фуркации вовлечение 404
— фуркации лечение 400
— хирургические процедуры 356
— послеоперационная 310

— протеины 365
— факторы роста 365
— травма, окклюзионная 475
Ткань
— костная, межзубная, ширина 113, 115
— соединительная
— возрастные изменения 531
— десневая, функции 34
Травма пародонта 231, 474
— окклюзионная 475
— пародонта адаптация 475
— пародонта изменение, гистология 475
— первичная 475
— повторная 475
— при чистке зубов, хроническая 175
Трансплантаты костные
— аллогенные 339, 346
— аутогенная кость 339, 341, 346
— лиофилизированные 346
— экзостозы, коррекция 371
Третичное предотвращение заболевания 212
Трехсторонняя схема приема противовирусных средств, ВИЧ 168
Трикальцийфосфат 341, 347
Трисекция, фуркации вовлечение 401, 410
Трисомия по 21-й хромосоме (синдром Дауна) 67
— пародонтит 148
Туннельный метод, фуркации лечение 400

У

Удаление некротизированных тканей 166, 263
— механическое, инструментальное 273
— наддесневая зона 256
— поддесневая зона 267
— эффективность 270
— срочное 231
— рентгенограмма, подготовка 234
Удаление третьего моляра, дистальный карман 298
Уздечка
— верхней губы 414
— иссечение 414
— рассечение 414
Узлы
— дополнительная петля 321
— квадратные 321
— фиксация шовного волокна 321
— двойные хирургические 321
— хирургические 321
Уикхема сетка 143
Укрепление организма 216
Устранение
— ретенционных естественных пунктов, одонтопластика 262
— экзогенных раздражителей 68
— ятрогенных раздражителей 258, 260
Утолщение десны (гипертрофия)
— идиопатическое 140
— послеоперационное 456
Утолщения костные (экзостозы), идиопатическое 140

Ф

Фагоцитоз 56
Фагоциты 42, 55
Фазы лечения
— вторая 215, 309
— первая 215, 235, 267
— третья 215, 462
Фактор роста 339
— активный 365
— регенерация тканей 365
Факторы дифференциации, регенерация тканей 345
Фенитоин 135
— гингивит беременных 108
— гипертрофия 135
Фенотипические варианты строения альвеолярного гребня и десны 504
Фенотипы десны 22, 504
— толстый 22
— тонкий 22
Фибробласты, периодонтальная связка 28
Фильтры костные 342
Фистула 43, 119, 234
— периодонтальная 121

Флора бактериальная, ИЛ-1 положительный генотип 205
Флуоресцентный микроскоп 200
Форма седловидная, мостовидный протез 516
— модифицированная 516
Фракция белковая эмалевого матрикса 365
Фториды 472
— зубные пасты 472
Функции жевательной системы 473
Функция нормальная 473
Фуркация, вовлечение 186, 235, 311, 397
— абсцесс 119
— ампутиация канала 401
— вертикальная 186
— гемисекция 401, 406
— горизонтальная 186
— дистальная 127
— закрытая 396
— кюретаж 400, 402
— лечение 398
— верхнечелюстная 401, 408, 413
— закрытая 400
— нижнечелюстная 400, 404
— открытая 400
— планирование 398
— регенерация 404
— методы 400
— резекции 401
— отдаленные результаты 398
— решение 399
— факторы влияния 398
— хирургическое 313
— мезиальная 127
— одонтопластика 402
— опорные зубы, протезы 399
— осознанное согласие пациента 399
— перемещение зубов, планирование 399
— планирование лечения 399
— полная сохранность зубного ряда 399
— положение 186
— резекция канала 408
— специальное исследование 186
— степени поражения 397
— трисекция 401, 410
— Ф1 397, 399
— Ф2 397, 399
— Ф3 397, 399, 401
— формирование 396
— щечная 187
— узкий вход 403

Х

Хейлит ангулярный 158
Хемокины 62
Хемотаксис 69
Хинолоны 303
Хирургические методики комбинированные 348
— карман, искусственно созданный 350
— лоскутная пластика 348
— раны заживление 350
Хирургия
— костная, лоскутные операции, оценка 372
— мукогингивальная 310, 313
— «пластическая» 411
— показания 411
— эстетическая коррекция 455
Хлоргексидин 249, 295
— кармана заполнение 295
— одномоментный кюретаж 295, 297
— промывание 104
— операция, пародонт 316
Хлоргексидина биглюконат, препараты 249
Хондросаркома 141

Ц

Цемент 34
— бесклеточный афибрилярный 28
— волокнистый, бесклеточный 28
— корня 15, 19, 26
— локальная резорбция 34
— со смешанными волокнами, клеточный 28
Цементобласты 28
Цементоциты 28
Цементо-эмалевая граница 40, 185
Цианоакрилат 384
Циклоспорином вызванная десневая гипертрофия 137, 394
Циклоспорины 137
Ципрофлоксацин 303

Цитокины 54, 61
 — выработка 61
 — иммунорегуляторные 62
 — каскад 61
 — поддержание тканевого гомеостаза 61
 — противовоспалительные 61, 80
 — сдерживающие молекулы 61
 — сеть 61
 — хемотаксическая активность 61
 — эффект 62
 Цитотоксичность 66
 ЦОГ-1 63, 66
 — гены 67
 ЦОГ-2 63, 66
 ЦОГ-2 ингибитор 307

Ч

Челюсть нижняя
 — адгезивные протезы 493
 — вовлечение фуркации
 — гемисекция 306
 — кюртаж 402
 — одонтопластика 402
 — регенеративное лечение 404
 — выравнивание моляра 480
 — ортодонтический аппарат, съемный 480
 Чувствительность, пробы 196

Ш

Шаблон, подготовка свободного десневого лоскута 421

Шарпеевы волокна 26
 Швы
 — вертикальный матрасный, внутренний 322
 — крестообразный, наружный 322
 — непрерывный, окружающий зубы 322
 — одиночный, межзубный промежуток 322
 — параллельный, внутренний 322
 Шейка зуба
 — борозды 261
 — гиперчувствительность 178
 — доступ 472
 — обнажение, пародонтальная терапия 470
 Шина
 — защитная окклюзионная 476
 — из акриловой пластмассы, съемная 487
 — проволочная 487
 Шинирование
 — адгезивный метод 489
 — временное 486
 — съемные шины 487
 — полупостоянное 486, 490
 — съемные шины 488
 — постоянное 486, 489
 Ширина
 — биологическая 26, 504
 — после удлинения коронки, остеотомия 507
 — десны 23
 — имплантатами лечение 525
 — эстетическая 505

Шовные материалы 320
 — кетгут 320
 — комплексная нить 320
 — ложная 320
 — монопить 320
 — скрученная нить 320
 Штрипсы
 — низкоабразивные 265
 — полировка 259

Щ

Щель периодонтальная 26, 32
 — возрастные изменения 531
 — расширение 486
 — связки, адаптация к расширению 475
 Щипцы 370

Э

Эйкзаноиды 55, 63
 Экзостоза образование, пересадка СДЛ 436
 Экзостозы 140
 — последующая пересадка СДЛ 426
 Экскаватор 376
 Элеватор 319
 Элизол 307
 Эмали
 — матричные протеины 366
 — эрозия 178
 Эмалевого матрикса белковая фракция 365

Эндодонтия 459
 Эндокардит 78
 — инфекционный 225, 227
 — профилактика 227
 — показания 227
 Эндотоксины, бактериальные 52
 Эпителий
 — возрастные изменения 531
 — полости рта 24
 — соединительный 24, 79
 — длинный 220
 — удаление 270
 — функции 34
 Эпулис
 — беременных 107
 — гигантоклеточный 141
 — гранулематозный 139
 — фиброматозный 141
 Эритроплакия 144
 Эрозия 178
 — глубокая 178
 — протезирование керамическими коронками 514
 Эффект зонтика 505, 514
 — протезирование керамическими коронками 514
 Эффект просвечивания, керамические коронки 511

Я

Язык складчатый, синдром Дауна 149
 Язык, процедура очистки 251, 269
 — хлоргексидин 297

**Герберт Ф.Вольф,
 Эдиг М.Ратейцхак,
 Клаус Ратейцхак**

ПАРОДОНТОЛОГИЯ

Перевод с немецкого

Подред. проф. Г.М.Барера

Главный редактор: *В.Ю.Кульбакин*
 Ответственный редактор: *Е.Г.Чернышева*
 Корректор: *О.А.Эктова*
 Компьютерный набор и верстка: *С.В.Шацкая*

ISBN 5-98322-347-X



Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.
 Подписано в печать 25.12.07. Формат 70x100/8.
 Бумага мелованная. Печать офсетная. Объем 68,5 п.л.
 Гарнитура Таймс. Тираж 2700 экз. Заказ № С-709.

Отпечатано в ОАО ПИК «Идел-Пресс»
 в полном соответствии с качеством предоставленных материалов.
 420066, г. Казань, ул. Декабристов, 2

Пародонтология — это постоянно развивающаяся стоматологическая дисциплина; в последние годы высокие требования, предъявляемые пациентами, и научно-технический прогресс шли рука об руку, подстегивая изучение патофизиологических механизмов развития пародонтальных заболеваний, на основании которых было разработано и внедрено в повседневную практику множество новых методов диагностики и лечения.

Оригинальное третье издание книги «Пародонтология» (*Parodontologie*), увидевшее свет в издательстве Thieme в серии *Farbatlanten der Zahnmedizin*, на данный момент является наиболее полной и успешной книгой в ряду изданных по данной тематике во всем мире. В книге собраны самые последние данные, касающиеся этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта, классификации пародонтальной патологии, алгоритмов ведения пациентов. Тщательно и постадийно описаны методы лечения: от консервативных, направленных на восстановление нормальной гигиены полости рта, до пластической хирургии. В отдельные главы вынесены проблемы сочетанных вмешательств, объединяющих пародонтологические методы с другими стоматологическими отраслями: эндодонтией, ортодонтией, ортопедией и т.д.

Книга предназначена для практикующих пародонтологов, врачей других стоматологических специальностей, а также будет полезна студентам, клиническим ординаторам, аспирантам стоматологических факультетов и вузов.

ISBN 5-98322-347-X



9 785983 223479