

## Лекционный материал по дисциплине «Пародонтология».

### Тема: Клинические проявления и лечение заболеваний пародонта.

Гингивит является самостоятельной нозологической единицей и относится к воспалительным формам заболеваний пародонта. Он характеризуется развитием ограниченного патологического процесса в тканях десны — только в том случае, *если десна является составной структурой пародонта*.

В случае *беззубого гребня* десна рассматривается как не более чем одна из одной из мягкотканых структур полости рта, и ее повреждения в таком случае *не относятся к комплексу пародонтальных тканей*.

#### Острый гингивит (K05.0)

Воспаление десны при остром гингивите сопровождается болью, гиперемией, отеком. Костные структуры пародонта при этом не поражаются.

Причинные факторы: микробный, механическая, химическая, физическая травма и др. Причиной резко выраженного воспалительного ответа на воздействие микробных скоплений (микробных биопленок), как правило, не адекватного силе повреждающего воздействия, является снижение местных механизмов защиты тканей полости рта и общей резистентности организма пациентов — в силу разных, как правило общих, причин.

**Диагностика и патогенез.** Эта форма поражения представляет собой острое воспаление десны, чаще всего возникающее под действием травмы зубочисткой, зубными флоссами, зубной щеткой с жесткой щетиной, реже — при ожоге мономерами пластиночных протезов. Достаточно редко поражение десны происходит вследствие аллергической реакции на различные медикаменты, пломбировочные материалы, слепочную массу, зубные пасты, пищевые компоненты.

Диагностика заболевания основывается на жалобах и анамнестических данных пациента.

**Жалобы** и анамнез позволяют поставить диагноз, установить причину острого воспаления и не допустить его переход в хроническую форму. Характерна чаще всего сильная боль или жжение в десне, усиливающаяся не только при приеме пищи, но даже при касании языком. Клинически определяются типичные для острого воспаления явления: гиперемия, отек окружающих тканей, иногда изъязвления поверхности слизистой оболочки, ее болезненность разной интенсивности.

**Лечение** предполагает устранение причины возникшего воспаления и назначение симптоматических средств в соответствии с причиной (при выявлении аллергена — специфический антидот).

#### ОСТРЫЙ ГИНГИВИТ НЕУТОЧНЕННЫЙ (K05.09)

В эту группу входят острые воспалительные поражения десневого края, когда конкретной видимой причины воспаления нет.

**Диагноз** ставится на основании признаков, характерных для диагноза, обозначенного в МКБ-10 как K05.08, — при невозможности выявления причины.

**Патогенез** связан с процессами, лежащими в основе острого процесса.

Задача стоматолога состоит в устранении возможных предполагаемых причин воспаления и его устранении с помощью местных противовоспалительных средств. Стоматолог направляет пациента к врачу-терапевту. При этом в направлении стоматолог предположительно обосновывает необходимость последующей консультации у специалиста конкретного профиля (чаще всего — врача-эндокринолога).

#### Хронический гингивит (K05.1)

На сегодня общепринято, что микробная биопленка является причиной хронических воспалительных процессов в пародонте, в том числе хронического гингивита. Первичное повреждение тканей десны обусловлено действием пародонтопатогенной флоры. Особую роль при этом играют микробные токсины и ферменты (протеазы, гиалуронидаза, хондроитинсульфатаза и коллагеназа), которые разрушают эпителиальные мембраны и соединительнотканые структуры слизистой оболочки десны.

## ПРОСТОЙ МАРГИНАЛЬНЫЙ (КАТАРАЛЬНЫЙ) ГИНГИВИТ (K05.10)

В отечественной классификации называется «катаральный гингивит».

Гингивит развивается лишь в том случае, когда в ответ на действие микробных скоплений биопленки возникает местный острый воспалительный ответ в десне.

Предваряя вопросы клинических проявлений и соответствующего лечения воспалительных поражений пародонта, нам представляется целесообразным в сжатой форме повторно остановиться на характеристике патофизиологических основ возникновения воспаления и его прогрессирования.

По данным R.C. Page и H.E. Schroeder (1976), на основании данных клинического состояния тканей пародонта и морфологических данных динамику воспалительного процесса в пародонте можно подразделить на 4 стадии:

- 1) начальную;
- 2) раннего повреждения;
- 3) установившегося воспаления;
- 4) развивающегося процесса.

1. Стадия начального воспаления (доклиническая) по своей морфологической картине полностью соответствует *острому васкулиту*.

2. *Проницаемость стенок капилляров*, расположенных под эпителием десневой борозды, резко *повышается*. Одновременно увеличивается объем крови, циркулирующей в пародонте. Большое количество ПМЯЛ мигрирует из сосудов через эпителий в окружающие ткани. Нарушение целостности эпителия за счет увеличения межклеточных щелей — наиболее важный фактор в развитии воспаления десны. Это нарушение происходит в результате деполимеризации гликозаминогликанов межклеточного вещества, а также вследствие активации и действия провоспалительных цитокинов — ИЛ-1a, ИЛ-1b, а также целого комплекса других провоспалительных активированных С-реактивных белков комплемента, в первую очередь С3a, С5a. Кроме того, внутри кровеносных сосудов вследствие изменения заряда клеточных мембран эпителиальных клеток происходит адгезия (прилипание) лейкоцитов к их стенкам. В свою очередь, лейкоциты, прикрепившиеся к эндотелию сосудов, начинают генерировать целый ряд цитотоксичных свободных радикалов. Задачей всех веществ, входящих в упомянутый комплекс, является обеспечение максимально быстрого передвижения ПМЯЛ к их мишеням, которыми являются микробные скопления, — с целью их уничтожения. Однако следует знать, что достижение этой главной цели сопровождается целым рядом возникающих *побочных эффектов*, таких как; *выход из сосудов капиллярного русла плазменных белков, периваскулярный отек, растворение основного вещества и коллагеновых структур*. Все это в итоге вызывает тяжелые ишемические расстройства в тканях.

Принято считать, что основная роль в защите тканей от чужеродных повреждающих агентов принадлежит ПМЯЛ (в данном случае мы говорим о тканях пародонта, хотя это применительно ко всем прочим тканям организма), однако следует знать, что **роль первой линии защиты выполняют макрофаги, находящиеся непосредственно под эпителием десневой борозды.**

При развитии воспалительного процесса в пародонте макрофаги преобладают в очаге воспаления в течение первых 8-12 ч. В результате действия микроорганизмов биопленки макрофаги активируются и выделяют цитокины, простагландины, ферменты, главная цель которых заключается в том, чтобы обеспечить возможность ПМЯЛ выйти в ткани через изначально малопроницаемые стенки капилляров в ткани, а затем достичь и уничтожить источник воспаления; в нашем случае таким источником являются микроорганизмы — как свободные (их еще называют флотирующими, или плавающими), так и микробы в составе биопленок.

В свою очередь, и сами нейтрофильные гранулоциты активируются и начинают вырабатывать такие цитокины, как фактор некроза опухоли  $\alpha$ , ИЛ-1 $\nu$ , ИЛ-8.

В результате активации поверхности нейтрофилов в них происходит всплеск окислительных реакций (**респираторный взрыв**) и накапливается ряд метаболитов и ферментов, которые необходимы для эффективного уничтожения микроорганизмов (**собственно, в этом и состоит их главная задача!**), но одновременно эти же вещества разрушают и окружающие ткани. Такими веществами являются коллагеназа (в первую очередь!), в-глюкуронидаза, эластаза, желатиназа, лактоферрин, а также целая группа **катепсинов** — **катепсины В, D, G, L**.

Таким образом, клиницисты должны помнить: *защитная реакция воспаления главным образом преследует цель уничтожения микробных патогенов, но ее побочные эффекты приводят к разрушению и собственных нормальных тканевых структур. То есть в данном случае особенно наглядно просматривается незыблемая суть воспаления как самой древней и главной (но отнюдь не совершенной) защиты в организме всего живого-, сохранение жизнеспособности тканей ценой утраты их некоторой части.*

**На стадии начального воспаления видимых клинических признаков воспаления десны еще нет, но при проведении зондовой пробы выявляется кровоточивость. Начальная стадия острого воспаления может завершиться полным выздоровлением, но, к сожалению, полное выздоровление наступает очень редко, и при отсутствии лечебных мер именно на этом, по сути полностью обратимом, этапе воспаление переходит в следующую фазу — фазу раннего воспаления.**

**Раннее воспаление** проявляется уже клинически определяемой незначительной гиперемией десневого края. Сами пациенты в ряде случаев отмечают появление незначительной кровоточивости десен при чистке зубов.

Для раннего воспаления характерно проникновение в ткани десны большого количества (до **70% общего количества клеток**) **лимфоцитов мелкого и среднего размера, а также макрофагов, плазматических и тучных клеток.**

Конечно, это можно определить только **на морфологических препаратах как плотные мелкоклеточные инфильтраты с преобладанием лимфоцитов.** На этой же стадии выявляется разрушение коллагеновых волокон (до 70% общего количества) и соединительной циркулярной связки; изменяются фибробласты — продуценты волокнистых структур.

Нарушение целостности эпителия в фазе раннего воспаления является наиболее важной деталью в развитии воспаления пародонта.

Все перечисленные реакции направлены на обеспечение максимальной скорости продвижения ПМЯЛ к месту повреждения пародонта, но в то же время те же ПМЯЛ в определенных ситуациях, особенно в случае ухудшения течения процесса, дополнительно стимулируют тучные клетки (источники гистамина), активируют систему кининов и, генерируя радикалы кислорода, усиливают образование простагландинов и лейкотриенов. Такие обратные связи являются причиной удлинения времени течения воспаления его периодические обострения.

3. *Стадия прогрессирующего воспалительного процесса* — фаза установившегося воспаления. Эта фаза протекает на фоне все усугубляющихся поражений сосудов краевого пародонта и нарушений кровотока. Поэтому, кроме гиперемии, появляются отечность и синюшность десневого края — первые признаки недостаточности венозного отдела и лимфатических образований, выпота в ткань и распада эритроцитов.

В здоровой десне Т-лимфоциты численно преобладают над В-лимфоцитами во всех ее зонах.

При хроническом пародонтите в десне обнаруживаются многочисленные В-лимфоциты и плазматические клетки. Чем тяжелее течение заболевания, тем выше содержание В-лимфоцитов и плазматических клеток — источников образования целого ряда иммуноглобулинов IgG, IgA, IgM.

Как уже было сказано, морфологически фаза установившегося воспаления характеризуется преобладанием в клеточном инфильтрате **плазматических клеток, наличие которых указывает на вовлечение иммунного ответа на повреждение.** В составе инфильтрата присутствуют

иммуноглобулины и белковые фракции комплемента, которые участвуют в защите от факторов повреждения и одновременно сами играют роль в разрушении тканей.

На стадии установившегося воспаления наблюдается картина смешанного инфильтрата: ПМЯЛ, мелкие и средние лимфоциты, крупные плазматические клетки. **Это свидетельствует о том, что в тканях наблюдается одновременно картина и хронического, и острого воспаления.** Микробная инвазия, первичная сосудистая реакция, различные иммунологические реакции приводят к практически однотипной реакции эндотелиальной выстилки микрососудов, а именно к изменению ее адгезивных и тромбогенных свойств. Происходит прикрепление ПМЯЛ и тромбоцитов к эндотелию сосудов, гиперактивация и ПМЯЛ, и тромбоцитов. **Накопление в очагах воспаления гиперактивированных лейкоцитов и тромбоцитов является основой развития деструкции тканей пародонта.**

Активированные лейкоциты, приклеившиеся к эндотелию сосудов, начинают генерировать целый ряд цитотоксичных соединений, что приводит к образованию свободных радикалов. Все эти соединения разрушают эндотелий, разрушают связующее эндотелиальные клетки межклеточное вещество, что увеличивает проницаемость стенок капилляров, в свою очередь, это приводит к увеличению проницаемости эндотелия непосредственно, как следствие — к периваскулярному отеку, что в итоге способствует тяжелым ишемическим расстройствам в тканях.

Основной источник кровоточивости десен — многочисленные новообразованные капилляры в воспаленных тканях, которые обнажаются под участками изъязвленного эпителия. Поскольку стенки этих молодых капилляров очень слабые, легкопроницаемые, при давлении зондом или гладилкой либо даже под действием воздушной струи кровь выходит из них.

На этой стадии активируются и остеокласты, однако выраженных разрушений кости еще не происходит, поэтому при условии надежного устранения повреждающих агентов и ликвидации воспалительной реакции явления остеопороза исчезают.

Если лечебные меры воздействия на этих этапах не проводятся, то установившееся воспаление переходит в **IV фазу — прогрессирующего воспаления.**

Главное отличие фазы прогрессирующего воспаления состоит в том, что плазматические клетки составляют до 80% всех клеток тканевого инфильтрата. Это свидетельствует о хронизации воспаления и активном вовлечении иммунных механизмов воспаления. Как уже было сказано выше, плазматические клетки — это конечный этап развития В-лимфоцитов, и они обеспечивают гуморальный иммунитет путем активной выработки иммуноглобулинов. В очагах поражения пародонта количество плазматических клеток нарастает пропорционально тяжести процесса и степени разрушения тканей.

Глубокие поражения претерпевают сосуды пародонта, его кровоснабжение нарушается. Прогрессируют разрушение коллагеновых тканевых элементов и активная резорбция кости.

Структурно-функциональные изменения сосудов микроциркуляторного русла, которые складываются в условиях хронического воспаления, нередко сохраняются и в стадии ремиссии.

Кроме того, в микробном субстрате содержится большое количество антигенов, которые при контакте с тканями пародонта способны вызвать аллергическое воспаление. Длительный контакт между микробами зубной бляшки и тканями пародонта ведет к возникновению аутоиммунных процессов, которые могут обуславливать цепную реакцию, сопровождающуюся прогрессирующими изменениями тканей пародонта. Поэтому нельзя не учитывать, что существенная роль в патогенезе воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта принадлежит иммунопатологическим механизмам — и этот факт очень важен для клиницистов, его они должны учитывать при назначении лекарственных препаратов и при прогнозировании как характера течения процесса, так и длительности сохранения эффекта лечения.

**Клиническая картина, диагностика.** Характерные признаки простого маргинального гингивита:

- заболевание чаще выявляют у лиц молодого возраста;
- десна цианотична, отека в области всех или нескольких зубов;

- зубодесневое соединение сохранено;
- в зависимости от интенсивности воспаления отмечается разная степень кровоточивости, но зондовая проба на кровоточивость всегда положительная;
- имеется неминерализованный зубной налет и/или зубной камень;
- на рентгенограмме нет признаков деструкции межальвеолярных перегородок;
- общее состояние больных обычно не нарушено.

**Жалобы** на кровоточивость десны, наличие налета или зубного камня, неприятный запах изо рта.

**Клинико-лабораторные методы диагностики.** Для объективизации местного статуса при простом маргинальном гингивите используют несколько показателей. Количество микробного налета определяют по величине его скопления в пришеечной области — по индексу Силнес-Лое (Silness J., Loe H., 1964) или по гигиеническому упрощенному индексу Грина-Вермильона (Green J.C., Vermillion J.R., 1967). Интенсивность воспаления определяют с помощью папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (Shour J., Massler M., 1947, в модификации Parma C., 1960) или индекса кровоточивости Мюлеманна (Muhlemann H.R., 1971, в модификации Cowell J., 1975), с помощью зондовой пробы.

Для практических врачей этих показателей достаточно. В научных целях представляет интерес изучение состояния микроциркуляторного русла десны методом витальной микроскопии, реопародонтографии, лазерной доплеровской флоуметрии; напряжения кислорода (парциального давления кислорода) в десне — методом полярографии; количественного и качественного состава десневой жидкости.

При клиническом анализе в крови нет специфических изменений, характерных именно для простого маргинального гингивита. Только изучение капиллярной крови десны позволяет выявить определенные изменения уже в начальных стадиях воспаления (увеличение содержания ПМЯЛ, иммуноглобулинов, интерлейкинов, белковых фракций комплемента и др.) по сравнению с показателями периферической крови. Однако для практиков это не представляет интереса.

Рентгенологически изменения костной ткани на ранних стадиях развития гингивита отсутствуют (компактная пластинка межзубных перегородок сохранена).

Простой маргинальный гингивит дифференцируют с гипертрофическим (его отечной формой), пародонтитом легкой степени, проявлениями на десне некоторых дерматозов — плоского лишая, пузырчатки и др.

**Лечение хронического катарального, или простого маргинального, гингивита.** Данная форма поражения является наиболее распространенной, поскольку все последующие, более тяжелые формы изменений начинаются именно с нее.

В этой связи представляется целесообразным в самом начале раздела изложить основные принципы лечения всех воспалительных поражений — как гингивита, так и пародонтита. Разумеется, что лечение каждой формы имеет свои особенности. Более того, существенное значение имеют и *тяжесть процесса* (легкая, средняя, тяжелая), и *фаза заболевания* — *обострение либо ремиссия*.

Тем не менее во всех случаях специалист должен руководствоваться общими принципами, которые сегодня приняты профессиональным сообществом на мировом уровне. Лечение больных простым маргинальным гингивитом должно включать в первую очередь устранение главной причины воспаления — зубных отложений. Затем необходимо устранить местные факторы, которые способствуют усиленному скоплению зубного налета; восстановить межзубные контактные пункты, запломбировать пришеечные полости.

Обязательным является обучение пациента правилам чистки зубов и контроль его умения выполнять их. С помощью красителей для индикации налета пациенту демонстрируют микробные скопления до чистки и оставшиеся после чистки плохо очищенные участки. Индивидуально рекомендуют средства гигиены: мягкие зубные щетки, флоссы, ирригаторы, межзубные ершики, а также пасты и полоскания, содержащие лечебные добавки. Контроль над выполнением правил

гигиены полости рта проводят через 5, 10 и 20 дней. В процессе лечения целесообразно после чистки зубов назначать пациенту полоскания растворами антисептиков — листерина, хлоргексидина — в концентрации от 0,05 до 0,3% по 1 мин 2 раза в день в течение не более 7-10 дней.

Безусловно, положительно оценивая эффективность перечисленных средств гигиены и профилактики, нельзя не сказать о росте аллергических реакций на препараты химической природы. С учетом этого возрастает интерес к препаратам растительного происхождения. Одним из хорошо зарекомендовавших себя в широкой практике является отечественный препарат Пародонтоцид\*.

Профессиональную гигиену рта дополняют тщательным полированием поверхности зуба специальными пастами, содержащими абразивы, с помощью щеточек, пластиковых головок и механического наконечника.

Не менее 2 раз в год пациенты должны проходить профилактический осмотр, в процессе которого при необходимости проводят профессиональную гигиеническую обработку и обязательно повторяют правила чистки зубов.

Своевременная диагностика и адекватное лечение простого маргинального гингивита при условии мотивированного ухода за ртом, как правило, обеспечивают излечение без остаточных явлений и предупреждают переход воспалительного процесса в другую форму — пародонтит.

## ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЙ (ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ) ГИНГИВИТ (K05.LL)

В отечественной классификации рассматривается как гипертрофический гингивит.

**Гиперпластический гингивит** представляет собой хронический воспалительный процесс в десне с преобладанием пролиферации и встречается у 3-5% лиц с заболеваниями пародонта. Различают отечную (которая встречается чаще) и фиброзную формы.

**Этиология.** Причины возникновения гиперпластического гингивита могут быть как общими, так и местными, но чаще к заболеванию приводит их сочетание. Главное место отводят гормональным нарушениям. Выделение как самостоятельных форм гиперпластического юношеского и гингивита беременных не очень убедительно, так как не сами по себе юность и беременность являются причиной гингивита, а соответствующие местные метаболические изменения под влиянием эндокринных сдвигов в эти периоды при обязательном *наличии микробных скоплений*. Играть роль наследственная предрасположенность, побочное действие некоторых препаратов, применяемых для лечения эпилепсии [фенитоин (Дифенин\*), вальпроевая кислота (Депакин\*), сукцинимиды и др.], иммуносупрессоров (циклоsporин), а также блокаторов кальциевых каналов — при тяжелом течении гипертонической болезни или заболеваниях сердца (нифедипин, дилтиазем) и др.

В качестве местных факторов в развитии гиперпластического гингивита могут выступать аномалии развития зубочелюстной системы (глубокий прикус, глубокое резцовое перекрытие, скученность зубов, ротовое дыхание и др.).

Очаговый гиперпластический гингивит наблюдают при механической травме десны краем разрушенного зуба, при наличии нависающих краев пломбы и искусственных коронок, пришеечных кариозных полостей. В этих случаях пролиферативный процесс развивается как следствие действия раздражителя небольшой силы в течение длительного времени.

Гиперпластическому гингивиту, как и язвенному, как правило, предшествует хронический простой маргинальный гингивит. Под действием перечисленных выше факторов воспаление в десне приобретает хронический характер. В морфологической картине заболевания преобладает процесс пролиферации.

**Клиническая картина.** Ведущий признак гиперпластического гингивита — необычный вид десны вследствие ее разрастания, деформации межзубных десневых сосочков и маргинальной десны. При фиброзной форме такое состояние не сопровождается кровоточивостью десны и неприятными ощущениями, при отечной — пациенты указывают на кровоточивость при чистке

зубов, приеме пищи, реже спонтанную кровоточивость, иногда — незначительные болевые ощущения. Десневые сосочки и десневой край не только гипертрофированы, но и гиперемированы. При этом целостность зубодесневого соединения не нарушена, определяются лишь «ложные» карманы. Степень гипертрофии определяется по следующей шкале: до 1/3 коронки — легкая; до 1/2 - средняя; выше 1/2 высоты коронки — тяжелая.

При отеочной форме разрастание десны в ряде случаев либо частично, либо даже полностью исчезает после устранения этиологических факторов - микробных скоплений (по завершении ортодонтического лечения, после замены пломб, нормализации гормонального цикла, отмены или замены препаратов, после родов). При обеих формах особенно важны регулярные курсы профессиональной гигиенической обработки и противовоспалительной терапии в сочетании с качественной индивидуальной гигиеной рта пациентов.

**Диагностика** гиперпластического гингивита основана на необычном виде десны и не вызывает затруднений. При отеочной форме обычно наблюдают скопление зубного камня и мягкого микробного налета.

Из методов исследования могут быть использованы индексы воспаления и гигиены; рентгенография. На рентгенограмме обычно изменений нет.

**Дифференциальную диагностику** гиперпластического гингивита следует проводить с фиброматозом десен, лейкоемией (специфическая гиперплазия десны при хроническом лейкозе), разрастанием десны при пародонтите. Очаговую форму следует дифференцировать с эпюлисом.

**Лечение** заключается в выявлении ведущего этиологического фактора и ликвидации или уменьшении его патогенного действия, частичном или полном устранении гипертрофии десны.

Подходы к лечению фиброзной и отеочной форм гингивита несколько различны. При отеочной форме гиперпластического гингивита независимо от этиологического фактора обязательны тщательное удаление зубных отложений, устранение ретенционных факторов, обучение гигиене полости рта и контроль за ее выполнением, использование противовоспалительных препаратов для аппликации на десну или в виде лечебной повязки.

Среди препаратов отдают предпочтение нестероидным противовоспалительным, противоотеочным и нормализующим микроциркуляцию мазям: фенилбутазон (Бутадион\*), индометацин, гели диклофенак и этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексидол\*), гепарин натрия + бензокаин + бензилникотинат (Гепариновая мазь\*), троксерутин (Троксевазин\*), Эмпаркол\*, а также уже упомянутый Пародонтоцид\*.

После устранения гиперемии и отека лечение проводят так же, как и при фиброзной форме.

При его планировании следует иметь в виду, что юношам и девушкам в пубертатном возрасте, беременным без крайней нужды ее проводить не следует, так как реактивные разрастания десны уменьшаются или исчезают полностью после родов, устранения аритмии гормонального цикла и др.

Помимо гингивэктомии, может быть применена диатермокоагуляция или криодеструкция, уместно и применение термического эффекта лазера.

## **ЯЗВЕННЫЙ ГИНГИВИТ (K05.12)**

Язвенные поражения десны возникают в случае перехода хронического гингивита в фазу обострения. Это может происходить в результате чрезмерного накопления микробных биопленок при низком уровне ухода за полостью рта. Все же чаще всего такое тяжелое течение является следствием резкого снижения факторов местной защиты в силу целого ряда причин — длительного прессорного воздействия незначительной силы либо однократного сильного стресса, как результат резкого падения общей защиты после перенесения тяжелых заболеваний. Одним из важных факторов в таких случаях является влияние различных соматических заболеваний (ВИЧ-инфекции, так же известной как линейная эритема, различных заболеваний крови). Ассоциированный гингивит при синдроме приобретенного иммунодефицита возникает в связи с наличием ряда оппортунистических инфекций (кандидоз, лимфаденопатия).

**Клиническая картина** характеризуется заметно выраженной гиперемией маргинальной десны, петехиальным кровоизлиянием и изъязвлением слизистой оболочки. Локализуются поражения преимущественно во фронтальном отделе зубного ряда.

Они могут быть вызваны приемом лекарственных препаратов, а также свидетельствовать о злокачественном поражении слизистой оболочки рта, включая десну (эпителиальная карцинома).

### ДЕСКВАМАТИВНЫЙ ГИНГИВИТ (K05.13)

Десквамативный гингивит связан с проявлениями различных форм дерматоза в полости рта, к которым относятся красный плоский лишай, красная волчанка, пемфигус и др.

Десквамативный гингивит на фоне красного плоского лишая чаще встречается у женщин в постклимактерическом периоде. Элементы поражения, характерные для данного заболевания, локализуются на десне. Слизистая оболочка десны имеет бляшкообразные багровые образования без поверхностного эпителия, плотные при пальпации и легко кровоточащие при зондировании. Пациенты отмечают повышенную чувствительность к соленой и острой пище. Одним из дифференциально-диагностических признаков этого заболевания является отсутствие эффекта или даже ухудшение состояния слизистой оболочки в ответ на традиционную терапию гингивита (например, полоскание хлоргексидином).

**Клиническая картина** десквамативного поражения слизистой оболочки десны при красной волчанке незначительно отличается от других дерматозов. При заболевании наблюдаются резкая дилатация сосудов, атрофия эпителия, акантоз, гипер- и паракератоз. При заболевании наблюдают резкую гиперемию с участками ороговения и атрофическим центром.

### ДРУГОЙ УТОЧНЕННЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ ГИНГИВИТ (K05.18)

Другие причины, способствующие развитию хронического гингивита, могут быть вызваны гормональным дисбалансом. Гингивит беременных, например, связан с наличием некоторых бактерий (*Prevotella intermedia*, *Prevotella melanogenica*, *Bacteroides subspecies*) в зубном налете, а эстроген и прогестерон способствуют повышению проницаемости стенки сосудов, усиливается синтез медиаторов воспаления.

Подростковый гингивит также связан с гормональным фоном, утверждать такую взаимосвязь следует на основе аналогичного наблюдения, поскольку чаще гормональные сдвиги могут быть не более чем модифицирующими характер воспалительного ответа на микробные скопления, но не самостоятельной причиной. Некоторые исследователи среди причин развития хронического гингивита выделяют так называемый пилюльный гингивит, причиной которого является длительный прием противозачаточных средств. Кроме этого, другие группы лекарственных препаратов вызывают хроническое воспаление десны: антиконвульсанты, средства для лечения сердечно-сосудистых заболеваний, иммунодепрессанты.

*Гингивит при интоксикации ртутью.* По краю десны отмечается черная кайма, в некоторых случаях возможно появление изъязвлений. Пациенты отмечают металлический привкус во рту и гиперсаливацию. Наблюдаются также общие симптомы интоксикации.

*Гингивит при интоксикации свинцом.* По краю десны отмечается серая кайма, воспаление развивается в результате отложения соединений свинца в стенках сосудов. Проявлениям в полости рта могут сопутствовать симптомы интоксикации как, например, анемия, почечная колика, параличи периферических нервов, неврозы.

### Острый пародонтит (K05.2)

Острый пародонтит возникает относительно редко. Чаще всего он является следствием острой травмы челюстно-лицевой области (ушиб, удар, подвывих, вывих зубов, перелом челюстей), приводящей к разрыву периодонтальной связки зуба. Острый травматический пародонтит часто наблюдают у детей раннего, младшего школьного возраста. Зубы подвижны, вертикальная и



горизонтальная перкуссия резко болезненна. Визуально определяется ограниченная зона гиперемии, отек десны, нередко с нарушением целостности эпителия и соединительной ткани, наличием кровоизлияний. Присоединение вторичной инфекции может привести к развитию острого язвенно-некротического, реже — гнойного воспаления. В таких случаях нарастает боль, увеличивается отек тканей. Десневые сосочки, края раны изъязвляются. Подчелюстные лимфатические узлы увеличиваются, пальпация их болезненна. Иногда может сопровождаться образованием пародонтального абсцесса.

Пародонтальный абсцесс — это очаговое гнойное воспаление в тканях пародонта. В большинстве случаев причиной возникновения пародонтального абсцесса является нарушение оттока экссудата из пародонтального кармана. Экссудат, скапливаясь в замкнутом пространстве, приобретает гнойный характер, слизистая оболочка десны отекает, краснеет, появляется округлое выбухание. Все это способствует активному лизису окружающих тканей. Пациент жалуется на появление дискомфорта, затем боль в области пораженного участка, иногда может иррадиировать по ходу нервных окончаний. Пародонтальные абсцессы имеют тенденцию самостоятельно дренироваться через свищ либо через маргинальную десну.

Однако *абсцедирование всегда является не более чем показателем фазы обострения хронического воспаления* в пародонте.

## ОСТРЫЙ ПЕРИКРОНИТ (K05.22)

Перикоронит — воспаление мягких тканей, окружающих коронку прорезывающегося третьего моляра нижней челюсти (зуба мудрости).

**Этиология.** Перикоронит возникает в результате активизации обычной микрофлоры полости рта. В ней преобладают анаэробные и факультативно-анаэробные виды бактерий, как в монокультуре, так и ассоциации.

**Патогенез.** Во время прорезывания нижнего зуба мудрости слизистая оболочка над медиальными буграми атрофируется, остальная часть коронки остается покрытой слизистой оболочкой — капюшоном. В перикоронарное пространство (пространство между коронкой зуба и внутренней поверхностью капюшона) попадают остатки пищи, клетки спущенного эпителия, слизь. Оптимальная температура, влажная среда, отсутствие света и кислорода создают благоприятные условия для развития микрофлоры. Хроническая травма слизистой оболочки капюшона во время жевания приводит к образованию на ее поверхности эрозий и декубитальных язв. В результате этого развиваются воспалительные явления в тканях, окружающих коронку не полностью прорезавшегося зуба мудрости.

**Клиническая картина.** По течению воспалительного процесса различают серозный и гнойный острый перикоронит. Больные жалуются на боль при жевании в области прорезывающегося зуба мудрости. Общее состояние удовлетворительное, температура тела нормальная. Определяются увеличенные и болезненные лимфатические узлы в поднижнечелюстной области. Открывание рта свободное. Слизистая оболочка, покрывающая зуб мудрости, капюшон, гиперемированная, отечная. При осмотре видны только один или оба медиальных бугра зуба. В некоторых случаях вся коронка зуба находится под капюшоном. Выделений из-под капюшона нет, пальпация его болезненна. Эта форма перикоронита протекает благоприятно и при своевременном лечении быстро купируется.

Острый гнойный перикоронит характеризуется сильной постоянной болью позади второго моляра, усиливающейся при жевании. Боль иррадиирует в ухо, висок. Появляется боль при глотании (зубная ангина). Общее состояние больного нарушается, температура тела повышается до 37,2-37,5 °С. Открывание рта становится болезненным. Поднижнечелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации.

При осмотре слизистая оболочка вокруг зуба мудрости гиперемирована, отечна в области инфильтрированного капюшона. Гиперемия и отек слизистой оболочки распространяются на нёбно-язычные дужки, щеки, мягкое нёбо. При пальпации капюшона из-под него выделяется гнойное содержимое, возникает резкая боль.

На рентгенограмме нижней челюсти в боковой проекции обращают внимание на положение нижнего зуба мудрости, состояние его периодонта и окружающей кости, отношение его к ветви и каналу нижней челюсти.

Длительная травма капюшона и частые рецидивы приводят к хроническому воспалительному процессу, который протекает по типу хронического краевого периодонтита и хронического гингивита. Наблюдаются рост грануляционной ткани в области шейки зуба, рассасывание прилежащих участков кости. Вследствие этого у зуба мудрости образуется пародонтальный карман, над которым формируется отечный и набухший капюшон. Во время еды он подвергается постоянному травмированию, что усиливает воспаление, вызывая еще более выраженный отек и его утолщение. Ухудшается отток экссудата из перикоронарного пространства. В дальнейшем воспалительный процесс распространяется на клетчатку и надкостницу позадиомолярной ямки, образуется гнойник. Возникает позадиомолярный (ретромолярный) периостит или перикоронит.

Острый перикоронит может перейти в хроническую форму, при которой воспалительные явления полностью не стихают, нередко возникают обострения. Во время ремиссии жалоб не бывает.

Определяется увеличенный, слегка болезненный поднижнечелюстной лимфатический узел или узлы.

Открытие рта слегка ограничено, слизистая оболочка, покрывающая зуб мудрости, гиперемирована, незначительно болезненна при пальпации.

На рентгенограмме боковой проекции нижней челюсти при хроническом процессе характерна резорбция кости чаще в виде широкой щели у шейки зуба и по ходу корня, нередко в виде полунуния.

**Лечение** острого и хронического перикоронита хирургическое. При серозной форме перикоронита эффективно промывание перикоронарного пространства растворами антисептиков.

При гнойном перикороните проводят операцию перикоронотомии — рассечение капюшона, прикрывающего коронку зуба или его дистальную часть. Под рассеченный капюшон вводят небольшую тонкую полоску марли, пропитанной раствором Йодоформа\*.

Назначают тепловые процедуры в виде ванночек с гипертоническим раствором, ко 2-3-му дню назначают физические методы лечения — ультравысокую частоту, микроволновую терапию по 5-7 процедур, излучение гелий-неонового лазера. При регионарном лимфадените показаны наружные мазевые повязки с диметилсульфоксидом (Димексидом\*). Назначают антибиотики, нестероидные противовоспалительные средства в течение 5 сут.

После стихания воспалительных явлений необходимо на основании клинических и рентгенологических данных решить вопрос о дальнейшей судьбе зуба мудрости. Если зуб расположен правильно и для него в альвеолярной части челюсти достаточно места, то причиной затрудненного прорезывания является плотная слизистая оболочка, покрывающая его коронку. В этих случаях проводят иссечение капюшона до полного обнажения зуба. Эту операцию осуществляют под проводниковым и инфильтрационным обезболиванием. Слизистую оболочку иссекают скальпелем или изогнутыми ножницами, можно использовать конхотом, лазерный скальпель, применить криодеструкцию.

При неправильном положении зуба, недостатке места в альвеолярной части челюсти, деструкции костной ткани у шейки зуба и по ходу корня, рецидивах воспалительного процесса зуб мудрости удаляют.

## **ДРУГОЙ УТОЧНЕННЫЙ ОСТРЫЙ ПАРОДОНТИТ (K05.28)**

К другому уточненному острому пародонтиту можно отнести язвенный пародонтит, развивающийся как осложнение язвенного гингивита в отсутствие адекватного лечения и на фоне резкого снижения резистентности организма. Для клинической картины язвенного пародонтита характерны резко выраженный болевой синдром, галитоз, большое количество мягкого зубного налета, некроз десневых сосочков, который быстро распространяется на глубже расположенные ткани, нарушается зубо-десневое соединение, развивается деструкция костной ткани межзубных перегородок. Однако глубина зондирования может быть незначительной, поскольку потеря

прикрепления сопровождается некрозом тканей десны. Язвенный пародонтит редко бывает генерализованным, чаще встречаются локализованные формы.

## Хронический пародонтит (K05.3)

### ЛОКАЛИЗОВАННЫЙ ПАРОДОНТИТ (K05.30)

*Дифференцирование всех форм поражения пародонта по мере их распространенности — то ли это процесс очаговый, то ли — генерализованный — до сих пор остается вопросом дискуссионным.* На сегодня международное сообщество пришло к весьма неустойчивому соглашению, а именно: в качестве главного критерия такого дифференцирования было решено взять отношение зубов с пораженным пародонтом к числу имеющихся зубов.

К *очаговым формам* хронического пародонтита (как, собственно, и гингивита) относят поражения, когда в процесс вовлечено не более 30% всех имеющихся зубов.

*Генерализованным следует считать поражение, распространяющееся на большее в процентном соотношении количество зубов.*

Как уже сказано, этот критерий весьма условный, особенно если учитывать, что сами хронические формы поражения — генерализованные и очаговые — имеют принципиально разные причины. Отягощающими факторами течения хронического пародонтита чаще всего являются местные факторы: нарушения прикрепления уздечек губ, языка и тяжи в боковых участках переходных складок, мелкое преддверие полости рта, дефекты пломбирования зубов (отсутствие точечного контактного пункта, отсутствие экватора зуба, нависающие края пломбы и т.д.), дефекты протезирования зубов и челюстей (широкий край коронки, «длинная» коронка, мостовидный протез большой протяженности, консольный протез, частичный съемный протез с плохой фиксацией и т.д.), дефекты ортодонтического характера, аномалии положения и скученность зубов, нарушение прикуса и т.д.

### ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ ПАРОДОНТИТ (K05.31)

В свете сказанного *генерализованным можно считать хронический воспалительный процесс* в пародонте, при котором пародонт поражен в области более 30% имеющихся зубов.

**Пародонтит** — это воспаление тканей пародонта, характеризующееся деструкцией связочного аппарата периодонта и альвеолярной кости.

При пародонтите происходит разрушение зубодесневого соединения, эпителий десневой борозды и соединительный эпителий замещаются ротовым, происходит разрастание грануляционной ткани, деструкция связочного аппарата периодонта и костной ткани альвеолярного отростка, вследствие чего формируется пародонтальный карман — главный отличительный признак пародонтита. В возрасте старше 35 лет пародонтит обнаруживают у 80-100% лиц. После 50 лет он является основной причиной потери зубов.

**Этиология и патогенез.** Причины распространения воспаления десны на подлежащие ткани окончательно не выяснены. Принято считать, что важную роль играет усиление повреждающего действия микробных скоплений десневой борозды по мере как простого увеличения количества микробных масс, так и увеличения в их составе наиболее патогенных форм. Однако для реализации их разрушающего потенциала недостаточно только перечисленных изменений микробного состава. Необходимо снижение резистентности организма.

По мере увеличения времени нахождения налета бляшек в их глубоких отделах идет рост анаэробов, токсины и ферменты которых обладают значительным разрушающим действием на все структуры пародонта. Эти токсины увеличивают проницаемость эпителия. В результате утрачиваются его барьерные свойства, создаются условия для проникновения через эпителий не только токсинов, но и бактерий. Наиболее патогенное влияние оказывает поддесневая биопленка.

При том, что эта теория микробного повреждения на сегодня практически является общепринятой, многочисленные наблюдения и результаты продольных эпидемиологических обследований не позволяют так прямолинейно объяснять связь между присутствием микроорганизмов и степенью повреждения пародонтальных тканей.

Обнаруживаемое существенное различие между количественным присутствием повреждающего микробного фактора и выраженностью тканевого повреждения исследователи объясняют модифицирующим влиянием различных общих воздействий, и в первую очередь иммунного механизма.

Из местных факторов в прогрессировании патологических изменений в пародонте имеют значение аномалии прикуса, положения отдельных зубов, окклюзионная травма, наличие ретенционных пунктов, придесневая деминерализация зубов, то есть факторы, способствующие ретенции налета. В меньшей степени на это влияют структура пищи, (мягкая, не способствующая самоочищению зубов и нормальной нагрузке при жевании), вредные привычки (жевание на одной стороне челюстей, то есть функциональная недогрузка или перегрузка в других участках), экологические, профессиональные вредности. Однако главную роль играют неудовлетворительная гигиена полости рта, состояние иммунной системы и неспецифические факторы защиты.

**Клиническая картина.** Проявления пародонтита разнообразны и зависят от характера течения заболевания, тяжести патологического процесса и других причин.

В основе многочисленных клинических симптомов, обуславливающих разнообразие проявлений пародонтита, лежит степень деструкции костной ткани альвеолярного отростка и интенсивность воспалительной тканевой реакции. Именно эти признаки определяют появление других симптомов: формирования и глубины карманов, подвижности и перемещения зубов, гноетечения, абсцедирования и т.д.

Хронический пародонтит развивается под действием микробного фактора. При этом степень задействованности различных общих (защитных и отягощающих) факторов (специфической и неспецифической защиты, системных заболеваний) бывает разной: от очень значительной до минимальной. Хронический пародонтит всегда развивается на основе предшествующего гингивита.

Характерно, что сами пациенты, в подавляющем большинстве уже привыкшие к субъективным ощущениям при начальных воспалительных поражениях пародонта (кровоточивости десен, неприятным ощущениям по утрам в виде липкой, ржавого цвета слюны), связывают начало пародонтита с новыми, более серьезными ощущениями. Именно поэтому для них начальные признаки - это расхождение верхних резцов, что влечет за собой существенный косметический дефект, особенно для женщин; подвижность зубов, обычно весьма выраженная на момент обращения (II-III степени), когда возникает ощутимая боль при жевании; боль при чистке зубов или от химических и температурных раздражителей вследствие рецессии десны и обнажения корней зубов. Неприятный запах изо рта — причина обращения к врачу лишь в случаях, когда пациенту говорят об этом окружающие. Наиболее же весомая причина обращения — обострение хронического пародонтита: появление видимых самому пациенту абсцессов, явного гноетечения, особенно изъязвление десневого края и связанные с этим болевые ощущения, уже воспринимаемый самими пациентами резкий гнилостный запах изо рта, а иногда и существенное ухудшение общего состояния.

Клиническая картина, с которой сталкиваются специалисты в момент первичного обращения пациентов (чаще уже при пародонтите средней либо тяжелой степени), весьма характерная. Как правило, есть различное, но чаще значительное отложение зубного камня и зубного налета. Определяют пародонтальные карманы глубиной более 4 мм, подвижность зубов различной степени, которая зависит как от степени резорбции костной ткани, так и от фазы воспаления и от предшествующих травматических моментов, воспалительные изменения десны разной интенсивности и характера, определяется серозная или гнойная экссудация из пародонтальных карманов. В силу подвижности и вторичного перемещения зубов часто определяют нарушения формы зубных рядов и прикуса.

**Диагностика.** Описанные изменения позволяют специалисту достаточно точно поставить

предварительный диагноз на основании осмотра и элементарного зондирования пародонтальных карманов. Дополнительные лабораторные и функциональные методы позволяют представить более детальную картину поражения для обоснованного планирования лечебных вмешательств, а в редких случаях — поставить другой, более серьезный диагноз (например, опухолевого поражения), замаскированный поверхностными воспалительными и деструктивными изменениями, характерными для пародонтита.

Из дополнительных методов обследования при пародонтите наиболее важна рентгенография, позволяющая не только оценивать степень деструкции костной ткани, но и определять вид изменений костной ткани. Обычно используют ортопантомографию, панорамную, внутриротовую контактную и интерпроксимальную рентгенографию.

В ряде случаев незаменима компьютерная томография, позволяющая представить трехмерное изображение костных структур.

Помимо индексов гигиены, определяют пародонтальный индекс Рассела, индексы Мюлеманна, Рамфьорда. Для оценки подвижности зубов используют индекс Миллера; состояние фуркаций определяют по методикам Хемпа и Тарноу— Флетчера.

Состояние гемодинамики, сосудистого, в том числе микроциркуляторного, русла пародонта оценивают с помощью реопародонтографии, лазерной или ультразвуковой доплеровской флоуметрии; выраженность гипоксии — полярографическим методом по напряжению  $O_2$  в десне. Эхоостеометрия и денситометрия позволяют определить плотность костной ткани в процессе лечения. Перечисленные функциональные методы дают возможность объективно оценить не только местный статус, но и динамику процесса во времени. Однако их преимущественно используют только в научных целях, поскольку клиницистам обычно бывает достаточно констатации вышеприведенных клинических симптомов и данных рентгенологических исследований.

На основании клинических и ряда лабораторных признаков патологии можно характеризовать активность течения хронического пародонтита и степень тяжести. Главный клинический признак тяжести процесса — потеря зубодесневого соединения: легкая степень — до 4 мм; средняя — от 4 до 6 мм; тяжелая — свыше 6 мм. Приемлемый в клинической практике аналог потери зубодесневого прикрепления (соединения) — глубина карманов при отсутствии явлений гиперплазии (разница между уровнем прикрепления и глубиной кармана примерно 1,0-1,5 мм).

Обострение хронического пародонтита может быть связано как с накоплением повреждающих продуктов скопления микроорганизмов, так и со снижением активности факторов защиты от них при даже временном ухудшении общего состояния больного вследствие инфекционных (пневмония, грипп и др.), сердечно-сосудистых и других заболеваний сахарного диабета, а также из-за функциональной перегрузки отдельных групп зубов.

Фаза обострения хронического пародонтита характеризуется резкой, пульсирующей подобно пульпитной болью, резкой кровоточивостью десен не только при чистке зубов, но и при приеме пищи. Зачастую страдает общее состояние: возможны головная боль, слабость, повышение температуры тела и другие признаки интоксикации. Десна ярко гиперемирована, из пародонтальных карманов выделяется гной, зубы подвижны, перкуссия может быть болезненной. Как правило, имеются обильные отложения зубного камня, мягкого налета. Наряду с описанными изменениями часто возникают пародонтальные абсцессы. В тяжелых случаях возможно изменение картины крови: увеличение скорости оседания эритроцитов, небольшой лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Подчелюстные лимфатические узлы всегда болезненны и увеличены.

Ремиссия хронического пародонтита возможна только в результате комплексного лечения с использованием медикаментозных, хирургических, ортопедических и других методов. Клиническая ремиссия наступает раньше, чем ее выявляют рентгенологически.

В стадии ремиссии больные, как правило, жалоб не предъявляют. В результате лечения исчезают кровоточивость десен и запах изо рта, десна приобретает нормальный цвет, структуру и конфигурацию, патологическая подвижность зубов и глубина пародонтальных карманов уменьшаются. Десна обычно становится бледно-розового цвета, плотно прилежит к поверхности

зуба, при зондировании не выявляют кровоточивость десен. Индексы, отражающие интенсивность воспаления, значительно снижаются. За счет этого уменьшаются и значения пародонтальных индексов. Улучшается жевательная функция, качество жизни пациентов.

На рентгенограммах (по сравнению с исходными) отмечают уплотнение костной ткани, исчезновение или уменьшение очагов остеопороза.

**Дифференциальную диагностику** пародонтита легкой степени в стадии ремиссии следует проводить с пародонтозом, возрастными изменениями костной ткани (инволютивными изменениями). Хронический пародонтит легкой степени в стадии активного течения следует отличать от хронического катарального гингивита; тяжелую форму пародонтита, особенно у лиц молодого возраста, — от поражений пародонта, обусловленных общей соматической патологией, синдромом приобретенного иммунодефицита; фазу абсцедирования пародонтита — от периостита вследствие обострения хронического верхушечного периодонтита.

**Лечение.** Выбор методов и средств лечения пародонтита зависит от тяжести клинического течения и общего состояния больного.

При обострении хронического пародонтита требуется экстренное лечение. При наличии абсцесса после тщательной антисептической обработки полости рта выполняют гингивотомию под инфильтрационной или проводниковой анестезией. Из средств общего воздействия следует отдавать предпочтение сочетанию антибиотиков с тинидазолом, метронидазолом: амоксициллин 0,25 г + тинидазол по 1 таблетке. Каждые 15 мин — в течение 45 мин (либо метронидазол 0,250 г 3 раза в день в течение 7 дней). В целях десенсибилизации показаны лоратадин или мебгидролин (Диазолин\*). Для полоскания и ротовых ванночек рекомендуют хлоргексидин, листерии, Мирамистин\* и другие антисептики. Обосновано применение Пародонтоцида\*. После стихания острых воспалительных явлений лечение проводят по обычной схеме в определенной последовательности и с учетом особенностей клинических проявлений патологии. Целый ряд лечебных вмешательств является обязательным для всех форм и тяжести течения пародонтита, в первую очередь — устранение местных травматических факторов: удаление зубных отложений, супраконтактов.

Хирургический этап при лечении пародонтита средней и тяжелой степени является обязательным, подробно он будет представлен дальше. Однако следует помнить, что, независимо от планируемого вида хирургического вмешательства, *эффект может быть достигнут и сохранен во времени только в случае строгого соблюдения правил предоперационной подготовки и послеоперационного ведения пациентов.*

Устранение пародонтального кармана — главная задача специалиста. Как уже сказано, этому предшествует медикаментозная обработка пародонтального кармана. В сочетании с удалением зубных отложений и выравниванием поверхностей корней (SRP) это можно расценивать и как самостоятельное лечение, и как подготовительный этап перед хирургическим вмешательством. Для медикаментозной обработки рта следует использовать весь описанный арсенал противовоспалительных и антимикробных средств [хлоргексидин, метронидазол + хлоргексидин (Метрогил Дента\*), Пародонтоцид\*, препараты Сангвиритрина\* — растительного антибиотика широкого спектра действия]. Учащение случаев аллергических реакций на химиопрепараты, а также их негативное влияние на экосистему полости рта объясняет целесообразность применения препаратов бактерий (лактобактерии ацидофильные, бифидобактерии бифидум), антигомотоксичных средств (Траумель С\* и др.), озона, оксида азота.

В отношении иммунокорректоров врач-стоматолог должен четко осознавать, что, несмотря на многочисленные рекомендации по применению этой группы препаратов (Суперлимф\*, тимуса экстракт и др.), назначать их он может только по согласованию со специалистом соответствующего профиля!!!

## ХРОНИЧЕСКИЙ ПЕРИКРОНИТ (K05.32)

Частое травмирование капюшона и рецидивы воспаления приводят к хроническому воспалительному процессу в области ретенированных и дистопированных зубов мудрости. При хроническом перикороните наблюдается как бы порочный круг. Отечный и набухший капюшон во время еды подвергается постоянному травмированию. Травма усиливает воспаление, вызывая еще более выраженный отек и утолщение капюшона. Ухудшается отток экссудата из перикоронарного пространства. Начинается обострение хронического процесса, клиническая картина которого аналогична острому перикорониту. Возникший впервые острый перикоронит при частых обострениях и без своевременного лечения приобретает хроническое течение. При хронизации процесса воспалительные явления полностью не стихают, нередко возникают гнойные обострения.

## ХРОНИЧЕСКИЙ ПАРОДОНТИТ НЕУТОЧНЕННЫЙ (K05.39)

В отечественной литературе рассматривается как АФП.

**Эпидемиология агрессивных форм пародонтита.** Согласно данным эпидемиологических исследований, в структуре заболеваний пародонта АФП занимают не более 5-10%.

**Этиология и патогенез.** На сегодня в развитии АФП наиболее обоснована роль микробных и иммунных факторов. Основное значение принадлежит *Aggregati- bacter actinomycetemcomitans* (A.a), *Prevotella intermedia* (P.i), *Porphyromonas gingivalis* (P.g) и ряду других микроорганизмов, которые отличаются наиболее высокой агрессивностью и способностью проникать в ткани пародонта и присутствие которых наиболее часто определяют при этих поражениях. Скорее всего, правомерно говорить о своеобразных ассоциациях микроорганизмов, обуславливающих суммарный либо потенцированный, взаимоусиливающий повреждающий эффект.

В пользу правомерности такого предположения говорит отсутствие резких изменений видового состава микрофлоры пародонтальных карманов при лечении больных с АФП, относительная ее стабильность даже в период ремиссии. Следовательно, резонно говорить об одновременном угнетении местного клеточного иммунитета и местной неспецифической защиты в ответ на внедрение агрессивной патогенной микрофлоры. При этом недостаточная активность нейтрофилов в отношении А.а. объясняется их дефектом, точнее, отсутствием цитохрома С, поэтому при взаимодействии хемотаксических рецепторов ПМЯЛ с хемотаксическими молекулами не происходит «кислородного взрыва» и выброса синглетного кислорода, который уничтожает А.а. Агрессивное течение процесса определяет и то, что микрофлора пародонтальных карманов у пациентов с АФП отличается в большинстве случаев сниженной чувствительностью к антибиотикам.

Как правило, АФП характеризуется минимально выраженной воспалительной реакцией при интенсивной деструкции костной ткани, что объясняет нарушение механизмов местного иммунитета и функционального состояния ПМЯЛ, то есть системный характер патологии, что наблюдают у 75-83% пациентов с АФП.

Данные о роли наследственного фактора в возникновении АФП (повышенная экспрессия главного комплекса гистосовместимости HLA-A9 и DR4 в сравнении с типичной формой) интересны, но пока они немногочисленны и весьма противоречивы.

Привлекают внимание данные о нарушениях структуры и функций клеточных мембран, особенностях свободнорадикального окисления, поскольку они могут быть реально использованы специалистами для выбора действенных лекарственных комбинаций.

Заслуживает внимания и более высокая частота нарушений анатомио-топографических соотношений тканей пародонта и анатомического строения зубов по сравнению с типичными формами пародонтита: нарушение строения преддверия полости рта, патология прикуса, супраконтакты и отсутствие истираемости эмалевых бугров отмечают в 2,0-2,5 раза чаще, а корни зубов, особенно моляров, у пациентов с АФП короткие, незначительно изогнуты либо прямые,

конусовидно сходящиеся в области верхушек. Эти особенности могут быть одной из причин ускоренной деструкции тканей пародонта при одинаковой интенсивности повреждающего микробного фактора и в определенной мере определять прогноз течения АФП.

**Клиническая картина.** Атипичность АФП проявляется не только возрастом, в котором они возникают, но и в клинической картине. В частности, подвижность зубов, рентгенологически и клинически выявляемая резкая резорбция костной ткани зачастую не сопровождаются адекватной воспалительной реакцией и происходят при незначительном скоплении мягкого зубного налета. Такое несоответствие имеет свое объяснение для каждой из форм. При препубертатном пародонтите, напротив, как раз воспалительные явления и подвижность зубов молочного прикуса очень выражены. Такое активное начало и течение процесса обусловлено резко сниженной гуморальной и клеточной защитой либо врожденным поражением функциональной активности нейтрофилов вследствие наличия тяжелых соматических заболеваний (хроническая или циклическая нейтропения). Выделяют две клинические формы препубертатного пародонтита: очаговую, или локализованную, и генерализованную. Заболевание наиболее часто встречаются у девочек после прорезывания молочных зубов. При локализованной форме деструкция тканей пародонта протекает не так стремительно, и эта форма заболевания обычно хорошо поддается лечению.

При локализованном юношеском пародонтите ареактивность можно объяснить специфичностью причинного микробного фактора: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.a.), обладая мощным повреждающим потенциалом в отношении тканей, в то же время подавляет хемотаксис нейтрофилов вследствие выделения им лейкотоксина. Диагноз локализованного юношеского пародонтита может быть поставлен, если есть пародонтальные карманы глубиной более 4 мм в области не менее двух постоянных резцов или первых моляров у подростков в возрасте от 13 до 17 лет, не страдающих системными заболеваниями. Для генерализованного юношеского пародонтита характерна потеря прикрепления более 5 мм в области как минимум восьми постоянных зубов. При этом генерализацию процесса определяет агрессивное влияние присоединившихся P.g., P.i.

Атипичность АФП проявляется тем, что активное разрушение тканей пародонта начинается в молодом возрасте: с 17-20 лет, практически не поддается лечению с помощью традиционных средств и отличается крайне неблагоприятным прогнозом.

Клиническая картина АФП отличается рядом признаков: деструктивные изменения в тканях пародонта начинаются в постювенильном или молодом возрасте; генерализованное разрушение костного субстрата при неадекватно умеренной в большинстве случаев воспалительной реакции в тканях пародонта; более тяжелое поражение пародонта по сравнению с пациентами аналогичного возраста при сопоставимом скоплении зубного налета; неэффективность либо незначительный и кратковременный эффект от проводимого ранее лечения. Первый симптом ВЗП (кровоточивость десен при чистке зубов) появляется у пациентов за 5-6 лет до явлений выраженной деструкции костной ткани. Обычно пациенты обращаются в клинику уже на поздних стадиях заболевания, связывая подвижность и перемещение зубов с началом болезни пародонта, поэтому нельзя с уверенностью утверждать, что предшествует заболеванию: либо банальный гингивит, либо же ювенильный пародонтит.

Течение заболевания волнообразное, с периодами частых обострений (чаще 1 раза в 3 мес) и коротких ремиссий.

**Диагностика.** Диагноз АФП может быть поставлен на основании очень тщательного анамнеза и данных клинического обследования, рентгенологического, а при возможности — микробиологического и иммунологического исследований. Для АФП характерны:

- начало заболевания от 18 до 35 лет;
- некоторые пациенты имеют в анамнезе ювенильный пародонтит;
- отсутствие параллелизма между активностью воспаления и глубиной деструктивных изменений в тканях пародонта;
- поражение пародонта имеет генерализованный характер;
- иногда заболевание сопровождается системными проявлениями, такими как понижение массы тела, депрессия и общее недомогание;



- при фазово-контрастной микроскопии в составе микрофлоры пародонтальных карманов пациентов с АФП отмечают преобладание подвижных и извитых форм факультативных анаэробов; коэффициент устойчивости микроорганизмов (соотношение неподвижных и подвижных форм микроорганизмов) уменьшается в среднем более чем в 3 раза по сравнению с нормой; у 80% пациентов и более микрофлора пародонтальных карманов устойчива к антибиотикам;
- при иммунологическом исследовании периферической крови пациентов с АФП выявляют нарушения в иммунном статусе: устойчивое понижение в 1,5-2 раза иммунорегуляторного индекса (соотношение хелперных и супрессорных популяций Т-лимфоцитов), который, в отличие от типичных форм пародонтита, не претерпевает достоверных изменений в ходе лечения;
- при рентгенологическом исследовании (ортопантомография) определяют генерализованное поражение костной ткани альвеолярных отростков челюстей, обширные очаги остеопороза с размытыми нечеткими границами, что косвенно свидетельствует об активности воспалительно-деструктивного процесса. Но следует помнить, что данные клинического состояния тканей пародонта и рентгенологическая картина не совпадают более чем в 50% наблюдений.

АФП дифференцируют с типичным генерализованным пародонтитом взрослых. АФП возникают в молодом возрасте, пародонтит взрослых — после 35 лет; при АФП количество местных факторов зубного налета и камня не соответствует тяжести поражения пародонта.

Необходимо дифференцировать АФП с язвенным пародонтитом при синдроме приобретенного иммунодефицита. АФП дифференцируют не только с приобретенными тяжелыми патологиями, но и с врожденными заболеваниями, при которых выявляют нарушения функциональной активности ПМЯЛ: хроническая гранулематозная болезнь, синдром Чедиака-Хигаси, дефицит лейкоцитарной адгезии, недостаточность лейкоцитарных гранул, «ленивый лейкоцит», болезнь Дауна, синдром Лефевра-Папийона и др.

**Лечение.** При составлении плана лечения необходимо учитывать два ведущих фактора: микробный и травматический.

Основные тактические подходы к лечению АФП не отличаются от таковых в отношении хронического пародонтита и включают мотивацию пациента к проведению оптимальной гигиены полости рта, поэтапное механическое инструментальное удаление над- и поддесневых зубных отложений с последующим сглаживанием поверхности корня и кюретажем пародонтальных карманов, адекватную антибиотикотерапию; комплекс хирургических вмешательств и поддерживающее лечение.

Кроме того, в силу вышеприведенных особенностей определение чувствительности микрофлоры к антибиотикам, функциональной активности нейтрофилов и консультация у специалистов общего профиля для пациентов с АФП обязательны.

Антибиотики при наличии возможности следует выбирать на основании результатов антибиотикограмм. При отсутствии такой возможности следует выбирать препараты, наиболее эффективные по отношению к А.а., Р.г., Р.и. При препубертатном пародонтите обоснованы амоксициллин или амоксициллин + клавулоновая кислота в дозах согласно возрасту. При локализованном юношеском пародонтите — доксициклин по 100 мг 2 раза в день в течение 2 нед (как возможная альтернатива тетрациклину) с нистатином по 250 мг 4 раза в день — 15-28 дней или метронидазол по 250 мг 3 раза в день — 10 дней, комбинированное использование метронидазола по 250 мг и амоксициллина по 375 мг 3 раза в день в течение 7 дней.

Следует сказать, что на сегодня появились более эффективные и не требующие столь длительного применения препараты.

В частности, лучшей альтернативой тетрациклину до недавнего времени является доксициклин, который и эффективнее, и более независим от приема пищи, предназначенный также для детей и подростков.

Что касается антигрибковых препаратов, то устоявшаяся схема совместного их назначения с

антибиотиками подтверждена временем. Одновременно и в этом отношении следует использовать более эффективные аналоги нистатина (его эффективность рядом врачей отрицается вообще — в связи со сформировавшейся устойчивостью грибов, в то время как другие специалисты находят и по настоящее время данный препарат вполне эффективным).

В связи со сказанным представляется целесообразным дать наиболее знакомые схемы применения антибактериальных препаратов и одновременно привести новые — для того чтобы врачи имели возможность выбора и варьирования средств.

Что касается метронидазола, то он широко применяется по настоящее время, хотя отличается очень горьким вкусом, подавляет чувствительность вкусовых рецепторов на длительное после завершения приема время, негативно действует на печень и желудок — особенно при длительном применении. Поэтому следует перейти на более широкое применение именно тинидазола либо его сочетание с доксициклином в такой же дозировке, либо препараты метронидазола: тинидазол по схеме в сочетании с местным введением в пародонтальный карман на 30 мин геля Метрогил Дента\* на протяжении 10 дней. При быстро прогрессирующем пародонтите — тетрациклин по 0,25 г 4 раза в день с нистатином по 500 000 ЕД или разовом назначении флуконазола на протяжении 14-21 дней (в зависимости от клинической динамики) либо тинидазол (при отсутствии противопоказаний со стороны печени) по схеме: после приема пищи по 1 таблетке через каждые 15 мин, всего 4 таблетки — 1 раз (!). У пациентов с локализованным юношеским и быстро прогрессирующим пародонтитом на стадии обострения рекомендуют использовать антибиотики из группы макролидов: азитромицин по 500 мг 1 раз в день в течение 3-5 дней; рокситромицин по 150 мг 2 раза в день в течение 10 дней; для профилактики кандидоза — флуконазол (Дифлюкан\*) 1 капсула или таблетка — однократно.

Пациентам с дисбиотическими нарушениями, а также для профилактики их развития рекомендуют применение таблетированных форм пробиотиков: бифидобактерии бифидум, лактобактерии ацидофильные (Ацилакт\*), Флора-Дофилус — по 10 доз в день в течение 14 дней при активной фазе лечения; по 5 доз в день в течение 1 мес во время поддерживающего лечения.

Второй этап лечения — хирургический. Главная задача хирургического лечения при пародонтите состоит в устранении пародонтальных карманов и восстановлении (в различной степени) утраченной кости альвеолярных отростков и величины зубодесневого прикрепления, а также коррекции мягких тканей преддверия полости рта (патологически прикрепленных и постоянно оказывающих травматическое действие на состояние прикрепленной десны, уздечек, губ и языка, тяжелой слизистой оболочки переходных складок), и увеличении зоны прикрепленной кератинизированной десны.

Третий этап лечения пациентов с АФП предусматривает проведение поддерживающей терапии лечения с целью длительного сохранения стабильного состояния тканей пародонта после активного лечения 4 раза в год.

Систематическое наблюдение за пациентами и своевременное корригирующее лечение позволяет у лиц с АФП добиться достаточно ощутимых результатов.

### **Пародонтоз (K05.4)**

**Этиология и патогенез.** В происхождении пародонтоза, по-видимому, ведущее значение имеют общие (системные) факторы. Именно поэтому изменения в тканях пародонта — местное проявление системной дистрофии. В число системных факторов могут входить заболевания внутренних органов и систем (атеросклероз, гипертоническая болезнь, вегетососудистая дистония и др.), нейрогенные дистрофии, а также проявления системной, в том числе при экстремальных воздействиях (гипоксия, гиподинамия и др.).

Патогенетические механизмы пародонтоза заключаются в нарушении трофики костной ткани, периодонта (задержка обновления тканевых структур, нарушение метаболизма белка, минерального и других видов обмена). В отличие от воспалительных заболеваний, при пародонтозе гипоксия первична.

**Клиническая картина, диагностика.** Пародонтоз относят к заболеваниям первично-

дистрофического характера. Он встречается нечасто (5-10%).

Пародонтоз не вызывает болевых и других ощущений, поэтому больные, как правило, не обращаются к врачу. При средней и тяжелой степени заболевание может осложняться воспалением десны и фактически трансформируется в пародонтит, который характеризуется преимущественно горизонтальной, достаточно равномерной атрофией кости, равномерным обнажением шеек зубов, клиновидными дефектами и неглубокими, приблизительно равной глубины пародонтальными карманами.

Наиболее характерны следующие клинико-диагностические признаки пародонтоза:

- десна бледно окрашена, признаков воспаления нет;
- ретракция десны с обнажением шейки, а затем корня зуба;
- микробный, мягкий налет нехарактерен;
- симптом кровоточивости и пародонтальный карман отсутствуют;
- на рентгенограммах не выявляют воспалительной деструкции костной ткани. Отмечают, как правило, равномерное снижение высоты межзубной перегородки (горизонтальная атрофия);
- нередко сочетание с патологией твердых тканей зуба некариозного происхождения (эрозия эмали, патологическая стертость, клиновидные дефекты);
- наличие заболеваний сердечно-сосудистой системы (атеросклероз и др.), эндокринных, обменных нарушений. Картина пародонтоза, осложненного воспалением, приведена выше.

Клинические проявления пародонтоза скупы. Некоторые больные отмечают неприятные ощущения в десне, чувство зуда, но чаще обращаются за помощью к врачу в связи с гиперестезией тканей зуба. Иногда больных беспокоит как бы удлинение зуба за счет ретракции десны и обнажения корня зуба. Такие изменения развиваются исподволь, медленно. При осмотре на зубах обычно не обнаруживают налета микроорганизмов (при окрашивании зубов), отложения зубного камня незначительны. Десна бледно окрашена, плотно прилежит к поверхности зуба, кармана нет. Кровоточивости при зондировании десневой бороздки не наблюдают. Такое состояние десны подтверждают результатами витальной микроскопии (уменьшение количества капилляров в поле зрения, изменение их конфигурации).

На реопародонтограммах отмечают повышение тонического напряжения сосудов и структурные изменения, соответствующие склеротическим. О выраженной гипоксии свидетельствуют данные полярографии (значительное снижение парциального давления кислорода в десне). Нередко определяют эрозии эмали, клиновидные дефекты, патологическую стираемость твердых тканей зубов, их гиперестезию. Индекс гигиены в большинстве случаев в пределах нормы. Все дополнительные пробы, выявляющие воспаление и положительные при гингивите и пародонтите (папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс, количество десневой жидкости и др.), при пародонтозе отрицательны.

На рентгенограммах (панорамные, ортопантограмма) выявляют очаги остеопороза и равномерное снижение высоты межзубных перегородок при сохранении плотности костной ткани, очаги остеопороза и остеосклероза в глубоких отделах альвеолярного отростка (дисгармоничная перестройка костной ткани).

Пародонтоз следует отличать прежде всего от пародонтита в стадии ремиссии и инволютивных изменений костной ткани альвеолярного отростка.

При наслоении воспалительных явлений все приведенные показатели изменяются и становятся сходными с таковыми при пародонтите, однако дистрофический компонент и связанные с ним метаболические изменения выражены более значимо.

**Лечение** пародонтоза целесообразно проводить в два этапа.

Первый включает симптоматическое лечение:

- лечение гиперестезии с помощью методик глубокого фторирования, пленок с натрия хлоридом и калия хлоридом, с кальция гидрокс фосфатом (гидроксиапатитом), натрия фторида (фтор лак — противокариесное профилактическое средство), фтористых гелей, компосила<sup>Р</sup>, реминерализующих растворов;
- пломбирование эрозий эмали, клиновидных дефектов композитами;

- избирательное шлифование (по показаниям).

Второй этап предполагает активацию микроциркуляции в тканях пародонта и как следствие — устранение гипоксии и нормализацию метаболических процессов в тканях. Вопрос о выборе лекарственных средств, продолжительности курсов лечения следует согласовывать с лечащим терапевтом. Целесообразно использовать по согласованию с терапевтом и эндокринологом антисклеротические [левастатин (Мевакор\*), диоскореи ниппонской корневищ с корнями экстракт (Полиспонин\*) и др.] и вазотропные [пентоксифиллин (Трентал\*), аденозина фосфат (Фосфадена таблетки\*), пирикарбат (Пармидина таблетки\*), витамин Е и др.] препараты. Очень перспективным представляется использование озонотерапии как в виде аппликации озоносодержащих растворов, так и их подслизистого введения.

*Лекционный материал предоставлен с использованием материалов Национального руководства «Пародонтология» под редакцией чл.-кор. РАН, проф. Янушевича О.О. и проф. Дмитриевой Л.А., 2018.*

*Ссылка для прохождения тестирования. После изучения лекции необходимо пройти тестирование при помощи сервиса Гуглформы. Пожалуйста, корректно выполняйте поля ФИО, факультет и номер группы.*

[https://docs.google.com/forms/d/e/1FAIpQLSeKzIuvrZFu5yWr5tY\\_oy6cxMoU2RBYrfZTYbYOsOLfq7Agvg/viewform?usp=sf\\_link](https://docs.google.com/forms/d/e/1FAIpQLSeKzIuvrZFu5yWr5tY_oy6cxMoU2RBYrfZTYbYOsOLfq7Agvg/viewform?usp=sf_link)