

КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Медицинский факультет

В.А. Кожокеева

**ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА.
ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКОЕ
ЛЕЧЕНИЕ С ПОЗИЦИЙ
ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ**

Бишкек 2011

УДК 616.31.-073.759
ББК 56.6
К 58

Рецензенты:

д-р мед. наук, профессор. Т.Т. Сельпиев,
канд. мед. наук, доцент С.М. Эргешов,
канд. мед. наук, доцент Т.С. Сабирова

Рекомендовано к изданию НТС КРСУ

Кожокеева В.А.

К58 ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА. ПАРО-
ДОНТОЛОГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ С ПОЗИЦИЙ ДОКАЗАТЕЛЬ-
НОЙ МЕДИЦИНЫ. Бишкек, 2011. 118 с.

ISBN 978-9967-05-783-8

Монография содержит сведения о современных данных по строению и функциях пародонта, этиологии, патогенезе, клинике и лечении заболеваний пародонтальных тканей. Особое внимание уделено методам совершенствования консервативной комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта с позиций доказательной медицины.

Для практикующих врачей-стоматологов и студентов стоматологических факультетов медицинских вузов.

К 4108120000-11

ISBN 978-9967-05-783-8

УДК 616.31.-073.759

ББК 56.6

© КРСУ, 2011

© Кожокеева В.А., 2011

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	4
Глава 1. Строение и функции пародонта	5
Глава 2. Этиология и патогенез заболеваний пародонта.....	21
Глава 3. Распространенность и классификация заболеваний пародонта.....	34
Глава 4. Семиотика и клиника заболеваний пародонта.....	51
Глава 5. Лечение воспалительных заболеваний пародонта с позиций доказательной медицины.....	77
Литература	122

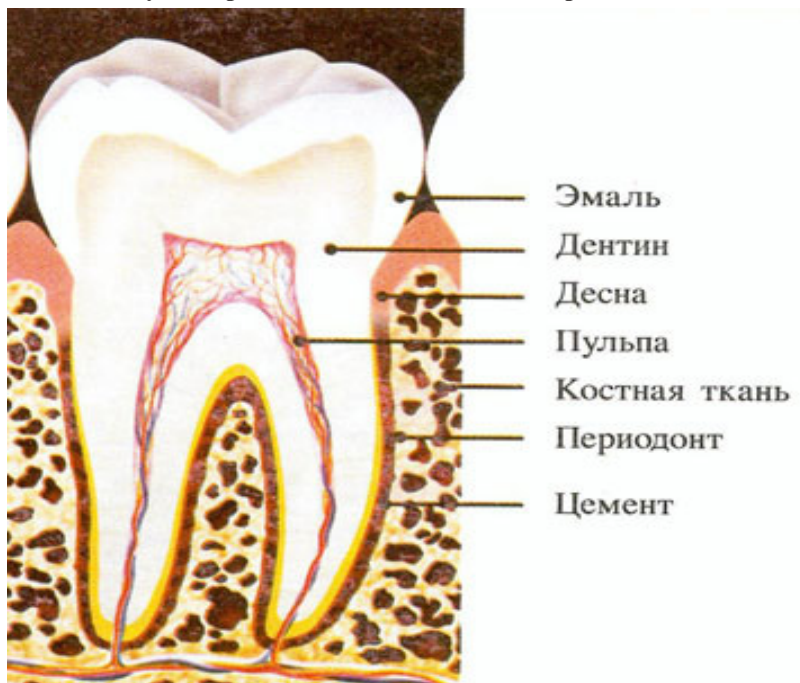
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АБП	– антибактериальные препараты
АОС	– антиоксидантная система
ВОЗ	– Всемирная организация здравоохранения
ГИ	– гигиенический индекс
ЛП	– лекарственный препарат
ЛВ	– лекарственное вещество
ЛС	– лекарственное средство
МЗ КР	– Министерство здравоохранения Кыргызской Республики
НПВС	– нестероидные противовоспалительные средства
ПИ	– пародонтальный индекс
ПОЛ	– перекисное окисление липидов
ПМЯЛ	– полиморфно-ядерные лейкоциты
РМА	– папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс
СОПР	– слизистая оболочка полости рта
СРО	– свободно-радикальное окисление
sIgA	– секреторный иммуноглобулин А
IgA	– иммуноглобулин А

ГЛАВА 1

СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИИ ПАРОДОНТА

Пародонт – это комплекс тканей, окружающих зуб, состоящий из цемента зуба, периодонта, десны и альвеолярной кости.



Цемент зуба

Цемент зуба представляет собой обызвествленную ткань, по своему химическому составу и структуре сходную с грубоволокнистой костной тканью. Цемент зуба связан с периодонтом и альвеолярной костью зуба и покрывает корни и шейки зубов. По химическому составу цемент содержит 20% воды, 50 – 60% составляют минеральные вещества (фосфат кальция в виде гидроксиапатита), 20 – 30 % составляют органические соединения (коллагеновые волокна, аморфное склеивающее вещество).

В составе цемента имеются цементобласты и цементоциты, вырабатывающие коллагеновые волокна и основное вещество. Цементобласты

и цементоциты располагаются ближе к верхушке корня зуба – это клеточный цемент; ближе к шейке и коронке зуба цементобласты и цементоциты отсутствуют – это бесклеточный цемент. По мере отложения новых слоев цемента на поверхности корня зуба цементоциты в его глубоких слоях гибнут. В отличие от костной ткани цемент не имеет сосудов.

Питание цемента происходит диффузно за счет сосудов периодонта, частично со стороны дентина.

При патологических состояниях, а нередко и в физиологических условиях, цемент покрывается новыми слоями, что определяется как гиперцементоз – избыточное отложение цемента, которое может быть локальным, диффузным и генерализованным.

Локальный гиперцементоз проявляется формированием округлых узелков и шипов из цемента (цементиклей) на латеральной и межкорневой поверхностях зуба. На поверхности цементиклей выявляются цементобласты, образующие новые слои цемента.

Диффузный гиперцементоз характеризуется усиленным отложением цемента на всей поверхности корня в связи с хроническим периапикальным воспалительным процессом. В некоторых случаях он приводит к сращению корня с костной стенкой альвеолы.

При генерализованном гиперцементозе наблюдается избыточное отложение цемента всей поверхности на корнях всех зубов.

Периодонт

Периодонт представляет собой сложное анатомическое образование соединительнотканного происхождения, находящееся в щелевидном пространстве между цементом корня зуба и пластинкой альвеолы. Его средняя ширина составляет 0,20 – 0,25 мм. Периодонтальная щель имеет сужение в средней трети корня зуба и немного шире в апикальном и маргинальном отделах (имеет вид песочных часов). В состав периодонта входят следующие структурные компоненты:

- волокна,
- основное вещество,
- клеточные элементы,
- кровеносные сосуды и нервы.

Основу периодонта составляет соединительная ткань, главной структурой которой являются коллагеновые волокна. Коллагеновые волокна расположены в виде пучков, между которыми располагаются сосуды, клетки, межклеточное вещество. Коллагеновые пучки имеют

диаметр 5–10 мкм, одним концом они вплетаются в цемент корня зуба и переходят в его фиброзные структуры, другим – в костную ткань альвеолы. У альвеолярной стенки пучки более грубые, чем у цемента корня, где они образуют нежную сеть.

Несмотря на отсутствие эластичности, волокна коллагена обеспечивают некоторую подвижность зуба в лунке, в основном за счет незначительной извитости их хода. Участки волокон, проникающие в цемент и костную ткань альвеолы, носят название прободающих – шарпеевских волокон. Глубина их проникновения в цемент составляет не более 3–5 м.т, а в кость альвеолы – до 20 м.т. В периодонтальной щели пучки коллагена, идущие от цемента и альвеолы, образуют выраженное промежуточное сплетение, которое обеспечивает адаптацию всего тканевого комплекса к меняющимся нагрузкам на зуб.

Коллагеновые волокна различных отделов периодонта отличаются по своему направлению и толщине пучков.

Трансептальные волокна самые мощные, идут в горизонтальном направлении, соединяют между собой соседние зубы. Между ними почти нет прослоек соединительной ткани. Часть из них, приобретая косое направление, входит в цемент.

Вокруг шейки зубов, частично пересекаясь с трансептальной группой, проходит небольшая группа волокон с циркулярным положением, получившая название циркулярной связки. Начиная от вершины альвеолярного гребня и далее по ходу всего периодонта, располагаются пучки волокон, имеющих косое направление, т. е. идущих под углом к продольной оси зуба.

В верхушечной части корня, как и в пришеечном отделе периодонта, некоторое количество фиброзных пучков идет в радиальном направлении, что препятствует боковым движениям зуба и ограничивает их.

Таким образом, пучки коллагеновых волокон периодонта классифицируются на трансептальные, свободные волокна десны, циркулярные, альвеолярные гребешковые, косые, группу верхушечных волокон. Расположенные таким образом пучки коллагеновых волокон плотно фиксируют зуб в зубной альвеоле, наилучшим образом способствуют равномерному перераспределению жевательного давления.

Кроме коллагеновых волокон, в состав периодонта входят ретикулярные, эластические и окситалановые волокна.

Ретикулярные волокна состоят из тонких микрофибрилл коллагена, покрытых сложными углеводами, располагаются между пучками коллагеновых, повторяя их ход.

Эластические волокна находятся в основном в стенках кровеносных сосудов, состоят из белка эластина и гликопротеидных микрофибрилл, выполняя опорно-удерживающую роль.

Окситалановые волокна являются разновидностью эластических (незрелые). Соединяясь с кровеносными сосудами периодонта, они образуют окситаланово-сосудистые структуры, идут параллельно корню зуба, пересекая пучки коллагеновых волокон под прямым углом. Окситалановым волокнам приписывают значительную роль в процессе регуляции и распределения кровотока при физической нагрузке на периодонт.

Связочный аппарат различных в функциональном отношении зубов различен. Так, для зубов фронтальной группы (резцы, клыки) характерны сравнительно тонкие, неплотно расположенные пучки; в периодонте малых коренных зубов они утолщаются. Более четко выражена группа волокон, идущих в щечно-язычном направлении; для периодонта больших коренных зубов характерно наличие мощных транссептальных и циркулярных волокон, а также толстых пучков в апикальном участке периодонта, которые как бы создают подстилку для верхушки корня [1, 2, 4].

Основное (аморфное) вещество в 70% состоит из воды, вследствие чего играет важную роль в процессе амортизации нагрузок, действующих на зуб.

Основное вещество составляют кислые гликозаминогликаны (хондроитинсернистая, гиалуроновая кислоты, гепарин) и нейтральные гликозаминогликаны. Большое значение имеет система гиалуроновая кислота – гиалуронидаза. При увеличении количества гиалуронидазы происходит деполимеризация основного вещества, что обуславливает большую проницаемость соединительной ткани для микроорганизмов. Нейтральные гликозаминогликаны, главным образом, локализируются по ходу пучков коллагеновых волокон периодонта, во вторичном цементе, в лейкоцитах и эндотелии сосудов. Эта группа гликозаминогликанов имеет, в основном, защитную функцию, предохраняя соединительную ткань от проникновения инфекции и токсинов в подлежащие ткани.

Клеточные элементы, образующие периодонт, чрезвычайно разнообразны. Они располагаются преимущественно в верхушечном отделе периодонта вблизи кости и обладают высоким уровнем обменных процессов. Особенностью клеточного состава периодонта является наличие остеобластов и цементабластов.

Клеточный состав периодонта представлен фибробластами, плазматическими, адвентициальными клетками, остеобластами, цемента-

бластами, макрофагами (гистиоциты, остеокласты, цементокласты), клетками крови (преимущественно сегментоядерные лейкоциты), скоплениями эпителиальных клеток.

Наибольшую популяцию клеток представляют фибробласты. Они располагаются по ходу коллагеновых волокон, и посредством десмосом образуют друг с другом и волокнами адгезивные контакты. Фибробласты участвуют в образовании основного вещества и коллагеновых волокон.

Плазматические клетки вырабатывают антитела, и имеют отношение к иммунитету.

Адвентициальные клетки располагаются вблизи кровеносных сосудов, обладают свойствами эмбриональных соединительнотканых клеток, являясь источником обновления клеток периодонта.

Тучные клетки развиваются из лейкоцитов и плазматических клеток, выполняя важную роль в поддержании гомеостаза тканей периодонта, участвуют в иммунопатологических процессах. Эти клетки имеют также секреторную функцию – при повреждении тучные клетки секретируют серотонин и гистамин, участвующие в формировании воспалительных процессов.

Остеобласты в активном состоянии могут формировать непрерывный слой, вырабатывать остеонид, осуществляя его минерализацию. Располагаются эти клетки по поверхности альвеол и выполняют функцию образования кости.

Макрофаги периодонта представлены гистиоцитами, остеокластами и одонтокластами. Они обеспечивают защитные реакции, способны к фагоцитозу, представляя собой специфическое звено иммунной системы.

Эпителиальные клетки (островки Малассе), взаимодействуя с фибробластами, способны вырабатывать ряд биологически активных веществ (гликозаминогликаны, ферменты), осуществлять фагоцитоз и переваривание коллагеновых фибрилл. При определенных условиях пролиферирующие остатки эпителиальных клеток могут дать начало образованию кист и опухолей периодонта.

Кровоснабжение периодонта

Периодонт имеет интенсивное кровоснабжение, что обуславливает высокую скорость обновления клеток. Кровоснабжение периодонта осуществляется по верхней и нижней альвеолярным артериям. Наибольшая часть артериальной крови поступает к тканям периодонта по артериолам из костномозговых пространств альвеолярного отростка

через гаверсовы и фальксмановы каналы, а также по ветвям зубной артерии, дающей пучок к периодонту.

Сосудистая сеть связочного аппарата соседних зубов объединена в систему, обеспечивающую возможность коллатерального кровотока. Кровеносные сосуды периодонта образуют несколько сплетений. Наружное, расположенное ближе к лунке, среднее и капиллярное, расположенное рядом с цементом корня. Отток крови из периодонта осуществляется в нескольких направлениях: из пришеечного отдела периодонта кровь частично оттекает в вены десны, а из апикальной области – в альвеолярные вены.

Лимфатическая система периодонта представлена слепо начинающимися в соединительной ткани капиллярами и развита относительно слабо. Образуется сплетениями в виде клубочков и располагается продольно по ходу мелких сосудов. Основная масса лимфатических капилляров идет по ходу периодонтальных венул. Отток лимфы происходит в околоушные (зубы верхней челюсти), подчелюстные (нижние резцы, премоляры) и подъязычные лимфатические узлы. Этим объясняется их увеличение при некоторых заболеваниях периодонта.

Иннервация периодонта осуществляется как афферентными, так и эфферентными волокнами тройничного нерва. Афферентные волокна проникают в ткань двумя путями: первый – через костномозговые каналы, отходят от зубного нерва до его вхождения в апикальное отверстие вместе с сосудисто-нервным пучком и проходят до десны. Вторым источником афферентных нервов являются проникающие в фольксмановские каналы межзубных и межкорневых перегородок ветви, направляющиеся к верхушке корня или коронке зуба, которые принимают участие в иннервации средних и пришеечных отделов периодонта. В периодонте они образуют нервное сплетение. Их окончания являются в основном механо- и ноцирецепторами (болевыми рецепторами).

В периодонте различают два типа нервных окончаний: кустиковые (механорецепторы, улавливают степень натяжения коллагеновых пучков и изменение их положения, с их помощью происходит регуляция силы жевательного давления) и клубочковые (воспринимают тактильные раздражения).

Наибольшая плотность рецепторов отмечается в области верхушек зубов, за исключением резцов, где они распределены равномерно по всей периодонтальной щели. Имеющиеся симпатические нервные волокна участвуют в регуляции кровотока, парасимпатических волокон в периодонте не обнаружено.

Таким образом, периодонт представляет собой сложную единую морфофункциональную структуру, выполняющую целый ряд функций.

1. Опорно-фиксирующая или анатомическая функция заключается в удержании зуба в альвеоле, т.к. периодонт является связкой, соединяющей зуб с альвеолой.

2. Амортизирующая функция заключается в равномерном перераспределении нагрузки на зуб и ткани альвеолы при жевании. Ее обеспечивают основное вещество и волокна периодонта.

3. Защитная функция выражается в том, что компоненты периодонта представляют собой особый гистогематический барьер и обеспечивают структурный и антигенный гомеостаз собственных и окружающих тканей. Реализация этого гарантируется как специфическими, так и неспецифическими факторами защиты.

4. Трофическая функция обеспечивается хорошо развитой сосудистой и нервной сетью.

5. Пластическая функция тесно связана с защитной и обеспечивает поддержание структуры и восстановление тканей самого периодонта после травм.

6. Сенсорная функция реализуется через богатую сеть рецепторного аппарата благодаря механорецепторам, регулирующим жевательное давление [3].

Десна

Десна является частью слизистой оболочки полости рта, покрывающей альвеолярные отростки челюстей и непосредственно прилежащей к зубам (пришеечной части корня зуба).

Десна состоит из многослойного плоского ороговевающего эпителия и собственной пластинки слизистой оболочки полости рта. В норме десна ороговевает, особенно на вестибулярной поверхности. Ороговение эпителия рассматривается как защитная реакция на механические, термические и химические воздействия. Отсутствие в десне желез и подслизистой основы, неподвижность десны, вызванная ее соединением с надкостницей челюстей, невысокая проницаемость обуславливают ее механическую устойчивость при жевании.

В десне выделяют прикрепленную десну (альвеолярная), свободную десну (маргинальная), межзубной сосочек. В области шейки зуба в собственную пластинку десны вплетаются волокна круговой связки зуба, что также способствует более плотному прикреплению десны к поверхности зуба.

Прикрепленная десна – это часть десны, сращенная с надкостницей альвеолярных отростков и поверхностью шейки зуба.

Свободная десна – это краевая часть десны, свободно прилежащая к поверхности зуба и отделенная от него лишь узкой зубной щелью, или бороздой. Она несколько подвижна, так как не прикрепляется к надкостнице. На границе между свободной и прикрепленной частью десны имеется неглубокий десневой желобок (карман), идущий параллельно краю десны на расстоянии около 0,5 – 1,5 мм от него. Он располагается на уровне дна клинической десневой борозды.

В промежутках между соседними зубами располагаются межзубные десневые сосочки и десневой перешеек.

В поперечном сечении десневой сосочек имеет седловидную вогнутую форму, очертания его зависят от ширины контактных поверхностей зубов. У фронтальных зубов сосочки имеют форму треугольника. Выделяют следующие типы межзубных сосочков:

1. При узких контактных поверхностях, например, у резцов, межзубные сосочки представлены свободной и прикрепленной десной.

2. При широких и плоских поверхностях скученно стоящих зубов сосочки представлены только свободной десной.

3. При наличии диастем сосочки отсутствуют, свободная десна окружает зуб, как воротник, прикрепленная десна достигает верхушки альвеолярного отростка, формируя седловидную поверхность.

Эпителий в этих участках не ороговевает, появляется подслизистая основа и железы. Слизистая оболочка альвеолярного отростка рыхло спаяна с надкостницей и дает начало переходным складкам губ и щек. На внутренней стороне верхней и нижней челюстей десна переходит в слизистую оболочку твердого неба и дна полости рта.

Зубодесневое соединение представлено эпителием прикрепления и круговой связкой зуба.

Между десной и зубом располагается десневая борозда в виде узкого щелевидного пространства, отграниченная с одной стороны коронкой зуба, с другой – эпителием десны, который подразделяется на ротовой (собственно эпителий десны), эпителий борозды и эпителий прикрепления. Десневая борозда тянется в виде углубления по всей окружности зуба там, где она выступает над поверхностью десны.

В нормальных условиях дно этой борозды находится на уровне цемента-эмалевой границы. Эпителиальная выстилка десневой борозды у десневого края переходит в эпителий десны, а в области шейки зуба – в эпителий прикрепления, который выстилает дно десневой борозды и плотно прикрепляется к эмали зуба, покрытой кутикулой.

В десневой борозде находится десневая жидкость. В ней содержатся вода, белки, иммуноглобулины, ферменты, электролиты, слущенные эпителиоциты, лейкоциты, микроорганизмы. В норме в течение суток образуется 0,5–2 мл десневой жидкости, поступающей в слюну. При воспалении десны, из-за повышения проницаемости кровеносных сосудов, образование десневой жидкости увеличивается. В результате воздействия продуктов жизнедеятельности бактерий при воспалении тканей пародонта увеличивается количество лейкоцитов, мигрирующих в десневую жидкость.

Основную массу ткани десны составляют коллагеновые волокна. Подробную гистотопографическую картину соединительнотканых тяжей слизистой оболочки десны дал Н. Fenais [4] (рис.1).

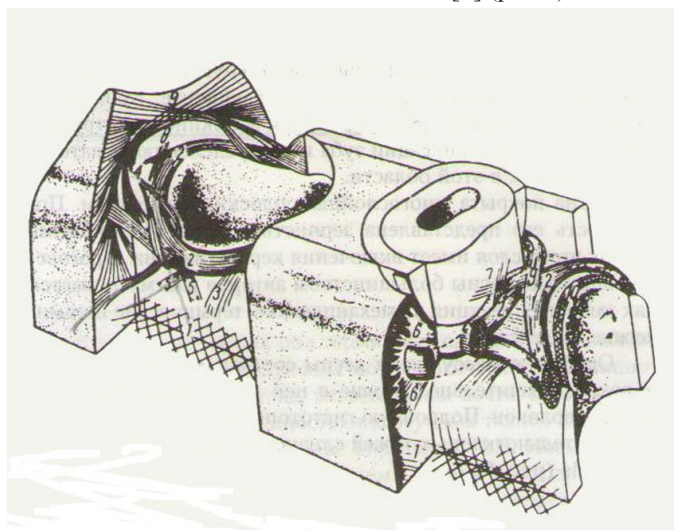


Рис. 1. Схематическое изображение пучков волокон маргинального пародонта по Н. Fenais:

- 1 – *fibrae alveolo-gingivales*; 2 – *fibrae circulares*; 3 – *fibrae circulo-gingivales*; 4 – *fibrae circulo-interdentales*; 5 – *fibrae circulo-apicales*;
- 6 – *fibrae dento-gingivales*; 7 – *fibrae dento-interdentales*; 8 – *fibrae interdentales decussate*; 9 – *fibrae interdentales decussate*; 10 – *fibrae interdentales mesio-distales*.

1. *Fibrae alveolo-gingivales* соединяют десну с альвеолярной частью челюсти.

2. *Fibrae circulares* повторяют конфигурацию края десны и обеспечивают прикрепление к шейке зуба.

3. *Fibrae circulo-gingivales* соединяют десну с альвеолой на язычной и щечной поверхностях, способствуют плотному прикреплению десны к шейке зуба.

4. *Fibrae circulo-interdentales* соединяют *fibrae circulares* и *fibrae interdentales decussate*.

5. *Fibrae circulo-apicales* удерживают край десны плотно прижатым к альвеолярному отростку.

6. *Fibrae dento-gingivales* проходят от надальвеолярного цемента корня в виде веера к десне, удерживая ее прижатой к шейке зуба.

7. *Fibrae dento-interdentales* – слабо развитые связки, соединяющие цемент зуба с межзубными сосочками.

8. *Fibrae interdentales decussate* обеспечивают плотное соединение межзубного сосочка с альвеолярной перегородкой.

9. *Fibrae interdentales decussate* также способствуют плотному прилеганию межзубного сосочка к альвеолярной перегородке.

10. *Fibrae interdentales mesio-distales* представляют собой межзубные связки, расположенные на надкостнице межзубных альвеолярных перегородок.

Значительно меньше в десне ретикулярных и эластических волокон. Собственная пластинка десны по своему строению напоминает дерму кожи, и представляет собой соединительную ткань, состоящую из сосочкового и сетчатого слоев. В ней заканчиваются кровеносные сосуды и нервы. Собственная пластинка слизистой лежит непосредственно на поверхности альвеолярной кости и плотно сращена с ней.

В состав соединительной ткани собственной пластинки слизистой оболочки десны входят клетки и межклеточное вещество. Клеточный состав десны представлен фибробластами, фиброцитами, гистиоцитами, лимфоцитами, плазматическими и тучными клетками.

Межклеточное вещество соединительной ткани имеет аморфное строение, представлено сложными гидротированными комплексами протеогликанов и гликопротеинов.

Сосочковый слой образован рыхлой соединительной тканью, содержащей большое количество кровеносных сосудов и нервных волокон с многочисленными нервными окончаниями.

Сетчатый слой представлен плотной соединительной тканью с высоким содержанием коллагеновых волокон, продуцируемых фибро-

бластами. Коллагеновые волокна образуют пучки различной толщины, обеспечивая прочность соединительной ткани, и прикрепляют десну на большем ее протяжении к надкостнице альвеолярного отростка (прикрепленная десна) и цементу зуба.

Помимо коллагеновых волокон в собственной пластинке десны являются ретикулярные (аргирофильные), эластические и окситалановые волокна.

Здоровая и целостная десна защищена от внешних воздействий базальным или соединяющим эпителием десневой борозды.

Соединяющий эпителий – одна из самых важных структур пародонта. Это чувствительный барьер между внешней средой и внутренней средой организма, прежде всего поверхностными и глубокими тканями пародонта. Сохранение целостности соединяющего эпителия – это одно из важнейших требований в стоматологии. Все манипуляции в полости рта ни в коем случае не должны вызывать нарушение или раздражение соединяющего эпителия.

Кровоснабжение десны

Кровоснабжение десны осуществляют десневые артерии, идущие от межзубных артерий. Десна нижней челюсти с вестибулярной поверхности кровоснабжается из анастомозов, образуемых в области переходной складки слизистой оболочки между подбородочной, жевательной и нижней губной десневыми артериями с другими ветвями наружной челюстной артерии. С язычной поверхности десна снабжается кровью из подъязычной артерии, из анастомозов между подбородочной и подъязычной артериями.

Десна верхней челюсти кровоснабжается с вестибулярной поверхности от анастомозов между сосудами наружной артериальной дуги, щечной и верхней губной артериями. С небной поверхности десну кровоснабжают небные артерии.

Богатое кровоснабжение базальной части десневой борозды связано с защитной функцией десны в области дентогингивального соединения.

Лимфатическая система десны

Лимфатическая система десны представлена лимфатическими капиллярами неправильной формы с тонкими стенками, которые слепо начинаются в сосочковом слое вблизи верхушки соединительнотканых

сосочков. Лимфатические капилляры соединяются в собирательные сосуды, диаметр которых увеличивается по направлению к подлежащим тканям. В сетчатом слое лимфатические сосуды сопровождают кровеносные, направляясь в региональные шейные, поднижнечелюстные и подбородочные лимфатические узлы.

Лимфатическая система выполняет барьерную функцию, обеспечивая локальную иммунную защиту тканей пародонта и органов полости рта.

Иннервация десны

Десна иннервируется тройничным нервом, также в иннервации десны принимают участие афферентные волокна лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов.

Десна обладает тремя видами чувствительности: температурной, тактильной и болевой. В ней отсутствуют вкусовые рецепторы. Десна верхней челюсти лишена температурных рецепторов. Тактильная чувствительность (осязание) больше выражена на небной поверхности десны, чем на ее вестибулярной поверхности. Наибольшее число рецепторов находится на оральной поверхности десны нижней челюсти. Осязательные и болевые ощущения в десне менее выражены, чем в других отделах слизистой оболочки полости рта. При воспалении болевые ощущения повышаются.

Благодаря наличию в десне чувствительных рецепторов, возникающие при жевательном давлении болевые ощущения рефлекторно регулируют силу жевательного давления.

Наиболее чувствительна слизистая десневых сосочков фронтальных зубов обеих челюстей. Наблюдается асимметрия тактильной чувствительности: справа она выше, чем слева.

Альвеолярный отросток

Костная ткань выполняет в организме три важнейшие функции: механическую, защитную и метаболическую, она является самым значительным резервом минералов и важнейшим органом минерального обмена веществ.

Химический состав альвеолярной кости не отличается от других костей человеческого скелета. Альвеолярная кость содержит 60–70% минеральных солей, 30–40% органических веществ и небольшое количество воды. Главным компонентом органических веществ является коллаген.

В альвеолярной кости определены альбумины, гликопротеиды, ферменты, обеспечивающие нормальную жизнедеятельность кости [5].

Части верхней и нижней челюсти, где расположены зубы, называются альвеолярными отростками. Резкой границы между телом челюсти и альвеолярным отростком нет.

Челюстные кости, как и любые другие кости человеческого скелета, состоят из надкостницы, собственно костной ткани, сосудов и нервов. Кость на всем протяжении, за исключением суставных поверхностей, покрыта надкостницей (периостом), которая выполняет функцию питания костной ткани и принимает активное участие в образовании, росте и регенерации кости. Плотнo прилегая к поверхности кости, надкостница увеличивает упругость, прочность и устойчивость кости к различным механическим нагрузкам. Надкостница состоит из наружного и внутреннего остеогенного слоев. Наружный слой формируют коллагеновые волокна и незначительное количество эластических волокон. Клеточный состав представлен немногочисленными фибробластами. Внутренний слой представлен остеогенными клетками, которые связаны с поверхностью собственно костной ткани и принимают участие в процессах образования и регенерации кости.

В альвеолярном отростке выделяют поддерживающую и альвеолярную кость.

Поддерживающая кость состоит из наружной (щечная и губная) и внутренней (язычная или ротовая) кортикальных пластинок с расположенной между ними губчатой костью – спонгиозой.

В пространстве между наружными и внутренними стенками альвеолярной кости имеются ячейки – зубные лунки или альвеолы, в которых помещены зубы. Альвеолярная кость (стенка альвеолы) представляет собой тонкую (0,1–0,4 мм) костную пластинку, которая окружает корень зуба и служит местом прикрепления волокон периодонта. Костная пластинка состоит из остеонов, пронизана большим количеством прободящих (шарпеевских) волокон, содержит множество отверстий, через которые в периодонтальную щель проникают кровеносные и лимфатические сосуды, нервы. Зубные альвеолы отделены друг от друга костными перегородками (межзубные перегородки).

Губчатая кость образована анастомозирующими трабекулами, которые распределяют силы, действующие на кортикальные пластинки и собственно альвеолярную кость. Перекладины губчатой кости, прилегающие к боковым стенкам альвеол, ориентированы преимущественно в горизонтальной плоскости. В области дна зубных альвеол они прини-

мают вертикальное положение. Это способствует тому, что жевательное давление с периодонта передается не только на стенку альвеолы, но и на кортикальные пластинки альвеолярного отростка.

Компактный и губчатый слои альвеолярного отростка образуют межзубные и межкорневые (в области многокорневых зубов) перегородки.

Функционирование костной ткани определяется деятельностью клеток: остеобластов, остеокластов и остеоцитов.

Остеобласты являются активным звеном в переносе кальция из межклеточной жидкости в костный матрикс.

Остеоциты представляют собой слабо функционирующие остеобласты. Принимают участие в постоянном обмене минеральных и органических компонентов между костной тканью и тканевой жидкостью.

Остеокласты выполняют функцию резорбции кости.

В норме процессы формирования и резорбции костной ткани уравновешены, однако с возрастом или под влиянием некоторых факторов это равновесие может нарушаться, что приводит к изменению плотности альвеолярной кости. Например, гипострогенемия у женщин после менопаузы является фактором риска развития остеопороза.

Кровоснабжение альвеолярного отростка

Кровоснабжение альвеолярного отростка нижней челюсти осуществляет нижняя луночковая артерия, ветвь нижнечелюстной части челюстной артерии. Кровоснабжение альвеолярного отростка верхней челюсти осуществляется из верхней крыловидной (верхняя луночковая артерия), крылонебной (верхние передние луночковые артерии) и межальвеолярных артерий, ветвей периостальной сети сосудов анастомозирующих между собой и с ветвями экстраоральной сети.

Лимфатическая система

Лимфатические сосуды альвеолярного отростка идут вдоль кровеносных сосудов и вливаются в сеть лимфатических сосудов, окружающих мягкие ткани. Они тесно связаны с сосудами периоста и впадают в поднижнечелюстные и подподбородочные узлы.

Иннервация альвеолярного отростка

Иннервация пародонта осуществляется за счет второй и третьей ветви тройничного нерва. Иннервация альвеолярного отростка осу-

ществляется от зубного сплетения по гаверсовым каналам. В глубине альвеолы пучки нервных волокон делятся на 2 части: одна идет к пульпе, другая – по поверхности периодонта параллельно главному нервному стволу пульпы. Нервы расположены вместе с сосудами в костных нишах альвеол, что защищает их от сдавления. Межалвеолярная перегородка иннервируется сплетенными септоальвеолярными и интеросальными нервными волокнами [6].

Функции пародонта

Амортизирующая функция пародонта обусловлена его способностью воспринимать и выдерживать жевательное давление. Эту функцию осуществляют коллагеновые и эластические волокна. Периодонтальная связка защищает ткани зубной альвеолы, сосуды и нервы периодонта от травмы. Жевательная нагрузка передается на альвеолу, главным образом, при посредстве жидкого содержимого межтканевых щелей и коллоидов клеточных элементов периодонта. Передвижению жидкости способствует решетчатость стенки лунки. Периодонтальная щель и система костных каналов условно представляет систему сообщающихся сосудов, обеспечивающих изменение величины периодонтальной щели при смещениях зуба.

В амортизации жевательного давления определенную роль играет также сосудистая система периодонта.

Сосудистая система образует для корня зуба как бы гидравлическую подушку. Жевательное давление вызывает опорожнение кровеносных и лимфатических капилляров. Уменьшение объема жидкости в сосудах сопровождается изменением ширины периодонтальной щели. При исчезновении давления сосуды вновь заполняются кровью и лимфатической жидкостью, а зуб перемещается в исходное положение.

Барьерная функция пародонта обеспечена хорошо развитой сетью кровеносных и лимфатических сосудов. Способность эпителия десны к ороговению, проявление фагоцитарной активности макрофагов и других клеточных элементов, определяет ее высокую сопротивляемость к инфекции. Десневая жидкость составляет важную часть защитного механизма благодаря наличию значительного количества бактерицидных веществ и иммуноглобулинов. Наличие тучных и плазматических клеток играет важную роль в выработке аутоантител. Наряду с микробами эпителием десны могут задерживаться чужеродные и токсические вещества различного происхождения. Гликозаминогликаны соедини-

тельной ткани пародонта противодействуют распространению инфекции и токсинов, обладая способностью к инактивации бактериальных ферментов.

Трофическая функция обусловлена хорошо развитой сетью кровеносных и лимфатических сосудов, наличием большого числа нервных рецепторов. При этом трофическая функция тесно связана и с жевательным давлением, стимулирующим обменные процессы в опорных тканях пародонта. Перемежающая жевательная нагрузка способствует усилению кровотока и является необходимым функциональным раздражителем для нормального течения обменных процессов.

Эта функция во многом зависит от сохранения или восстановления процессов нормальной микроциркуляции в пародонтальных тканях.

Пластическая функция пародонта заключается в постоянном воссоздании тканей пародонта, поврежденных или утраченных в процессе физиологического и патологического функционирования. Обеспечивают эту функцию клеточные элементы (фибробласты, цементобласты, остеобласты, тучные клетки и др.).

Рефлекторная регуляция жевательного давления осуществляется благодаря наличию в пародонте многочисленных нервных рецепторов, наличие которых и позволяет ему осуществлять функцию своеобразного органа осязания, позволяющего регулировать силу сокращения жевательной мускулатуры в зависимости от характера пищи и состояния нервных рецепторов пародонта.

Существующий в пародонте мускулярный рефлекс регулирует силу сокращения жевательной мускулатуры в зависимости от характера пищи и состояния рецепторов пародонта.

В заключение следует подчеркнуть, что ткани пародонта практически постоянно на протяжении всей жизни человека подвергаются воздействию внешних и внутренних факторов. Однако огромные адаптационные возможности пародонта позволяют избежать повреждения тканей, сохранить морфологическую целостность пародонтальных тканей и поддерживать физиологическое равновесие между внешней и внутренней средой.

ГЛАВА 2

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Анализ имеющихся литературных данных убедительно свидетельствует о том, что этиология и патогенез заболеваний пародонтальных тканей являются весьма многообразными, довольно сложными и до конца не выясненными. Концепция этиологии и патогенеза заболеваний пародонта в своем развитии последовательно претерпевает ряд эволюционных изменений, получая новое современное толкование.

По данным В.С. Иванова [7] заболевания пародонта развиваются под влиянием как местных причин, так и сочетанного воздействия местных и общих факторов на фоне измененной реактивности организма.

Причинные факторы воспалительных заболеваний пародонта разделяют на первичные и вторичные. К первичному комплексу причин относится зубная бляшка и вызванные ею воспалительные реакции пародонта.

Вторичный комплекс причин охватывает местные и системные факторы, позволяющие реализоваться составляющим первичного комплекса. Длительное время (с начала 60-х до середины 80-х годов XX столетия) воспалительные заболевания пародонта рассматривались как следствие неспецифического инфицирования микроорганизмами зубной бляшки (гипотеза о неспецифическом инфицировании налетом). Исходили из того, что пародонтит развивается из-за увеличения количества бактерий зубной бляшки. Сомнение в ее неспецифичности возникли тогда, когда в эксперименте выяснилось, что не у всех подопытных собак, несмотря на увеличение биомассы зубной бляшки, определялся пародонтит.

В 1975–1983 гг. на первое место вышла гипотеза специфичной микрофлоры зубной бляшки (т.н. специфическая гипотеза налета). Благодаря исследованиям F. Slots и соавторов [8] в полости рта были обнаружены новые микроорганизмы и признано существование пародонтопатогенных бактерий.

С.Б. Улитовский считает, что мягкий зубной налет, скапливаясь в пришеечной области и межзубных промежутках, приводит к развитию воспаления подлежащей десны (гингивит) за счет процессов брожения и гниения, происходящих внутри налета под воздействием микроорганизмов, составляющих живую флору налета [46].

При несоблюдении элементарных гигиенических правил и употреблении мягкой пищи с повышенным содержанием в ней углеводов,

ускоряется образование зубного налета, что приводит к еще большему накоплению кислот [48, 49].

Тот факт, что специфические бактерии имеются в полости рта, позволил ввести в 1985 году теорию оппортунистической инфекции. Сегодня считают, что при определенных формах пародонтита специфичность бактерий стимулируется тем, что находящиеся в зубном налете микроорганизмы развиваются под экзогенным или эндогенным влиянием и вытесняют другие бактерии. Поэтому воспалительные заболевания пародонта теперь рассматривают как оппортунистическую инфекцию, зависящую не только от присутствия патогенных бактерий, но и от среды, способствующей их размножению (локальные изменения pH, анаэробная ниша, изменения резистентности организма и др.).

На наш взгляд, наиболее подробно и доступно этиология заболеваний пародонта описана в работе «Пародонтологическая азбука» [5], где уделяется особое внимание факторам и индикаторам риска, обсуждается роль каждого из факторов.

1. *Бактериальный налет (микробная бляшка)*. Выделяют два вида налета: первый вид представляет собой плотную пленку, состоящую из колоний микроорганизмов, которые растут и прикрепляются к поверхности зуба. Этот вид налета может располагаться как под десной, так и над десной. Второй вид налета – это поддесневой налет, который слабо прикреплен между мягкими тканями и поверхностью зуба. В слабо прикрепленном налете представлены в основном анаэробные бактерии.

2. *Прикрепленная пленка* – тонкая белковая пленка (0,1–0,8 микрон), образующаяся из слюны вне зависимости от наличия бактерий, которая локализуется на выступающих зубах и может быть легко удалена абразивными полировочными пастами.

3. *Камень* – кальцифицированный налет, покрытый слоем мягкого бактериального налета.

4. *Пищевой налет* представлен остатками пищи в полости рта, легко удаляется слюной, мускулатурой полости рта, ополаскиванием, зубной щеткой (кроме тех случаев, когда пища застревает в межзубных пространствах или пародонтальных карманах).

5. *Белая материя* представляет собой мягкую смесь, состоящую из протеинов слюны, некоторых бактерий, большого количества слущенных эпителиоцитов и разрушенных лейкоцитов. Она слабо прикрепляется к поверхности зуба, налету и десне. Обычно белая материя легко смывается водой.

Возвращаясь к бактериальному налету, автор отмечает что микроорганизмы, живущие в налете, варьируются не только у различных пациентов, но даже у одного пациента в разных участках полости рта. Молодой налет (1–2 дня) представлен в основном грамположительными и в меньшей степени грамотрицательными кокками и палочками. На 2–4 день в непотревоженном налете увеличивается количество грамотрицательных кокков и палочек, появляются веретенообразные бациллы и волокнистые организмы. На 4–9 день состав микрофлоры еще больше усложняется. Увеличивается количество подвижных бактерий (спирилл и спирохет).

Наддесневая зубная бляшка состоит преимущественно из грамположительных микроорганизмов. При здоровых деснах на зубах определяется небольшое количество бляшки, состоящее из грамположительных бактерий: *Str. mitior*, *Str. sanguis*, актиномицет (*A. naeslundii* и *A. viscosus*), коринебактерий, а также незначительного числа грамотрицательных кокков (*Neisseria*, *Veillonella*).

Поддесневая зубная бляшка состоит преимущественно из грамотрицательных микроорганизмов. Результаты микробиологических исследований при гингивите показывают рост количества актиномицетов (особенно *A. viscosus*), трепонем, а также грамотрицательных палочек (*Fusobacterium nucleatum*) и кокков (*Veillonella parvula*).

За возникновение и развитие воспалительных изменений в тканях пародонта наиболее ответственны следующие микроорганизмы: *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella melanogenica*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinomycetus viscosus*, *odontolyticus*, *israeli*, *naeslundii*, *veillonella parvula* [9, 10, 11].

Actinobacillus actinomycetem comitans входит в состав нормальной микрофлоры полости рта. Факторы патогенности – капсула, компоненты которой ингибируют синтез ДНК и коллагена (что вызывает повреждение околозубных тканей при воспалительных поражениях пародонта); лейкотоксин, вызывающий гибель нейтрофилов, и бактериоцин, губящий конкурентные микроорганизмы.

Porphyromas gingivalis образует индол, связывает и разрушает фибриноген, секретирует коллагеназу, агглютинирует эритроциты.

Bacteroides forsythus, как и другие бактериоиды, обладают способностью к адгезии к поверхности эпителия и выделяет продукты, повреждающие его. Установлено, что без присутствия бактериоидов невозможно воссоздать экспериментальную модель пародонтита и гингивита.

Prevotella intermedia, *Prevotella melanogenica* продуцируют фосфолипазу А, нарушающую целостность мембран эпителиальных клеток, что вызывает их гибель.

Пентострептококки обладают высокими адгезивными свойствами по отношению к эпителию и эмали зуба, агрегируют с другими бактериями полости рта, и образуют с ними ассоциации.

Fusobacterium nucleatum образуют индол, секретирует фосфолипазу А, лейкоцитин, который оказывает цитотоксическое действие на различные клетки.

Основные виды актиномицетов (*Actinomyces viscosus*, *A. odontolyticus*, *A. naeslundii*, *A. israeli*) при ферментации углеводов образуют кислые продукты, проявляющие агрессивность по отношению к твердым тканям зубов. Увеличение числа актиномицетов (особенно *A. viscosus*) в наддесневой зубной бляшке приводит к развитию острого гингивита. *A. viscosus* выделяют из зубных камней и пришеечных кариозных поражений.

Veillonella parvula самостоятельно обычно не вызывает развитие патологических процессов, но может входить в состав смешанных групп патогенов, либо вызывать вторичные инфекции. Содержит ферменты, нейтрализующие кислые продукты метаболизма других бактерий, является антагонистом кариесогенных стрептококков.

Хотя колонизирующие микроорганизмы являются основным компонентом бляшки, при проведении фазово-контрастной микроскопии выявляются и другие составляющие: эпителиальные клетки, лейкоциты, эритроциты, простейшие (чаще *Entamoeba* и *Trichomonas*), частицы пищи, неспецифические элементы, например, кристаллоподобные частицы (возможно, фрагменты цемента, начинающаяся кальцификация или неопределенные пищевые включения), а также фрагменты клеток.

Основные механизмы воздействия бактерий на ткани пародонта

1. Бактериальная инвазия не является обязательным условием развития воспаления десны. Необходимо лишь достаточное количество бактерий, прикрепленных к зубу рядом с десной в течение длительного периода времени, что приводит к раздражению тканей токсичными продуктами жизнедеятельности микроорганизмов.

2. Эндотоксины, представляющие собой липополисахариды клеточной стенки грамотрицательных бактерий, могут приводить к некрозу

тканей, инициировать развитие воспаления посредством активации иммунного ответа и системы комплемента, вызывать резорбцию кости.

3. Ферменты (энзимы), представленные коллагеназой, гиалуронидазой, хондроитиназой и протеазой имеют особую роль в механизме действия бактерий: коллагеназа разрушает коллагеновые волокна, которые являются основными формирующими структурами десны и пародонтальной связки; гиалуронидаза гидролизует гиалуроновую кислоту, при увеличении которой увеличивается проницаемость тканей для микроорганизмов; хондроитиназа гидролизует сульфат хондроитина, связывающего ткани полисахарида; протеазы разрушают неколлагеновые белки и приводят к увеличению проницаемости капилляров.

4. Иммунопатогенез. У пациентов с пародонтитом развивается и гуморальная и клеточная иммунная реакция.

5. Комбинированное воздействие нескольких механизмов. [5]

Факторы риска – это те факторы, которые имеют несомненную связь с возникновением патологического процесса.

Индикаторы риска – это те факторы, которые связаны с большим риском развития патологического процесса.

Факторы риска	Индикаторы риска
▪ Бактериальный налет ▪ Генетические факторы ▪ Системные факторы ▪ Курение ▪ Пародонтит в анамнезе	▪ Мужской пол ▪ Возраст ▪ Социально-экономический статус

Однако следует особо подчеркнуть, что микробный фактор может быть реализован в полной мере только при отсутствии и/или неадекватной защитной реакции иммунной системы организма (нарушения PMN-лейкоцитов, моноцитов, образования цитокинов и т.д.), к которым присоединяются негативные факторы внешней среды: недостаточная гигиена полости рта, вредные привычки (курение, алкоголь), некачественные зубные протезы и реставрации [47].

Местные и системные факторы, влияющие на возникновение патологических процессов в пародонте

К местным предрасполагающим факторам относятся:

1. Анатомические факторы (размер и форма, степень выпячивания корня, положение зуба в лунке) [7].

2. Ятрогенные факторы. Многие процедуры, методики и материалы, применяемые в стоматологии, могут опосредованно, а иногда и непосредственно привести к развитию и/или способствовать прогрессированию заболеваний пародонта (оперативные вмешательства, реставрационные материалы и реставрации, съемные частичные протезы, мосты, экзодонтия, ортодонтические фиксированные аппараты) [5].

3. Зубной камень – это кальцифицированный зубной налет, играющий роль «кораллового рифа» для микроорганизмов, которые в нем живут, размножаются и выделяют токсины. Неровная поверхность камня затрудняет или даже делает невозможным эффективное удаление бактериального налета пациентом [12, 17].

4. Травматические факторы. Травма пародонта может привести к потере аппарата прикрепления, развитию и прогрессированию пародонтита (травматическая чистка, подсознательные привычки, вклинивание пищи) [13].

5. Химическое повреждение (чрезмерное использование жевательных таблеток аспирина, агрессивных средств для полоскания полости рта и т.д.) [5].

6. Чрезмерная окклюзионная нагрузка [4, 5, 14, 26].

К системным предрасполагающим факторам относятся:

1. Возраст. Несмотря на несомненные доказательства того, что здоровое состояние пародонта можно поддерживать в течение всей жизни, в результате подавления защитных механизмов организма, связанного со старением, есть риск возникновения патологических процессов в пародонте [15, 16].

2. Эмоциональный и психологический стресс. При наличии стресса (финансовые обстоятельства, депрессия), возрастает тяжесть заболеваний пародонта. Привычки людей в состоянии стресса изменяются, увеличивается употребление табака, алкоголя, лекарственных препаратов, появляются расстройства сна, питания, ухудшается гигиена полости рта [18, 19, 20].

3. Генетические расстройства. В исследовании с участием однояйцевых близнецов, выросших в разных условиях, выявили схожий характер развития пародонтологических заболеваний. Долгосрочные эпидемиологические исследования с участием групп пациентов, не имеющих возможности получить пародонтологическую профилактику или лечение, показали, что генетически предопределенная особенность реакции организма может быть наиболее важным фактором, определяющим тяжесть деструкции пародонта у некоторых пациентов [5, 21].

4. Эндокринные нарушения. Большое количество эндокринных нарушений способны влиять на состояние пародонта непосредственно, а также посредством изменения функции нейтрофилов или за счет нарушения процессов заживления (гиперпаратиреозидизм, сахарный диабет, дисбаланс половых гормонов) [22, 23].

5. Гематологические расстройства (полицитемия, тромбоцитопения или дефицит факторов свертывания, анемия, агранулоцитоз, лейкемия) [24, 25].

6. Расстройства питания, вызванные не только недостатком приема питательных веществ, но также нарушением их переваривания, всасывания, транспорта и утилизации (дефицит витаминов, микроэлементов, белков). Преобладание в пищевом рационе хорошо усваиваемых углеводов увеличивает в слюне содержание глюкозы [27, 42].

7. Лекарственные средства играют роль вторичного этиологического фактора при развитии заболеваний пародонта (лекарственная ксеростомия, химические ожоги при применении растворов для полоскания полости рта, содержащих перекись водорода, гипертрофия десны в ответ на прием противосудорожных препаратов, препаратов половых гормонов, индийской конопли, язвенный гингивит и деструкция альвеолярной кости при злоупотреблении кокаином) [5].

8. Курение может быть этиологическим фактором при развитии пародонтита и способно ухудшить результат пародонтологического лечения. Курение влияет на пародонт посредством вазоконстрикции кровеносных сосудов десны и повышения концентрации цитотоксинов в жидкости десневой бороздки и слюне; курение ассоциируется с увеличением поверхности зуба, покрытой налетом, и повышенным формированием камня. Но наибольший эффект использование табака оказывает на иммунную систему организма, особенно, на функцию лейкоцитов и макрофагов. Использование бездымного (жевательного) табака может привести к развитию локализованного гингивита, рецессии десны и потере пародонтального прикрепления [28–30].

9. Заболевания пародонта, связанные с наркотической зависимостью. Патология пародонта у лиц с наркотической зависимостью отражает общие изменения в организме. У 79 % опийных наркоманов в возрасте 18–25 лет в 2,2 раза чаще, чем у лиц, не употребляющих наркотики, развиваются воспалительные заболевания пародонта. У большинства наркоманов наблюдаются хронический генерализованный катаральный гингивит и пародонтит [31].

10. Заболевания пародонта, связанные со СПИДом. Признаки наличия вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) часто могут в первую

очередь проявляться именно в полости рта в качестве тяжелого кандидоза, оральной волосатой лейкоплакии, саркомы Капоши или в виде атипичных пародонтологических заболеваний [32, 33].

11. Заболевания пародонта, связанные с общесоматическими заболеваниями. Многочисленными исследованиями установлено, что при различных заболеваниях органов и систем происходят существенные функциональные и морфологические изменения в пародонтальном комплексе [34–38]. Взаимосвязь между общесоматическими заболеваниями и состоянием органов полости рта обусловлена нарушениями метаболизма, гемодинамики, иммунологическими и нейрорегуляторными нарушениями и сдвигами микробиоценоза [44]. Лечение и реабилитация таких больных представляют значительные трудности. Местные лечебные воздействия на пораженный пародонт у таких больных часто малоэффективны.

12. Существует тесная связь между функцией почек и печени и костной тканью, в том числе альвеолярной костью. Патология печени и особенно почек вызывает Витамин-D-резистентное состояние, которое не удастся устранить неактивными формами витамина D. При хронических гепатитах и циррозах возникает системный остеопороз, который называют «печеночным рахитом» или «печеночной» остеомалацией. Особенно значительные изменения возникают при поражении печени в детском возрасте. Это проявляется отставанием в росте, низкорослостью и даже карликовостью. В механизме остеопороза при поражениях печени имеет значение эндогенная недостаточность витамина D, а также нарушения обмена белков и углеводов. У больных с хроническим поражением печени усиливается атрофия альвеолярной кости [39].

Патогенез заболеваний пародонта

Как известно, воспалительный процесс – местная сосудисто-мезенхимальная реакция на повреждение тканей, вызванная действием различных агентов, представлена тремя последовательно разворачивающимися фазами – альтерацией, экссудацией и пролиферацией.

Воспаление является многофакторным процессом, в котором активное участие принимают тесно связанные с соединительной тканью микроциркуляторная система, клетки крови и все другие составные компоненты соединительной ткани (клетки, межклеточный матрикс).

Вслед за воздействием того или иного агента, или патогена (бактериального, химического, физического характера) повышается прони-

цаемость капилляров, возникают внутрисосудистые расстройства, что способствует возникновению отека, гиперемии, миграции из кровяного русла лейкоцитов и одновременной активации фибробластов и тучных клеток. В связи с увеличением активности комплемента повышается хемотаксическая функция, способствующая еще большему привлечению нейтрофилов в очаг воспаления и дегрануляции тучных клеток с высвобождением гистамина и других физиологически активных веществ. Следующим этапом патогенеза становится усиление фагоцитоза макрофагами, нейтрофилами, в процессе которого в межклеточное вещество попадают лизосомальные ферменты, вызывающие воспаление и деструкцию соединительной ткани.

Воспаление пародонта в общебиологическом плане имеет почти все черты этого типического патологического процесса, когда вначале выражена преимущественно сосудистая реакция, затем – диапедез лейкоцитов и развертывание внесосудистых эффектов (хемотаксиса, фагоцитоза, распада тканей и возбудителей воспаления). Завершается этот процесс чаще всего репарацией.

И при гингивите, и при пародонтите имеет место локальная активация лейкоцитов и, прежде всего, полиморфноядерных (ПМЯЛ), о чем свидетельствует накопление в десневой жидкости маркеров лейкоцитарной активации, например, миелопероксидазы. Повреждение ПМЯЛ ведет к повышению содержания медиаторов и модуляторов воспаления [40], увеличению сосудисто-тканевой проницаемости, деполимеризации основного вещества соединительной ткани десны, разрушению коллагена, нарушению трансапикалярного обмена и вторичной гипоксии. Выявляется акантоз эпителия и замещение эпителия десневой борозды ротовым эпителием, нарушение зубодесневого прикрепления и образование десневого кармана [47].

Таким образом, согласно современным данным, механизм воспаления пародонта связан с нарушением взаимодействия между факторами агрессии на его ткани и противодействия (резистентности) его этим факторам. Возникновение и развитие воспаления определяется характером и тяжестью первичного повреждения тканей пародонта, с одной стороны, и ответной реакцией организма и тканей – с другой. Соответственно этому, этиологическими могут считаться факторы, обладающие способностью на месте первичного повреждения вызывать деструкцию клеток, ослаблять устойчивость тканей пародонта к неблагоприятным воздействиям, изменять кровообращение, повышать сосудистую проницаемость, подавлять процессы регенерации тканей. Все факторы,

способные вызвать повреждение тканей и развитие воспаления, можно назвать флогогенными. Литературные данные о конкретном участии каждого из таких факторов в возникновении и развитии воспалительных заболеваний пародонта многочисленны и весьма противоречивы.

Снижение неспецифической резистентности организма может быть обусловлено не только влиянием нервно-соматических и инфекционных заболеваний, но и воздействием неблагоприятных экологических факторов, профессиональных вредностей, характера питания, стрессорными воздействиями, приемом некоторых лекарственных средств (иммунодепрессанты, цитостатики и др.). Все перечисленные воздействия могут играть роль вспомогательных патогенетических механизмов, модифицирующих и усугубляющих течение воспалительных процессов в пародонте.

В связи с новыми представлениями о значении в развитии многих заболеваний нарушений структуры и функций клеточных мембран, одна из ключевых ролей в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта отводится процессам ПОЛ и микроциркуляторным нарушениям в пародонтальных тканях.

В процессе развития пародонтита повышается потребление кислорода тканями без достаточного обеспечения его утилизации, растет концентрация таких активных форм кислорода, как пероксид водорода, и синглетного кислорода, активизируются процессы свободно-радикального окисления липидов, входящих в мембраны клеток, в результате чего образуются эндоперекиси.

Важнейшим фактором нормальной метаболической регуляции в регенерирующих тканях при действии экстремальных факторов является оптимальное взаимодействие перекисного окисления липидов и антиокислительной активности в клетках. Главным следствием нарушения этого взаимодействия при всем многообразии действия болезнетворных факторов является повышение проницаемости биологических мембран и нарушение микроциркуляции, так как именно в сосудистой стенке наиболее низкий темп биоферментативного окисления. Свободно-радикальные перекиси воздействуют в пародонте на тканевые белки, которые деградируют [43].

Сохранение или нарушение оптимального соотношения между окисленными и восстановленными компонентами системы во многом определяет проблему нормы или патологии, адаптации или дизадаптации к воздействию внешних и внутренних факторов.

Таким образом, анализируя многочисленные данные по вопросу этиологии и патогенеза основных заболеваний пародонта, следует от-

метить, что отдельные теории (концепции) до сих пор могут быть расценены лишь как гипотетические. Можно считать, что целый ряд заболеваний (в том числе и воспалительно-деструктивные поражения пародонта), выделяемых сегодня как самостоятельные нозологические единицы, являются по существу болезнями второго или третьего порядка. Следовательно, с полным основанием можно говорить о мультифакториальной природе воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта, о совместном кумулятивном действии генетических и средовых факторов, являющихся общими и в развитии целого ряда других неинфекционных заболеваний.

В основе генеза *пародонтоза* лежит нервно-дистрофический генерализованный процесс, охватывающий все ткани пародонтального комплекса и связанный с влиянием общих эндогенных факторов (атеросклероз, гипертоническая болезнь, нарушение липидного обмена и др.). В происхождении этой формы патологии пародонта большое значение придается, кроме нарушений обмена, микроциркуляторным расстройствам, гипоксии. Нередко пародонтоз развивается у больных с сердечно-сосудистой патологией, эндокринными, неврогенными и другими соматическими заболеваниями [45].

В «западной» литературе наиболее распространенной концепцией патогенеза пародонтита является концепция R. Page [41], согласно которой различают следующие виды поражения:

- начальное;
- раннее;
- открытое;
- прогрессирующее.

Начальное поражение пародонта развивается из клинически здоровой десны в течение 2–4 дней после аккумуляции бляшки. Это состояние полностью обратимо. Клинически оно не определяется.

Раннее поражение пародонта развивается в течение 14 дней при отсутствии лечения начального поражения. Клинически соответствует острому гингивиту.

Открытое поражение пародонта у взрослых развивается в течение нескольких недель после раннего поражения. Клинически проявляется хроническим гингивитом или переходом последнего в пародонтит. Может быть полностью обратимым при надлежащей гигиене полости рта.

Прогрессирующее поражение представляет собой деструктивный процесс в тканях пародонта. Одними гигиеническими мероприятиями уже невозможно достичь восстановления разрушенных тканей.

Подробно этиопатогенез заболеваний пародонта описал Г.М. Барер [42]. По данным автора можно выделить три основных типа патологических процессов: воспаление, дистрофия, функциональная травма (гиперфункция) и функциональная недостаточность (гипофункция).

Воспалительные процессы в пародонте развиваются под действием раздражающих агентов, которые оказывают химическое или химико-инфекционное повреждающее воздействие. Особую роль при этом играют продукты жизнедеятельности микроорганизмов: ферменты (гиалуронидаза, хондроитинсульфатаза, коллагеназы), которые могут разрушать соединительную ткань пародонта, и микробные эндотоксины (липоидно-полисахаридно-нуклеиновые комплексы), способные приводить к выраженным морфологическим изменениям (остановка митоза, вакуолизация и лизис клеток, сенсibilизация и аутосенсibilизация организма), токсины, короткоцепочечные жирные кислоты. Влияние микрофлоры полости рта на ткани пародонта во многом зависит от иммунных и неспецифических факторов защиты, питания и соблюдения гигиены полости рта.

Дистрофия проявляется дегенеративными процессами и регрессивными изменениями, связанными с общими или местными нарушениями обмена веществ.

Функциональная травма или функциональная недостаточность являются одними из важных факторов, приводящих к патологии пародонта. Как продолжительная перегрузка, так и недогрузка зубов вызывают прогрессирующую деструкцию пародонта. Сочетание этих факторов с воспалением значительно ускоряет деструктивные процессы в пародонте.

Постоянное потребление механически щадящей пищи вызывает функциональную недогрузку пародонта, которая при полных зубных рядах и физиологическом прикусе создает условия для гипофункции пародонта, которая затрагивает его основную амортизирующую и опорно-удерживающую функцию. Выделяют три степени гипофункции тканей и органов:

Недостаточность I степени возникает тогда, когда функция обеспечивает обычные нагрузки и только в покое.

Недостаточность II степени: функция не обеспечивает в адекватной и полной степени даже обычную нагрузку.

Недостаточность III степени: функция не может быть обеспечена без вспомогательных средств даже при минимально допустимой нагрузке. Последняя степень гипофункции пародонта корригируется зубными протезами.

С увеличением срока функциональной перегрузки зубов разрушение тканей пародонта сопровождается замедлением репаративных процессов. Это имеет значение в основном после устранения перегрузки, вследствие чего период восстановления удлиняется. Отмечают три фазы функциональной перегрузки зубов.

Фаза компенсации – физиологическая гиперфункция, например, на рабочей стороне челюсти, при которой происходит напряжение механизмов, направленных на сохранение структуры и функции тканей пародонта

Фаза субкомпенсации – патологическая гиперфункция. Компенсаторные резервы значительно напряжены, образуются микроразрушения, которые накапливаются и сливаются. Это вызывает «усталостные» разрушения костной ткани пародонта.

Фаза декомпенсации. Продолжающаяся деструкция тканей пародонта на фоне резкого нарушения кровообращения приводит к патологической подвижности зубов, т.е. к формированию порочного круга. Чрезмерная подвижность зуба вызывает прогрессирующее разрушение со стороны опорных тканей и нарушение кровообращения в них. В патогенезе функциональной перегрузки большое значение имеет снижение уровня минеральных компонентов в альвеолярной кости, что приводит к уменьшению прочностных характеристик и компенсаторных возможностей пародонта.

Таким образом, современный уровень знаний позволяет выдвинуть и обосновать мультифакториальную модель этиопатогенеза заболеваний пародонта, но до сих пор не дает возможности достоверно установить значимость каждого из перечисленных факторов в их возникновении и развитии.

ГЛАВА 3

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Распространенность заболеваний пародонта

Заболевания пародонта являются актуальной проблемой стоматологии и продолжают оставаться одной из важнейших причин потери зубов. После кариеса, заболевания пародонта во всем мире считаются второй распространенной болезнью. Распространенность заболеваний пародонта велика как в развитых, так и в развивающихся странах, и по данным статистики их распространенность в дальнейшем будет только повышаться [51].

Исследования в течение 15 лет сборщиков чая Шри Ланки, не получавших стоматологической помощи, выявили естественный ход развития пародонтита: 8% популяции заболели агрессивной формой пародонтита с практической полной потерей зубов до достижения 40-летнего возраста. У 81% популяции развилась легкая хроническая форма пародонтита [65, 66].

Репрезентативное исследование населения настоящего периода было проведено в США в период 1988 – 1994 гг. (National Health and Nutritional Examination Survey, NHANES III). По результатам этого исследования выявлено, что 35% населения США в возрасте 30-90 лет с сохранившимися зубами страдают маргинальным пародонтитом, при этом 22% легкой формой, 13% – умеренно прогрессирующей или прогрессирующей формами. При этом в старшей в возрастной группе распространенность пародонтита снижается вследствие потери зубов и рессий. Тяжелые формы пародонтита у мужчин более выражены, чем у женщин. Афроамериканцы и мексикоамериканцы подвержены поражению больше, чем белое население. Впервые проведены репрезентативные исследования по выявлению поражения фуркации: почти у 14% лиц в возрасте более 30 лет обнаружено по меньшей мере 1 поражение фуркации. В среднем у одного человека около 7% боковых зубов имели пораженные фуркации [50].

Данные исследования, полученные в Германии в 1997 г. в рамках III Немецкого исследования здоровья полости рта (DMS III), проведенного Институтом немецких стоматологов, показали: в возрастной группе 35–44 лет установлена потеря прикрепления более 3 мм у мужчин 48% и у женщин 42% поверхностей зубов [67]. Исследование DMS IV,

проведенное в 2005 г. у с участием 4631 лиц в возрастных группах 12-летние, 15-летние, 35–44-летние, 65–74-летние соответствует заданным величинам ВОЗ. Группа 15-летних была отдельно изучена впервые, чтобы получить более глубокий взгляд на ситуацию челюсти после смены зубов. В результате исследования был выявлен факт снижения у детей заболеваний пародонта. Как оказалось, 70% 12-летних детей имеют здоровую полость рта благодаря активной лечебно-профилактической работе врачей. Однако у взрослого населения распространенность тяжелых форм заболеваний пародонта имеет тенденцию к росту. Среди взрослых 52,7% страдают пародонтитом средней тяжести и 20,5% – тяжелыми формами. У пожилых людей в 48% случаев отмечается пародонтит средней тяжести и у 39,8% пациентов пародонтит протекает в тяжелой форме. Результаты данного исследования также подтверждают, что тяжелые формы пародонтита чаще встречаются у мужчин, чем у женщин. Это связывают с курением и более низким образовательным статусом. Особое внимание уделяется уровню качества жизни и избыточному весу, как факторам риска заболеваний пародонта [68].

Следует отметить, что заболевания тканей пародонта значительно «омолодились» [52]. Так, по данным Е.О. Данилова и соавторов [53], анализ результатов эпидемиологического обследования детского населения Санкт-Петербурга показал, что более половины 12-летних детей имеют признаки поражения пародонта (у 17,9% – кровоточивость десен, у 35,1 % – наличие зубного камня). С возрастом признаки поражения пародонта значительно увеличиваются, и к 15-летнему возрасту частота поражения достигает 84,7%. При этом степень тяжести поражения усугубляется: у 1,4% пациентов определяются пародонтальные карманы различной глубины, в том числе у 0,7% обследованных глубиной 6 мм и более.

По данным А.М Соловьевой и соавторов [54], на сегодняшний день людей, достигших 30-летнего возраста, можно отнести к группе риска в аспекте подверженности заболеваниям пародонта – до 50 % лиц, а после 40 лет эти показатели вырастают до 80–90% .

По данным исследований А.Н Грудянова и соавторов, на примере г. Москвы также отмечается, что патологические изменения в тканях пародонта в 16–55% случаев определяются уже в младшем школьном возрасте. Проявляются они, как правило, незначительным по интенсивности гингивитом – на уровне десневых сосочков. У учащихся выпускных классов патологические изменения воспалительного характера встречаются в десне уже в 2 раза чаще, при этом у 4–6 процентов уча-

щихся выявляются деструктивные изменения в костной ткани альвеолярных отростков. Среди взрослого контингента в группе лиц 17–25 лет деструктивные изменения в виде пародонтита имеют место у 1/3 всех обследованных. В последующем отмечался закономерный рост тяжелых деструктивных изменений пародонтальных тканей, и после 40 лет пародонтит средней и тяжелой степени превалировал в общей картине поражений пародонта [12].

Эпидемиологическое исследование А.А. Макарьевой [55], проведенное в Москве, показало, что распространенность заболеваний пародонта достигает 95%. При этом наиболее часто (46%) выявляется пародонтит средней степени тяжести.

Данные, полученные в рамках проекта «Федеральная государственная программа первичной профилактики стоматологических заболеваний среди населения» в 2010 г., выявили некоторую положительную тенденцию снижения распространенности поражения тканей пародонта у детского населения в период с 1998 по 2008 г. Подобная тенденция может быть связана с осуществлением в регионах программ профилактики стоматологических заболеваний, которыми чаще охватывается детский контингент дошкольного и школьного возраста. В возрастных группах 12 и 15 лет количество детей со здоровыми тканями пародонта стало соответственно на 14 и 16% больше, чем в 1998 году. В возрастной группе 35–44 лет распространенность заболеваний пародонта осталась высокой – более 80%, процент обследованных с развившимися формами воспаления (пародонтальными карманами) за 10-летний период почти не изменился. В возрастной группе 65 лет и старше у более четверти обследованных в 2008 г. не представлялось возможным регистрировать состояние тканей пародонта из-за отсутствия зубов. При этом количество пациентов с пародонтальными карманами различной глубины стало почти в два раза ниже, чем в 1998 году [64].

Данные о высокой распространенности заболеваний пародонта в Кыргызстане также подтверждены многочисленными исследованиями отечественных ученых. Так, по данным Л.Б. Сабуровой [56], в 1981 г. большая часть населения Кыргызстана в возрасте 35 лет и выше страдала заболеваниями пародонта и нуждалась в лечении. Распространенность заболеваний тканей пародонта составляла 71%. По данным автора одним из факторов, способствующих развитию болезней пародонта, является фактор высокогорья и связанная с ним гипоксическая гипоксия.

По результатам обследования, проведенного совместно с сотрудниками ЦНИИС в различных климато-географических зонах Киргизии

по методу, разработанному ВОЗ, распространенность заболеваний пародонта в 1988 г. уже достигла 99% [57].

Исследования Л.Б. Сабуровой, А.С. Цепелевой и соавторов 1994 г. подтверждают высокую распространенность заболеваний пародонта – 97% [58]. Исследования, проведенные Л.Б. Сабуровой, С.М. Эргешевым и соавторами в 1997 г. выявили наивысший показатель распространенности болезней пародонта у населения Кыргызстана – 100%.

Согласно данным С.У. Султанбаевой (1994), П.Т. Жолуевой (1999) и соавторов, люди, работающие в Кыргызстане в ритме миграции по вертикали местности, еще в большей степени подвержены воздействию экстремальных факторов высокогорья, усугубляющих течение болезней пародонта [59, 60]. Т.Т. Сельпиевым (1995) и Г.Р. Давлетовой (1996) было выявлено, что особенно часто болезни пародонта встречаются у сельского населения (88,6–94,1 %), причем, у детей чаще встречаются локализованные формы патологии пародонта, а у взрослых – генерализованные [61, 62].

Ретроспективное исследование обращаемости пациентов с заболеваниями пародонта в муниципальные стоматологические поликлиники г. Бишкек в период 2005–2009 гг., проведенное сотрудниками кафедры терапевтической стоматологии КРСУ (В.А. Кожокеева, Т.А. Павкина) показало, что за изучаемый промежуток времени наблюдается значительный рост обращаемости пациентов. Так в 2005 г. этот показатель составил 9,7%, в 2006 г. – 11,4%, в 2007 г. – 14,3%, 2008 г. – 34%, и за 9 месяцев 2009 г. – 30,6%. При этом интересен факт, что более половины обратившихся (56%) составили женщины [63].

Таким образом, приведенные данные позволяют заключить, что, несмотря на значительные успехи и достижения медицинской науки в последние столетия и тенденцию значительного снижения распространенности многих общесоматических заболеваний, отмечается возрастание частоты распространения так называемых «болезней цивилизации», к которым, наряду с другими заболеваниями, относятся и заболевания пародонта и кариес. Заболевания пародонта доставляют человеку физические и психологические неудобства за счет снижения функциональных возможностей зубочелюстной системы, формирования соматической патологии как следствия этих процессов и, наконец, являются основной причиной потери зубов. Возникающие при этом эстетические проблемы усугубляют негативную психологическую нагрузку, приводя к существенному нарушению качества жизни человека.

Такая ситуация требует повышенного внимания к профилактике заболеваний пародонта и подготовке врачей – пародонтологов. Следует

подчеркнуть, что внедрение комплекса гигиены полости рта, использование новейших методов удаления зубных отложений, периодических контрольных осмотров у стоматологов является залогом успешной профилактики болезней пародонта, снижения уровня обращаемости пациентов с данным видом заболевания и повышения стоматологического уровня здоровья населения страны.

Классификация заболеваний пародонта

Значение клинической классификации любого заболевания для проведения рациональной фармакотерапии состоит в том, что каждой нозологической форме соответствует строго определенный регламент лечебных воздействий.

Создание классификации болезней пародонта представляет определенные трудности, так как встречающиеся изменения в тканях пародонта разнообразны не только по происхождению (воспалительные, дистрофические, опухолевые процессы), но и по локализации (поражается один зубочелюстной сегмент или пародонт зубов обеих челюстей) и глубине процесса, т.е. тяжести заболевания.

Использование единой классификации позволяет решить кажущиеся противоречия во взглядах разных ученых, прежде всего, на проблему генерализованного пародонтита, которые фактически связаны с разными названиями одного и того же клинического варианта течения этого заболевания, а также углубляет понимание сути патологических процессов, протекающих в тканях пародонта, и, конечно же, будет способствовать четкой дифференциальной диагностике, на которой базируется патогенетически обоснованная лекарственная терапия.

Первая систематизация заболеваний пародонта была предложена итальянским врачом, математиком и философом Джироламо Корзано (1501 – 1576), который разделил заболевания пародонта только на два вида:

- заболевания десен, которые встречаются у людей старшего возраста;
- заболевания десен, которые поражают людей молодого возраста и протекают с большей агрессией.

В соответствии с международной классификацией ВОЗ [69, 70] решением Пленума Всесоюзного общества стоматологов СССР (1983) принята классификация, которая до настоящего времени наиболее часто используется в странах СНГ, в том числе и в Кыргызской Республике.

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

Формы: катаральный, гипертрофический, язвенный.

Течение: острое, хроническое, обострившееся, ремиссия.

Распространенность: локализованный, генерализованный.

II. Пародонтит – воспаление тканей пародонта, которое характеризуется прогрессирующей деструкцией периодонтальной связки и кости.

Течение: острое, хроническое, обострившееся (в том числе абсцедирующее), ремиссия.

Степень тяжести: легкая, средняя, тяжелая.

Распространенность: локализованный, генерализованный.

III. Пародонтоз – дистрофическое поражение пародонта.

Степень тяжести: легкая, средняя, тяжелая.

Течение: хроническое, ремиссия.

Распространенность: генерализованный.

IV. Идиопатические заболевания с прогрессирующим лизисом тканей:

- синдром Папийона-Лефевра;
- X-гистиоцитоз;
- агаммаглобулинемия;
- акантолазия;
- нейтропения;
- сахарный диабет некомпенсированный и др.

V. Пародонтомы – опухолевые и опухолеподобные процессы пародонта:

- эпулид (фиброзный, ангиоматозный, гигантоклеточный);
- гипертрофия десен гормонального характера;
- наследственная гипертрофия десен;
- симметричная фиброма;
- фиброматоз десен.

Однако данная классификация заболеваний пародонта не в полной мере отображает сущность заболеваний тканей пародонта, возможных у детей. В 1989 г. [71] рабочее совещание ВОЗ приняло следующую классификацию заболеваний пародонта:

I. Гингивит:

- гингивит, ассоциированный с зубными бляшками;

- острый язвенно-некротический гингивит;
- гингивит, вызванный стероидными гормонами;
- гингивальная гиперплазия, вызванная фармакологическими агентами;
- десквамирующий гингивит;
- СПИД-ассоциированный гингивит.

II. Пародонтит:

- пародонтит у взрослых;
- ранний пародонтит;
- препубертатный пародонтит; генерализованный; локальный;
- юношеский пародонтит; генерализованный; локальный;
- быстро прогрессирующий пародонтит;
- пародонтит, ассоциированный с системными заболеваниями;
- язвенно-некротический пародонтит;
- рефрактерный пародонтит.

Достоинством данной классификации болезней пародонта является выделение форм гингивита с конкретным этиологическим фактором (гингивит, вызванный фармакологическими средствами, стероидными гормонами, гингивит беременных, юношеский пародонтит, который возникает в период полового созревания; локальный и генерализованный препубертатный пародонтит во время и после смены временных зубов).

Общество пародонтологов Германии опубликовало в 1975 г. рекомендации по номенклатуре пародонтальных патологий, которые пересматривались в последний раз в 1987 г. [73, 74].

Номенклатура пародонтальных патологий общества пародонтологов Германии (1987 г.)

1. Воспалительные формы

1.1. Гингивит.

1.1.1. Острый гингивит.

1.1.2. Острый некротический язвенный гингивит (ANUG).

1.1.3. Хронический гингивит.

1.2. Маргинальный пародонтит.

1.2.1. Parodontitis marginalis superficialis (поверхностный).

1.2.2 Parodontitis marginalis profunda (глубокий) (при определенных условиях протекающий, например, как LJP, RPP, AP).

2. Гингиво-пародонтальные проявления системных заболеваний

3. Гиперплазии

3.1. Фиброзная гингивальная гиперплазия.

3.1.1. Идиопатическая фиброзная десневая гиперплазия.

3.1.2. Медикаментозно обусловленная фиброзная десневая гиперплазия.

3.2. Эпулиды (неспецифические воспалительные процессы на десне).

4. Травматогенные формы

4.1. Повреждения десны.

4.2. Десмодонтальные травмы.

5. Инволюционные формы

5.1. Пародонтальные рецессии.

5.1.1. Одиночные пародонтальные рецессии.

5.1.2. Генерализованные пародонтальные рецессии.

5.2. Альвеолярная атрофия.

Встречающиеся гингивиты делятся на обусловленные зубными отложениями и не обусловленные зубными отложениями формы гингивитов. При обусловленных зубными отложениями формах различают острые и хронические гингивиты (табл. 1).

Маргинальные пародонтопатии подразделяются на гингивиты, маргинальные пародонтиты и особые формы (табл. 2–4).

Действующая в настоящее время классификация заболеваний пародонта за рубежом базируется на заключении International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions (1999) [75, 76].

К особенностям данной классификации можно отнести следующие:

- разработаны более подробные критерии гингивитов;
- определение «пародонтит взрослых» признано несостоятельным из-за медленного течения, для которого характерно определение «хронический пародонтит»;
- определение «ранний пародонтит» признано несостоятельным, из-за ярко выраженного, стремительного течения (препубертатный и ювенильный пародонтиты), для этих заболеваний действительно определение «агрессивный пародонтит»;
- многие случаи, определяемые как «не поддающиеся лечению», можно отнести к категории «агрессивный пародонтит».

Таблица 1

Обзор гингивитов, обусловленных и не обусловленных
зубными отложениями

Гингивиты		
Гингивиты, обусловленные отложениями		Гингивиты, не обусловленные отложениями
острый	хронический	
➤ Отстрый простой ➤ Острый некротический язвенный <i>Общие заболевания</i> ➤ ВИЧ-обусловленный острый специфический ➤ Сифилитическая, микотическая (Candida), актиномикотическая, туберкулезная инфекция ➤ Острый гингивит (вирусный) - Herpes simplex - Herpes zoster - цитомегалический вирус ➤ Десневой абсцесс	➤ Хронический простой ➤ Хронический (гормонально обусловленный) ➤ Хронический гиперпластический (идиопатический) ➤ Хронический гиперпластический (медикаментозно обусловленный) - гидантоин - циклоспорин-А - нифедипин	➤ Хронический специфический ➤ Аллергия ➤ Дерматологическое основное заболевание - эрозийный/буллезный - лишай - пемфигоид - десквамативный гингивит

Таблица 2

Разновидности маргинальных пародонтопатий

Маргинальные пародонтопатии		
Гингивиты	Маргинальные пародонтиты	Особые формы
<i>Обусловленные отложениями гингивиты</i> ➤ острый ➤ хронический <i>Не обусловленные отложениями гингивиты</i> ➤ аллергический ➤ гингивит при дерматологических основных заболеваниях	➤ Ювенильные агрессивные пародонтиты ➤ Агрессивные у взрослых ➤ Язвенные некротические пародонтиты ➤ Рефракторный маргинальный пародонтит ➤ Пародонтальный абсцесс	➤ Гингиво-пародонтальная атрофия ➤ Окклюзионная травма ➤ Эпулиды ➤ Десневые и пародонтальные кисты

Таблица 3

Обзор маргинальных пародонтопатий

Маргинальные пародонтопатии		
Пародонтопатии	Формы	
Маргинальные пародонтии у взрослых	<i>Несистемные</i> - Parodontitis marginalis superficialis (levis) - Parodontitis marginalis profunda (gravis)	<i>Системные</i> - Нейтропения - Лейкемия - Lazy-лейкоцитный синдром - СПИД - Диабет - M.Crohn - M.Addison - Остеопороз - Трисомия 21
Агрессивные маргинальные пародонтиты «раннего начала»	<i>Пубертатная форма</i> - генерализованная - локализованная <i>Ювенильный маргинальный пародонтит</i> - локализованный - генерализованный быстро прогрессирующий маргинальный пародонтит (у взрослых)	
Острый некротический язвенный пародонтит	ANUG-P	
Рефрактерный (невосприимчивый) маргинальный пародонтит		
Пародонтальный абсцесс		

Таблица 4

Обзор особых форм маргинальных пародонтопатий

Особые формы маргинальных пародонтопатий	
Пародонтопатии	Формы
Десневая пародонтальная атрофия	Одиночные рецессии Генерализованные рецессии - с расщелинами Штильманна - с гирляндами МакКолла
Окклюзионная травма	
Эпулиды	Гранулематозный эпулид (эпулид беременности) Фиброзный эпулид Epulis gigantocellularis
Десневые и пародонтальные кисты	

Классификация заболеваний и состояний пародонта**I. Гингивиты**

A. Гингивиты, вызванные зубной бляшкой:

1. Гингивит, ассоциированный исключительно зубной бляшкой:

- а) без других местных факторов,
- б) с местными усиливающими факторами.

2. Системно усиленные гингивиты:

а) эндокринные факторы:

- пубертатный гингивит,
- в связи с менструальным циклом,
- в связи с беременностью (гингивит, *granuloma pyogenicum*),
- в связи сахарным диабетом;

б) в связи с гематологическими заболеваниями

- лейкоemia,
- другие.

3. Гингивиты, вызванные медикаментами:

а) гипертрофия десен, вызванная медикаментами,

б) гингивит, вызванный медикаментами (оральные контрацептивы, другое).

4. Гингивиты, вызванные недостаточным и/или неправильным питанием:

а) недостаток аскорбиновой кислоты,

б) другие.

В. Гингивиты, не вызванные зубной бляшкой:

1. Гингивиты, обусловленные специфическими бактериальными инфекциями:

а) инфицирование *neisseria gonorrhoeae*,

б) инфицирование *treponema pallidum*,

в) инфицирование *streptococcus spp.*,

г) другие.

2. Гингивиты, обусловленные специфическими вирусными инфекциями:

а) инфицирование вирусом герпеса:

➤ первичный *gingivostomatitis herpetica*,

➤ рецидивирующий оральный герпес,

➤ инфицирование вирусом *varicella-zoster*;

б) инфицирование другими вирусами.

3. Гингивиты, вызванные специфическими грибковыми инфекциями:

а) инфицирование *candida spp.*:

➤ генерализованные десневые кандидозы,

➤ линейная десневая эритема.

4. Гингивиты генетического происхождения:

а) наследственный фиброматоз десен,

б) другие.

5. Десневые манифестации системных заболеваний:

а) кожно-слизистые заболевания:

➤ *Lichen planus*,

➤ *Pemphigoid*,

➤ *Pemphigus vulgaris*,

➤ *Erythema multiforme*,

➤ *Lupus erythematosus*;

б) медикаментозно обусловленные кожно-слизистые заболевания;

в) другие.

6. Аллергические реакции:

а) стоматологические материалы:

➤ ртуть,

➤ никель,

➤ композитные материалы,

➤ другие;

б) реакции на:

- зубные пасты и гели,
- ополаскиватели,
- ингредиенты жевательной резинки,
- продукты питания, добавки;

в) другие.

6. Травматические повреждения (неумышленные, ятрогенные, обусловленные несчастным случаем):

- а) химические;
- б) механические;
- в) термические.

7. Реакция на инородные тела.

8. Другие.

II. Хронический пародонтит

А. Локализованный,

Б. Генерализованный.

III. Агрессивный пародонтит

А. Локализованный,

Б. Генерализованный.

IV. Пародонтит как манифестация системных заболеваний

А. Гематологические заболевания:

- 1. Приобретенная нейтропения.
- 2. Лейкемия.
- 3. Другие.

Б. Генетически обусловленные заболевания:

- 1. Наследственная и циклическая нейтропения.
- 2. Синдром Дауна.
- 3. Синдром дефекта адгезии лейкоцитов.
- 4. Синдром Папийона – Лефевра.
- 5. Синдром Чедиака – Хигаси.
- 6. Гистиоцитоз.
- 7. Гликонеогенез.
- 8. Младенческий генетический агранулоцитоз.
- 9. Синдром Коэна.
- 10. Синдром Элерса-Данлоса (IV, VIII).
- 11. Гипофосфатазия.
- 12. Другие.

В. Другие, не указанные.

V. Некротические заболевания пародонта

- А. Некротический язвенный гингивит.
- Б. Некротический язвенный пародонтит.

VI. Абсцессы пародонта

- А. Десневой абсцесс.
- Б. Пародонтальный абсцесс.
- В. Перикоронарный абсцесс.

VII. Пародонтит, обусловленный эндодонтическими поражениями

- А. Комбинированное пародонтально-эндодонтическое поражение.

VIII. Врожденные или приобретенные деформации и состояния

А. Локализованные, стоматологически обусловленные факторы, которые видоизменяют или усугубляют вызванные зубной бляшкой гингивиты, пародонтит:

1. Анатомическое строение зуба.
2. Стоматологические реставрации.
3. Переломы корней.
4. Пришеечная резорбция корней и пришеечные изменения цемента.

Б. Слизисто-десневые деформации и состояния на участке зубов:

1. Рецессии мягких, десневых тканей:
 - а) лицевая или язычная,
 - б) интерпроксимальная (папиллярная).
2. Отсутствие кератинизированной десны.
3. Уплощенное преддверие полости рта.
4. Дефектная губная, щечная уздечка, мышечные тяги.
5. Гипертрофия десны:
 - а) ложные карманы,
 - б) деформация края десны,
 - в) эффект отслаивания десен,
 - г) увеличение десен.
6. Аномальный цвет

В. Слизисто-десневые деформации состояния на беззубом альвеолярном отростке:

1. Вертикальная и/или горизонтальная потеря альвеолярной кости.
2. Отсутствие кератинизированной десны.
3. Увеличение десны/мягких тканей.
4. Дефектная губная/щечная уздечки, мышечные тяги.

5. Уплощенное преддверие полости рта.

6. Аномальный цвет.

Г. Окклюзионная травма:

1. Первичная.

2. Вторичная.

Болезни пародонта представлены и в МКБ 10. **Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем** (*International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*) – документ, используемый как ведущая статистическая и классификационная основа в здравоохранении. Периодически (раз в десять лет) пересматривается под руководством ВОЗ. МКБ является нормативным документом, обеспечивающим единство методических подходов и международную сопоставимость материалов. В настоящее время действует *Международная классификация болезней Десятого пересмотра* (МКБ-10, ICD-10).

МКБ стала международной стандартной диагностической классификацией для всех общих эпидемиологических целей и многих целей, связанных с управлением здравоохранения. Они включают анализ общей ситуации со здоровьем групп населения, а также подсчет частоты и распространенности болезней и других проблем, связанных со здоровьем, в их взаимосвязи с различными факторами.

Международная классификация болезней пародонта (МКБ-10, 2004) [72]:

➤ К 05. Гингивит и болезни пародонта.

➤ К 05. Острый гингивит.

Исключено: гингивостоматит, вызванный вирусом простого герпеса (Herpes simplex) (ВОО.2), острый некротизирующий язвенный гингивит (А 69.1).

➤ К 05.1. Хронический гингивит.

➤ К 05.2. Острый пародонтит.

Исключено: острый апикальный периодонтит (К 04.4), периапикальный абсцесс (К 04.7) с полостью (К 04.6).

➤ К 05.3. Хронический пародонтит.

➤ К 05.4. Пародонтоз.

➤ К 05.5. Другие болезни пародонта.

➤ К 05.6. Болезнь пародонта неуточненная.

➤ К 06. Другие изменения десны и беззубого альвеолярного края.

Исключено: атрофия беззубого альвеолярного края (К 08.2).

➤ Гингивит:

- о БДУ (К 05.1);
 - о острый (К 05.0);
 - о хронический (К 05.1).
 - о К 06.0. Рecessия десны.
- К 06.1. Гипертрофия десны.
- К 06.2. Поражения десны и беззубого альвеолярного края, обусловленные травмой.
- К 06.8. Другие уточненные изменения десны и беззубого альвеолярного края.
- К 06.9. Изменение десны и беззубого альвеолярного края неуточненное.

ГЛАВА 4 СЕМИОТИКА И КЛИНИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Семиотика заболеваний пародонта

Семиотика в медицине (греч. *sēmeiōtikon*, от *sēmeion* знак, признак; синонимы: семиология, симптоматология) – учение о признаках (симптомах) болезней и патологических состояний и их диагностическом значении.

Симптомами болезни считаются те или иные отклонения от принятой нормы в структуре или функции органов/тканей либо организма в целом. Таким образом, одной из основных для семиотики являются проблемы нормы и отклонений от нее. Симптомы болезни, которые сохраняются уже в жалобах пациентов, квалифицируются как субъективные. Наиболее важные признаки заболевания – объективные симптомы – врач выявляет при обследовании пациента.

Различают явные и скрытые симптомы. Для выявления первых достаточно органов чувств врача, для выявления вторых необходимо применение инструментальных и лабораторных методов исследования.

По мере накопления массива информации о проявлениях (признаках, симптомах) заболевания необходим анализ полученных данных обследования, их классификация и интерпретация. В ходе этого формируется упорядочивание и организация системы симптомов в картину конкретного заболевания и определяется их соотношение с патогенезом заболевания. В этом свете говорят о симптомах неспецифических, специфических и патогномоничных.

В течение многих десятилетий выстраивалась и систематизировалась семиотика болезней пародонта [3, 27, 42, 77, 81], в которую внесли весомый вклад многие исследователи – стоматологи.

Гиперемия

Гиперемия артериальная – десна имеет более яркую окраску с отчетливым красным оттенком, является признаком острого воспаления, травмы или обострения хронического воспалительного процесса. Она сопровождается десквамацией рогового слоя эпителия с поверхности десны.

Гиперемия венозная, цианоз. Десна имеет менее яркий цвет, чем артериальная гиперемия, с отчетливым синеватым (синюшным) оттенком,

является признаком хронического воспалительного процесса. Не всегда сопровождается десквамацией рогового слоя эпителия.

Гиперемия следует отличать от других видов изменения цвета десны (дисколорозов) другого происхождения: естественной пигментации, татуировки окислами металлов, графитом, изменения цвета в результате отравления солями тяжелых металлов.

Отек

Отек (снижение тургора) проявляется утолщением края десны, десневой желобок сглаживается, вершины десневых сосочков приобретают округлую форму. Если накопление жидкости в межклеточном веществе прогрессирует, отек может привести к увеличению края десны или десневого сосочка (гипертрофия). Поверхность на участке отека имеет глянцевый блеск в связи с потерей ороговевших клеток, который сохраняется после высушивания десны.

Отеку всегда сопутствует десквамация поверхностных ороговевших клеток рогового слоя эпителия, проба Шиллера–Писарева становится положительной.

Кровоточивость

Характеризуется как патологическое состояние, которое указывает на повреждение эпителиального покрова в результате травмы или воспаления, является одним из признаков раны. Имеются три основных способа выявления кровоточивости:

1. Кровоточивость десны выявляется в ходе вертикального зондирования. Вертикальное зондирование пародонта проводят при помощи зонда у каждого зуба, при исключении дополнительной травмы на участке исследования. Ось зонда располагают параллельно оси зуба. Появление капиллярного кровотечения свидетельствует о положительном симптоме кровоточивости.

2. Кровоточивость десны выявляется в ходе горизонтального зондирования, которое проводят при помощи пуговчатого зонда. Ось зонда располагают перпендикулярно оси зуба. При этом зонд не продвигают между десной и зубом, а проводят зондирование только десневого сосочка у его вершины, исследуя каждый сосочек.

3. Кровоточивость десны может выявляться в ходе пальпации десны.

Гипертрофия десны

Характеризуется как патологическое состояние, которое указывает на увеличение в объеме десневых сосочков и свободной десны. Гипертрофию десны подтверждают визуальной оценкой размера видимой коронки зуба и вертикальным зондированием. Вертикальный размер коронки зуба условно делят на части в горизонтальной плоскости, начиная от цемента-эмалевой границы.

В направлении от нее до режущего края или жевательной поверхности различают первый горизонтальный уровень соответствующий $1/3$ высоты коронки. Второй уровень соответствует $1/2$ высоты коронки.

В зависимости от того, на каком уровне находится край десны, различают степень гипертрофии десны. Если край десны перекрывает цемента-эмалевую границу, но не достигает первого уровня, симптом гипертрофии не подтверждается.

Клинический карман

Клинический карман – состояние пародонта, выявленное вертикальным зондированием, при котором возможно погружение специального градуированного пародонтологического зонда между поверхностью зуба и тканями десны на глубину 3 мм и более от края десны в апикальном направлении. Значение менее 3 мм соответствует клинической десневой борозде. Начинается обследование с моляров верхней челюсти по средней линии коронки и у контактных поверхностей зуба. Таким образом, получают шесть измерений.

Обнажение корня

Обнажение поверхности корня зуба – состояние, при котором цемента-эмалевое соединение и поверхность корня зуба доступны к осмотру. Измерение длины обнаженной части корня зуба проводят в тех же шести точках, как и при выявлении клинического кармана. Для этого необходимо поместить кончик градуированного зонда на уровне края десны, установив ось зонда параллельно оси зуба. Деление линейки зонда, которое окажется на уровне цемента-эмалевой границы, покажет размер обнаженной поверхности корня.

Патологическая подвижность

Характеризует степень повреждения тканей пародонта патологическим процессом. Коронку зуба без усилия смещают пинцетом или зондом в сторону преддверия рта, собственно полости рта, медиально, дистально и вертикально. Смещение зуба, различимое глазом, характеризует его патологическую подвижность. Различают три степени патологической подвижности.

I степень – зуб смещается вестибулярно или орально по отношению к коронке соседнего зуба на 1 мм;

II степень – зуб смещается в тех же направлениях более чем на 1 мм или присоединяется подвижность в медиальном и дистальном направлениях;

III степень – присоединяется подвижность в вертикальном направлении, имеет место «симптом подушки».

Гноетечение

Характеризуется выделением гнойного экссудата серого, зеленоватого или желтоватого цвета из пародонтального кармана, который можно увидеть при пальпации десны.

Зубной налет и камень

Зубной налет и камень в полости рта легко увидеть невооруженным глазом. Мягкий зубной налет без усилия удаляется с поверхности зуба при помощи зонда, оставаясь при смещении по поверхности зуба на стержне зонда. При незначительной массе налета можно провести витальное окрашивание зубного налета.

Наддесневой зубной камень можно увидеть или установить при зондировании. Поддесневой зубной камень выявляется исключительно вертикальным или горизонтальным зондированием (при движении кончика зонда по поверхности зуба врач ощущает шероховатость и препятствие продвижению зонда).

Боль

Боль при патологии пародонта всегда связана с одним из перечисленных симптомов, исключение составляет только раневая поверхность при язвенно-некротическом гингивите.

Индексная оценка гигиены полости рта и состояния пародонта

Индекс и способ его определения (Periodontal Screening and Recording Index – PSR) (Уровень доказательности B) <i>Способ определения:</i> Методика основана на изучении состояния тканей пародонта в области 6 секстант 7\16 – 11 – 26\27 47\46 – 31 – 36\37)	Система баллов, формула и критерии оценки
	<i>Оценка:</i> 0 – отсутствие кровоточивости после зондирования; 1 – кровоточивость после зондирования; 2 – над- и поддесневой зубной камень или дефектные края пломб; глубина зондирования более 3,5мм; 3 – глубина зондирования 3,5–5,5 мм; 4 – глубина зондирования 5,5 мм или более. <i>Критерии оценки:</i> 0 баллов – лечение не требуется; 1 балл – данному пациенту необходимо улучшить гигиеническое состояние полости рта (обучение гигиене); 2 балла – необходимость проведения профессиональной гигиены, удаления зубных отложений наряду с обучением гигиене полости рта; 3 балла – необходимость проведения профессиональной гигиены и кюретажа пародонтальных карманов; 4 балла – предполагается проведение профессиональной гигиены, ортопедического и хирургического лечения
Индекс гигиены (ИГ) по Федорову – Володкиной (1970) <i>Способ определения:</i> Вестибулярную поверхность зубов нижней челюсти на участке	<i>Оценка:</i> 1 балл – окрашивание отсутствует; 2 балла – окрашена 1/4 поверхности коронки зуба; 3 балла – окрашена 1/2 поверхности коронки зуба; 4 балла – окрашенным налетом покрыты 3/4 коронки зуба; 5 баллов – вся поверхность коронки окрашена индикатором налета.

от зубов 33 до 43 (включительно) окрашивают раствором Шиллера–Писарева (или другим индикатором зубного налета)	<i>Формула:</i> ИГ = сумма баллов / б. <i>Критерии оценки:</i> 1,1 – 1,5 – хороший 1,6 – 2,0 – удовлетворительный 2,1–2,5 – неудовлетворительный 2,6 – 3,4 – плохой 3,5 – 5,0 – очень плохой
Упрощенный индекс гигиены рта (УИГР, OHI-S) по Грину – Вермиллиону (1964) <i>Способ определения:</i> Исследование проводят на вестибулярной поверхности зубов 16, 11, 26, 31 и язычной поверхности зубов 36 и 46 с помощью стоматологического зонда и с применением красителей	<i>Оценка:</i> ИЗН (DI-S): 0 баллов – нет налета; 1 балл – мягкий зубной налет покрывает не более 1/3 поверхности зуба и/или есть плотный коричневый налет в любом количестве; 2 балла – мягкий зубной налет покрывает от 1/3 до половины поверхности зуба; 3 балла – мягкий зубной налет покрывает более 2/3 поверхности зуба. ИЗК (CI-S): 0 баллов – зубной камень отсутствует; 1 балл – наддесневой зубной камень покрывает 1/3 поверхности зуба; 2 балла – наддесневой зубной камень покрывает от 1/3 до 2/3 поверхности зуба и/или есть поддесневой зубной камень в виде отдельных конгломератов; 3 балла – наддесневой зубной камень покрывает более 2/3 поверхности зуба и/или поддесневой зубной камень окружает пришеечную часть зуба.

	<i>Формулы:</i> ИЗН (DI-S) = сумма баллов / 6 ИЗК (CI-S) = сумма баллов / 6 УИГР = ИЗН +ИЗК (ONI-S=DI-S + CI S). <i>Критерии оценки:</i> 0,0 – 0,6 – низкий (гигиена хорошая); 0,7 – 1,6 – средний (гигиена удовлетворительная); 1,7 – 2,5 – высокий (гигиена неудовлетворительная); 2,6 – 6,0 – очень высокий (гигиена плохая)
Индекс налета аппроксимальных поверхностей (API) по Лангу (1977) модифицированный <i>Способ определения:</i> Осматривают квадранты I и III с оральной стороны, а квадранты II и IV – с вестибулярной стороны. При помощи стоматологического зонда определяют налет в межзубных промежутках для двух рядом стоящих зубов или окрашивают любым красителем для выявления микробного налета	<i>Оценка:</i> 0 баллов – налета в межзубном промежутке нет; 1 балл – налет в межзубном промежутке есть. <i>Формула:</i> API – (сумма баллов / число зубов у пациента)×100% <i>Критерии оценки:</i> ➤ API < 25% – гигиена полости рта оптимальная; ➤ 25–39% – гигиена полости рта удовлетворительная, при значениях более 30% возможны кариес зубов и патология пародонта; ➤ 40–69% – гигиена полости рта неудовлетворительная, необходима консультация по средствам и методам личной гигиены полости рта; проведение контролируемых чисток до установления API не более 30%; ➤ 70–100% – недопустимая гигиена полости рта. Необходимы коррекция гигиены и вмешательства для устранения воспалительных изменений в пародонте

Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА) в модификации Рагга (1960) <i>Способ определения:</i> Оценивают состояние десны у каждого зуба визуально по интенсивности гиперемии или после применения раствора Шиллера-Писарева по интенсивности окрашки десны.	<i>Оценка:</i> 1 балл – воспаление только десневого сосочка; 2 балла – воспаление десневого края; 3 балла – воспаление альвеолярной (прикрепленной) десны. <i>Формула:</i> ПМА – (сумма баллов / 3 x число зубов у пациента) x 100% <i>Клиническое значение:</i> Служит для оценки выраженности воспаления в десне при гингивите и пародонтите. Любое значение индекса более нуля означает воспалительные изменения. Индекс чувствителен к изменению клинической картины
Индекс кровоточивости десневой борозды (SBI) по Мюлеманну и Сону (1971) модифицированный <i>Способ определения:</i> Пародонтальным зондом проводят вертикальное зондирование десневой борозды, определяют симптом кровоточивости в межзубных промежутках для двух рядом стоящих зубов: в квадрантах I и III с вестибулярной стороны, в квадрантах II и IV – с оральной стороны	<i>Оценка:</i> 0 баллов – кровоточивости в межзубном промежутке нет; 1 балл – кровоточивость в межзубном промежутке есть. <i>Формула:</i> ВІ = (сумма баллов / число зубов у пациента) x 100% <i>Критерии оценки:</i> ➤ до 10% – допустимый уровень индекса; ➤ более 10% – необходимы терапевтические мероприятия

Индекс кровоточивости межзубных сосочков (РВЖ) по Muhleman Н. R (1975) модифицированный <i>Способ определения:</i> Состояние десны изучается в области 16, 21, 24, 36, 41, 44 зубов щечной и язычной (небной) поверхностей с помощью пуговчатого или специально затупленного зонда. Кончик зонда без давления прижимается к стенке борозды и медленно перемещается от медиальной к дистальной поверхности зуба	<i>Оценка:</i> 0 – после этого кровотечения отсутствуют; 1 – если кровоточивость появляется не раньше, чем через 30 секунд; 2 – если кровоточивость возникает или сразу после проведения зончиком зонда по стенке борозды, или в пределах 30 секунд; 3 – если кровоточивость пациент отмечает при приеме пищи или чистке зубов
Индекс кровоточивости десен по Кенче (Kotzschke) (1975)	<i>Оценка:</i> 2 балла – кровоточивость бывает редко; 4 балла – кровоточивость возникает при чистке зубов; 8 баллов – кровоточивость возникает во время еды
Пародонтальный индекс (ПИ, PI) Индекс и способ его определения по Расселу (Russel. A.) (1956) <i>Способ определения:</i> Осматривают все зубы, кроме третьих моляров, оценивают со-	<i>Оценка:</i> 0 баллов – признаков воспаления нет, рентгенологическая картина соответствует норме; 1 балл – легкое воспаление (гингивит) части десны у отдельных зубов, рентгенологическая картина без изменений; 2 балла – гингивит вокруг шейки зуба, но зубодесневое соединение не нарушено, рентгенологическая картина без изменений;

стояние пародонта вокруг каждого зуба в баллах от 0 до 8. При определении индекса обязательно учитывают данные рентгенологического исследования	4 балла – пародонтальный карман, на рентгенограмме резорбция вершин межальвеолярных перегородок; 6 баллов – пародонтальный карман, жевательная функция не нарушена, зуб не смещен, на рентгенограмме определяется резорбция костной ткани межальвеолярной перегородки до 1/3 длины корня; 8 баллов – деструкция тканей пародонта с потерей жевательной функции, зуб подвижен, может быть смещен, на рентгенограмме определяется резорбция межальвеолярной кости более 1/2 длины корня, костный карман. <i>Формула:</i> ПИ = сумма баллов всех зубов / число зубов пациента. <i>Критерии оценки:</i> 0,0 – 0,1 – норма; 0,2 – 3,0 – гингивит; 3,1 – 8,0 – пародонтит.
---	---

Клиника заболеваний пародонта

Гингивитом называют воспаление десны, развивающееся вследствие действия местных и общих факторов без нарушения зубодесневого соединения. По клинико-морфологическим признакам различают *гингивит катаральный, язвенно-некротический и гипертрофический (пролиферативный)*. По клиническому течению выделяют *гингивит острый, хронический и хронический в стадии обострения*. Гингивит может быть очаговым или генерализованным.

Катаральный гингивит

Острый катаральный гингивит

Жалобы: боль, покраснение, чувство зуда, неловкости в десне, ее кровоточивость при приеме пищи и чистке зубов.

Анамнез жизни: острая вирусная инфекция, стрессовые ситуации, недостаточное самоочищение зубов.

Развитие заболевания: начинается остро, чаще наблюдается у детей при прорезывании зубов и у лиц молодого возраста при соматических заболеваниях.

Внешний осмотр: конфигурация лица не изменена, региональные лимфатические узлы не увеличены, безболезненны.

Осмотр полости рта: наличие мягкого налета в пришеечной области, десневые сосочки и маргинальная часть десны имеют выраженное покраснение, по краю десны определяется яркая кайма, боль, отек, легкая кровоточивость при дотрагивании.

Индексная оценка пародонта, критерии оценки

1. Индекс объективного скрининг – теста (Periodontal Screening and Recording Index -PSR) – 1-2 балла.
2. Индекс гигиены по Федорову – Володкиной – удовлетворительный; проба Шиллера – Писарева – положительная.
3. Индекс гигиены по Грину – Вермиллиону (УИГР, ОНІ-S) – низкий.
4. Индекс налета апроксимальных поверхностей (API) – более 25%.
5. Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА) – более нуля.
6. Индекс кровоточивости межзубных сосочков (РВJ) – 3.
7. Пародонтальный индекс (ПИ, PI) – 0,2–3,0 гингивит.

Рентгенологическое исследование: целостность кортикальных пластин на вершинах межальвеолярных перегородок не нарушена, высота сохранена.

Микробиологическое исследование: стрептококки, факультативные и анаэробные актиномицеты, грамотрицательные кокки, спирохеты.

Клинические анализы крови: без изменений.

Хронический катаральный гингивит

Жалобы: иногда кровоточивость при чистке зубов или самопроизвольная, вязкая слюна ржавого цвета, покраснение, изменение формы десневых сосочков, неприятный вкус и запах изо рта (галитоз, как следствие анаэробного расщепления белка микробного налета, остатков пищи с образованием летучих соединений серы – сероводород и др.).

Анамнез жизни: острая вирусная инфекция, неудовлетворительная гигиена полости рта, недостаточное самоочищение зубов, преимущественно углеводистая и жирная пища с недостатком овощей и фруктов (витамины С и группы В), стрессовые ситуации.

Развитие заболевания: незаметное, вялое и длительное течение.

Внешний осмотр: конфигурация лица не изменена, региональные лимфатические узлы не увеличены, безболезненны.

Осмотр полости рта: много мягкого и пигментированного налета на поверхности зубов, зубной камень на оральной поверхности передних зубов нижней челюсти, десневые сосочки и маргинальная часть десны с цианотичным оттенком, отечны. При зондировании десневой борозды возникает кровоточивость. Клинический (патологический) карман отсутствует. Патологическая подвижность и гноетечение отсутствуют, боль бывает редко.

Индексная оценка пародонта, критерии оценки

1. Индекс объективного скрининг – теста (Periodontal Screening and Recording Index–PSR) – 1–2 балла.
2. Индекс гигиены по Федорову – Володкиной – неудовлетворительный; проба Шиллера –Писарева – положительная.
3. Индекс гигиены по Грину–Вермиллиону (УИГР, ОНІ-S) – средний.
4. Индекс налета апроксимальных поверхностей (API) – более 25%.
5. Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА) – более нуля.

6. Индекс кровоточивости межзубных сосочков (РВJ) – 2.

7. Пародонтальный индекс (ПИ, PI) – 0,2 – 3,0 гингивит.

Рентгенологическое исследование: целостность кортикальных пластин на вершинах межальвеолярных перегородок не нарушена, высота сохранена.

Микробиологическое исследование: снижение доли стрептококков, увеличенное количество факультативных и анаэробных актиномицетов, грамотрицательных кокков, спирохеты, подвижные палочки.

Клинические анализы крови: без изменений.

Дифференциальная диагностика катарального гингивита (отличительные признаки схожих заболеваний)

1. Пародонтит легкой степени – нарушение зубодесневого соединения, клинический карман, на рентгенограмме деструкция костной ткани альвеолы начальной и I степени.

2. Плоский лишай атипичная форма – зуд, жжение, боль в десне в области передних зубов верхней, реже нижней челюсти, папулы белого цвета, десквамация, в анамнезе гормональные нарушения.

3. Висмутовый гингивит – по краю гиперемированной десны отмечается темная кайма серовато-черного цвета вследствие образования сульфида висмута при выделении его со слюной. В анамнезе прием препаратов висмута (бисмоверол, бийохинол, блетохистол и др.) при лечении последствий гемиплегии, сифилиса и др., возможны изменения других участков слизистой оболочки полости рта.

4. Ртутный гингивит – по краю десны отмечается черная кайма (отложение сульфида ртути). Возможны изъязвления. Неприятные ощущения во рту – металлический привкус, обильная саливация, в результате раздражающего действия ртути на слюнные железы. Раздражительность и другие общие симптомы. В анамнезе – работа на ртутном производстве.

5. Гингивит при интоксикации свинцом – по краю десны отмечается серая кайма, асептическое воспаление развивается вследствие отложения свинца в стенках сосудов. Возможны кожные изменения, анемия, почечные колики, периферические параличи, невроз. Наблюдается у лиц, работающих в типографии и на других производствах, связанных со свинцом.

6. Гингивит при ВИЧ – резкая гиперемия свободной десны, петехиальные кровоизлияния, поражение преимущественно в области передней группы зубов. Возможны лимфаденопатия, кандидоз слизистой

оболочки полости рта. Вирусологическая, молекулярно-генетическая (ПЦР), серологическая (ИФА) лабораторная диагностика.

Хронический катаральный гингивит в стадии обострения

Жалобы: кровоточивость десны, резкая боль, усиливающаяся при приеме пищи.

Анамнез жизни: обострение хронических заболеваний, ОРВИ, нерегулярный уход за полостью рта.

Развитие заболевания: в течение многих лет спонтанная кровоточивость десны при чистке зубов. Лечение не проводилось. При возникновении ОРВИ, гриппа, герпеса появляется боль в десне, кровоточивость десны, субфебрильная температура, слабость.

Внешний осмотр: поднижнечелюстные лимфатические узлы часто болезненны при пальпации.

Осмотр полости рта: значительные отложения мягкого налета на зубах, остатки пищи, кариозные полости, тесное расположение зубов. Артериальная гиперемия десны с незначительным цианозом, отечность десны, которая кровоточит при легком прикосновении.

Индексная оценка пародонта, критерии оценки

1. Индекс объективного скрининг – теста (Periodontal Screening and Recording Index–PSR) – 1–2 балла.

2. Индекс гигиены по Федорову – Володкиной – неудовлетворительный; проба Шиллера – Писарева – положительная.

3. Индекс гигиены по Грину – Вермиллиону (УИГР, ОНІ-S) – средний.

4. Индекс налета апроксимальных поверхностей (API) – более 25%.

5. Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА) – более нуля.

6. Индекс кровоточивости межзубных сосочков (РВJ) – 3.

7. Пародонтальный индекс (ПИ, PI) – 0,2 – 3,0 гингивит.

Рентгенологическое исследование: целостность кортикальных пластин на вершинах межальвеолярных перегородок не нарушена, высота сохранена.

Микробиологическое исследование: снижение доли стрептококков, увеличенное количество факультативных и анаэробных актиномицетов, грамотрицательных кокков, спирохеты, подвижные палочки.

Клинические анализы крови: без изменений.

Дифференциальная диагностика хронического катарального гингивита в стадии обострения (отличительные признаки схожих заболеваний)

1. Гингивит гипертрофический (отечная форма) – не сопровождается острыми явлениями. Наблюдается преимущественно у детей, подростков и беременных. Медленно развивается и долго сохраняется.

2. Гингивит медикаментозный – в анамнезе прием лекарств, общих проявлений нет, возможно поражение других отделов слизистой оболочки полости рта, гиперемия свободной десны, иногда с геморрагиями.

Язвенно-некротический гингивит

Жалобы: боль в десне, затрудняющая прием пищи, слабость, головная боль, повышенная температура тела, отсутствие аппетита, неприятный запах изо рта (галитоз).

Анамнез жизни: болеют лица обоего пола, преимущественно молодого возраста. Имеют значение неудовлетворительный уход за полостью рта, нервное перенапряжение, стресс, недостаток витаминов в пище. Курение, злоупотребление алкоголем, кровоточивость десны в течение нескольких лет.

Развитие заболевания: развивается на основе катарального воспаления десны, при преобладании процессов процессов альтерации, вирусных и инфекционных заболеваниях, неполноценном питании.

Внешний осмотр: землистый цвет кожи лица, слабость, подъем температуры тела до 37,5–38°C, адинамия. Регионарные лимфатические узлы болезненны и увеличены.

Осмотр полости рта: обилие над- и поддесневых отложений на фоне не санированной ротовой полости, в первый день обильная саливация, в последующем слюна становится вязкой. Межзубный сосочек и краевая свободная десна покрыты легко снимающимся серым некротическим налетом с обнажением изъязвленной кровоточащей поверхностью. Гнилостный запах изо рта. Язык обложен на всем протяжении беловато-серым налетом.

Индексная оценка пародонта, критерии оценки: значения индексов гигиены, кровоточивости десны, папиллярно-маргинально-альвеолярного и пародонтального индекса указывают на гингивит.

Рентгенологическое исследование: при воспалении без нарушения зубодесневого соединения признаки деструкции альвеолы могут отсутствовать.

Бактериоскопическое исследование: в соскобе с изъязвленной поверхности определяется смешанная флора с преобладанием фузобактерий, спирохет, грибов типа актиномицетов и хромиецетов на фоне элементов воспаления.

Цитологическое исследование: преобладают нейтрофильные лейкоциты в стадии распада.

Клинические анализы крови: признаки интоксикации организма, увеличение числа лейкоцитов до верхней границы нормы (10000–11000 10/л).

Дифференциальная диагностика язвенно-некротического гингивита (отличительные признаки схожих заболеваний)

1. Острый лейкоз – язвенно-некротические изменения на фоне невоспаленной бледной десны и слизистой оболочки полости рта, кровоизлияния, специфические лейкемические инфильтраты (лейкемиды). Течение длительное, не поддающееся лечению. При язвенно-некротическом гингивите прогноз благоприятный с выздоровлением 5–14 дней.

2. Агранулоцитоз – распространение некроза на другие участки слизистой полости рта (мягкое небо, язык и др.), длительное течение, в анамнезе отмечается прием лекарств, лучевые воздействия.

3. ВИЧ – поражение полости рта развивается на стадии вторичных заболеваний, после 5–6 лет заражения. Снижение массы тела и тяжелые нарушения иммунной системы.

4. Вторичный сифилис – безболезненная папула, редко локализующаяся на десне, явления интоксикации отсутствуют, обнаружение бледной трепонемы при бактериологическом исследовании, положительная серологическая реакция на сифилис.

Хронический гипертрофический гингивит (отечная и фиброзная формы)

Жалобы: необычный вид десны, гиперемия, отек, кровоточивость десны, увеличение десневых сосочков, боль при приеме пищи (в результате сдавления нервных окончаний отекающей тканью).

Анамнез жизни:

- дети, в препубертантном (8–14 лет) и пубертантном (14–18 лет) периоде вследствие гормонального дисбаланса;

- беременные, вследствие гестоза, дефицита витаминов, неудовлетворительной гигиены полости рта на фоне катарального гингивита;
- прием лекарственных препаратов (противосудорожные средства, контрацептивы);
- глубокий прикус, тесное расположение зубов.

Развитие заболевания: развивается на фоне ранее существовавшего катарального воспаления, кровоточивость десны в течение длительного времени.

Внешний осмотр: конфигурация лица не изменена, региональные лимфатические узлы не увеличены, безболезненны.

Осмотр полости рта:

- *отечная форма* – боль при пальпации и зондировании, выраженная кровоточивость, отечные, гипертрофированные куполообразные сосочки ярко-красного цвета с глянцевой поверхностью, ложный клинический карман, зубные отложения, галитоз, тесное положение зубов и дистопия, ятрогенные раздражающие факторы. В зависимости от тяжести процесса сосочки могут закрывать 1/3 части коронки (легкая степень тяжести), 1/2 части коронки (средняя степень), всю коронковую часть, иногда закрывая режущую и жевательную поверхность (тяжелая степень) травмируясь во время приема пищи.
- *фиброзная форма* – деформированные, увеличенные десневые сосочки бледно-розового цвета, зуд в десне, галитоз, зубные отложения, боль и кровоточивость отсутствуют, за счет гиперплазии сосочков десны отмечается ложный карман.

Индексная оценка пародонта, критерии оценки: значения индексов гигиены, кровоточивости десны, папиллярно-маргинально-альвеолярного и пародонтального индекса указывают на гингивит.

Рентгенологическое исследование: резорбции альвеолярной кости на вершинах межальвеолярных перегородок нет.

Микробиологическое исследование: элементы воспаления.

Клинические анализы крови: без изменений.

Дифференциальная диагностика хронического генерализованного гипертрофического гингивита (отличительные признаки схожих заболеваний)

1. Фиброматоз десны – новообразование невоспалительного генеза с разрастанием грубоволокнистой соединительной ткани бледно-розового цвета с поражением всех частей десны. Возможно поражение костной ткани.

2. Гиперплазия десны при лейкозе – появляется внезапно на фоне слабости, повышении температуры тела, увеличения лимфатических узлов. Возможно поражение мягкого неба. Подтверждением служит клинический анализ крови.

Дифференциальная диагностика хронического локального гипертрофического гингивита (отличительные признаки схожих заболеваний)

1. Эпулис (ангиоматозный) – темно-красное образование в области десневых сосочков вокруг шейки зуба. Излюбленная локализация – передний отдел альвеолярного отростка. Возможны изменения костной ткани.

2. Гиперплазия десны при травме – причиной чаще являются атрогенные факторы.

Пародонтит

Пародонтитом называют воспаление десны, развивающееся вследствие действия местных и общих факторов с нарушением зубодесневого соединения, прогрессирующей деструкцией кости. По клинкоморфологическим признакам различают пародонтит *легкой, средней, тяжелой* степени тяжести.

По клиническому течению выделяют пародонтит острый, хронический, хронический в стадии обострения и ремиссия. Пародонтит может быть *локализованным* или *генерализованным*.

Острый локализованный пародонтит

Жалобы: гиперемия, отек, болезненность в области одного или нескольких рядом стоящих зубов, подвижность зуба.

Анамнез жизни: встречается редко, при травме пародонта.

Развитие заболевания: является, как правило, следствием нерационального ортопедического лечения (травма зубодесневого прикрепления при препарировании зуба, глубоко продвинутая коронка), химической травмы (девитализирующие препараты, сильнодействующие антисептики).

Внешний осмотр: конфигурация лица не изменена, регионарные лимфатические узлы безболезненны.

Осмотр полости рта: воспалительный процесс у одного или нескольких рядом стоящих зубов. Артериальная гиперемия десны с незначительным цианозом, отечность десны, которая кровоточит при легком прикосновении, болезненность, нарушение зубодесневого соединения с образованием патологического пародонтального кармана с серозно-геморрагическим или гнойным содержимым, подвижность зуба, ятрогенные факторы. Глубина кармана, как и подвижность могут варьировать и зависят от степени тяжести заболевания.

Рентгенологическое исследование: целостность и высота кортикальных пластин на вершинах межальвеолярных перегородок в области патологического процесса нарушена.

Микробиологическое исследование: симптомы воспаления, пародонтопатогенные виды микроорганизмов в очаге поражения.

Клинические анализы крови: без изменений.

Хронический локализованный пародонтит

Жалобы: неприятные ощущения у отдельных зубов, постоянный неприятный запах изо рта, болезненность при накусывании на зуб, застревание пищи в области причинных зубов.

Анамнез жизни: имеет значение при травме пародонта ятрогенными факторами.

Развитие заболевания: причиной являются окклюзионная травма, ортодонтическое лечение, «нависающие» пломбы, отсутствие контактов между зубами, некачественное протезирование с ретенционными участками для микробов и пищевых остатков.

Внешний осмотр: конфигурация лица не изменена, регионарные лимфатические узлы безболезненны.

Осмотр полости рта: ограниченная гиперемия, синюшность слизистой окружающей зуб, выделение из-под десны скудного экссудата, кровоточивость при зондировании, перкуссия слабо положительная, пальпация переходной складки в области причинного зуба отрицатель-

ная, патологический карман. Глубина кармана, как и подвижность могут варьировать и зависят от степени тяжести заболевания.

Индексная оценка пародонта, критерии оценки: значения индексов гигиены, кровоточивости десны, папиллярно-маргинально-альвеолярного и пародонтального индекса указывают на пародонтит.

Рентгенологическое исследование: ограниченный остеолит костных структур альвеолярной перегородки в области расположения причинного фактора.

Микробиологическое исследование: симптомы воспаления, пародонтопатогенные виды микроорганизмов в очаге поражения.

Клинические анализы крови: без изменений.

Хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести

Жалобы: неприятные ощущения, чувство тяжести и напряжения в десне, зуд, жжение, кровоточивость при чистке зубов и разжевывании твердой пищи.

Анамнез жизни: имеют значение неудовлетворительная гигиена полости рта, редкое обращение к стоматологу, наличие системных заболеваний (ЖКТ, сахарный диабет и др.), курение, стресс.

Развитие заболевания: в течение многих лет кровоточивость десны при чистке зубов.

Внешний осмотр: конфигурация лица не изменена, кожные покровы чистые, регионарные лимфатические узлы безболезненны.

Осмотр полости рта: десна отечна, гиперемирована, кровоточит при зондировании, набухшие и рыхлые десневые сосочки содержат незначительное количество серозного или серозно-геморрагического экссудата. Возможна подвижность I степени. Смещения зубов не наблюдаются. Глубина патологического пародонтального кармана 3–4 мм.

Индексная оценка пародонта, критерии оценки: значения индексов гигиены, кровоточивости десны, папиллярно-маргинально-альвеолярного и пародонтального индекса указывают на пародонтит.

Рентгенологическое исследование: расширение периодонтальных щелей, нарушение целостности компактной пластинки. Увеличение костномозговых пространств межзубной перегородки (в норме ультраструктура межзубной перегородки имеет мелкое петлистое строение), возникают точечные и щелевидные дефекты кости (остеопороз), горизонтальная деструкция вершин межзубных перегородок со снижением их высоты от шейки зуба до 1/3 корня зуба (I степень резорбции).

Микробиологическое исследование: пародонтопатогенные виды микроорганизмов.

Клинические анализы крови: без изменений.

Хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести

Жалобы: боль в десне, кровоточивость, появляющиеся при чистке зубов и откусывании твердой пищи, появление промежутков между зубами, подвижность зубов. Выделение экссудата из-под десны.

Анамнез жизни: имеют значение неудовлетворительная гигиена полости рта, редкое обращение к стоматологу, наличие системных заболеваний (ЖКТ, сахарный диабет и др.), курение, стресс.

Развитие заболевания: в течение многих лет кровоточивость десны при чистке зубов, подвижность зубов.

Внешний осмотр: конфигурация лица не изменена, кожные покровы чистые, регионарные лимфатические узлы безболезненны.

Осмотр полости рта: выраженная отечность, гиперемия, цианотичный оттенок десны, кровоточивость при пальпации. Возможна гиперплазия или атрофия десны, оголение шеек зубов, гиперестезия, обильное отложение над- и поддесневого камня. Подвижность I-II степени, диастемы, тремы, травматическая окклюзия вследствие смещения зубов. Глубина пародонтального кармана 4–5 мм.

Индексная оценка пародонта, критерии оценки: значения индексов гигиены, кровоточивости десны, папиллярно-маргинально-альвеолярного и пародонтального индекса указывают на пародонтит.

Рентгенологическое исследование: расплывчатость и расширение костномозговых пространств, значительный остеопороз, вертикальная неравномерная резорбция стенки альвеолы, межзубных перегородок от шейки зуба до 1/2 корня зубов (II степень резорбции), костный остеолит, резорбция межкорневых перегородок.

Микробиологическое исследование: пародонтопатогенные виды микроорганизмов.

Клинические анализы крови: без изменений.

Хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени тяжести

Жалобы: подвижность зубов, частичную их потерю, нарушения процесса откусывания и разжевывания пищи, появление промежутков

между зубами, веерообразное расширение, гноеотечение из-под десны, неприятный запах изо рта.

Анамнез жизни: большое значение имеют неудовлетворительная гигиена полости рта, редкое обращение к стоматологу, наличие системных заболеваний (ЖКТ, сахарный диабет и др.), курение, стресс.

Развитие заболевания: в течение многих лет кровоточивость десны при чистке зубов и приеме пищи, нарастающая подвижность зубов, постоянное ощущение неприятного вкуса и запаха изо рта.

Внешний осмотр: конфигурация лица не изменена, кожные покровы чистые, регионарные лимфатические узлы безболезненны.

Осмотр полости рта: деформация межзубных сосочков за счет их фиброза и разрастания грануляций, гиперемия и цианоз распространяется на все части десны, болезненность и выраженная кровоточивость при пальпации и зондировании, десна легко отслаивается от зубов, имеются обильные отложения над- и поддесневого зубного камня и мягкого налета, ощущается неприятный запах изо рта, неравномерная подвижность I-II-III степени, смещение зубов и увеличение промежутков между ними, диастемы, тремы, травматическая окклюзия. Глубина пародонтальных карманов более 5 мм, иногда доходят до апикальной части корня зуба, возможно выделение гноя при надавливании на десну.

Индексная оценка пародонта, критерии оценки

1. Индекс объективного скрининг – теста (Periodontal Screening and Recording Index -PSR) – 3–4 балла.

2. Индекс гигиены по Федорову – Володкиной – плохой; проба Шиллера – Писарева – резко положительная.

3. Индекс гигиены по Грину – Вермиллиону (УИГР, ОНI-S) – очень высокий.

4. Индекс налета апроксимальных поверхностей (API) – более 40 – 100%.

5. Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА) – более нуля.

6. Индекс кровоточивости межзубных сосочков (РВJ) – 3.

7. Пародонтальный индекс (ПИ, PI) – 3,1 – 8,0 пародонтит.

Рентгенологическое исследование: II-III степень воспалительно-деструктивных изменений, уменьшение высоты межальвеолярных перегородок на 1/2 – 2/3 длины корня зуба или полное их рассасывание.

Микробиологическое исследование: пародонтопатогенные виды микроорганизмов.

Клинические анализы крови: без изменений.

Дифференциальная диагностика хронического генерализованного пародонтита (отличительные признаки схожих заболеваний)

1. Хронический катаральный гингивит – зубодесневое соединение не нарушено, на рентгенограмме целостность кортикальных пластин на вершинах межальвеолярных перегородок не нарушена, высота сохранена.

2. Хронический гипертрофический гингивит – ложный карман без нарушения зубодесневого соединения, на рентгенограмме целостность кортикальных пластин на вершинах межальвеолярных перегородок не нарушена, высота сохранена.

3. Пародонтоз – отсутствие признаков воспаления (гиперемия, отек, кровоточивость десны) и пародонтального кармана. На рентгенограмме отмечается снижение высоты межзубных перегородок равномерное, не сопровождается потерей кортикальной пластины на их вершине.

Хронический пародонтит в стадии обострения

Жалобы: общее недомогание, повышение температуры тела, боль в десне, припухлость и увеличение десны, изменение цвета десны, выделение гноя из-под десны, усиление подвижности зубов и кровоточивости десны.

Анамнез жизни: ухудшение в полости рта совпадает с обострением другой хронической соматической патологии, инфекционными и вирусными заболеваниями.

Развитие заболевания: заболевание пародонта существует много лет. Ранее наблюдалось воспаление десны, специализированное лечение в полном объеме не проводилось.

Внешний осмотр: конфигурация лица не изменена, регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации.

Осмотр полости рта: на поверхности полости рта обильный зубной налет и камень, слизистая оболочка щек и боковые поверхности языка отечны, имеют отпечатки зубов, спинка языка обложена легко удаляющимся налетом.

Десна гипертрофирована, на фоне цианоза проявляется артериальная гиперемия, при зондировании и пальпации десна кровоточит и болезненна, патологические пародонтальные карманы с гноетечением,

патологическая подвижность зубов, возможно появление очагов некроза десны.

Индексная оценка пародонта, критерии оценки: значения индексов гигиены, кровоточивости десны, папиллярно-маргинально-альвеолярного и пародонтального индекса указывают на пародонтит.

Рентгенологическое исследование: усиление резорбции костной ткани.

Микробиологическое исследование: пародонтопатогенные виды микроорганизмов.

Клинические анализы крови: лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Дифференциальная диагностика хронического пародонтита в стадии обострения (отличительные признаки схожих заболеваний)

1. Обострение хронического катарального гингивита – отсутствие патологического пародонтального кармана, зубодесневое соединение не нарушено, на рентгенограмме нет деструкции альвеолярной кости.

2. Язвенно-некротический гингивит – отсутствие патологического пародонтального кармана, зубодесневое соединение не нарушено, на рентгенограмме кортикальная пластинка на вершине межальвеолярных перегородок сохранена.

3. Обострение отечной формы хронического гипертрофического гингивита – ложный карман, зубодесневое соединение не нарушено, на рентгенограмме целостность костной ткани межзубных перегородок.

4. Обострение хронического периодонтита и острый гнойный периостит – отсутствует пародонтальный карман, на рентгенограмме целостность костной ткани межзубных перегородок, в области верхушки корня определяется очаг воспалительной деструкции с нечеткими размытыми контурами.

5. Острый лейкоз – бледность слизистой оболочки полости рта, кровоизлияния, спонтанная кровоточивость десны, язвенно-некротические изменения на фоне не воспаленной слизистой, специфические лейкоэмические инфильтраты (лейкемиды), заболевание не поддается лечению. При обострении хронического пародонтита прогноз благоприятный, обострение при лечении стихает через 5–10 дней.

6. ВИЧ – поражение полости рта развивается на стадии вторичных заболеваний, после 5–6 лет заражения. Снижение массы тела и тяжелые нарушения иммунной системы.

Хронический пародонтит в стадии терапевтической ремиссии

Жалобы: обнажение корней зубов, гиперестезия.

Анамнез жизни: возможна хроническая патология других органов и систем.

Развитие заболевания: больной знает о существовании заболевания, рассказывает о ходе лечения.

Внешний осмотр: конфигурация лица не изменена, региональные лимфатические узлы не увеличены, безболезненны.

Осмотр полости рта: слизистые оболочки полости рта и десна бледно-розового цвета, умеренно увлажнены, плотно прилежат к поверхности зубов, признаков воспаления и пародонтальных карманов нет, умеренное количество зубных отложений, зубные ряды санированы.

Индексная оценка пародонта, критерии оценки: значения индексов гигиены, кровоточивости десны, папиллярно-маргинально-альвеолярного и пародонтального индекса соответствуют хорошей оценке.

Рентгенологическое исследование: снижение высоты межальвеолярных перегородок в соответствии с тяжестью заболевания.

Микробиологическое исследование: без особенностей.

Клинические анализы крови: без изменений.

Пародонтоз

Пародонтозом называют дистрофическое поражение пародонта. По клинико-морфологическим признакам различают пародонтоз легкой, средней, тяжелой степени тяжести.

По клиническому течению выделяют пародонтоз хронический и в стадии ремиссии. Пародонтоз может быть только генерализованным.

Жалобы: снижение уровня десны, обнажение шеек и корней зубов, гиперестезия, неприятные ощущения в десне.

Анамнез жизни: в молодом возрасте – вегетососудистая дистония, в среднем и пожилом возрасте – гипертоническая болезнь, атеросклероз, системная дистрофия.

Развитие заболевания: бессимптомное течение с краевой рецессией пародонта обеих челюстей, часто сочетается с клиновидными дефектами, эрозиями и патологическим стиранием твердых тканей зуба.

Внешний осмотр: конфигурация лица не изменена, региональные лимфатические узлы не увеличены, безболезненны.

Осмотр полости рта: слизистая полости рта и десны бледно-розового цвета, обнажение корней зубов, патологическая подвижность незначительная или отсутствует, патологический карман и симптомы воспаления отсутствуют, наличие зубных отложений, клиновидные дефекты и гиперестезия.

Индексная оценка пародонта, критерии оценки: значения индексов гигиены, кровоточивости десны, папиллярно-маргинально-альвеолярного и пародонтального индекса соответствуют хорошей оценке.

Рентгенологическое исследование:

- при легкой степени обнажение корней зубов до 1/3 их длины, уменьшение высоты межальвеолярных перегородок до 1/3;
- при средней степени достигает 1/2 длины корней зубов и высоты межальвеолярных перегородок;
- при тяжелой степени достигает более 1/2 длины корней зубов и высоты межальвеолярных перегородок.

Микробиологическое исследование: без особенностей.

Клинические анализы крови: без изменений.

При значительной продолжительности пародонтоз осложняется воспалением десны и диагностируется как пародонтит.

Дифференциальная диагностика пародонтоза (отличительные признаки схожих заболеваний)

1. Хронический генерализованный пародонтит в стадии терапевтической ремиссии:

- жалобы – в анамнезе кровоточивость десны во время чистки зубов и приеме пищи, периоды обострения, боль в десне, патологическая подвижность и выпадение зубов;
- осмотр – проявления симптомов воспаления, следы проведенного хирургического лечения пародонта;
- рентгенологическое исследование – уровень вершин межальвеолярных перегородок неравномерны, можно обнаружить признаки вертикальных костных дефектов.

ГЛАВА 5

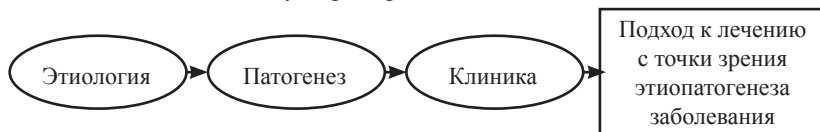
ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА С ПОЗИЦИЙ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

В настоящее время никто уже не сомневается в том, что принципы медицины, основанной на доказательствах, необходимы каждому врачу, который должен уметь критически анализировать и интерпретировать научные данные и использовать их в своей практической деятельности.

Доказательная медицина (ДМ) – сознательное и адекватное использование в медицинской практике имеющихся надежных научных доказательств по приемлемости и эффективности различных диагностических тестов, лечебных методов и т.д. в лечение конкретного пациента.

Необходимость в доказательной медицине возникла в связи с увеличением объема научной медицинской информации, а также нехваткой финансовых ресурсов, связанных с ростом расходов на здравоохранение. Внедрение принципов ДМ позволяет наиболее эффективно направлять ресурсы, выделяемые обществом на здравоохранение, на развитие методов профилактики, диагностики и лечения, практическая польза которых подтверждена исследованиями, удовлетворяющими критериям научно-обоснованной медицинской практики.

Формирование клинического мышления при традиционном обучении, прежде всего, ориентировано на познание механизмов развития и течения заболевания по унифицированной схеме:



Такой подход формирует у врача убеждение в том, что детальное знание развития патологического процесса у конкретного больного позволяет предсказать течение болезни, а значит и выбрать правильное лечение. Однако это не так. Несмотря на бурный прогресс фундаментальных медико-биологических наук, наши знания о человеке не носят и, наверное, никогда не будут носить исчерпывающий характер. Реакция организма и окружающая его природная среда настолько многообразны и многофакторны, что их взаимодействия трудно прогнозировать.

Следует признать, что многие механизмы развития заболеваний раскрыты только отчасти, и их можно рассматривать только как гипоте-

зы. В связи с этим только на основании теоретических знаний о болезни и ее развитии мы не можем создать эффективный и безопасный метод лечения, который бы одинаково хорошо работал в большинстве случаев.

Практика показала, что многие лекарства, хирургические операции и другие методы лечения, которые теоретически должны быть эффективными – в клинической практике оказывались совершенно бесполезными, а иногда и вредными для здоровья человека. Лекарственные препараты, эффективно воздействующие на определенное звено патогенеза болезни, не всегда эффективны в ее лечении.

Уже с начала 70-х годов XX века стало очевидным, что *теоретическую эффективность и безопасность любого диагностического и лечебного вмешательства необходимо обязательно доказать на практике.*

Результаты, полученные при проведении клинических исследований, подвергаются тщательной математико-статистической обработке и анализу, что позволяет выявить и оценить достоверность полученных различий. Стандарты оказания медицинской помощи создаются согласительными комиссиями и комитетами экспертов на основании этих достоверных исследований.

Таким образом, современные исследования с высоким уровнем доказательности способны выявить надежные факты, которые лягут в основу клинической практики. Они создают фундамент доказательной медицины, которая, в отличие от эмпирической, позволяет осуществлять диагностику и лечение с наивысшей эффективностью и безопасностью и с наименьшими затратами.

Как известно, врачи, в особенности начинающие, не имеющие большого клинического опыта ведения пациентов, наиболее подвержены влиянию субъективных факторов, поэтому у них достаточно легко формируются ложные представления о лечении заболеваний. Поэтому мы имеем медицину, в условиях которой принятие решения и врачом и пациентом крайне субъективно, и базируется это решение нередко на чем угодно, но не на строгих научных доказательствах.

Важно помнить о том, что *клиническое решение о лечебном воздействии на естественное течение болезни должно основываться на доказательных данных об улучшении ее клинического исхода.*

Именно поэтому врач должен стремиться не только к поиску новых данных по современным методам терапии и профилактики, но и к критическому анализу научной информации. Практикующий врач должен многократно использовать навыки, полученные по доказательной медицине, чтобы понять и научиться применять их на практике. В конечном

итоге, практика доказательной медицины предполагает сочетание индивидуального клинического опыта и оптимальных доказательств, полученных путем систематизированных исследований.

Доказательная медицина является важным инструментом в повышении качества медицинской помощи и образования в системе здравоохранения, который обеспечивает научно-обоснованными данными врачей всех специальностей [82].

Знание принципов доказательной медицины дает ответ на вопрос, как правильно использовать информацию, каким публикациям и рекомендациям доверять. Доказательная медицина учит тому, как получить достоверные и применимые на практике результаты исследования. Также, например, для менеджмента здравоохранения доказательная медицина дает ответы на вопросы, какие методические рекомендации и стандарты помощи внедрять, какие препараты закупать, т.е. как организовать эффективное здравоохранение [83, 84].

Цель доказательной медицины – здоровье пациентов без нанесения им вреда, который может заключаться, в том числе и в результате использования бесполезных медицинских вмешательств, в первую очередь речь идет о нерациональной фармакотерапии многих заболеваний.

Анализ существующей практики лечения воспалительных заболеваний пародонта в стоматологических клиниках г. Бишкек

Несмотря на значительный вклад выдающихся ученых современности в разработку многих аспектов этиологии, патогенеза, комплекса лечебно-профилактических мероприятий, заболевания пародонта являются актуальной проблемой стоматологии и продолжают оставаться одной из важнейших причин потери зубов [2, 7, 12].

Известно, что традиционно используемые в терапии гингивита и пародонтита схемы лечения, включают применение известных и малоизвестных антибактериальных, противовоспалительных, десенсибилизирующих средств, биостимуляторов и витаминных препаратов [85, 86, 87]. Однако нерациональное применение антибиотиков часто приводит к развитию бактериальной резистентности, аллергических реакций, некоторые из них обладают нейротоксическим, нефротоксическим и гематотоксическими эффектами. Использование противовоспалительных средств, особенно кортикостероидов, также далеко не всегда безопасно для пациентов. В последнее время многие исследователи рекомендуют

препараты природного происхождения, однако эффективность этих препаратов достаточно не изучена [10–12].

Таким образом, стратегия лечебных мероприятий и их эффективность при лечении болезней пародонта остаются во многом дискуссионными.

С целью анализа существующей практики лечения и профилактики воспалительных заболеваний пародонта было проведено исследование в шести муниципальных поликлиниках и в 17 наиболее известных частных клиниках г. Бишкек [88].

В качестве основного метода исследования использовался индивидуальный письменный опрос врачей-стоматологов с помощью анкеты, содержащей вопросы открытого типа, касающиеся четырех основных подходов к лечению болезней пародонта: профессиональной чистки зубов, хирургического лечения, медикаментозного лечения, профилактики и диспансерного учета.

Профессиональная чистка зубов. Как в муниципальных, так и в частных клиниках при заболеваниях пародонта проводится профессиональная чистка зубов, включающая снятие зубного камня. Однако в муниципальных клиниках из-за отсутствия модернизированного оборудования данную манипуляцию проводят ручным способом. В частных клиниках профессиональную чистку зубов проводят при помощи современных аппаратов и аксессуаров, предназначенных для данной процедуры.

Хирургические методы лечения. К сожалению, многие врачи имеют слабые знания и практические навыки в отношении вопросов показаний, противопоказаний, целесообразности проведения открытого и закрытого кюретажа, гингивотомии, гингивоектомии. В муниципальных клиниках врачи до сих пор из-за несоответствия рабочего места в отношении стерильности и необходимого инструментария не имеют элементарной возможности проводить миниоперации. Как оказалось, хирургические манипуляции при лечении воспалительных заболеваний пародонта проводятся хирургами-стоматологами, которые, к сожалению, также не имеют достаточных пародонтологических навыков.

Медикаментозное лечение. В результате проведенных исследований установлено, что врачами не используются унифицированные схемы медикаментозной терапии пародонтитов, лечение проводится в разных клиниках по-разному, согласно индивидуальным знаниям и практическому опыту врача. При этом оказалось, что знания врачей стоматологов в вопросах этиологии, патогенеза, клиники заболеваний

пародонта примерно одинаковы и на хорошем уровне. Знания же в отношении лечения и профилактики воспалительных и деструктивных заболеваний пародонта, независимо от того, работает врач в муниципальной или частной клинике, оставляют желать лучшего.

Для антисептической обработки чаще всего применяются растворы перекиси водорода 0,5–1%, перманганат калия 1%, хлоргексидина 0,05%, йодиола 1%, ингалипт – для орошения 3–4 раза в сутки.

В качестве общего лечения чаще всего назначаются метронидазол по 250 мг 3 раза в день, линкомицина гидрохлорид по 500 мг 2 раза в день, нистатин по 500 мг 3 раза в день, аскорутин по 1 таблетке 3 раза в день.

Установлено, что при терапии болезней пародонта, независимо от характера воспалительных или деструктивных процессов в пародонтальных тканях, многие врачи проводят антибиотикотерапию не по показаниям, без определения чувствительности патогенных микроорганизмов к антибактериальным препаратам, и зачастую без проведения аллергологических проб на переносимость пациентом выбранного антибиотика. Наиболее часто применяемым антибактериальным препаратом врачами муниципальных поликлиник оказался линкомицина гидрохлорид, в виде инъекций в переходную складку на верхней и нижней челюстях.

Для исключения высокой болезненности при введении инъекции антибиотика в переходную складку, проводятся также инъекции 2% лидокаина гидрохлорида. Отмечен также факт смешивания двух препаратов в соотношении 1:1, что, возможно, усугубляет риск развития аллергии на данные препараты.

При проведении локальной терапии в виде аппликаций применяются стоматологические пасты, приготавливаемые самими врачами, в произвольном соотношении масс и вида лекарственного препарата. Наиболее часто используются следующие комбинации:

- 1) амоксицилин 500 мг + трихопол 250 мг + метрогил дента 1 г + облепиховое масло 5 мл;
- 2) метронидазол 250 мг + облепиховое масло 2,5 мл + масло чайного дерева 2,5 мл;
- 3) трихопол 250 мг + облепиховое масло 2 мл или мараславин 2 мл, корсодил 5 мл;
- 4) трихопол 250 мг + левомеколь 3 г + облепиховое масло 2,5 мл + димексид 2,5 мл + гидрокортизон 2,5 мл.

Как видно, чаще всего при проведении местного лечения используется метронидазол в комбинации с различными препаратами. Также

выявлено, что при воспалительных заболеваниях пародонта лечение проводится без определения состава микрофлоры патологического зубодесневого кармана, зачастую назначаются совершенно необоснованно противогрибковые препараты (нистатин по 1 таблетке 3 раза в день), антигистаминные препараты (кларетин по 1 таблетке 1 раз в день, ламилан по 1 таблетке 1 раз в день). Некоторые врачи делают инъекции в переходную складку раствора аскорбиновой кислоты в количестве 1 мл при кровоточивости.

Некоторые врачи отметили отдельное лечение при дистрофических процессах в пародонте (пародонтозе): снятие зубных отложений, вакуумный массаж десен, аппликации глюконатом кальция 10%, парафиновые повязки.

В частных стоматологических клиниках при лечении воспалительных заболеваний пародонта применяется более широкий спектр лекарственных препаратов – аппликации противовоспалительных и антимикробных средств (хлоргексидина биглюконат, фурациллин, гель метрогил-дента, бутадионовая мазь). Аппликации кератопластических средств (солкосерил, масляные растворы витаминов А, Е), полоскания полости рта отварами трав (ромашка, кора дуба, шалфей и др.), биопасты на основе вытяжек из лекарственных растений (Paradontax).

Диспансерный учет и профилактика. Журналы диспансерного учета пациентов имеются только в единичных клиниках, что не позволяет судить о течении, динамике и отдаленных результатах проводимого лечения воспалительных заболеваний пародонта. Профилактика заболеваний пародонта также проводится не всеми врачами. К основным профилактическим методам, применяемым в муниципальных клиниках, относятся гигиена полости рта, полоскания мараславином, рапином, растворами кочкорской соли, витаминотерапия (Витрум, Аевит), корсодил. Рекомендуются зубные пасты «Лесной бальзам», «Лакалют». В качестве физиопроцедур применяется лазеротерапия. В частных стоматологических клиниках используется также гидромассаж и миогимнастика десен.

Таким образом, неудовлетворительные результаты лечения в терапии воспалительных заболеваний пародонта обусловлены рядом причин, на которые необходимо обратить особое внимание.

1. Практикующие стоматологи плохо информированы о современных методах комплексной терапии, базирующейся на принципах доказательной медицины, которые за последнее десятилетие были значительно пересмотрены.

2. Необоснованное назначение антибиотиков и глюкокортикостероидов угнетает реакции иммунной системы, предрасполагает к развитию дисбактериоза и суперинфекции, приводит к развитию ряда других достаточно серьезных побочных эффектов.

3. Широкое распространение назначений пациентам лекарственных средств с недоказанной клинической эффективностью приводит к необоснованному увеличению финансовых затрат для пациента.

4. Длительный неконтролируемый курс ротовых ванночек хлоргексидином вызывает побочные реакции: раздражение вкусовых рецепторов, появление коричневого налета на зубах и языке, повышенную десквамацию многослойного плоского эпителия слизистой оболочки полости рта.

5. Назначение слабых антисептиков, настоев, отваров ромашки, шалфея, коры дуба не только не оказывает противомикробного действия, но и нарушает естественные механизмы защиты.

6. Аппликации эпителизирующих средств до начала периода регенерации, создают благоприятные условия для развития анаэробной микрофлоры.

7. В период ремиссии не проводится необходимая поддерживающая терапия, не проводится диспансерное наблюдение за пациентами.

Подводя итоги проведенного нами анализа существующей практики лечения воспалительных заболеваний пародонта, мы пришли к выводу, что данная ситуация в стране во многом связана с отсутствием клинического протокола с рекомендациями по лечению и профилактике пациентов с воспалительными заболеваниями тканей пародонта, основанных на данных доказательной медицины. Назрела необходимость разработки клинического протокола лечения воспалительных заболеваний пародонта, проведения масштабного обучения врачей стоматологов в области комплексного лечения заболеваний пародонта в рамках повышения квалификации.

Внедрение в практическое здравоохранение практики составления клинических протоколов/руководств, основанных на доказательных рекомендациях, является одним из важнейших достижений ДМ.

Главная цель разработки и внедрения в практическую медицину клинических руководств и рекомендаций – улучшение качества медицинского обслуживания населения путем своевременной диагностики и эффективного лечения больных с гингивитом и пародонтитом, основанной на принципах доказательной медицины, с использованием последних достижений мировой медицинской науки.

В настоящее время для разработки подобных клинических рекомендаций используются надежные технологии на основе доказательной методологии. Ключевым элементом составления клинических руководств является использование систематических обзоров в качестве главного инструмента: поиск всех имеющихся сведений, критическая их оценка, вынесение рекомендаций на основе только наиболее надежных сведений.

Применение клинических рекомендаций руководства врачами-стоматологами, пародонтологами, а также врачами общей практики и других специальностей по своевременной диагностике, лечению гингивитов и пародонтитов будет способствовать оказанию квалифицированной медицинской помощи на уровне первичного звена здравоохранения, улучшению качества жизни пародонтологических больных.

Практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике опираются на данные всех исследований, а не только самых доказательных, т.к. это важно, если на данный момент отсутствуют или недостаточно высококачественных данных. С этой целью рекомендации ранжируются по совокупности доступных доказательств.

Шкала уровней доказательности и градации рекомендаций

Классы рекомендаций и уровни доказательности

Класс I

Состояния, для которых имеются доказательства и/или общее соглашение, что процедура или лечение является эффективным и полезным (т.е. данное вмешательство показано, эффективно, полезно и должно быть назначено/проведено: польза >>>риск).

Класс II

Состояния, для которых имеются спорные доказательства и/или мнения специалистов расходятся о полезности/эффективности процедуры и лечения.

Класс IIa: имеется больше доказательств в пользу полезности/эффективности процедуры (данное вмешательство может быть полезным и эффективным и может быть назначено/проведено: польза >>риск).

Класс IIb: полезность/эффективность процедуры плохо изучена, имеется недостаточное количество доказательств в пользу полезности данного лечения/процедуры (данное вмешательство возможно будет полезным и эффективным или эффективность/полезность данного вмешательства не известна и плохо изучена: польза >=риск).

Класс III

Состояния, для которых имеются доказательства и/или общее соглашение, что процедура или лечение не является эффективным и полезным, а в некоторых случаях может быть вредным (данное вмешательство не рекомендуется: риск $\geq$ польза).

Практические рекомендации по диагностике и лечению опираются как на данные исследований, так и на экстраполяции этих данных. С учетом этого обстоятельства рекомендации подразделяются на 4 уровня, которые принято обозначать латинскими буквами A, B, C, D.

Шкала уровней доказательности (модифицированная шкала SIGN)

A	Высококачественный мета-анализ, систематический обзор или крупное РКИ с очень низкой вероятностью возникновения систематической ошибки (++) , результаты которых могут быть распространены на существующую популяцию
B	➤ Высококачественный систематический обзор когортных исследований или исследований «случай – контроль». ➤ Высококачественное когортное исследование или исследование «случай – контроль» с очень низкой вероятностью возникновения систематической ошибки. ➤ РКИ с невысокой вероятностью возникновения систематической ошибки (+), результаты которых могут быть распространены на существующую популяцию
C	➤ Когортное исследование или исследование «случай-контроль» или контролируемое исследование без рандомизации с невысокой вероятностью возникновения систематической ошибки (+), результаты которых могут быть распространены на существующую популяцию. ➤ РКИ с очень низкой или невысокой вероятностью возникновения систематической ошибки(++ или +), результаты которых не могут быть непосредственно распространены на существующую популяцию
D	➤ Описание серии случаев. ➤ Неконтролируемые исследования. ➤ Мнение экспертов. ➤ Рекомендации, основанные на клиническом опыте членов группы разработчиков руководства

ОБЩИЕ КЛЮЧЕВЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ГИНГИВИТОВ И ПАРОДОНТИТОВ НА ОСНОВЕ ПРИНЦИПОВ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ [10,11]

1. Все болезни пародонта могут контролироваться пациентами, которые следят за гигиеной полости рта и придерживаются рациональной диеты (**Уровень доказательности В**).

2. Индексная оценка состояния пародонта, как инструмент индивидуального скрининга – обследования, может широко применяться среди взрослых пациентов и беременных женщин (**Уровень доказательности В**).

3. Диагноз хронического пародонтита основывается на данных общего обследования, внешнего осмотра и детального осмотра полости рта. Необходимо рентгенологическое обследование (**Уровень доказательности В**).

4. Оценка пародонтального статуса требует релевантной информации из истории болезни, стоматологического анамнеза и жалоб пациента (**Уровень доказательности В**).

5. Обзорная рентгенограмма *для скрининга* (индексной оценки пародонта) хронического пародонтита не рекомендуется (**Уровень доказательности В**).

6. Уменьшение глубины патологических карманов и улучшение уровня зубодесневого прикрепления лучше достигается путем снятия зубных отложений (**Уровень доказательности А**).

7. Зоны фуркаций зубов более доступны для удаления отложений с помощью ультразвуковых или звуковых скейлеров, чем при применении ручных скейлеров (**Уровень доказательности В**).

8. Консультации по прекращению курения являются неотъемлемой частью основополагающих принципов терапии воспалительных заболеваний пародонта (**Уровень доказательности В**).

9. Мотивация пациентов, страдающих от сахарного диабета, к лечению заболеваний пародонта является неотъемлемой частью основополагающих принципов терапии пародонтита (**Уровень доказательности С**).

ЛЕЧЕНИЕ ГИНГИВИТА И ПАРОДОНТИТА С ПОЗИЦИЙ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Гигиена полости рта

Все болезни пародонта могут контролироваться пациентами, которые следят за гигиеной полости рта (**Уровень доказательности В**).

Индивидуальная гигиена полости рта пациента с заболеваниями пародонта преследует цель сокращения количества патогенов полости рта. С этой целью необходимо проводить:

- 1) тщательную чистку зубов зубной щеткой утром и вечером;
- 2) систематически соблюдать гигиену межзубных промежутков.

Профессиональная гигиена полости рта представляет собой комплекс мероприятий, устраняющих и предотвращающих развитие патологии пародонта путем механического удаления с поверхности зуба над- и поддесневых зубных отложений. Профессиональная гигиена полости рта включает в себя:

- I. Мотивацию пациента к лечению;
- II. Коррекцию индивидуальной гигиены полости рта;
- III. Удаление над- и поддесневых зубных отложений;
- IV. Полирование поверхности зуба;
- V. Контроль гигиены полости рта на этапах лечения.

Методы профессиональной гигиены рта контролируют рост микробного налета, но они не всегда достаточны для ликвидации воспалительных явлений в пародонте.

Мотивация пациента к лечению

У пациентов с заболеванием пародонта часто нет четких представлений о соблюдении эффективной гигиены полости рта. Необходимо сосредоточить внимание пациента на необходимости систематического ухода. Пациент должен понять, что адекватный уход за ротовой полостью является необходимой процедурой на протяжении всей его жизни и врач является наставником и советчиком по сохранению здоровья ротовой полости.

После того как установлен диагноз, врач обязан ознакомить с ним пациента, разъяснить причину заболевания и в доступной форме изложить сущность развившихся патологических процессов.

Врачу необходимо ознакомить пациента с планом лечения для доверительного отношения ко всем рекомендациям врача и получения информированного добровольного согласия на лечение [26].

Коррекция гигиены полости рта

Необходимо подробно разъяснить пациенту важность причины и устранения микробного налета. Пациенту необходимо продемонстрировать наличие зубной бляшки при помощи окрашивающих растворов (йод, метиленовый синий, фуксин), провести поиск труднодоступных для чистки участков (пациент держит в руках зеркало), определить и разъяснить связь между кровоточивостью десны и патологическими пародонтальными карманами. Разъяснить способ очищения зубов, который показан конкретному пациенту с учетом его заболевания и наличия многочисленных техник чистки зубов зубной щеткой.

Пациенты в большинстве случаев предпочитают технику швабры (горизонтальная чистка), при этом данная техника не гарантирует удаление зубной бляшки и может иметь опасность повреждения тканей пародонта (рис. 5.1).

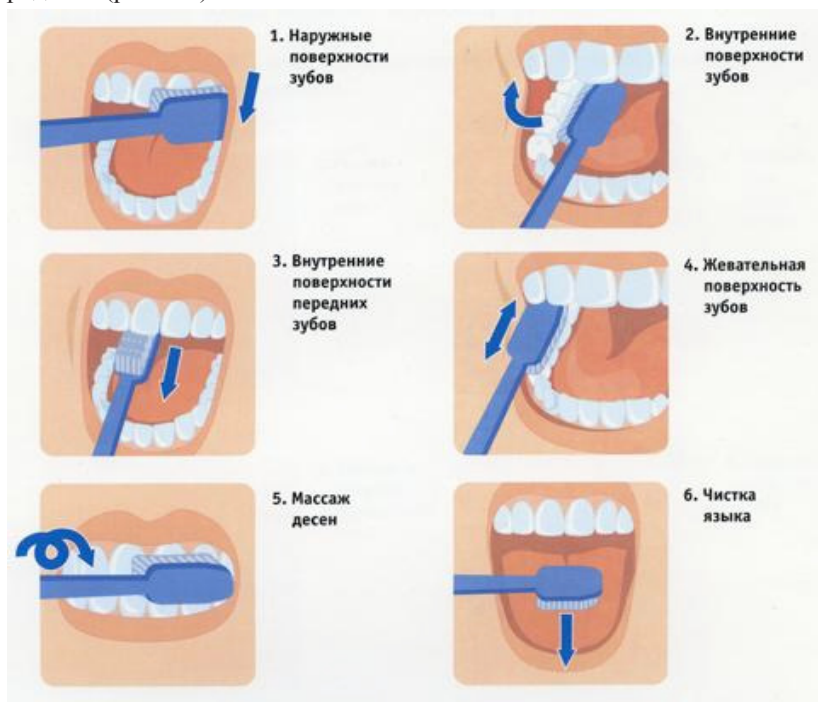


Рис. 5.1. Способ очищения зубов с помощью зубной щетки

Особое внимание необходимо уделить гигиене межзубных промежутков не только при помощи зубных щеток, но и зубной нити, щетки для очистки межзубных промежутков, зубочистки.

Зубные нити (флоссы) предназначены для тщательного удаления зубного налета и остатков пищи из промежутков между зубами. Так как при чистке зубов щеткой налет из межзубных промежутков не удаляется полностью, то чистка зубов флоссом является необходимым дополнением. Поэтому чистить зубы флоссом рекомендуется после каждого приема пищи и чистки зубов (рис. 5.2).



Рис. 5.2. Подготовка флосса для чистки зубов.

Из кассеты вытягивается 30–40 см флосса, большая часть наматывается на средний палец левой руки. Оставшаяся часть флосса наматывается на средний палец правой руки так, чтобы промежуток нити между пальцами был длиной около 10 см. Флосс натягивают указательными и большими пальцами и вводят в промежуток между зубами (рис. 5.3).



Рис. 5.3. Чистка зубов с применением флосса.

Чистится поверхность зуба движениями по направлению к режущему краю (жевательной поверхности) снизу вверх для нижней челюсти, сверху вниз для верхней челюсти.

По окончании чистки флосс выводится из промежутка между зубами. Процедура повторяется на всех зубах. Отработанный участок флосса наматывается на средний палец правой руки. С пальца левой руки отматывается новый отрезок нити. По окончании чистки флосс выводится из промежутка между зубами. Необходимо объяснить пациенту, что часть нити, очистившая одну контактную поверхность зуба, не должна использоваться повторно, поэтому для однократного использования необходимо около 40 см зубной нити (флосса).

Межзубные ершики (межзубные щетки) предназначены для очистки широких межзубных промежутков, пространств под несъемными ортодонтическими аппаратами (брекеты) и другими ортопедическими конструкциями, использование зубных ершиков настоятельно рекомендуется людям с имплантатами (рис. 5.4).



Рис. 5.4. Очистка межзубных промежутков с помощью зубных ершиков.

Ершик вводят в каждое межзубное пространство и производят чистку возвратно-поступательными движениями и вращением ершика по часовой стрелке. Тончайшие щетинки ершиков легко проникают в самые труднодоступные места межзубных промежутков и адекватно вычищают их.

Врач дает рекомендации по применению средств ухода за полостью рта: подбирает зубную щетку, дает совет по составу и режиму

применения зубной пасты, дополнительных средств гигиены и инструктирует пациента к их применению [27].

Чистка зубов зубными щетками, зубными нитями и применение жидкостей для полоскания полости рта эффективны только при легких формах заболеваний пародонта и мало эффективны при лечении пародонтита из-за наличия пародонтальных карманов.

Удаление над- и поддесневых зубных отложений

Уменьшение глубины патологических карманов и улучшение уровня зубодесневого прикрепления лучше достигается путем снятия зубных отложений, сглаживанием и полированием поверхности корня зуба [28] (**Уровень доказательности А**).

Зубной налет состоит из микроорганизмов, солей слюны и на 80–85% – из воды. Минимальное количество зубного налета образуется через 2–6 ч после чистки зубов, растет и накапливается за счет постоянного наслаивания новых микробов. В зубном налете происходит активная жизнедеятельность микроорганизмов, сопровождающаяся кислотообразованием. Эти кислоты и действуют на ткани пародонта (рис. 5.5).



Рис. 5.5. Удаление зубных камней.

Зубной камень – это минерализованный или находящийся на стадии минерализации зубной налет. Зубной камень располагается над гребнем десневого края и называется *наддесневым*. Наддесневой зубной камень минерализуется за счет попадания солей кальция из слюны на поверхность зубного налета.



Рис. 5.6. Сглаживание поверхности корня.

После удаления зубных камней врач-стоматолог приступает к снятию пигментированного зубного налета, а затем специальными кюретками производится сглаживание поверхности корней зубов (рис. 5.6).

Зоны фуркаций зубов более доступны для удаления отложений с помощью ультразвуковых или звуковых скейлеров, чем при применении ручных скейлеров (**Уровень доказательности В**).

Выбор лечения должен быть основан на предпочтениях пациента и клинической картины, так как доказательства превосходства какого-то одного метода недостаточные. Ультразвуковая или ручная хирургическая обработка может проводиться у больных с легкими умеренными формами хронического периодонтита [29].

Над- и поддесневой скейлинг и сглаживание поверхности корня направлены на снижение количества патогенных микроорганизмов в полости рта, устранение инфекции в пародонтальных карманах.

Для удаления минерализованных зубных отложений используют скейлеры (от англ. scaling – скоблить). Инструменты подразделяются на ручные, электромеханические, пародонтологические боры, инструменты для сглаживания и полирования поверхности корня зуба, водно-воздушные абразивные аппараты.

Ручные скейлеры для удаления зубных отложений: серповидные скейлеры с прямым (для фронтальных зубов и премоляров) и изогнутым лезвием (для моляров) – имеют острый кончик рабочей части и предназначены для удаления наддесневых зубных отложений, удобны для удаления зубного камня с апроксимальных поверхностей зубов.

Кюреты бывают различных моделей: универсальные кюреты, зоноспецифические, пластиковые кюреты для обработки поверхности имплантата. Имея закругленный кончик и закругленную обратную поверхность, они предназначены для работы в поддесневых участках.

Скейлеры-мотыги – с тонким мотыгообразным лезвием с закругленными углами и эллиптическим режущим краем.

Рапира пародонтологический применяется для удаления массивных отложений, покрыт алмазной крошкой.

Долото применяется для удаления больших массивных наддесневых отложений.

Электромеханические скейлеры представлены звуковыми, и ультразвуковыми скейлерами.

- *Звуковые скейлеры* работают от пневматического привода стоматологической установки. Они имеют внутри специальный стержень, который вибрирует под воздействием сжатого воздуха, приводя в движение рабочую насадку. В результате колебаний рабочей части разрушаются минерализованные назубные отложения. Этому процессу способствует и направленная на поверхность обрабатываемого зуба струя воды, проходящая через наконечник.
- *Ультразвуковые аппараты* генерируют колебания ультразвуковой частоты, в результате чего рабочая насадка совершает микроскопические вибрационные колебания. При этом механический компонент дополняется ирригацией, кавитацией и акустической турбулентностью. С водой связано возникновение эффекта кавитации – образования пульсирующих пузырьков, заполненных паром, газом или их смесью. За счет появления пузырьков свободного кислорода и разрыва

оболочек клеток микроорганизмов достигается антимикробный эффект. Турбулентность представляет собой неравномерность потока жидкости, образование вихревых потоков, что обуславливает промывание обрабатываемой поверхности, при котором удаляются бактериальные эндотоксины. В настоящее время наибольшее распространение получили ультразвуковые пьезоэлектрические аппараты, превосходящие ультразвуковые магнитостриктивные по большинству технических, эксплуатационных и клинических характеристик. Применение электро-механических скейлеров удобно в области фуркации зубов.

Для проведения профессиональной чистки зубов также применяется *ультразвуковая система Vector (Durr-Dental)*. Применение аппарата Vector в настоящее время рассматривается как альтернативный минимально-инвазивный метод удаления назубных отложений, наиболее оправданный в рамках программы поддерживающей терапии воспалительных заболеваний пародонта. Отличительная особенность работы системы Vector состоит в том, что насадка движется строго параллельно поверхности зуба, не вращается, не колеблется и не перегревается. Насадки для микропрепарирования применяются вместе с жидкостью, содержащей абразив – карбид кремния. Для финишной обработки и полирования поверхности зуба применяется полирующая суспензия, содержащая частицы гидроксиапатита величиной до 10 мкм. Применение в составе системы сверхмелких частиц гидроксиапатита оптимизирует полирование поверхностей зуба и снижает чувствительность твердых тканей после профессиональной чистки зубов.

Пародонтологические боры имеют разный угол заточки, различную зернистость алмазного покрытия рабочей части, пикообразную и пламевидную формы. Предназначены удаления зубных отложений, шлифования и полирования поверхностей зубов.

Инструменты для сглаживания и полирования поверхности корня зуба:

- резиновые колпачки – в низкоскоростном наконечнике удаляют мягкий зубной налет и полируют поверхность корня;
- щеточки – используют для удаления мягкого зубного налета;
- штрипсы – используют для полирования контактных поверхностей зубов;
- полировочные пасты – используют для полирования поверхностей зуба, различают с мелкой, средней и высокой степени абразивности по шкале RDA.

Водно-воздушные абразивные аппараты используют для удаления мягких отложений и налета в труднодоступных участках зубного ряда.

Применение электромеханических скейлеров особенно удобно в области фуркации зубов [30]. Удаление зубных отложений и полирование поверхности корня зубов в комбинации с 25% гелем метронидазола дает лучший клинический результат при лечении пародонтита [31] **(Уровень доказательности Ia).**

Методы профессиональной гигиены рта контролируют рост микробного налета, но они не всегда достаточны для ликвидации воспалительных явлений в пародонте.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Чистка зубов зубными щетками, зубными нитями, и жидкости для полоскания полости рта эффективны только при легких формах заболеваний пародонта. Они неэффективны при лечении пародонтита из-за наличия патологических карманов.

Наиболее распространенные способы местного применения различных лекарственных препаратов в пародонтологии

1. Аппликация – способ нанесения мазей, паст, гелей и растворов. Перед нанесением препарата на десну изолируют протоки крупных слюнных желез ватными и марлевыми валиками. Пропитанную препаратом марлевую полоску помещают на десну, адаптируют гладилкой.

2. Ротовая ванна – проводят экспозицию данной лекарственной жидкости в полости рта некоторое время (в зависимости от цели применения и состава препарата).

3. Промывание кармана и орошение участка воспаления применяется с целью антисептической обработки и механического удаления с током жидкости (под давлением) продуктов распада, осколков зубного камня, гнойного экссудата и др. Для проведения манипуляции пользуются одноразовым шприцем с затупленной иглой объемом 5 – 10 мл, 1 карман орошается не менее 10 мл антисептического раствора.

4. Введение лекарственного препарата в пародонтальный карман применяется для целенаправленного введения/нанесения масел, гелей. С этой целью целесообразно использовать одноразовый шприц объемом 1 мл с затупленной иглой или лекарственный препарат вносят на гладилке по поверхности корня зуба в просвет кармана. Предварительно перед внесением лекарственного препарата необходимо изолировать ватными (марлевыми) валиками протоки крупных слюнных желез.

Антисептики

Терапевтический эффект местных антисептиков заключается в снижении уровня агрессивного действия микроорганизмов зубной бляшки на всех этапах лечения в связи с постоянным риском инфицирования раневой поверхности. Антисептическими препаратами с высоким уровнем доказательности являются хлоргексидин и перекись водорода (**Уровень доказательности В**).

Хлоргексидин (Chlorhexidine)

Взаимодействуя со стенкой бактерии, отрицательно заряжает ее, вызывает выход цитоплазмы и гибель клетки. Препарат эффективен в отношении вегетативных форм грамотрицательных и грамположительных бактерий (включая *Str. Mutans*, *Treponema*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas*, *Chlamidia*, *Ureaplasma*, вирус герпеса). Не действует на кислотоустойчивые формы бактерий, микробные споры. Оказывает бактериостатический (в концентрации до 0,01%) и бактерицидный эффекты (0,01–0,2%) при экспозиции в течение 1 мин. Фунгицидный эффект отмечается при применении препарата в концентрации 0,05% в течение 10 мин, вирулицидный – 0,2–1%. Сохраняет активность в присутствии примесей крови, гноя, различных секретов и органических веществ. При полоскании полости рта препарат всасывается и медленно выделяется в слюну. Плохо всасывается из ЖКТ. Элиминируется кишечником (около 90%) и почками (менее 1%).

В стоматологии при гингивите и парадонтите наносят аппликации 10% лака, применяют 0,12% раствор для полоскания 3 раза в сутки; при стоматите (в т.ч. кандидозный) и альвеолите 0,2% раствор 2–3 раза в сутки. Раствор для полоскания полости рта и гель для местного применения в стоматологии назначают обычно 2–3 раза в сутки.

Перекись водорода (Hydrogenium peroxidum)

Оказывает антисептическое действие. Обладает также гемостатическим эффектом и дезодорирующим свойством. Активность препарата сильнее проявляется на раневой поверхности, чем на неповрежденных участках слизистой оболочки. В стоматологии для полоскания полости рта используются 1–3% растворы перекиси водорода [89, 90].

Пародонтопатогенные микроорганизмы также часто колонизируют другие области полости рта и глотки, в том числе спинку языка, миндалины и могут таким образом вновь инфицировать десневые участки [91].

С целью воздействия на микрофлору зубной бляшки в период коррекции индивидуальной гигиены полости рта, для обработки полости рта перед хирургическим вмешательством, обработки раневой поверхности и в послеоперационный период для предотвращения инфицирования используют перекись водорода (6% раствор), 2 раза в сутки, до клинического улучшения; хлоргексидин (0,12–0,2% раствор), 2 раза в сутки, до клинического улучшения [92, 93].

Обработка десны проводится рыхлыми ватными тампонами, смоченными в теплом растворе антисептика. Промывание пародонтальных карманов проводится из шприца с тупой иглой, рекомендуются ротовые ванны из растворов антисептиков (3–5 мин) 2 раза в день после чистки зубов в течение 5–7 сут.

Аппликации и введение в карманы на 10–15 мин проводятся в условиях стоматологического кабинета при повторных посещениях.

Информация для пациентов

При регулярном применении *хлоргексидина глюконата* для полоскания рта возможно окрашивание зубов в коричневый цвет, но это, как правило, непостоянно. Чистка зубов примерно за 30 минут до полоскания рта хлоргексидином глюконата может свести к минимуму окрашивание, но нужно убедиться, что вы прополоскали рот водой, прежде чем использовали жидкость для полоскания рта. Дополнительно нужно избегать употребления жидкости, содержащие танин (чай, кофе, красное вино и т.д.) Не используйте хлоргексидина глюконат для полоскания рта непрерывно в течение более 1 месяца.

Длительное использование *перекиси водорода* в качестве средства для полосканий полости рта может привести к обратимой гипертрофии сосочков языка.

Необходимо помнить: при пародонтитах не рекомендуется использовать средства для полоскания полости рта в качестве единственного метода лечения, так как полоскания могут маскировать симптомы заболевания, в то время как при наличии карманов разрушение пародонтальных тканей продолжается.

Антибактериальные препараты

По данным имеющихся исследований ряд антибактериальных препаратов показали примерно одинаковую эффективность в отношении пародонтопатогенных бактерий. Есть убедительные доказательства в

пользу эффективности применения метронидазола, оказывающего бактерицидное действие на грамотрицательные анаэробные бактерии и простейшие [94, 95].

Антибактериальная терапия не должна рассматриваться как обычное консервативное вмешательство при болезнях пародонта, рекомендуется очень избирательный подход к ее использованию и только в том случае, когда антибактериальный препарат необходим. При этом он должен быть назначен как дополнение к механической пародонтальной терапии [96, 97].

Назначение антибактериальной терапии может быть рассмотрено в следующих случаях:

- нет эффекта от обычной механической терапии;
- острые инфекции пародонта, связанные с системными проявлениями в организме;
- медицинская ятрогения;
- как дополнение в отдельных случаях к нехирургическому и хирургическому лечению пародонта [98];
- когда обычная терапия не уничтожает некоторые пародонтопатогенные микроорганизмы (*Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyronomas gingivalis*), расположенные под эпителиальными тканями десны, в коллагеновых слоях, измененных цементах и корешковых дентинных каналах, при вовлечении бифуркации или других анатомических особенностях, осложняющих адекватное использование скейлеров [99] (**Уровень III**).

Антибактериальные средства, эффективные в отношении основных пародонтопатогенных штаммов бактерий, включают несколько групп [100]:

- линкозамиды (линкомицин, клиндамицин);
- макролиды (азитромицин);
- тетрациклины (тетрациклин, доксициклин)
- нитроимидозолы (метродиназол) для перорального и местного применения,
- фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин).

Линкозамиды. Чаще всего в пародонтологии применяются линкомицин и клиндамицин. Препаратом выбора при лечении воспалительных заболеваний пародонта является клиндамицин, т.к. этот ЛП менее токсичен и более эффективен, чем линкомицин, имеет широкий спектр антибактериальной активности, хорошо проникает в костную ткань и

концентрируется в десневой жидкости. Резистентность к линкозамидам развивается медленно.

Клиндамицин назначают внутрь по 150 – 300 мг 4 раза в сутки в течение 7 дней. Препарат метаболизируется в печени и выводится в основном с желчью.

Побочные эффекты: диспепсические явления^В (тошнота, рвота, диарея), аллергические реакции, гепатотоксичность, псевдомембранозный колит.

Линкозамиды проходят через плаценту и накапливаются в грудном молоке, назначение беременным и кормящим женщинам противопоказано.

Макролиды. Представителем современных макролидных антибиотиков является азитромицин. Макролиды активны в отношении анаэробных и микроаэрофильных представителей флоры пародонтальных карманов (стрептококки, фузобактерии, актиномицеты, бактероиды), действуют на вне- и внутриклеточных возбудителей, в высоких концентрациях накапливаются в ротовой жидкости, подавляют образование зубных бляшек, приводят к редукции десневых карманов.

Препарат назначают внутрь по 500 мг 1 раз в день, за 1 ч до или через 2 ч после еды в течение 5–7 дней. ЛПП метаболизируется в печени и выводится с желчью.

Побочные эффект: тошнота, рвота, диарея, метеоризм, холестатическая желтуха.

Тетрациклины обладают способностью хорошо проникать в костную ткань и дентин, накапливаться в десневой жидкости. Из современных препаратов тетрациклинового ряда наиболее широко используется доксициклин, который имеет лучшие фармакокинетические характеристики по сравнению с тетрациклинами первого поколения. Доксициклин – полусинтетическое производное тетрациклина, имеет широкий спектр антибактериальной активности, действует на вне- и внутриклеточно расположенные микроорганизмы.

Препарат назначают внутрь, натощак или через 3 ч после еды, в первый день лечения 100 мг каждые 12 часов, затем поддерживающая доза – 100 мг в сутки в течение 14 дней. Доксициклин не метаболизируется в печени, подвергается частичной инаktivации в кишечнике с образованием хелатов. Выведение препарата не зависит от выделительной функции почек.

Побочные эффекты: потеря аппетита, тошнота и рвота^В, диарея^В, глоссит; развитие кандидоза (ротовой полости и дыхательной системы)^В и дисбактериоза; фотосенсибилизация^В, сыпь, артралгии.

Проходит через плацентарный барьер, в период беременности может вызвать нарушение процесса кальцификации и необратимое окрашивание молочных зубов будущего ребенка. Назначение препарата беременным женщинам противопоказано.

Нитроимидозолы. Основной ЛП, применяющийся в пародонтологии – метронидазол. Препарат обладает широким спектром антибактериальной активности в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий, простейших, микроаэрифильных и анаэробных бактерий, спирохет.

Метронидазол при приеме внутрь всасывается быстро и почти полностью (биодоступность при пероральном введении не менее 80%), способен выходить в слюну и десневую жидкость, проходит через плаценту и ГЭБ. Метаболизируется в печени с образованием активных метаболитов.

При пародонтите метронидазол назначается внутрь во время или после еды по 250 мг 3 раза в сутки или 500 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней^{А,В}. Во время приема метронидазола не следует принимать алкоголь.

Метронидазол гель (метрогил дента) может использоваться местно в виде аппликаций на десну.

Побочные эффекты: диспепсические явления^В (тошнота, рвота, диарея, боли в животе, «металлический» вкус во рту), головная боль^С, головокружение^А, утомляемость^А, кандидоз влагалища^В, дизурия, крапивница, эритема, зуд.

Нитроимидазолы нельзя назначать беременным, т.к. существует опасность развития тератогенного эффекта.

Фторхинолоны. Из группы фторхинолонов при лечении воспалительных заболеваний пародонта чаще других используется препарат 3-го поколения ципрофлоксацин. Препарат обладает широким спектром действия, в высоких концентрациях накапливается в костной ткани, слизистой синусов, макрофагах.

Ципрофлоксацин назначают внутрь по 500 мг 2 раза в сутки независимо от приема пищи в течение 7 дней. При приеме внутрь препарат быстро абсорбируется из ЖКТ, биодоступность 63–77%. Выводится в основном почками в неизмененном виде и в виде метаболитов с желчью и фекалиями.

Побочные эффекты: тошнота, рвота, диарея, анорексия, боли в животе, головная боль, головокружение, кожный зуд, сыпь, крапивница, транзиторные артралгии.

Противопоказанием к применению фторхинолонов является возраст до 18 лет, беременность, поражения сухожилий в анамнезе, эпилепсия.

Содержание препарата в грудном молоке составляет 75% от концентрации препарата в крови матери. Назначают строго по жизненным показаниям.

Для усиления влияния фторхинолонов и β -лактамных антибиотиков (амоксциллин и др.) на анаэробы используется сочетанное их применение с метронидазолом.

Рекомендуемая антибактериальная терапия пародонтита
(дозировки для взрослых с нормальной функцией почек) [68, 90, 101]
(Уровень доказательности В)

Антибактериальный препарат	Дозировка	Длительность приема (сутки)
Метронидазол	250 мг 3 раза в сутки <i>или</i> 500 мг 2 раза в сутки	8
Клиндамицин	150–300 мг 4 раза в сутки	8
Ципрофлоксацин	500 мг 2 раза в сутки	8
Азитромицин	500 мг 1 раз в сутки	4–7
Доксициклин	в 1-й день 100 мг 2 раза в сутки, затем по 100 мг в сутки	14
Метронидазол + Амоксициллин	По 250 мг 3 раза в сутки каждого	8
Метронидазол + Ципрофлоксацин	По 500 мг 2 раза в сутки каждого	8

План лечения катарального гингивита

1. Коррекция гигиены полости рта.
2. Удаление зубных отложений.
3. Контроль гигиены полости рта.
4. Местная медикаментозная терапия (антимикробные препараты).
5. Санация зубов.
6. Консультация и лечение у стоматолога-ортопеда (ортодонта).
7. Динамическое наблюдение и поддерживающая терапия.

План лечения язвенно-некротического гингивита

1. Удаление зубных отложений.
2. Первичная хирургическая обработка очагов некроза.
3. Местная медикаментозная противовоспалительная терапия*.
4. Общее медикаментозное лечение**.
5. Санация зубов.
6. Хирургическое лечение, динамическое наблюдение и поддерживающая терапия.

* *Хлоргексидина глюконат* 0,2% жидкость для полоскания рта: промывать/полоскать 10 мл в течение 1 минуты дважды в день;

или *Хлоргексидина глюконат* 0,12% жидкость для полоскания рта: промывать 15 мл в течение 30 секунд дважды в день;

или *перекись водорода* 3% для ополаскивания рта.

** Метронидазол (или амоксициллин, если есть противопоказания к метронидазолу) в течение 3 дней.

Парацетамол или ибупрофен для снятия боли. Обезболивание / жаропонижающее: использовать в случае необходимости.

Парацетамол по 1–2 таблетки (500 мг) каждые 4–6 часов или 4 раза в день для снятия боли и снижения высокой температуры. Не более 8 таблеток в сутки.

Ибупрофен по 1–2 таблетки (200–400 мг) 3–4 раза в сутки для снятия боли и снижения высокой температуры. Не превышать суточную дозу.

Метронидазол таблетки: по 1–2 таблетки (250–500 мг) три раза в день в течение 3 дней.

Амоксициллин капсулы: по одной капсуле (250–500 мг) три раза в день в течение 3 дней.

План лечения гипертрофического гингивита

1. Коррекция гигиены полости рта.
2. Удаление зубных отложений.
3. Местная медикаментозная противовоспалительная терапия.
4. Контроль гигиены рта.
5. Санация зубов.
6. Гингивэктомия.
7. Консультация и лечение у стоматолога-ортопеда (ортодонта).
8. Динамическое наблюдение и поддерживающая терапия.

План лечения пародонтита

1. Коррекция гигиены рта.
2. Удаление зубных отложений.
3. Контроль гигиены полости рта.
4. Местная медикаментозная противовоспалительная терапия (антимикробные препараты).
5. Общее медикаментозное лечение.
6. Санация зубов.
7. Кюретаж пародонтальных карманов.
8. Открытый кюретаж пародонтальных карманов.
9. Лоскутная операция.
10. Другие виды хирургического лечения.
11. Консультация и лечение у стоматолога-ортопеда (ортодонта).
12. Динамическое наблюдение и поддерживающая терапия.

В стадии ремиссии пародонтита на этапе динамического наблюдения и восстановительного лечения необходимо обеспечить восстановление полноценной функции жевания и устранения травматических узлов. Это достигается изготовлением постоянных шинирующих конструкций или ортодонтическим лечением. Наличие сопутствующей патологии органов и систем организма требует последовательного лечения у специалистов в связи с болезнями, осложняющими течение пародонтита.

При проведении лекарственной терапии врач должен помнить, что при применении современных лекарственных средств полностью избежать возникновения побочных эффектов невозможно. Однако, неблагоприятные побочные эффекты лекарственных препаратов необходимо предупреждать, для чего следует соблюдать следующие рекомендации:

- никогда не применять лекарственные препараты при отсутствии обоснованных показаний к их назначению;
- следует избегать одновременного назначения пациентам нескольких лекарственных средств, ограничивая число используемых лекарств до минимально необходимого;
- назначая лекарственный препарат следует уточнить, какие другие медикаменты использует пациент в данное время (включая препараты для самолечения, пищевые добавки, препараты растительного происхождения), так как при совместном использовании возможно их взаимодействие с развитием нежелательных последствий;

- при назначении лекарственных средств необходимо учитывать возраст больного, наличие заболеваний почек и печени, поскольку эти состояния могут оказать влияние на метаболизм и выведение из организма лекарств, и в некоторых случаях это ведет к необходимости коррекции доз препаратов;
- для предупреждения аллергических и идиосинкразических реакций необходим тщательный сбор лекарственного анамнеза, помогающего уточнить, были ли у пациента или его ближайших родственников подобные реакции в прошлом;
- при назначении лекарственных средств пациент должен получить от врача исчерпывающую и понятную для него информацию о том, как применять лекарства.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ [102, 103]

Хирургическое лечение является неотъемлемой частью комплексной терапии болезней пародонта. Использование системной антибактериальной терапии не решает проблему генерализованного пародонтита. Медикаментозными средствами невозможно устранить пародонтальный или костный карманы, фиброзно-измененную десну (гипертрофический гингивит). В то же время отмечено, что хирургическое вмешательство оказывает благоприятное влияние на регенераторные процессы в тканях пародонта и возможно частичное восстановление костной ткани в участке сохранившихся хотя бы единичных костных балочек. Поэтому в комплексной терапии пародонтита хирургическое вмешательство, направленное на устранение пародонтального кармана и стимуляцию репаративного остеогенеза, является обязательным [42].

Проведение хирургического лечения ограничивается специфическими для каждого метода относительными противопоказаниями и показаниями.

Относительные противопоказания к хирургическому лечению

1. Сердечно-сосудистые заболевания (прединфарктное состояние, период до 6 мес. после перенесенного инфаркта, гипертонический криз, ишемическая болезнь сердца с частыми приступами стенокардии, приступ мерцательной аритмии, острый септический эндокардит).
2. Острые заболевания и обострение хронических заболеваний паренхиматозных органов.
3. Геморрагические диатезы и заболевания с геморрагическими симптомами (гемофилия, авитаминоз С, острый лейкоз, агранулоцитоз).

4. Острые инфекционные заболевания (грипп, острые респираторные заболевания, пневмония, рожистое воспаление).

5. Заболевания ЦНС (острое нарушение мозгового кровообращения, менингит, энцефалит).

6. Психические заболевания в период обострения (эпилепсия, шизофрения, маниакально-депрессивный психоз).

7. Острая лучевая болезнь.

8. Заболевания слизистой оболочки полости рта с нарушением целостности слизистых покровов или их некрозом.

9. Острое течение или обострение заболеваний пародонта.

Удаление зуба

Удаление зуба является решением пациента, стоматолога и пародонтолога [104]. Удаление зуба проводится по неотложным показаниям и в плановом порядке (во время начальной нехирургической обработки и поддерживающей терапии).

Неотложные показания к удалению зуба при пародонтите:

1) обострение хронического пародонтита при патологической подвижности зуба III степени и резорбции альвеолярной кости на 2/3 длины корня зуба;

2) обострение хронического пародонтита при патологической подвижности зуба II степени, резорбции альвеолярной кости более 1/2 длины корня и очага хронического воспаления периодонта в области верхушки корня зуба;

3) обострение хронического пародонтита при патологической подвижности зуба II степени, резорбции альвеолярной кости на 1/2 длины корня, осложненное радикулярной кистой;

4) хроническое течение пародонтита при патологической подвижности зуба III степени и резорбции альвеолярной кости более 1/2 длины корня зуба, осложненное острым периодонтитом, обострением хронического периодонтита, радикулярной кистой.

Показания к плановому удалению зуба при пародонтите:

1) пародонтит при полной резорбции альвеолярной кости, пародонтальная и радикулярная киста охватывающая более 1/2 длины корня зуба;

2) пародонтит при патологической подвижности зуба III степени и снижения высоты межальвеолярных перегородок на 2/3 длины корня зуба;

3) пародонтит при патологической подвижности зуба II степени и снижения высоты межальвеолярных перегородок на 1/2 длины корня зуба, осложненный радикулярной кистой.

Другие причины удаления зубов (Уровень III) [105]:

- 1) подвижность зубов;
- 2) степени участия бифуркации;
- 3) отсутствие окклюзионных антагонистов;
- 4) окклюзионная травма.

Гингивотомия

Показания:

- 1) абсцедирование хронического пародонтита;
- 2) обострение хронического пародонтита, осложненного пародонтальной кистой.

Гингивэктомия

Показания:

- 1) «ложный» карман при гипертрофическом гингивите;
- 2) пародонтальный карман при горизонтальной резорбции альвеолярной кости (десневой карман).

Гемисекция зуба

Показания:

- 1) моляры нижней челюсти, фуркационный дефект III класса, снижение высоты межальвеолярных перегородок не более 1/2 длины корня, каналы корней obturированы пломбировочным материалом на всем протяжении, периапикальные изменения отсутствуют;
- 2) моляры верхней и нижней челюстей, фуркационный дефект II-III класса, вертикальные дефекты, резорбция альвеолярной кости на 1/2 длины корня и более, эндодонтическое лечение не эффективно, в области верхушки корня очаг воспалительной деструкции.

Ампутация зуба

Показания:

- 1) моляры верхней и нижней челюстей, фуркационный дефект II-III класса, осложненный одностенным вертикальным дефектом, резорбция альвеолярной кости более 1/2 длины корня, эндодонтическое

лечение не эффективно, в области верхушки корня очаг воспалительной деструкции.

Кюретаж пародонтального кармана

Показания:

- 1) глубина пародонтального кармана 3–4 мм.

Открытый кюретаж пародонтального кармана

Показания:

- 1) глубина пародонтального кармана 5 мм.

Лоскутная операция

Показания:

- 1) глубина пародонтального кармана более 5 мм.
- 2) хирургический доступ для проведения гемисекции зуба, ампу- тации корня, операции для восстановления утраченных структур пародонта (реконструктивные методы).

РЕАБИЛИТАЦИЯ

Реабилитация больных с хроническим пародонтитом требует интеграции методов лечения с другими стоматологическими дисциплинами, такими как ортодонтия, восстановительное / окклюзионное протезирование и постановка имплантатов [106]. Окончательное лечение для восстановления функций, речи и эстетики, как правило, начинается после завершения терапевтического и хирургического лечения и корректирующей терапии.

Значительное разрушение тканей пародонта требует системного подхода, чтобы определить возможности и ожидания пациента, так как долгосрочные результаты пародонтологического лечения зависят от полного сотрудничества пациента и последовательного ведения больного пародонтитом [107].

Реабилитация важна для того, чтобы:

- остановить прогрессирование болезни;
- корректировать деформации вследствие стоматологических заболеваний;
- восстановить окклюзию, формы и функции жевательного аппарата [108] (**Уровень доказательности В**).

Реабилитация ротовой полости необходима для поддержания здоровья пародонта, восстановления функции речи и эстетики. Проблемы, возникающие после лечения заболеваний пародонта, требуют комплексных усилий смежных стоматологических дисциплин.

Динамическое наблюдение и поддерживающая терапия гингивитов и пародонтитов

Поддерживающее лечение должно проводиться каждые 3–6–12 месяцев в зависимости от клиники и тяжести патологических процессов [48] (**Уровень доказательности IIa**).

Поддерживающая терапия может определить состояние пародонта пациента и возможные факторы риска [49] (**Уровень доказательности IIa**).

Фаза динамического наблюдения наступает при устранении патологического действия причинных факторов, когда прервано развитие деструктивных нарушений, но условия для восстановления их клинических признаков полностью не устранены. В период динамического наблюдения необходимо определить индивидуальный для каждого пациента режим контрольных посещений, в ходе которых проводится детальная регистрация пародонтального статуса, позволяющая выявить все локальные проявления болезни. Необходимо выявить все факторы, способствующие возврату заболевания и устранить их.

В ходе динамического наблюдения следует определить периоды времени и составить календарный план контрольных осмотров.

В заключение необходимо отметить, что лечение воспалительных болезней пародонта должно проводиться по индивидуально составленному плану для каждого больного с учетом формы, тяжести данного заболевания, а также общего состояния организма. Успех проводимого лечения зависит как от состояния пародонта, так и от сроков начала лечения. Чем раньше начато лечение, тем оно эффективнее.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Боровский Е.В., Иванов В.С., Максимовский Ю.М., Максимовская Л.Н.* Терапевтическая стоматология. М.: Медицина, 1998. 736 с.
2. *Боровский Е.В., Максимовский Ю.М., Максимовская Л.Н., Орехова Л.Ю.* Терапевтическая стоматология. М.: Медицина, 2002. 640 с.
3. *Зазулевская Л.Я.* Практическая пародонтология. Алматы: Верена, 2006. 348 с.
4. *Жулев Е.Н.* Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта. Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2005. 288 с.
5. *Peter F. Fedi, Arthur R. Vernino, John L. Gray.* Пародонтологическая азбука. М., 1995. 325с.
6. *Мазур И.П., Поворознюк В.В.* Костная система и заболевания пародонта // Современная стоматология. 2002. № 2. С. 27–32.
7. *Иванов В.С.* Заболевания пародонта. М.: Мед. инф. агентство, 2001. 300 с.
8. *Slots J., van Winkelhoff A.J.* Antimicrobial therapy in periodontics // J. Calif. Dent. Assoc. 1993. №21. P. 51–56.
9. *Боровский Е.В., Леонтьев В.К.* Биология полости рта. М.: Медицина, 1991. 304с.
10. Квинтэссенция // Спец. выпуск по пародонтологии. М., 2003. 112 с.
11. *Левицкий А.П., Мизина И.К.* Зубной налет. Киев: Здоровье, 2002. 80 с.
12. *Грудянов А.И.* Заболевания пародонта. М.: Изд-во Мед. информ. агентство, 2009. 336 с.
13. *Канканян А.П., Леонтьев В.К.* Болезни пародонта: Новые подходы в этиологии, патогенезе, диагностике, профилактике и лечении. Ереван: ТигранМец, 1998. 360 с.
14. *Логинова Н.К.* Функциональные предпосылки к разработке механической теории этиологии и патогенеза заболеваний пародонта // Новое в стоматологии. 1993. № 1. С. 2–7.
15. *Ибрагимова Л.К., Керимова Г.Э., Ниязов А.Н.* Частота заболеваний пародонта у лиц пенсионного возраста и ее влияние на раз-

- вите вторичной частичной адентии // Пародонтология. 2009. № 4. С.34–37.
16. *Виллерсхаузен-Ценхен Б., Глейсснер С.* Заболевания пародонта у пожилых пациентов // Клиническая стоматология. 1998. № 2. С. 56–63.
 17. *Грохольский А.П., Кодола Н.А., Центило Т.Д.* Назубные отложения: их влияние на зубы, околозубные ткани и организм. Киев: Здоров'я, 2000. 159 с.
 18. *Miller GE, Cohen S, Richey AK.* Chronic Psychological Stress and the Regulation of Pro-Inflammatory Cytokines: A Glucocorticoid-Resistance Model. *Health Psychology* 2002; 21 (6): 531–541.
 19. *Акопов С.Э., Торманян Э.Н., Канакян А.Л., Ван Дорн П., Саркисян М.Б.* Клинико-биохимическая характеристика заболеваний пародонта у лиц, находившихся в состоянии перманентного стресса // Стоматология. 1996. 75 (1). С. 30–32.
 20. *Nakajima K., Hamada N.* Restraint stress enhances alveolar bone loss in an experimental rat model // *J. of periodontal research*. 2006. Vol. 41. № 6. P. 527–534.
 21. *Почтаренко В.А., Янушевич О.О., Приор К.* Генетический статус человека как фактор развития воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. 2005. № 4. С. 8–11.
 22. *Абрахам-Иниян Л., Полсачева О., Рабердулохер Ю.* Значение эндокринных факторов и микроорганизмов в развитии гингивита беременных // Стоматология. 1996. № 3. С. 15–17.
 23. *Копейкин В.Н., Кушлинский Н.Е., Семенов И.Ю., Пузин М.Н.* Рецепторы эстрогенов в тканях маргинального пародонта у больных хроническим генерализованным пародонтитом // Стоматология. 1995. № 4. С.13–14.
 24. *Дмитриева Л.А., Алимский А.В., Будылина С.М. и соавт.* Пародонтит / Под ред. проф. Л.А. Дмитриевой. М.: МЕДпрессинформ, 2007. 504 с.
 25. *Исакова З.К.* Особенности проявлений железодефицитных анемий в полости рта у жителей центрального и южного Казахстана, оптимизация методов лечения и профилактики осложнений: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Алматы, 1998. 24 с.
 26. *Стариков Н.А.* Эволюция взглядов на травматическую окклюзию в связи с изменением концепций биомеханики зубочелюстной системы // Пародонтология. 2002. № 3 (24). С. 38–41.

27. *Куракина Н.В., Кутепова Т.Ф.* Заболевания пародонта. М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000. 162с.
28. *Косова Е.В., Орехова Л.Ю., Шапорова Н.Л.* Оценка состояния гигиены полости рта у курящих пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта // Сб. материалов респ. межвуз. научно-практ. конф. «Актуальные проблемы современной медицины». Н. Новгород, 2006. С. 96.
29. *Ищенко Л.В.* Состояние тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта у курильщиков (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1995. 23 с.
30. Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers / K.J. Erley et al. // J Periodontol. 2006. Vol.77, № 7. P. 1148–1155.
31. *Фурсова А.Д., Воложин А.И.* Особенности стоматологического статуса у лиц, зависимых от опиоидных наркотиков // Сб. трудов научной конференции «Актуальные проблемы стоматологии». М., 2004. С 152–153.
32. *Кудрявцева А.В.* Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта у ВИЧ-инфицированных и обоснование местного лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2004. 24 с.
33. *Халилаева Е.В.* Особенности клинических проявлений ВИЧ-инфекции в полости рта и их зависимость от иммуносупрессии / Е.В. Халилаева, А.С. Подымова // Здоровье населения и среда обитания. М., 2009. №12. С.17–18.
34. *Кирсанов А.И., Орехова Л. Ю., Горбачева И.А. и др.* Изучение взаимосвязи заболеваний пародонта с общим состоянием организма // Пародонтология. 1996. № 2(2). С. 41–42.
35. *Бородина Н.Б., Куторгин Г.Д.* Влияние общесоматической патологии на течение гингивита // Сб. тезисов научно-практ. конф. «Стоматология нового тысячелетия». М.: Авиаиздат, 2002. С. 127–127.
36. *Горбачева И.А., Шестакова Л.А.* Патогенетическая коморбидность заболеваний внутренних органов и полости рта // Пародонтология. 2008. № 3 (48). С. 3–5.
37. *Halmstrup P., Poulsen A.H., Andersen L, Skuldbol T., Fiehn N-E.* Oral infections and systemic diseases // Dent. Clin. N Am. 2003. № 47. P. 575–598.

38. Горбачева И.А., Кирсанова А.И., Орехова Л.Ю. Общие соматические аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита // Стоматология. 2001. №1. С.26–30.
39. Васильев А.Ю., Шевченко Л.М., Майчук В.Ю. и др. Стоматологический статус больных с хроническими диффузными заболеваниями печени // Стоматология. 2004. №3. С. 64–67.
40. Канкян А.П., Леонтьев В.К. Болезни пародонта: Новые подходы в этиологии, патогенезе, диагностике, профилактике и лечении. Ереван: ТигранМец, 1998. 360 с.
41. Page R.C., Payne W.A., Ogilvie A.L. et al. Histopathologic features of the initial and early stages of experimental gingivitis in man // J. Periodont. Res. 1975. V.10. P. 51–64.
42. Барер Г.М. Терапевтическая стоматология: учебник: в 3 ч. Ч.2. Болезни пародонта. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. 224 с.
43. Дунызина Т.М. Концепция перекисно-лизосомальных механизмов в развитии заболеваний тканей пародонта // Новое в стоматологии. 1993. 1. С. 8–13.
44. Турбина Л.Г., Волкова В.В., Доминов В.Д., Пузин М.Н. Функциональное состояние нервной системы у больных пародонтитом // Стоматология. 1995. № 5. С. 42–43.
45. Вишняк Г.Н. Генерализованные заболевания пародонта (пародонтоз, пародонтит). Киев, 1999. 216 с.
46. Улитовский С.Б. Практическая гигиена полости рта. М.: Новое в стоматологии, 2002. 328с.
47. Straka M. Stomatologicky casopis PROGRESIDENT // Parodontologia. 2000. Vol.98, №6. P.29–35.
48. Дрижал И. Микробный дентальный налет // Новое в стоматологии, 2001. №8(98). С.19–24.
49. Боровский Е.К., Леонтьев В.К. Биология полости рта. М.: Медицинская книга; Н. Новгород: НГМА, 2001. 304 с.
50. Albandar J.M. Распространенность заболеваний пародонта в Северной Америке // J. Periodontol. 2002. Vol. 29. P. 31–69.
51. Sheiham A., Notuveli G.S. Распространенность заболеваний пародонта в Европе // J. Periodontol. 2002. Vol. 29. P. 104–121.
52. Григорян А.С., Грудянов А.И., Рабухина Н.А., Фролова О.А. Болезни пародонта: Патогенез, диагностика, лечение. М.: Медицинское информационное агентство, 2004. 320 с.

53. Данилов Е.О., Жапакова Р.Н. Изучение стоматологической заболеваемости детского населения Санкт-Петербурга по данным эпидемиологического обследования // Стоматология детского возраста и профилактика. 2008. Т. VIII. № 4 (27). С. 3–5.
54. Соловьева А.М., Матело С.К., Тотолян А.А. и соавт. Эпидемиологическое исследование распространенности периодонтопатогенной микрофлоры полости рта у населения России // Стоматологическое обозрение. 2005. №2. С. 1–5.
55. Макарьева А.А. Применение десневых протезов в комплексном лечении заболеваний пародонта // Стоматология. 1997. № 6. С. 23–24.
56. Сабурова Л.Б. Клинико-функциональные особенности течения заболеваний тканей пародонта в условиях высокогорья: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1981. 38 с.
57. Рассолова М.В., Кубрушко Т.В., Сабуров Б.А. Значение эпидемиологических исследований в профилактике кариеса зубов и болезней пародонта у подростков // Актуальные вопросы стоматологии (Тезисы 5-ой научно-практической конференции стоматологов). Фрунзе, 1988. С. 93–95.
58. Сабурова Л.Б., Цепелева А.С., Куттубаева К.Б., Кичикова Т.Д., Токтосунова З.У. Заболеваемость полости рта у служащих Сокулукского опытного хозяйства КирРНПОЖ // Лечение, реабилитация и диспансеризация стоматологических больных в условиях горного климата Кыргызской Республики. Бишкек, 1994. С. 34–36.
59. Султанбаева С.У., Амираев У.А., Нурбаев А.Ж. Распространенность патологии пародонта, вторичных деформаций зубного ряда и прикуса у лиц с различными антропометрическими показателями в условиях высокогорья // Лечение, реабилитация и диспансеризация стоматологических больных в условиях горного климата Кыргызской Республики. Бишкек, 1994. С. 109–116.
60. Жолуева П.Т. Особенности клинического течения и лечения заболеваний твердых тканей зубов и пародонта у женщин-животноводов репродуктивного возраста, работающих в ритме миграции по вертикали местности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Бишкек, 1999. 26 с.
61. Сельпиев Т.Т. Принципы оказания стоматологической помощи населению Кыргызской Республики в условиях рыночных

- отношений: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Бишкек, 1995. 26 с.
62. *Давлетова Г.Р.* Нормативные потребности в стоматологической помощи и особенности ортопедического лечения больных в условиях отгонного животноводства: Дисс. ... канд. мед. наук. Бишкек, 1996. 27 с.
 63. *Кожокеева В.А., Павкина Т.А.* Обращаемость взрослого населения с болезнями пародонта в стоматологические поликлиники г. Бишкек // Наука и новые технологии (Бишкек). 2010. №1. С.126–129.
 64. *Леус П.А., Э.М. Кузьмина, Максимовская Л.Н., Авраимова О.Г. и др.* Проект «Федеральная государственная программа первичной профилактики стоматологических заболеваний среди населения». М., 2010.
 65. *Massler M., Cohen A., Shour I.* Epidemiology of gingivitis in children // J. Am. Dent. Assoc. 1952. №45. P.319–324.
 66. *Loe H, Anerud A., Boysen H., Morrison E.* Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age // J. Clin. Periodontol. 1986. №13. P.431–440.
 67. *Micheelis W., Reich E., Hrsg.* Dritte Mundgesundheitsstudie (DSM III). Koln: Institut der Deutschen Zahnärzte; 1999.
 68. *Micheelis W., Schiffner U., Hrsg.* Dritte Mundgesundheitsstudie (DSM IV). Koln: Institut der Deutschen Zahnärzte; 2006.
 69. Эпидемиология, этиология, профилактика болезней пародонта: докл. науч. группы ВОЗ / Сер. технич. докл. 621. ВОЗ. Женева, 1980. 51 с.
 70. Альтернативные системы развития стоматологической помощи: докл. комитета экспертов ВОЗ. Сер. техн. докл. ВОЗ, 750 / Пер. с англ. М.: Медицина, 1987. 63 с.
 71. Стоматологическое обследование: основные методы. 3-е изд. ВОЗ. Женева, 1989.
 72. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10 пересмотр. ВОЗ, Женева, 2004.
 73. *World Health Organization.* Oral health survey, basic methods, 3rd ed. Geneva: WHO; 1987.

74. *Armitage G.C.* Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of Periodontology*. Vol. 4. №. 1. 1999. P. 1–6.
75. American Academy of Periodontology. International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions // *Ann Periodontol*. 1999. №4. P.1–112.
76. *Rees T.D. ed.* Disorders affecting the periodontium // *J. Periodontol*. 2000. №21. P.7–209.
77. *Мюллер Х.П.* Пародонтология / Науч. ред. изд. на русск. яз. проф. А.М. Политун / Пер. с нем. Львов: Галдент, 2004. 256 с.
78. *Russel A.L.* A system of classification and scoring for prevalence surveus of periodontal disease // *J. Dent Res*. 1956. №35. S. 350–359.
79. *Muhlemann H.R., Saxer U.P.* Motivation und Aufklarung // *Schweis Monatsschr Zahnmed*. 1975. №85. C. 905–919.
80. WHO, Word Health Organization: Oral health surveus: basic methods. 4. Ed. Wien, 1997.
81. Periodontal Screening and Recording Index – PSR. Ainamo et al. 1982, WHO, 1997.
82. Доказательная медицинская практика: учебное пособие для студентов, клинических ординаторов и врачей / Под ред. А.З. Зурдинова и В.В. Власова. Бишкек: Айат, 2008. 192 с.
83. *Власов В.В.* Введение в доказательную медицину. М.: Медиа Сфера, 2001. 392 с.
84. *Гринхальх Т.* Основы доказательной медицины / Пер. с англ. М.: Гэотар-Мед, 2006. 240 с.
85. *Максимовская Л.Н., Рощина П.И.* Лекарственные средства в стоматологии. Изд.2-е, перераб. и доп. М.: Медицина, 2000.
86. *Трезубов В.Н., Марусов И. В., Мишнев Л.М., Соловьева А.М.* Справочник врача-стоматолога по лекарственным препаратам. СПб.: Фолиант, 2002.
87. Регистр лекарственных средств России. М.: РЛС, 2008.
88. *Кожокеева В.А.* Анализ существующей практики лечения воспалительных заболеваний пародонта в стоматологических клиниках г. Бишкек // *Вестник КРСУ*. 2011. Т. 11. №4. С.14–20.
89. Gingivitis and Periodontitis – Plaque-Associated. Clinical Knowledge Summaries, [Http://Www.Cks.Nhs.Uk/Gingivitis_And_Periodontitis/](http://Www.Cks.Nhs.Uk/Gingivitis_And_Periodontitis/)

ViewWholeTopic, NHS Evidence Accreditation ([Http://Www.Evidence.Nhs.Uk/Accreditation](http://www.evidence.nhs.uk/accreditation)).

90. Management of chronic periodontitis, clinical practice guidelines, 2009, http://www.infosihat.gov.my/media/garispenduan/cpg/cpg%20Management%20chronic%20periodontis/cpg%20Management%20chronic%20periodontis_Web.Pdf.
91. *Liebana J., Castillio A.M., Alvares M.* (2004). Periodontal Diseases: Microbiological considerations Med Oral Patol Oral Cir Bucat: Suppl. Pp. S. 75–91.
92. *Escribano M., Herrera D., Morante S. etc. al.* Efficacy of a low-concentration chlorhexidine mouth rinse in non-compliant periodontitis patients attending a supportive periodontal care programme: a randomized clinical trial // J. Clin. Periodontol. 2010. Mar; 37(3):266–75. Epub 2010 Jan 19.
93. *Flemmig T.F., Milian E., Karch H., Klaiber B.* Differential clinical treatment outcome after systemic metronidazole and amoxicillin in patients harboring *Actinobacillus actinomycetem comitans* and/or *Porphyromonas gingivalis*. // J. Clin. Periodontol., 1998; 25:380–387.
94. *Haffajee A.D., Socransky S.S., Gunsolley J.C.* Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review // Ann Periodontol. 2003. Dec;8(1):115-81;
95. *Eckert A.W., Maurer P., Wilhelms D., Schubert J.* Bacterial spectra and antibiotics in odontogenic infections. Renaissance of the penicillins? // Mund Kiefer Gesichtschir. 2005 Nov;9(6):377–83.
96. *Slots J., Jondersen M.G.* (2002). Effective, safe, practical and are affordable periodontal antimicrobial therapy: Where are we going, ang we there yet? Periodontol 2000. 28. P. 298–312.
97. *Slots J., Ting M.* (2002). Systemic Antibiotics in the Treatment of Periodontol Disease, Periodontol 2000. 28. P. 106–176.
98. *Drisco C.H.* (2000). Nonsurgical Periodontol Therapy // J. Periodontol, 25. P. 77–88.
99. *Quirynen M., Teughels W., De Soete M. van Streenberghe D.* (2002). Topical Antiseptics And Antibiotics in the Initial Therapy of Cronic Adult Periodontitis: Microbiological Aspects Periodontol, 28. P. 72–90.
100. Формуляр Основных лекарственных средств Кыргызской Республики / Под ред. проф. А.З. Зурдинова. Бишкек: Салам, 2010. 675 с.

101. *Cionca N., Giannopoulou C., Ugolotti G.* Amoxicillin and metronidazole as an adjunct to full-mouth scaling and root planing of chronic periodontitis. // J.Periodontol. 2009, Mar;80(3):364–71.
102. *Барер Г.М.* Терапевтическая стоматология: учебник: в 3 ч.: Ч.2 Болезни пародонта. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. 224 с.
103. *Мюллер Х.П.* Пародонтология / Пер. с нем. Львов: Галдент, 2004. 256 с.
104. American Academy of Periodontology. (2003). Academy Statement. Tooth Extraction During the Course of Periodontol Therapy // J. Periodontol. 74 (6), P. 933.
105. *Ong C.T., Ivanovski S., Needleman I.G., Retzepi M., Moles D.R., Tonetti M.S., Donos N.* Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. // Journal of Clinical Periodontology. 2008 35(5):438–462.
106. *Palmer R.M., Floyd P.D.* (1995). Periodontology: a clinical approach. 7. Intergrated treatment planning. Br. Dent., 178 (11). P. 423–428.
107. *Hoffer D., Hammerle C.H., Lang N.P.* (2002). Comprehensive treatment concepts in a young adult patient with severe periodontal disease: a case report. Quintessence Int, 33(8). P. 567–568.
108. *Cheng Y.M.* (2000). Dynamics of dental implants and orthodontics in todays periodontal prosthesis. Compend Contin Edu Dent, 21(3). P. 191–206.

В.А. Кожокеева

**ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА.
ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
С ПОЗИЦИЙ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ**

Редактор И. С. Волоскова
Компьютерная верстка А. Шелестовой

Подписано в печать 02.06.2011.
Формат 60×84 $\frac{1}{16}$. Печать офсетная.
Объем 7,5 п.л. Тираж 100 экз. Заказ 71

Издательство КРСУ
720000, Бишкек, ул. Киевская, 44

Отпечатано в типографии КРСУ
720048, Бишкек, ул. Горького, 2