

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА

Под редакцией проф. Л.Ю. Ореховой



Комплекс средств для ухода за полостью рта

Nur Tropfen®

Только капля

- Профилактика и лечение пародонтита и пародонтоза, благодаря лекарственным травам и дезинфицирующим веществам
- Препятствуют образованию зубного налёта и камня, являющихся причиной кариеса
- Дополнительные средства для гигиены полости рта в течение дня
- Щётка для языка

Содержит лекарственные травы



Достаточно одной капли

ФИРМА «БРУКВУД» (095) 140-5462, 140-6288 bwood-co@mtu-net.ru

Стоматологи рекомендуют

рекомендуют

Лечебная зубная паста для чувствительных зубов

Уже после 2-х недель применения пасты 2 раза в день Ваши зубы перестают болезненно реагировать на внешние раздражители, а через 8 недель Вы почувствуете существенное или полное облегчение и проблема будет устранена полностью.



Ополаскиватель с мятным вкусом «Корсодил» обеспечивает полноценную и тщательную гигиену полости рта, что позволяет дольше сохранить здоровые десны и зубы. Эффективно освежает дыхание.



parodontax® Fluor

Beugt Zahnfleischbluten und Parodontose vor

Специально разработанная зубная паста от кровоточивости десен: профилактика и лечение гингивита и пародонтита. Устраняет неприятный запах изо рта.

gsk GlaxoSmithKline

Заболевания пародонта

Под общей редакцией профессора Ореховой Л.Ю.

Москва
«Поли Медиа Пресс»
2004

УДК 616.314.18-002.4
ББК 56.61
3 12

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА

3 12 Под общей редакцией профессора Ореховой Л.Ю. /
М: Поли Медиа Пресс, 2004. - 432 с: илл.
ISBN 5-94566-003-5

Авторский коллектив:

Профессора Быков В.Л., Кирсанов А.И., Кудрявцева Т.В.,
Левин М.Я., Орехова Л.Ю., Трезубов В.Н., Улитовский С.Б.
(Санкт-Петербург)
Доктор медицинских наук Безрукова И.В. (Москва)
Доценты Горбачева И.Н., Губаревская В.Л.,
Краснослободцева О.А., Кучумова Е.Д., Прохорова О.В.
Канд. мед. наук Сапронова-Аль-Хадж О.Н., Федосенко Т.Д.,
Акулович А.В. (Санкт-Петербург)

ЛР №02518 от 03.08.2000. Подписано к печати 10.06.04.
Формат бумаги 60 x 90^{1/16}. Бумага офсетная. Гарнитура Петербург. Печать
офсетная. Печ. л. 27,0. Тираж 1500 экз. Заказ 1348.

Издательство «Поли Медиа Пресс»,
117545, Москва, Варшавское шоссе, 125, оф. 1203,
тел./факс: (095) 319-1389, (812) 140-1533, e-mail: dentoday@sp.ru

Отпечатано в типографии ООО «Береста»
196006, Санкт-Петербург, ул.Коли Томчака, 28

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена
в какой бы то ни было форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

ISBN 5-94566-003-5

© Л.Ю. Орехова, 2004
© Коллектив авторов, 2004
© «Поли Медиа Пресс», 2004

*«Читай не затем, чтобы противоречить и опровергать;
не затем, чтобы принимать все на веру;
и не затем, чтобы найти предмет для беседы;
но чтобы мыслить и рассуждать».*
Ф. Бэкон

Более 40 лет в деятельности кафедры терапевтической стоматологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова (ранее 1 ЛМИ) ведущее место отводится разделу пародонтологии.

Время быстро течет, меняются наши представления о природе заболеваний пародонта, да и развитие стоматологии в конце прошлого — начале нашего века совершило революционный бросок вперед.

Распространенность заболеваний пародонта в обществе не снижается, а значимость изучения этого раздела стоматологии и потребность в подготовке высококвалифицированных специалистов возрастает.

Открытая Вами книга необычна и уникальна, она является квинтэссенцией многолетнего напряженного труда ведущих специалистов России в области пародонтологии, гистологии, профилактики, терапевтической, ортопедической и хирургической стоматологии, внутренних болезней, имеющих огромный опыт научной, педагогической и практической работы.

Изучение раздела заболеваний пародонта неизбежно затрагивает всю сферу медицины. В книге рассматриваются теоретические и клинические проблемы современной пародонтологии, включая новейшие достижения в исследовании этиологии и патогенеза.

Особое внимание уделено методологии обследования и постановке диагноза, разработке прогноза и проблемам комплексного лечения в свете единства науки, техники и эстетики.

Как редактор книги, я благодарна судьбе и горжусь тем, что удалось собрать в единый авторский коллектив блестящих ученых, известных не только в России, но и среди мировой научной общественности: профессоров В.Л. Быкова, И.В. Безрукову, \.И. Кирсанова, Т.В. Кудрявцеву, М.Я. Левина, В.Н. Трезубова, С.Б. Улитовского.

В книге затронуты лишь некоторые аспекты заболеваний пародонта, мы далеки и IT мысли, что в ней исчерпаны и раскрыты вся суть проблемы, многое еще предстоит доработать.

Непрерывное условие успеха при лечении сложной патологии болезней пародонта — это мужество и смелость врача в сочетании с оптимистическим мироощущением.

Основная цель нашей работы — помочь как начинающим, так и имеющим опыт специалистам идти в ногу со временем, получив новые современные знания, реализовать их в своей практической работе, добиться новых успехов в своей профессиональной деятельности.

Л.Ю. ОРЕХОВА
д.м.н., профессор,
зав. кафедрой терапевтической стоматологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова,
главный редактор научно-практического журнала «Пародонтология»

Уважаемые коллеги!

Предлагаемая монография «Заболевания пародонта» посвящена, безусловно, наиболее актуальной во всем мире проблеме стоматологии. Вопросы пародонтологии в отечественной литературе в последнее время занимают очень серьезные позиции, поскольку именно эффективная профилактика и своевременное лечение этих воспалительных поражений обеспечивает не только надежное сохранение зубов, но и максимально благотворно сказывается на состоянии организма в целом.

Эта монография, безусловно, заслуживает самого глубокого одобрения, поскольку её авторами являются ведущие ученые — как стоматологи, так и теоретики, и специалисты общей практики славного Санкт-Петербурга.

Знаменательно, что авторский коллектив возглавляет прекрасный специалист — Людмила Юрьевна Орехова, которая очень достойно и трепетно сохраняет лучшие традиции своего учителя — профессора Владимира Ивановича Калинина.

А.И. ГРУДЯНОВ

**д.м.н., профессор, руководитель Центра пародонтологии
Центрального научно-исследовательского института стоматологии
Министерства Здравоохранения Российской Федерации**

| | |
|---|------------|
| Глава 1. Функциональная морфология поддерживающего аппарата зуба | 7 |
| 1.1. Периодонтальная связка..... | 9 |
| 1.2. Цемент зуба..... | 42 |
| 1.3. Альвеолярные отростки и альвеолярная кость..... | 49 |
| 1.4. Десна и зубодесневое соединение..... | 57 |
| 1.5. Гистогенез поддерживающего аппарата зуба..... | 85 |
| Глава 2. Систематика заболеваний пародонта | 98 |
| Глава 3. Методы обследования пациентов с заболеваниями пародонта | 107 |
| Глава 4. Этиология и патогенез, клинические проявления заболеваний пародонта | 142 |
| 4.1. Гингивит..... | 155 |
| 4.2. Пародонтит..... | 161 |
| 4.3. Пародонтоз..... | 166 |
| 4.4. Агрессивные формы заболеваний пародонта..... | 170 |
| 4.5. Заболевания пародонта с прогрессирующим лизисом тканей (пародонтолиз)..... | 180 |
| Глава 5. Взаимосвязи состояния пародонта | 195 |
| 5.1. Свидетельства патогенетической общности патологии внутренних органов и воспалительных поражений тканей пародонта..... | 195 |
| 5.2. Универсальные механизмы тканевой альтерации и повреждения, объединяющие патологию внутренних органов и тканей пародонта..... | 199 |
| 5.3. Современные представления об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний тканей пародонта..... | 218 |
| 5.4. Современные подходы к лечению больных генерализованным пародонтитом..... | 221 |
| Глава 6. Лечение заболеваний пародонта | 227 |
| 6.1. Профессиональная гигиена полости рта..... | 228 |
| 6.1.1. Оборудование и инструментарий для проведения профессиональной гигиены полости рта..... | 228 |
| 6.1.2. Методика проведения профессиональной гигиены полости рта..... | 239 |
| 6.1.3. Фторсодержащие средства для местного применения при проведении профессиональной гигиены полости рта и реминерализующие растворы..... | 243 |
| 6.2. Консервативное лечение пародонтита..... | 244 |

6.3. Альтернативные терапевтические принципы комплексного лечения больных с сочетанной патологией пародонта и внутренних органов.....255

6.4. Лечение пародонтоза.....279

6.5. Физиотерапевтическое лечение заболеваний пародонта.....291

6.6. Хирургические методы лечения заболеваний пародонта.....308

6.7. Нетрадиционные методы лечения заболеваний пародонта.....345

6.8. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта.....348

Глава 7. Профилактика заболеваний пародонта.....376

Глава 8. Организация пародонтологической помощи.....401

Список литературы.....411

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕГО АППАРАТА ЗУБА ЧЕЛОВЕКА

Поддерживающий, или опорный, аппарат зуба — сложное многокомпонентное образование, которое обеспечивает связь зуба с зубной альвеолой — костной ячейкой, в которой он располагается. Для эффективного выполнения данной задачи этот аппарат должен обладать рядом свойств: значительной механической прочностью, способностью к динамичной перестройке в соответствии с действующими жевательными нагрузками, высокой активностью физиологической и репаративной регенерации, выраженными иммунными и защитными свойствами.

Основные структурные компоненты поддерживающего аппарата зуба включают: (1) периодонтальную связку, (2) цемент корня зуба, (3) стен-

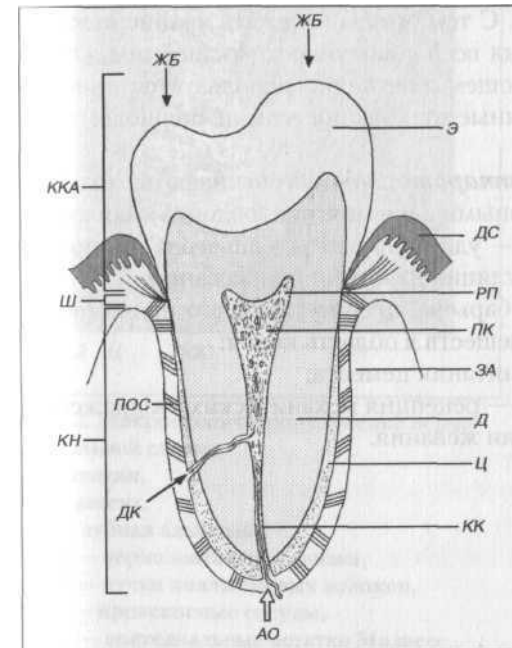


Рис. 1. Общий план структурной организации зуба и его поддерживающего аппарата

- ККА — коронка,
- Ш — шейка,
- КН — корень,
- ЖБ — жевательные бугорки,
- Э — эмаль,
- Д — дентин,
- Ц — цемент,
- ПК — пульпарная камера,
- КК — корневого канал,
- АО — апикальное отверстие,
- К — добавочный канал,
- ЗА — зубная альвеола,
- ПОС — периодонтальная связка,
- ДС — десна,
- РП — рог пульпы

ку зубной альвеолы и (4) десну (рис. 1). Все эти компоненты непрерывно взаимодействуют друг с другом и представляют собой единую систему в эмбриологическом, структурном, функциональном и клиническом отношениях. Тесная связь отдельных компонентов поддерживающего аппарата зуба проявляется в ходе его развития, нормального функционирования, а также при различных патологических состояниях.

Термины, используемые для наименования всего поддерживающего аппарата зуба, а также отдельных его компонентов, неоднозначны. Это зачастую приводит не только к путанице морфологических понятий, но и затрудняет понимание сущности и локализации ряда патологических процессов и заболеваний, названия которых отражают их топографию.

Для обозначения всей совокупности структур, связывающих зуб со стенкой зубной альвеолы, в мировой (главным образом, англо- и франкоязычной) научной и клинической литературе наибольшее распространение получил термин «*периодонт*» (periodontium — от греч. peri — вокруг и odons — зуб). В соответствующей немецкой литературе в том же смысле используется аналог этого термина — «*пародонт*» (Parodontium), который нашел применение и в нашей стране. Термином Periodontium (периодонт) в немецкой литературе принято обозначать периодонтальную связку. В этом же, узком, смысле он часто употребляется и отечественными авторами, которые, однако, нередко делают оговорку об ином толковании указанного понятия в зарубежной литературе. С тем, чтобы избежать крайне нежелательной путаницы, для обозначения всей совокупности тканей поддерживающего аппарата зуба в последующем изложении используется понятие «пародонт», а допускающий различные толкования термин «периодонт» не употребляется.

Функции поддерживающего аппарата зуба обеспечиваются взаимодействием его компонентов. Основными функциями пародонта являются:

- 1) опорная и амортизирующая — удержание зуба в альвеоле, распределение жевательной нагрузки и регуляция давления при жевании;
- 2) барьерная — формирование барьера, препятствующего проникновению микроорганизмов и вредных веществ в область корня;
- 3) трофическая — обеспечение питания цемента;
- 4) рецепторная и рефлекторная — рецепция механических раздражений и участие в рефлекторной регуляции жевания.

1.1. ПЕРИОДОНТАЛЬНАЯ СВЯЗКА

(Общая характеристика и функции

Периодонтальная связка является главным структурным компонентом поддерживающего аппарата зуба (рис. 2). В ее состав входят два основных компонента:

1. Главные волокна — толстые пучки коллагеновых волокон, образующие несколько групп, которые вплетаются одним концом в цемент, **покрывающий** корень зуба, а другим — в кость зубной альвеолы. Они занимают порядка 62% (53-74%) объема периодонтальной связки;

2. Интерстициальная ткань — рыхлая волокнистая соединительная ткань, которая заполняет промежутки между пучками главных волокон (интерстициальные пространства) и занимает 38% (26-47%) объема периодонтальной связки. Она содержит сосуды, нервные волокна и эпителиальные островки (островки) Малассе — сохранившиеся участки гертвиговского эпителиального корневого влагалища и эпителия зубной пластинки — структур, обеспечивающих развитие зуба.

Периодонтальная связка функционально и топографически тесно связана с тканями зуба и его поддерживающего аппарата. В области шейки зуба над гребнем альвеолярной кости она продолжается в соединительную ткань десны (рис. 1), а у верхушки корня ее ткань переходит в пульпу зуба.

Функции периодонтальной связки:

- 1) опорная (удерживающая и амортизирующая);
- 2) участие в прорезывании зубов;

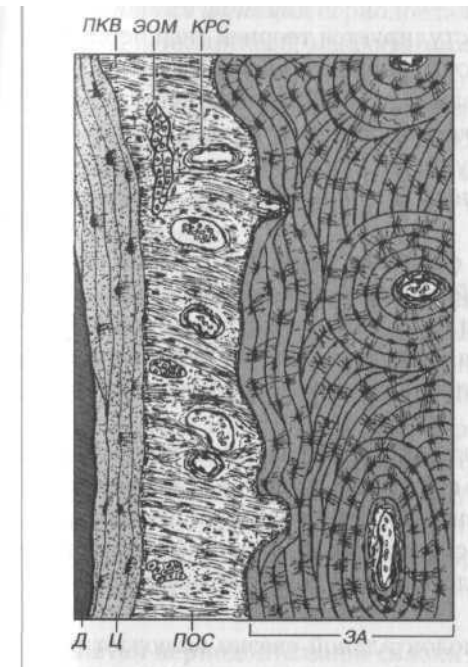


Рис. 2. Микроскопическое строение периодонтальной связки

Д — дентин,
Ц — цемент,
ЛА — зубная альвеола,
ПОС — периодонтальная связка,
ПКВ — пучки коллагеновых волокон,
КРС — кровеносные сосуды,
ОМ — эпителиальные островки Малассе.

- 3) проприоцептивная (сенсорная);
- 4) трофическая;
- 5) гомеостатическая;
- 6) репаративная;
- 7) защитная.

Опорная (удерживающая и амортизирующая) функция периодонтальной связки включает удержание зуба в альвеоле, прикрепление его корня к собственно альвеолярной кости, распределение жевательной нагрузки посредством совокупного действия всех ее компонентов; предотвращение травмирования тканей, окружающих зуб, в особенности, в периапикальной области. Конкретные механизмы обеспечения опорной функции периодонтальной связки рассмотрены далее.

Участие в прорезывании зубов постулируется теорией тяги периодонтальной связки, согласно которой ее формирование является основным механизмом, обеспечивающим прорезывание зуба. Предполагается, что эта тяга возникает либо вследствие укорочения синтезируемых фибробластами коллагеновых волокон, либо в результате суммирования сократительных усилий и миграции многочисленных миофибробластов, прикрепленных к волокнам.

Проприоцептивная (сенсорная) функция периодонтальной связки обусловлена восприятием раздражений, возникающих в ходе жевательных нагрузок при изменениях действия сил растяжения и сжатия на ее главные волокна. Эта функция осуществляется благодаря богатой иннервации периодонтальной связки. Данная функция способствует рефлекторной регуляции жевательных сил.

Трофическая функция периодонтальной связки заключается в обеспечении питания и жизнеспособности ее собственных клеток, а также клеток цемента благодаря обильной васкуляризации периодонтального пространства. Сосуды периодонтальной связки способны также частично участвовать в кровоснабжении пульпы зуба посредством сосудов, проникающих в нее через добавочные каналы корня зуба.

Гомеостатическая функция периодонтальной связки включает регуляцию пролиферативной и функциональной активности ее клеток, процессов обновления коллагена, физиологической резорбции и репарации цемента, перестройки альвеолярной кости — т. е. всех механизмов, связанных с непрерывными структурно-функциональными изменениями поддерживающего аппарата зуба в условиях роста, жевательной нагрузки и лечебных воздействий. Эта функция обеспечивается в значительной мере благодаря присутствию в периодонтальной связке малодифференцированных клеток, способных давать начало специализированным клеткам — остеобластам, цементобластам и фибробластам, а также поступлению в нее из крови пред-

шественников клеток, разрушающих костную ткань и цемент (остеокластов и одонтокластов).

Репаративная функция периодонтальной связки проявляется ее участием в процессах регенерации после повреждения не только ее самой, но и других тканей пародонта, в частности, цемента и кости. Она способствует образованию цемента при переломе корня зуба и при резорбции его поверхностных слоев, обеспечивает регенерацию альвеолярной кости после ее разрушения. Эта функция, как и предыдущая, обусловлена присутствием в периодонтальной связке малодифференцированных элементов, дающих начало специализированным клеткам, которые обеспечивают образование ткани самой связки, а также цемента и костной ткани альвеолы.

Защитная функция периодонтальной связки осуществляется, главным образом, лейкоцитами, макрофагами и антиген-представляющими клетками, которые взаимодействуют между собой и с другими клетками (фибробластами, тучными клетками, эпителиальными клетками остатков Малассе, эндотелием микрососудов) участвуют в реакциях неспецифической резистентности, острого и хронического воспаления, развивающихся в ответ на проникновение микроорганизмов и их метаболитов из области зубодесневового соединения.

Строение периодонтальной связки

Периодонтальная связка располагается в щели между корнем зуба и стенкой зубной альвеолы (периодонтальном пространстве) шириной 0,2-0,3 мм и объемом (у разных зубов) 30-150 мм³. Пространство сужается в области средней трети корня зуба и расширяется в направлении верхушки корня и, в особенности, коронки. При высоких окклюзионных нагрузках оно расширяется, при бездействии зуба — сужается. Периодонтальная связка состоит из сложной гетерогенной популяции клеток (рис. 3), разделенных межклеточным веществом, которое образовано волокнами и основным аморфным веществом.

Клетки периодонтальной связки

Классификация и механизмы взаимодействий клеток периодонтальной связки

Морфофункциональная классификация клеток периодонтальной связки в основу систематизации ставит принцип структурной организации клеток, обусловленной их функциональной специализацией. В соответствии с этой классификацией, все клетки условно объединены в пять основных групп: синтетическую, камбиальную, литическую, защитную и регуляторную и нервно-сосудистую (табл. 1).

Таблица 1.
Морфофункциональная классификация клеток периодонтальной связки

| Группа | Основные функции | Клетки |
|-------------------------|---|---|
| Синтетическая | Образование и поддержание нормального состояния межклеточного вещества тканей пародонта | Фибробласты, цементобласты, остеобласты |
| Камбиальная | Обеспечение обновления клеток синтетической группы периодонтальной связки | Малодифференцированные клетки-предшественники |
| Литическая | Разрушение тканей пародонта | Макрофаги, остеокласты, одонтокласты, частично фибробласты, лейкоциты и тучные клетки |
| Защитная и регуляторная | Обеспечение реакций неспецифической защиты и иммунитета, регуляция активности клеток и состояния межклеточного вещества | Макрофаги, лейкоциты, плазматические и тучные клетки, дендритные антиген-представляющие клетки, эндотелиальные клетки, частично клетки эпителиальных остатков Малассе |
| Нервно-сосудистая | Обеспечение иннервации и кровоснабжения периодонтальной связки, цемента и (частично) пульпы зуба | Глиальные клетки нервных волокон и нервных окончаний, эндотелиальные клетки, перициты, гладкие миоциты |

Поддержание нормальной структурной и функциональной организации периодонтальной связки и тесно связанных с ней твердых тканей пародонта (цемента, костной ткани стенки зубной альвеолы) обеспечивается совместной четко координированной и сбалансированной деятельностью всех клеток ее популяции, относящихся к различным группам. Одни из них обуславливают образование и поддержание нормального состояния межклеточного вещества тканей пародонта (*клетки синтетической группы*), другие являются малодифференцированными источниками их обновления (*клетки камбиальной группы*), третьи образуют *литическую группу*, разрушающую межклеточное вещество тканей пародонта. В состав четвертой (*защитной и регуляторной*) группы входят разнообразные клетки, которые обладают антимикробной активностью, участвуют в развитии иммунных реакций, способны регулировать функции клеток других групп. Пятая (*нервно-сосудистая*) группа включает клетки, входящие в состав нервных волокон и мелких кровеносных сосудов, расположенных в периодонтальном пространстве.

Приведенная классификация основана на современных сведениях о цитологии клеток периодонтальной связки, которые не оставляют сомнения в том, что большинство из них одновременно выполняет несколько различных функций — как давно известных («классических»), так и недавно открытых. Это обстоятельство дает основание к одновременному отнесению таких клеток к нескольким группам.

Так, фибробласты являются главными клетками, образующими межклеточное вещество периодонтальной связки, однако в то же время они участвуют в его разрушении, а также вырабатывают ряд веществ, регулирующих деятельность других клеток. Макрофаги могут обеспечивать неспецифические защитные реакции, участвовать в афферентном и эфферентном звеньях иммунитета, влиять на активность многих клеток. Гранулоциты осуществляют фагоцитоз и разрушение микроорганизмов; одновременно, они участвуют во внутриклеточном и внеклеточном разрушении матрикса. Тучные клетки регулируют проницаемость сосудов, координируют деятельность различных клеток соединительной ткани, в особенности, в ходе воспалительных реакций и процессов регенерации; одновременно ферменты этих клеток способны переваривать компоненты межклеточного вещества. Выделение клетками эпителиальных остатков Малассе ряда биологически активных веществ, дает основание к их причислению к группе клеток, обеспечивающих защитные и регуляторные функции.

Взаимодействия клеток пародонта и, в частности, периодонтальной связки, обеспечивающие нормальную функцию ее тканей, регулируются на системном (организменном) и локальном (тканевом) уровнях. Нарушения этих взаимодействий лежат в основе патогенеза различных заболеваний.

Системные регуляторные факторы, переносимые кровью, представлены гормонами, факторами роста, цитокинами, метаболитами. К этой группе относятся и нейромедиаторы, опосредующие влияние нервной системы на ткани.

Внутриклеточные (локальные) взаимодействия опосредуются факторами роста и цитокинами — биологически активными растворимыми белками, продуцируемыми клетками различных типов. Цитокины и факторы роста играют ведущую роль в поддержании тканевого гомеостаза, которое требует точного баланса между активностью анаболических и катаболических процессов. Показано, в частности, что такие факторы роста, как фактор роста фибробластов (ФРФ), тромбоцитарный фактор роста (ТРФР), инсулиноподобные факторы роста (ИФР) и трансформирующий фактор роста- β (ТФР- β) оказывают существенное влияние на синтетическую и пролиферативную активность, а также на миграцию клеток, входящих в состав периодонтальной связки. Избыточная локальная выработка некоторых цитокинов, например, провоспалительных (т.е. индуцирующих воспаление, —

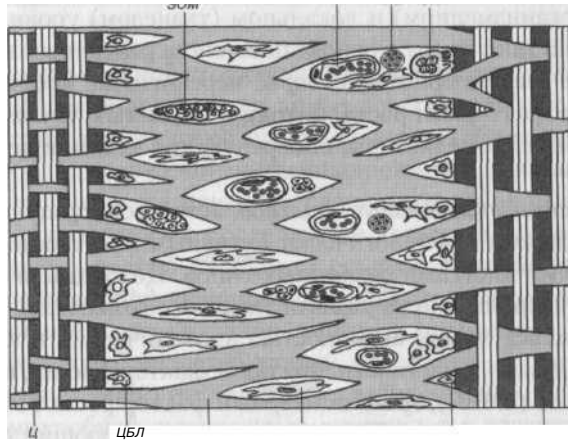
интерлейкинов — ИЛ-1а, ИЛ-1(3, ИЛ-6, ИЛ-8), не сдерживаемая нормальными регуляторными факторами, обуславливает привлечение и активацию лейкоцитов и других клеток, приводящее к разрушению тканей пародонта.

Локальные регуляторные воздействия осуществляются *паракринными механизмами*, опосредующими влияние клеток одного типа на соседние клетки другого типа (или принадлежащие к другой ткани), и *аутокринными механизмами*, посредством которых клетки определенного типа влияют на собственную популяцию.

Морфофункциональные характеристики клеток периодонтальной связки

фибробласты — ведущие клетки периодонтальной связки в численной структурном и функциональном отношении. Они очень многочисленны и занимают до 35-50% ее объема. Эти клетки образуют гетерогенную популяцию, отдельные представители которой различаются размерами, строением, некоторыми антигенными и иммунофенотипическими признаками, синтетической активностью, содержанием гликогена в цитоплазме и, возможно, функциональной специализацией.

Строение периодонтальных фибробластов типично для этих клеток — они имеют веретеновидную форму, базофильную цитоплазму и крупное светлое ядро с одним или несколькими ядрышками. Они входят в состав как



р. 3. Схема структурной организации периодонтальной связки.
Л - цемент, ЗА — зубная альвеола, ПКВ — пучки коллагеновых волокон, КРС — кровеносные сосуды, НВ — нервные волокна, ЭОМ — эпителиальные остатки Малассе.
— остеобласты, ОКЛ — остеокласт, ФБЛ — фибробласт, ЦБЛ — цементобласт

главных волокон связки, располагаясь своей длинной осью по их ходу (рис. 3), так и интерстициальной рыхлой волокнистой ткани, в которой они лежат неориентированно. Этим фибробластам свойственна также типичная ультраструктурная организация — мощное развитие синтетического аппарата, многочисленные митохондрии и развитые элементы цитоскелета, в особенности, микрофиламенты. Множественные эндоцитозные пузырьки отражают высокую активность транспортных процессов. Многие фибробласты содержат лизосомы с частично переваренными коллагеновыми фибриллами и другими компонентами матрикса, которые захвачены ими извне, что указывает на участие этих клеток в разрушении межклеточного вещества периодонтальной связки. Они связаны между собой многочисленными адгезионными контактами, десмосомами и щелевыми соединениями, обеспечивающими их механическое и метаболическое сопряжение.

Функции фибробластов включают синтез, секрецию и частичное разрушение межклеточного вещества (матрикса), что позволяет им регулировать его состав и обеспечивать поддержание тканевого гомеостаза в периодонтальной связке. Они вырабатывают также ряд факторов, благодаря которым они влияют на функции клеток других типов.

Синтез и секреция фибробластами компонентов межклеточного вещества периодонтальной связки — коллагенов, протеогликанов, гликопротеинов — избирательно контролируются различными цитокинами, факторами роста, а также адгезионными взаимодействиями фибробластов с другими клетками и молекулами матрикса. Периодонтальные фибробласты различаются между собой по скорости продукции коллагенов I и III типов и фибронектина, но существенно превосходят десневые. В отличие от последних, они не вырабатывают тропоэластин. Активность синтеза коллагена этими клетками снижается по мере старения, что сочетается с редукцией их синтетического аппарата.

Разрушение межклеточного вещества фибробластами периодонтальной связки человека обеспечивается двумя механизмами — внеклеточным и внутриклеточным. Первый связан с синтезом и секрецией ими протеолитических ферментов семейства металлопротеиназ матрикса (МПМ), а также их ингибиторов. Активность выделения литических ферментов фибробластами повышается под влиянием ряда цитокинов и факторов роста (ИЛ-1р, ТРФР, ТФРб), а также некоторых продуктов, секретлируемых эпителием десны. Внутриклеточный механизм разрушения матрикса периодонтальной связки человека ее фибробластами обеспечивается их высокой фагоцитарной активностью и наличием развитого эндосомально-лизосомального аппарата. Фагоцитоз коллагеновых фибрилл фибробластами обусловлен экспрессией на их поверхности адгезионных гликопротеинов — рецепторов коллагена.

Подвижность, высокие адгезионные свойства и активный хемотаксис являются важными свойствами фибробластов периодонтальной связки, в которой они способны активно перемещаться и перераспределяться, что имеет первостепенное значение для процессов регенерации. Подвижность связана с высоким содержанием в цитоплазме фибробластов сократительных цитоскелетных белков, в первую очередь, α -актина и миозина гладкомышечного типа. Эти клетки обладают хемотаксисом по отношению к белкам, содержащимся в межклеточном веществе цемента, дентина и костной ткани. Они особенно активно перемещаются и прикрепляются к частично деминерализованным участкам корня зуба, в которых обнажается коллаген I типа и выделяются продукты его расщепления.

Хемотаксис, миграция, адгезия и пролиферация периодонтальных фибробластов избирательно усиливаются фибронектином и фактором роста сосудистого эндотелия (VEGF)- Выраженное влияние на хемотаксис и миграцию этих клеток оказывает основной ФРФ (оФРФ), особенно в комбинации с фибронектином. Недавно обнаружено, что фибробласты периодонтальной связки человека сами секретируют особый пептидный фактор (PDL-CTX), который стимулирует их направленную миграцию посредством аутокринного механизма и по хемотаксической активности примерно в 1000 раз превышает ТРФР, ИФР-I и ИФР-II и эпидермальный фактор роста (ЭФР).

Перемещаясь по межклеточному пространству, фибробласты последовательно прикрепляются к различным компонентам межклеточного вещества (коллагену, ламинину, фибронектину, витронектину и др.) благодаря экспрессии адгезионных молекул и их рецепторов на клеточной поверхности - протеогликанов (CD44, синдеканов -1, -2, -4, глипикана и р-гликана), адгезионных гликопротеинов (фибронектина и ламинина), а также интегринов - группы клеточных рецепторов, обеспечивающих взаимодействия фибробластов друг с другом и с компонентами межклеточного вещества. Экспрессия адгезионных молекул периодонтальными фибробластами контролируется составом межклеточного вещества и факторами роста, в первую очередь, ТФРр. Она существенно изменяется при механическом растяжении клеток.

Фибробласты избирательно мигрируют и прикрепляются к поверхности корня зуба, содержащей особый адгезионный белок, который назван цементным белком прикрепления (англ. Cementum Attachment Protein - CAP). Способность этих клеток прикрепляться к поверхности корня зуба усиливается под влиянием белка EMD (от англ. Enamel Matrix-Derived protein - белок - производный эмалевого матрикса). Эффекты CAP и EMD также опосредованы интегринными, которые экспрессируются на поверхности этих клеток. Прикрепление фибробластов к компонентам межклеточно-

го вещества не только отражает их перемещение в пространстве, но и является фактором, существенно изменяющим их свойства: дифференцировку, генную, синтетическую, пролиферативную и фагоцитарную активность, экспрессию рецепторов (α , следовательно, чувствительность) к цитокинам, факторам роста и гормонам.

Регуляция деятельности фибробластов периодонтальной связки осуществляется рядом факторов, включающих гормоны, цитокины, факторы роста, тканевые и микробные факторы, а также механические нагрузки.

Гормоны, в частности, кортикостероиды, эстрогены и прогестерон, по-видимому, воздействуют на периодонтальные фибробласты, располагающие их специфическими высокоаффинными рецепторами, однако влияние данных гормонов на конкретные функции этих клеток остается малоизученным. Показано, что гормоны способны регулировать их пролиферацию и дифференцировку. Синтез коллагена и некоторых неколлагеновых белков фибробластами периодонтальной связки угнетается 17 β -эстрадиолом и прогестероном.

Цитокины и факторы роста являются важнейшими локальными тканевыми сигнальными молекулами, которые осуществляют паракринную и аутокринную регуляцию функций периодонтальных фибробластов. Многочисленными исследованиями установлено, что ИЛ-1 α , ИЛ-1 β , ТРФР, ТФРр, фактор некроза опухолей- α (ФНО- α), оФРФ, интерферон- γ (ИФН- γ), ИФР-1, ИФР-II, ЭФР и др. высокоизбирательно влияют на такие функции фибробластов, как пролиферативная активность, адгезионные свойства, хемотаксис/подвижность, экспрессия цитокинов, ферментов, рецепторов, синтез и деградация компонентов матрикса.

Факторы, выделяемые тканями зуба, также оказывают влияние на деятельность фибробластов, что может иметь существенное значение в регуляции процессов регенерации в периодонтальной связке. Так, белок EMD (см. выше) и компоненты цемента усиливают способность периодонтальных фибробластов к пролиферации, синтезу межклеточного вещества, миграции и прикреплению к поверхности корня зуба. Поэтому белок EMD используется в качестве вещества, стимулирующего регенерацию периодонтальной связки.

Бактериальные компоненты и продукты, в особенности, липополисахариды (ЛПС) оказывают мощное влияние на активность фибробластов, в частности, стимулируют экспрессию ими провоспалительных цитокинов ИЛ-1 ($>$) и ИЛ-8, что может приводить к разрушению тканей периодонтальной связки и резорбции альвеолярной костной ткани.

Механические нагрузки являются важнейшими регуляторами деятельности периодонтальных фибробластов. Их эффект особенно отчетливо проявляется при ортодонтическом перемещении зубов и зависит от того,

находятся ли клетки в участках сдавления или растяжения периодонтальной связки. Установлено, что натяжение усиливает, а сдавление — угнетает выработку коллагена I типа и фибронектина. Одновременно механические воздействия изменяют экспрессию ряда МПМ, их ингибиторов, активатора плазминогена и интегринов.

Токсические соединения способны нарушать или полностью блокировать функции фибробластов периодонтальной связки. В частности, установлено, что никотин и его метаболит конитин дозозависимо угнетают пролиферативную и синтетическую активность этих клеток, их хемотаксис и способность прикрепляться к субстратам.

Регуляция фибробластами деятельности клеток других типов периодонтальной связки обусловлена секрецией ими ряда цитокинов и факторов роста - ИЛ-1 α , ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ТФР- α и ФРФ, факторов роста гепатоцитов (ФРГ) и кератиноцитов (ФРК), костных морфогенетических белков (Bone Morphogenetic Proteins — BMP) BMP-2 и BMP-4. Благодаря этому фибробласты влияют на дифференцировку, функциональную и пролиферативную активность разных клеток, воздействуя на состояние не только самой связки, но также десны и костной ткани зубной альвеолы. Экспрессия указанных факторов индуцируется другими цитокинами (главным образом, ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО- α), микробными ЛПС и угнетается глюкокортикоидами и ИЛ-10. Механические нагрузки, в зависимости от величины и характера действия, могут являться индукторами или ингибиторами выработки определенных цитокинов.

Избыточная секреция фибробластами провоспалительных цитокинов (в частности, ИЛ-1, ИЛ-6 и ИЛ-8) под влиянием бактериальных ЛПС и механических нагрузок, индуцируя выделение рядом клеток (включая сами фибробласты) литических ферментов и простагландинов, играет важную роль в разрушении периодонтальной связки, а также в процессах резорбции костной ткани зубной альвеолы. Они способны привлекать различные лейкоциты и удерживать их в области периодонтальной связки путем экспрессии адгезионных молекул (ICAM-1 и VCAM-1). Фибробласты влияют на процессы дифференцировки и активность остеобластов и остеокластов в альвеолярной кости, а также на деятельность эпителиальных клеток. Таким образом, фибробласты периодонтальной связки являются активными участниками и регуляторами воспалительных и деструктивных процессов, в развитии которых они могут играть роль усилительного звена.

Фибробласты способны усиливать регенерацию тканей пародонта благодаря тому, что они вырабатывают ряд белков, участвующих в регуляции состояния костной ткани и цемента — остеокальцин, остеокальцин, костный сиалопротеин, щелочную фосфатазу (ЩФ), а также BMP-2 и BMP-4, которые не только обеспечивают образование костной ткани, но усиливают при-

в лечение и миграцию цементобластов, а образование ими цемента при повреждении периодонтальной связки и цемента.

Физиологическая и репаративная регенерация фибробластов — процесс постоянного замещения стареющих или поврежденных клеток новыми — осуществляется благодаря пролиферации и дифференцировке периваскулярно расположенных предшественников. Образующиеся клетки, созревая, мигрируют из средней трети связки в участки высокой клеточной плотности вблизи кости и цемента, где они функционируют и в конечном итоге погибают. Периодонтальные фибробласты человека обладают более короткой продолжительностью жизни, чем аналогичные клетки в других участках тела, однако в норме активность их образования из предшественников относительно невелика. Она резко возрастает при действии на периодонтальную связку повышенных механических нагрузок (например, при ортодонтических процедурах), и, в особенности, при регенерации периодонтальной связки после ее повреждения. Деление фибробластов стимулируется ТРФР, ИФР-1 и ТФР3 и угнетается высокими дозами ИЛ-1 {}.

Часть предшественников в периодонтальной связке в ходе дифференцировки превращается не в активно синтезирующие фибробласты, а в сократимые клетки (*миофибробласты*), содержащие в цитоплазме значительное количество актиновых микрофиламентов. Такие клетки, как предполагают, могут играть существенную роль в прорезывании зубов.

Остеобласты и цементобласты вместе с фибробластами входят в состав клеток синтетической группы.

Остеобласты и их предшественники (остеогенные клетки-предшественники) располагаются в периодонтальной связке преимущественно у поверхности альвеолы (рис. 3). Остеобласты образуют непрерывный слой и первоначально вырабатывают органический костный матрикс (остеоид), осуществляя в дальнейшем его минерализацию. Как правило, на препаратах одновременно выявляются высокие клетки, находящиеся в активном состоянии, и уплощенные остеобласты, пребывающие в состоянии покоя (клетки, выстилающие кость). Такая картина, наряду с присутствием остеокластов, указывает на постоянную перестройку костной ткани альвеолы.

Активные остеобласты — клетки с крупным ядром и хорошо выраженным ядрышком, значительным развитием синтетического аппарата в цитоплазме, высокой активностью в ней фермента ЩФ. В части остеобластов обнаруживаются фагосомы, содержащие коллаген на различных стадиях переваривания, что указывает на роль этих клеток не только в образовании, но и в деградации костного матрикса.

Остеогенные клетки-предшественники в значительном количестве присутствуют в периодонтальной связке человека и животных. По своим цитологическим характеристикам они, по-видимому, соответствуют малодиф-

ференцированным клеткам мезенхимного происхождения, которые, однако, уже детерминированы в направлении остеобластического развития. Эти клетки обладают активностью ЩФ — маркерного фермента остеогенных клеток — и содержат остеокальцин (маркер остеобластов). Число этих клеток особенно велико при регенерации периодонтальной связки после повреждения. Их образование усиливается под действием механической нагрузки на периодонтальную связку и угнетается некоторыми цитокинами (ЭФР, ТФР- α 1 и оФРФ).

Цементобласты — клетки, которые обеспечивают ритмический процесс образования цемента и располагаются на его поверхности — в периферических участках периодонтальной связки у корня зуба (рис. 3). Они происходят из малодифференцированных клеток-предшественников периодонтальной связки, а также, возможно, из клеток эндоста, выстилающих ячейки альвеолярной кости. Они представляют собой клетки кубической или отростчатой формы, которые способны образовывать соединения друг с другом. В зависимости от степени активности выделяют незрелые (покоящиеся) клетки со слабо развитыми органеллами и крупными пучками микрофиламентов в цитоплазме, а также менее многочисленные в норме активные клетки с умеренно развитым синтетическим аппаратом.

В период активной деятельности цементобласты образуют цементоид, или прецемент (необызвествленный органический матрикс цемента), который в дальнейшем подвергается минерализации. Подобно клеткам линии остеобластов, цементобласты обладают высокой активностью ЩФ. Они экспрессируют ряд специфических белков: костный сиалопротеин (BSP), остеопонтин, остеокальцин, рецептор паратгормона, коллагены I и II типов. Содержание цементобластов пропорционально скорости отложения цемента на поверхности корня зуба.

Малодифференцированные клетки-предшественники мезенхимного происхождения (камбиальные элементы) пополняют естественную убыль фибробластов и ряда других клеток периодонтальной связки в физиологических условиях и при патологии. Они располагаются вблизи мелких кровеносных сосудов и характеризуются высоким ядерно-цитоплазматическим соотношением и слабым развитием органелл. Предполагается, что часть их также сосредоточена в костных ячейках, выстланных эндостом («эндостальных пространствах»), откуда они мигрируют в периодонтальную связку через отверстия на поверхности зубной альвеолы. Несмотря на многочисленные исследования, до сих пор не решен вопрос о том, существует ли единый общий предшественник для фибробластов, остеобластов и цементобластов (а их конкретный конечный фенотип определяется условиями микроокружения и регуляторными факторами), либо каждая из этих клеточных линий располагает своим собственным предшественником.

Имеющиеся данные в своем большинстве указывают на вероятное наличие <>общей полипотентной клетки-предшественника.

Остеокласты и одонтокласты, наряду с макрофагами, являются главными представителями клеток литической группы, содержащихся в периодонтальной связке и разрушающих межклеточное вещество. В отличие от макрофагов, главной областью деятельности которых является матрикс самой связки, эти клетки осуществляют резорбцию матрикса минерализованных тканей, образующих стенку зубной альвеолы и корень зуба. Морфологически остеокласты и одонтокласты — крупные многоядерные клетки с мощно развитым лизосомальным аппаратом, которые располагаются в углублениях (резорбционных лакунах) на поверхности кости и корня зуба, соответственно. Одонтокласты часто описывают под названием цементокластов, однако первый термин предпочтительнее, поскольку эти клетки разрушают не только цемент, но и дентин.

Остеокласты — нормальный клеточный компонент периодонтальной связки, поскольку их деятельность обеспечивает процесс физиологической перестройки альвеолярной кости. При ортодонтическом смещении зубов, связанным с усиленной резорбцией альвеолярной кости, их количество в периодонтальной связке и на костной поверхности возрастает. Известно, что эти клетки образуются из мононуклеарных предшественников (преостеокластов) гематогенного происхождения путем их слияния. Популяция остеокластов в периодонтальной связке и в участках перестройки альвеолярной кости регулируется и поддерживается в определенных пределах вследствие баланса между новообразованием этих клеток и их гибелью, происходящей механизмом апоптоза. Показано, что усиленное формирование остеокластов при ортодонтических воздействиях сочетается с их повышенным разрушением.

Активация остеокластов осуществляется паратгормоном, а на локальном уровне обеспечивается цитокинами и простагландином E $_2$, которые усиленно выделяются клетками воспалительного инфильтрата, а также активированными фибробластами. По этой причине воспалительные процессы в тканях пародонта сопровождаются резорбцией кости.

В соответствии с новейшими данными, главными клеточными элементами, опосредующими разрушение альвеолярной кости, считают (CD4+) Т-лимфоциты (хелперы, преимущественно, T α 1), тогда как (CD8+) Т-лимфоциты (супрессоры/цитотоксические клетки) и В-лимфоциты имеют меньшее значение. Показано, что под влиянием микробных продуктов эти клетки вырабатывают особое вещество, способствующее резорбции костной ткани, — процессу, который они усиливают также и посредством не прямых механизмов, вследствие выработки провоспалительных цитокинов, которые индуцируют дифференцировку и стимулируют активность остеокластов.

Одонтокласты, как и остеокласты, осуществляют резорбцию минерализованных тканей. Однако, так как цемент, в отличие от костной ткани, в норме не подвергается постоянной циклической перестройке, то и одонтокласты, в отличие от остеокластов, не являются постоянными клеточными элементами периодонтальной связки и цемента. Они появляются лишь при резорбции корней временных зубов, при воздействии на корень избыточных сил в ходе ортодонтического смещения зуба, а также при ряде патологических состояний, связанных с резорбтивными процессами в тканях корня.

Макрофаги (гистиоциты) — высокоподвижные клетки удлиненной или отростчатой формы с небольшим плотным ядром и мощно развитым лизосомальным аппаратом (их гистохимическим маркером служит активность лизосомального фермента кислой фосфатазы).

Основные функции макрофагов:

1) *поглощение и переваривание поврежденных и погибших клеток и компонентов межклеточного вещества*, а также экзогенных материалов и микроорганизмов — осуществляются благодаря высокой подвижности, выраженному хемотаксису, значительной фагоцитарной активностью и антимикробным механизмам, мощность которых возрастает при активации клеток.

2) *участие в индукции иммунных реакций* посредством переработки (процессинга) антигенов и представления их лимфоцитам (т. е. играют роль антигенпредставляющих клеток, в связи с чем экспрессируют молекулы МНС II класса);

3) *регуляция деятельности клеток других типов*, в частности, фибробластов посредством секреции ряда цитокинов.

Макрофаги образуются из своих предшественников — моноцитов — после миграции последних в соединительную ткань из кровотока через стенку сосудов микроциркуляторного русла. В физиологических условиях в периодонтальной связке они присутствуют преимущественно в участках интерстициальной ткани в умеренном количестве, не образуя крупных скоплений. При воспалении активированные макрофаги являются обязательным компонентом клеточных инфильтратов, в которых они активно взаимодействуют с другими клетками и, в первую очередь, с Т-лимфоцитами. Макрофаги накапливаются в этих очагах в результате хемотаксического влияния микробных продуктов, а также особых факторов, выделяемых клетками различных типов — хемокинов (хемотаксических цитокинов) — MCP-1 (от англ. Monocyte Chemotactic Protein-1 — моноцитарный хемотаксический белок-1), IP-10 (от англ. Interferon-gamma Inducible Protein 10 — индуцируемый у-интерфероном белок-10), RANTES (от англ. Regulated on Activation, Normally T cell Expressed and Secreted — (фактор), регулируемый активацией, экспрессируемый и секретируемый нормальными Т-клетками) и MIP-1a (от англ. Macrophage Inflammatory Protein-1a —

микрофагальный воспалительный белок-1a).

Активированные макрофаги, в свою очередь, поддерживают воспалительный процесс, способствуя его хронизации и вызывая разрушения тканей путем воздействия на клетки и межклеточное вещество — секрецией цитокинов, хемокинов, факторов роста, окиси азота, ферментов и др. биологически активных веществ. Макрофаги усиленно накапливаются при ортодонтическом перемещении зуба, особенно в участках сдавления, где происходит повреждение волокон периодонтальной связки вследствие приложения избыточных механических сил. Накапливаясь по периферии таких участков (называемых из-за своей гомогенной структуры *гиалиновыми зонами*), эти клетки участвуют в фагоцитозе разрушенного матрикса. Макрофаги способны к представлению антигенов лимфоцитам, однако по эффективности этого процесса они уступают специализированным антигенпредставляющим дендритным клеткам.

Антиген-представляющие дендритные клетки обеспечивают захват, процессинг и представление лимфоцитам антигенов, и, тем самым, являются ведущими элементами афферентного звена иммунных реакций. Предполагается, что активированные антиген-представляющие дендритные клетки могут играть важную роль в индукции и поддержании воспалительных и деструктивных изменений в тканях пародонта. Эти клетки имеют гематогенное происхождение и обладают высокой подвижностью. Из просвета мелких кровеносных сосудов они мигрируют в соединительную ткань, а часть их перемещается еще далее — в эпителий, вновь возвращаясь в дальнейшем в соединительную ткань, а оттуда — в лимфатическое русло. В периодонтальной связке, как и в эпителии слизистой оболочки полости рта, (юночную популяцию антигенпредставляющих дендритных клеток образуют клетки Лангерганса.

Тучные клетки располагаются преимущественно периваскулярно, нередко накапливаются вокруг нервов. Их размеры колеблются в широких пределах, а форма может варьировать от округлой до отростчатой. Ядро — сравнительно небольшое, овальное, часто не выявляется на светооптическом уровне, так как маскируется крупными (0,5-0,75 мкм) окрашивающимися метакроматически цитоплазматическими гранулами. В последних накапливаются высокоактивные вещества белковой природы и амины (преформированные медиаторы) — гистамин, протеогликан, нейтральные протеазы и кислые гидролазы. Как стало известно в последние годы, тучные клетки при активации вновь образуют ряд важных липидных медиаторов — простагландинов, тромбоксанов и лейкотриенов. Эти клетки секретируют также ряд цитокинов и факторов роста: ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-3, ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-12, ИЛ-13, ИЛ-16, ФНО-а, оФРФ, ТФР-р, ТРФР, IЩФ-у, MIP-1a, MIP-1p, MIP-2, MCP-1, белок RANTES и др.

Медиаторы тучных клеток усиливают проницаемость венул, регулируют баланс жидкостей в тканях, тонус гладких мышц и секрецию, обеспечивают приток и стимулируют активность клеток, участвующих в воспалении, активируют фибробласты. Они индуцируют экспрессию адгезионных молекул на эндотелии и лейкоцитах (способствуя быстрой миграции иммунокомпетентных клеток в ткани). Благодаря этому тучные клетки участвуют в инициации и регуляции иммунных реакций, способствуют хронизации воспалительного процесса и играют роль в других биологических процессах.

Тучные клетки содержатся в периодонтальной связке в повышенных количествах при регенерации и, в особенности, при воспалительных процессах. Их массивная дегрануляция отмечается на ранних сроках приложения ортодонтических сил. Они выявляются в качестве постоянного компонента периапикальных гранулем вблизи кровеносных сосудов в тесной связи с эндотелиальными клетками и нервными волокнами.

Лейкоциты всех типов (агранулоциты и гранулоциты) в норме всегда обнаруживаются в периодонтальной связке, однако общее их содержание сравнительно невелико. Они мигрируют в нее из мелких кровеносных сосудов и обладают типичными морфологическими признаками.

Лимфоциты представлены преимущественно Т-хелперами (Тх) с фенотипом CD4+. В-лимфоциты и гранулоциты в норме единичны. Содержание этих клеток в периодонтальной связке резко нарастает при воспалительных заболеваниях пародонта, а также при ортодонтическом смещении зубов. Повышенное число Т- и В-лимфоцитов, которые соседствуют с многочисленными моноцитами, макрофагами и клетками Лангерганса, обнаруживается также в периапикальных гранулемах и кистах.

При воспалительном процессе в периодонтальной связке, в основном, прослеживаются изменения содержания отдельных типов лейкоцитов и их субпопуляций, которые аналогичны наблюдаемым при воспалении десны — гингивите, однако в некоторых случаях обнаруживаются и определенные особенности. Так, при периодонтите в тканях выявляется большее, чем при гингивите, количество Т-клеток памяти и отмечается накопление клеток типа Тхг.

Т-лимфоциты периодонтальной связки активно адгезируют к межклеточному веществу и способны взаимодействовать с его молекулами, играющими роль костимуляторов в развитии иммунного ответа. Относительное содержание Т- и В-лимфоцитов, а также их пропорции по отношению к макрофагам в воспалительном инфильтрате при периодонтите варьируют в зависимости от конкретной формы патологического процесса в периодонтальной связке.

Плазматические клетки — терминальный этап развития В-лимфоцитов и в небольшом числе встречаются в нормальной периодонтальной связке. Они обеспечивают гуморальный иммунитет путем активной выработки иммуноглобулинов. Морфологически эти клетки характеризуются небольшими размерами, базофильной цитоплазмой, содержащей развитый синтетический аппарат, эксцентрично расположенным ядром с особым распределением гетерохроматина в виде «спиц колеса». Резкое увеличение их содержания характерно для различных форм периодонтита, причем отмечено, что в очагах поражения оно нарастает пропорционально тяжести процесса 11 степени разрушения тканей. Предполагается, что плазмциты могут проецировать аутоантитела к коллагену.

Нейтрофильные гранулоциты играют ведущую роль в обеспечении неспецифических защитных реакций в тканях пародонта. Они выселяются в область из сосудов, обладают высокой подвижностью, эффективно уничтожают микроорганизмы, разрушают и переваривают поврежденные клетки и ткани, участвуют в регуляции функции других клеток. Деятельность этих клеток на всех этапах контролируется определенными медиаторами и, в свою очередь, порождает ряд специфических сигналов, которые важны для регуляции функции клеток. В частности, процесс адгезии опосредуется селктинами, интегринами, молекулами ICAM. Главными хемотаксическими сигналами, направляющими миграцию нейтрофилов, являются ICAM-1 и ИЛ-8.

В связи с ролью нейтрофильных гранулоцитов в защитных реакциях в пародонте очевидно, что сниженное содержание или функциональные аномалии этих клеток являются факторами риска развития заболеваний пародонта. Нейтрофилы обладают многообразными антимикробными механизмами и накапливаются в больших количествах при инфекционных поражениях тканей пародонта. При активации они способны вырабатывать (и сравнительно небольших количествах) такие цитокины и факторы роста, как ФНО-а, ИЛ-1 β , ИЛ-8 и ТФР- β , благодаря чему могут участвовать в регуляции иммунных реакций.

Активированные микробными продуктами нейтрофилы выполняют не только защитные функции, но и могут участвовать в повреждении тканей вследствие выделения ими литических ферментов (в частности, МПМ) и активных метаболитов кислорода в межклеточное пространство. В связи с объяснением роли МПМ в воспалительных заболеваниях пародонта предложена принципиально новая стратегия их лечения, направленная на активацию эндогенных ингибиторов МПМ (тканевого ингибитора металлопротеиназ — ТИМП, сс2-макроглобулина) или введение экзогенных ингибиторов. Из последних наиболее известны антибиотики тетрациклинового ряда, которые угнетают МПМ независимо от своего антимикробного эффекта.

Эпителиальные остатки (островки) Малассе (ЭОМ) образуются в период формирования корня зуба вследствие распада гертвиговского эпителиального корневого влагалища и эпителия зубной пластинки. У человека эпителий изначально образует плотную сеть, окружающую корень зуба, которая постепенно редуцируется. С возрастом петли этой сети становятся все более крупными, а тяжи истончаются вследствие гибели части клеток механизмом апоптоза. У взрослых сеть окончательно распадается, образуя изолированные эпителиальные островки, к которым, собственно, в полной мере и относится наименование «остатки Малассе» (рис. 2 и 3). Последние в течение первого и второго десятилетий жизни более многочисленны в апикальной части корня, где сохраняется активная пролиферация эпителиальных клеток, а в более позднем возрасте — в шеечном отделе, в пределах которого они контактируют с эпителием прикрепления, а по некоторым данным, плавно продолжают в него.

На срезах ЭОМ в периодонтальной связке взрослого человека представляют собой небольшие окруженные базальной мембраной компактные скопления (тяжи) численностью до 10 клеток. Клетки ЭОМ — мелкие, с относительно крупными ядрами неправильной формы, которые содержат примерно равные пропорции эу- и гетерохроматина. В их цитоплазме выявляются скопления гликогена, липидные капли и пучки тонофидаментов (цитокератиновых промежуточных филаментов), сравнительно многочисленные митохондрии, слабо развитая гранулярная эндоплазматическая сеть. В целом, по своей ультраструктурной организации, спектру цитокератиновых и десмосомных белков клетки ЭОМ напоминают базальные клетки многослойного эпителия. Они связаны друг с другом межклеточными соединениями типа десмосом и щелевых контактов. Проллиферация ЭОМ при патологических процессах сопровождается преобразованием экспрессии цитокератинов.

По морфологическим признакам выделяют три типа ЭОМ: 1) покоящиеся, 2) дегенерирующие и 3) пролиферирующие. Описание остатков первого типа приведено выше. ЭОМ второго типа характеризуются мелкими размерами, присутствием разрушающихся темных клеток с пикнотдаескими ядрами. Образующийся детрит в дальнейшем обызвествляется и обфазуется кальцификаты, которые могут служить центрами формирования цементных тканей. Остаткам третьего типа свойственны более крупные размеры, признаки высокой синтетической и пролиферативной активности образующих их клеток. С возрастом относительное содержание покоящихся и дегенерирующих остатков снижается, а пролиферирующих — возрастает.

Клетки ЭОМ являются продуцентами биологически активных веществ (факторов роста, цитокинов, простагландинов и др.), которые играют роль аутокринных и паракринных регуляторов, воздействующих на клетки

практически всех типов. Установлено, что они способны синтезировать провоспалительные цитокины ИЛ-1 α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-11, ТФР- β , ИЛ-17, ИЛ-18, ИЛ-23, ИЛ-27, ИЛ-31, ИЛ-32, ИЛ-33, ИЛ-34, ИЛ-35, ИЛ-36, ИЛ-37, ИЛ-38, ИЛ-39, ИЛ-40, ИЛ-41, ИЛ-42, ИЛ-43, ИЛ-44, ИЛ-45, ИЛ-46, ИЛ-47, ИЛ-48, ИЛ-49, ИЛ-50, ИЛ-51, ИЛ-52, ИЛ-53, ИЛ-54, ИЛ-55, ИЛ-56, ИЛ-57, ИЛ-58, ИЛ-59, ИЛ-60, ИЛ-61, ИЛ-62, ИЛ-63, ИЛ-64, ИЛ-65, ИЛ-66, ИЛ-67, ИЛ-68, ИЛ-69, ИЛ-70, ИЛ-71, ИЛ-72, ИЛ-73, ИЛ-74, ИЛ-75, ИЛ-76, ИЛ-77, ИЛ-78, ИЛ-79, ИЛ-80, ИЛ-81, ИЛ-82, ИЛ-83, ИЛ-84, ИЛ-85, ИЛ-86, ИЛ-87, ИЛ-88, ИЛ-89, ИЛ-90, ИЛ-91, ИЛ-92, ИЛ-93, ИЛ-94, ИЛ-95, ИЛ-96, ИЛ-97, ИЛ-98, ИЛ-99, ИЛ-100, ИЛ-101, ИЛ-102, ИЛ-103, ИЛ-104, ИЛ-105, ИЛ-106, ИЛ-107, ИЛ-108, ИЛ-109, ИЛ-110, ИЛ-111, ИЛ-112, ИЛ-113, ИЛ-114, ИЛ-115, ИЛ-116, ИЛ-117, ИЛ-118, ИЛ-119, ИЛ-120, ИЛ-121, ИЛ-122, ИЛ-123, ИЛ-124, ИЛ-125, ИЛ-126, ИЛ-127, ИЛ-128, ИЛ-129, ИЛ-130, ИЛ-131, ИЛ-132, ИЛ-133, ИЛ-134, ИЛ-135, ИЛ-136, ИЛ-137, ИЛ-138, ИЛ-139, ИЛ-140, ИЛ-141, ИЛ-142, ИЛ-143, ИЛ-144, ИЛ-145, ИЛ-146, ИЛ-147, ИЛ-148, ИЛ-149, ИЛ-150, ИЛ-151, ИЛ-152, ИЛ-153, ИЛ-154, ИЛ-155, ИЛ-156, ИЛ-157, ИЛ-158, ИЛ-159, ИЛ-160, ИЛ-161, ИЛ-162, ИЛ-163, ИЛ-164, ИЛ-165, ИЛ-166, ИЛ-167, ИЛ-168, ИЛ-169, ИЛ-170, ИЛ-171, ИЛ-172, ИЛ-173, ИЛ-174, ИЛ-175, ИЛ-176, ИЛ-177, ИЛ-178, ИЛ-179, ИЛ-180, ИЛ-181, ИЛ-182, ИЛ-183, ИЛ-184, ИЛ-185, ИЛ-186, ИЛ-187, ИЛ-188, ИЛ-189, ИЛ-190, ИЛ-191, ИЛ-192, ИЛ-193, ИЛ-194, ИЛ-195, ИЛ-196, ИЛ-197, ИЛ-198, ИЛ-199, ИЛ-200, ИЛ-201, ИЛ-202, ИЛ-203, ИЛ-204, ИЛ-205, ИЛ-206, ИЛ-207, ИЛ-208, ИЛ-209, ИЛ-210, ИЛ-211, ИЛ-212, ИЛ-213, ИЛ-214, ИЛ-215, ИЛ-216, ИЛ-217, ИЛ-218, ИЛ-219, ИЛ-220, ИЛ-221, ИЛ-222, ИЛ-223, ИЛ-224, ИЛ-225, ИЛ-226, ИЛ-227, ИЛ-228, ИЛ-229, ИЛ-230, ИЛ-231, ИЛ-232, ИЛ-233, ИЛ-234, ИЛ-235, ИЛ-236, ИЛ-237, ИЛ-238, ИЛ-239, ИЛ-240, ИЛ-241, ИЛ-242, ИЛ-243, ИЛ-244, ИЛ-245, ИЛ-246, ИЛ-247, ИЛ-248, ИЛ-249, ИЛ-250, ИЛ-251, ИЛ-252, ИЛ-253, ИЛ-254, ИЛ-255, ИЛ-256, ИЛ-257, ИЛ-258, ИЛ-259, ИЛ-260, ИЛ-261, ИЛ-262, ИЛ-263, ИЛ-264, ИЛ-265, ИЛ-266, ИЛ-267, ИЛ-268, ИЛ-269, ИЛ-270, ИЛ-271, ИЛ-272, ИЛ-273, ИЛ-274, ИЛ-275, ИЛ-276, ИЛ-277, ИЛ-278, ИЛ-279, ИЛ-280, ИЛ-281, ИЛ-282, ИЛ-283, ИЛ-284, ИЛ-285, ИЛ-286, ИЛ-287, ИЛ-288, ИЛ-289, ИЛ-290, ИЛ-291, ИЛ-292, ИЛ-293, ИЛ-294, ИЛ-295, ИЛ-296, ИЛ-297, ИЛ-298, ИЛ-299, ИЛ-300, ИЛ-301, ИЛ-302, ИЛ-303, ИЛ-304, ИЛ-305, ИЛ-306, ИЛ-307, ИЛ-308, ИЛ-309, ИЛ-310, ИЛ-311, ИЛ-312, ИЛ-313, ИЛ-314, ИЛ-315, ИЛ-316, ИЛ-317, ИЛ-318, ИЛ-319, ИЛ-320, ИЛ-321, ИЛ-322, ИЛ-323, ИЛ-324, ИЛ-325, ИЛ-326, ИЛ-327, ИЛ-328, ИЛ-329, ИЛ-330, ИЛ-331, ИЛ-332, ИЛ-333, ИЛ-334, ИЛ-335, ИЛ-336, ИЛ-337, ИЛ-338, ИЛ-339, ИЛ-340, ИЛ-341, ИЛ-342, ИЛ-343, ИЛ-344, ИЛ-345, ИЛ-346, ИЛ-347, ИЛ-348, ИЛ-349, ИЛ-350, ИЛ-351, ИЛ-352, ИЛ-353, ИЛ-354, ИЛ-355, ИЛ-356, ИЛ-357, ИЛ-358, ИЛ-359, ИЛ-360, ИЛ-361, ИЛ-362, ИЛ-363, ИЛ-364, ИЛ-365, ИЛ-366, ИЛ-367, ИЛ-368, ИЛ-369, ИЛ-370, ИЛ-371, ИЛ-372, ИЛ-373, ИЛ-374, ИЛ-375, ИЛ-376, ИЛ-377, ИЛ-378, ИЛ-379, ИЛ-380, ИЛ-381, ИЛ-382, ИЛ-383, ИЛ-384, ИЛ-385, ИЛ-386, ИЛ-387, ИЛ-388, ИЛ-389, ИЛ-390, ИЛ-391, ИЛ-392, ИЛ-393, ИЛ-394, ИЛ-395, ИЛ-396, ИЛ-397, ИЛ-398, ИЛ-399, ИЛ-400, ИЛ-401, ИЛ-402, ИЛ-403, ИЛ-404, ИЛ-405, ИЛ-406, ИЛ-407, ИЛ-408, ИЛ-409, ИЛ-410, ИЛ-411, ИЛ-412, ИЛ-413, ИЛ-414, ИЛ-415, ИЛ-416, ИЛ-417, ИЛ-418, ИЛ-419, ИЛ-420, ИЛ-421, ИЛ-422, ИЛ-423, ИЛ-424, ИЛ-425, ИЛ-426, ИЛ-427, ИЛ-428, ИЛ-429, ИЛ-430, ИЛ-431, ИЛ-432, ИЛ-433, ИЛ-434, ИЛ-435, ИЛ-436, ИЛ-437, ИЛ-438, ИЛ-439, ИЛ-440, ИЛ-441, ИЛ-442, ИЛ-443, ИЛ-444, ИЛ-445, ИЛ-446, ИЛ-447, ИЛ-448, ИЛ-449, ИЛ-450, ИЛ-451, ИЛ-452, ИЛ-453, ИЛ-454, ИЛ-455, ИЛ-456, ИЛ-457, ИЛ-458, ИЛ-459, ИЛ-460, ИЛ-461, ИЛ-462, ИЛ-463, ИЛ-464, ИЛ-465, ИЛ-466, ИЛ-467, ИЛ-468, ИЛ-469, ИЛ-470, ИЛ-471, ИЛ-472, ИЛ-473, ИЛ-474, ИЛ-475, ИЛ-476, ИЛ-477, ИЛ-478, ИЛ-479, ИЛ-480, ИЛ-481, ИЛ-482, ИЛ-483, ИЛ-484, ИЛ-485, ИЛ-486, ИЛ-487, ИЛ-488, ИЛ-489, ИЛ-490, ИЛ-491, ИЛ-492, ИЛ-493, ИЛ-494, ИЛ-495, ИЛ-496, ИЛ-497, ИЛ-498, ИЛ-499, ИЛ-500, ИЛ-501, ИЛ-502, ИЛ-503, ИЛ-504, ИЛ-505, ИЛ-506, ИЛ-507, ИЛ-508, ИЛ-509, ИЛ-510, ИЛ-511, ИЛ-512, ИЛ-513, ИЛ-514, ИЛ-515, ИЛ-516, ИЛ-517, ИЛ-518, ИЛ-519, ИЛ-520, ИЛ-521, ИЛ-522, ИЛ-523, ИЛ-524, ИЛ-525, ИЛ-526, ИЛ-527, ИЛ-528, ИЛ-529, ИЛ-530, ИЛ-531, ИЛ-532, ИЛ-533, ИЛ-534, ИЛ-535, ИЛ-536, ИЛ-537, ИЛ-538, ИЛ-539, ИЛ-540, ИЛ-541, ИЛ-542, ИЛ-543, ИЛ-544, ИЛ-545, ИЛ-546, ИЛ-547, ИЛ-548, ИЛ-549, ИЛ-550, ИЛ-551, ИЛ-552, ИЛ-553, ИЛ-554, ИЛ-555, ИЛ-556, ИЛ-557, ИЛ-558, ИЛ-559, ИЛ-560, ИЛ-561, ИЛ-562, ИЛ-563, ИЛ-564, ИЛ-565, ИЛ-566, ИЛ-567, ИЛ-568, ИЛ-569, ИЛ-570, ИЛ-571, ИЛ-572, ИЛ-573, ИЛ-574, ИЛ-575, ИЛ-576, ИЛ-577, ИЛ-578, ИЛ-579, ИЛ-580, ИЛ-581, ИЛ-582, ИЛ-583, ИЛ-584, ИЛ-585, ИЛ-586, ИЛ-587, ИЛ-588, ИЛ-589, ИЛ-590, ИЛ-591, ИЛ-592, ИЛ-593, ИЛ-594, ИЛ-595, ИЛ-596, ИЛ-597, ИЛ-598, ИЛ-599, ИЛ-600, ИЛ-601, ИЛ-602, ИЛ-603, ИЛ-604, ИЛ-605, ИЛ-606, ИЛ-607, ИЛ-608, ИЛ-609, ИЛ-610, ИЛ-611, ИЛ-612, ИЛ-613, ИЛ-614, ИЛ-615, ИЛ-616, ИЛ-617, ИЛ-618, ИЛ-619, ИЛ-620, ИЛ-621, ИЛ-622, ИЛ-623, ИЛ-624, ИЛ-625, ИЛ-626, ИЛ-627, ИЛ-628, ИЛ-629, ИЛ-630, ИЛ-631, ИЛ-632, ИЛ-633, ИЛ-634, ИЛ-635, ИЛ-636, ИЛ-637, ИЛ-638, ИЛ-639, ИЛ-640, ИЛ-641, ИЛ-642, ИЛ-643, ИЛ-644, ИЛ-645, ИЛ-646, ИЛ-647, ИЛ-648, ИЛ-649, ИЛ-650, ИЛ-651, ИЛ-652, ИЛ-653, ИЛ-654, ИЛ-655, ИЛ-656, ИЛ-657, ИЛ-658, ИЛ-659, ИЛ-660, ИЛ-661, ИЛ-662, ИЛ-663, ИЛ-664, ИЛ-665, ИЛ-666, ИЛ-667, ИЛ-668, ИЛ-669, ИЛ-670, ИЛ-671, ИЛ-672, ИЛ-673, ИЛ-674, ИЛ-675, ИЛ-676, ИЛ-677, ИЛ-678, ИЛ-679, ИЛ-680, ИЛ-681, ИЛ-682, ИЛ-683, ИЛ-684, ИЛ-685, ИЛ-686, ИЛ-687, ИЛ-688, ИЛ-689, ИЛ-690, ИЛ-691, ИЛ-692, ИЛ-693, ИЛ-694, ИЛ-695, ИЛ-696, ИЛ-697, ИЛ-698, ИЛ-699, ИЛ-700, ИЛ-701, ИЛ-702, ИЛ-703, ИЛ-704, ИЛ-705, ИЛ-706, ИЛ-707, ИЛ-708, ИЛ-709, ИЛ-710, ИЛ-711, ИЛ-712, ИЛ-713, ИЛ-714, ИЛ-715, ИЛ-716, ИЛ-717, ИЛ-718, ИЛ-719, ИЛ-720, ИЛ-721, ИЛ-722, ИЛ-723, ИЛ-724, ИЛ-725, ИЛ-726, ИЛ-727, ИЛ-728, ИЛ-729, ИЛ-730, ИЛ-731, ИЛ-732, ИЛ-733, ИЛ-734, ИЛ-735, ИЛ-736, ИЛ-737, ИЛ-738, ИЛ-739, ИЛ-740, ИЛ-741, ИЛ-742, ИЛ-743, ИЛ-744, ИЛ-745, ИЛ-746, ИЛ-747, ИЛ-748, ИЛ-749, ИЛ-750, ИЛ-751, ИЛ-752, ИЛ-753, ИЛ-754, ИЛ-755, ИЛ-756, ИЛ-757, ИЛ-758, ИЛ-759, ИЛ-760, ИЛ-761, ИЛ-762, ИЛ-763, ИЛ-764, ИЛ-765, ИЛ-766, ИЛ-767, ИЛ-768, ИЛ-769, ИЛ-770, ИЛ-771, ИЛ-772, ИЛ-773, ИЛ-774, ИЛ-775, ИЛ-776, ИЛ-777, ИЛ-778, ИЛ-779, ИЛ-780, ИЛ-781, ИЛ-782, ИЛ-783, ИЛ-784, ИЛ-785, ИЛ-786, ИЛ-787, ИЛ-788, ИЛ-789, ИЛ-790, ИЛ-791, ИЛ-792, ИЛ-793, ИЛ-794, ИЛ-795, ИЛ-796, ИЛ-797, ИЛ-798, ИЛ-799, ИЛ-800, ИЛ-801, ИЛ-802, ИЛ-803, ИЛ-804, ИЛ-805, ИЛ-806, ИЛ-807, ИЛ-808, ИЛ-809, ИЛ-810, ИЛ-811, ИЛ-812, ИЛ-813, ИЛ-814, ИЛ-815, ИЛ-816, ИЛ-817, ИЛ-818, ИЛ-819, ИЛ-820, ИЛ-821, ИЛ-822, ИЛ-823, ИЛ-824, ИЛ-825, ИЛ-826, ИЛ-827, ИЛ-828, ИЛ-829, ИЛ-830, ИЛ-831, ИЛ-832, ИЛ-833, ИЛ-834, ИЛ-835, ИЛ-836, ИЛ-837, ИЛ-838, ИЛ-839, ИЛ-840, ИЛ-841, ИЛ-842, ИЛ-843, ИЛ-844, ИЛ-845, ИЛ-846, ИЛ-847, ИЛ-848, ИЛ-849, ИЛ-850, ИЛ-851, ИЛ-852, ИЛ-853, ИЛ-854, ИЛ-855, ИЛ-856, ИЛ-857, ИЛ-858, ИЛ-859, ИЛ-860, ИЛ-861, ИЛ-862, ИЛ-863, ИЛ-864, ИЛ-865, ИЛ-866, ИЛ-867, ИЛ-868, ИЛ-869, ИЛ-870, ИЛ-871, ИЛ-872, ИЛ-873, ИЛ-874, ИЛ-875, ИЛ-876, ИЛ-877, ИЛ-878, ИЛ-879, ИЛ-880, ИЛ-881, ИЛ-882, ИЛ-883, ИЛ-884, ИЛ-885, ИЛ-886, ИЛ-887, ИЛ-888, ИЛ-889, ИЛ-890, ИЛ-891, ИЛ-892, ИЛ-893, ИЛ-894, ИЛ-895, ИЛ-896, ИЛ-897, ИЛ-898, ИЛ-899, ИЛ-900, ИЛ-901, ИЛ-902, ИЛ-903, ИЛ-904, ИЛ-905, ИЛ-906, ИЛ-907, ИЛ-908, ИЛ-909, ИЛ-910, ИЛ-911, ИЛ-912, ИЛ-913, ИЛ-914, ИЛ-915, ИЛ-916, ИЛ-917, ИЛ-918, ИЛ-919, ИЛ-920, ИЛ-921, ИЛ-922, ИЛ-923, ИЛ-924, ИЛ-925, ИЛ-926, ИЛ-927, ИЛ-928, ИЛ-929, ИЛ-930, ИЛ-931, ИЛ-932, ИЛ-933, ИЛ-934, ИЛ-935, ИЛ-936, ИЛ-937, ИЛ-938, ИЛ-939, ИЛ-940, ИЛ-941, ИЛ-942, ИЛ-943, ИЛ-944, ИЛ-945, ИЛ-946, ИЛ-947, ИЛ-948, ИЛ-949, ИЛ-950, ИЛ-951, ИЛ-952, ИЛ-953, ИЛ-954, ИЛ-955, ИЛ-956, ИЛ-957, ИЛ-958, ИЛ-959, ИЛ-960, ИЛ-961, ИЛ-962, ИЛ-963, ИЛ-964, ИЛ-965, ИЛ-966, ИЛ-967, ИЛ-968, ИЛ-969, ИЛ-970, ИЛ-971, ИЛ-972, ИЛ-973, ИЛ-974, ИЛ-975, ИЛ-976, ИЛ-977, ИЛ-978, ИЛ-979, ИЛ-980, ИЛ-981, ИЛ-982, ИЛ-983, ИЛ-984, ИЛ-985, ИЛ-986, ИЛ-987, ИЛ-988, ИЛ-989, ИЛ-990, ИЛ-991, ИЛ-992, ИЛ-993, ИЛ-994, ИЛ-995, ИЛ-996, ИЛ-997, ИЛ-998, ИЛ-999, ИЛ-1000, ИЛ-1001, ИЛ-1002, ИЛ-1003, ИЛ-1004, ИЛ-1005, ИЛ-1006, ИЛ-1007, ИЛ-1008, ИЛ-1009, ИЛ-1010, ИЛ-1011, ИЛ-1012, ИЛ-1013, ИЛ-1014, ИЛ-1015, ИЛ-1016, ИЛ-1017, ИЛ-1018, ИЛ-1019, ИЛ-1020, ИЛ-1021, ИЛ-1022, ИЛ-1023, ИЛ-1024, ИЛ-1025, ИЛ-1026, ИЛ-1027, ИЛ-1028, ИЛ-1029, ИЛ-1030, ИЛ-1031, ИЛ-1032, ИЛ-1033, ИЛ-1034, ИЛ-1035, ИЛ-1036, ИЛ-1037, ИЛ-1038, ИЛ-1039, ИЛ-1040, ИЛ-1041, ИЛ-1042, ИЛ-1043, ИЛ-1044, ИЛ-1045, ИЛ-1046, ИЛ-1047, ИЛ-1048, ИЛ-1049, ИЛ-1050, ИЛ-1051, ИЛ-1052, ИЛ-1053, ИЛ-1054, ИЛ-1055, ИЛ-1056, ИЛ-1057, ИЛ-1058, ИЛ-1059, ИЛ-1060, ИЛ-1061, ИЛ-1062, ИЛ-1063, ИЛ-1064, ИЛ-1065, ИЛ-1066, ИЛ-1067, ИЛ-1068, ИЛ-1069, ИЛ-1070, ИЛ-1071, ИЛ-1072, ИЛ-1073, ИЛ-1074, ИЛ-1075, ИЛ-1076, ИЛ-1077, ИЛ-1078, ИЛ-1079, ИЛ-1080, ИЛ-1081, ИЛ-1082, ИЛ-1083, ИЛ-1084, ИЛ-1085, ИЛ-1086, ИЛ-1087, ИЛ-1088, ИЛ-1089, ИЛ-1090, ИЛ-1091, ИЛ-1092, ИЛ-1093, ИЛ-1094, ИЛ-1095, ИЛ-1096, ИЛ-1097, ИЛ-1098, ИЛ-1099, ИЛ-1100, ИЛ-1101, ИЛ-1102, ИЛ-1103, ИЛ-1104, ИЛ-1105, ИЛ-1106, ИЛ-1107, ИЛ-1108, ИЛ-1109, ИЛ-1110, ИЛ-1111, ИЛ-1112, ИЛ-1113, ИЛ-1114, ИЛ-1115, ИЛ-1116, ИЛ-1117, ИЛ-1118, ИЛ-1119, ИЛ-1120, ИЛ-1121, ИЛ-1122, ИЛ-1123, ИЛ-1124, ИЛ-1125, ИЛ-1126, ИЛ-1127, ИЛ-1128, ИЛ-1129, ИЛ-1130, ИЛ-1131, ИЛ-1132, ИЛ-1133, ИЛ-1134, ИЛ-1135, ИЛ-1136, ИЛ-1137, ИЛ-1138, ИЛ-1139, ИЛ-1140, ИЛ-1141, ИЛ-1142, ИЛ-1143, ИЛ-1144, ИЛ-1145, ИЛ-1146, ИЛ-1147, ИЛ-1148, ИЛ-1149, ИЛ-1150, ИЛ-1151, ИЛ-1152, ИЛ-1153, ИЛ-1154, ИЛ-1155, ИЛ-1156, ИЛ-1157, ИЛ-1158, ИЛ-1159, ИЛ-1160, ИЛ-1161, ИЛ-1162, ИЛ-1163, ИЛ-1164, ИЛ-1165, ИЛ-1166, ИЛ-1167, ИЛ-1168, ИЛ-1169, ИЛ-1170, ИЛ-1171, ИЛ-1172, ИЛ-1173, ИЛ-1174, ИЛ-1175, ИЛ-1176, ИЛ-1177, ИЛ-1178, ИЛ-1179, ИЛ-1180, ИЛ-1181, ИЛ-1182, ИЛ-1183, ИЛ-1184, ИЛ-1185, ИЛ-1186, ИЛ-1187, ИЛ-1188, ИЛ-1189, ИЛ-1190, ИЛ-1191, ИЛ-1192, ИЛ-1193, ИЛ-1194, ИЛ-1195, ИЛ-1196, ИЛ-1197, ИЛ-1198, ИЛ-1199, ИЛ-1200, ИЛ-1201, ИЛ-1202, ИЛ-1203, ИЛ-1204, ИЛ-1205, ИЛ-1206, ИЛ-1207, ИЛ-1208, ИЛ-1209, ИЛ-1210, ИЛ-1211, ИЛ-1212, ИЛ-1213, ИЛ-1214, ИЛ-1215, ИЛ-1216, ИЛ-1217, ИЛ-1218, ИЛ-1219, ИЛ-1220, ИЛ-1221, ИЛ-1222, ИЛ-1223, ИЛ-1224, ИЛ-1225, ИЛ-1226, ИЛ-1227, ИЛ-1228, ИЛ-1229, ИЛ-1230, ИЛ-1231, ИЛ-1232, ИЛ-1233, ИЛ-1234, ИЛ-1235, ИЛ-1236, ИЛ-1237, ИЛ-1238, ИЛ-1239, ИЛ-1240, ИЛ-1241, ИЛ-1242, ИЛ-1243, ИЛ-1244, ИЛ-1245, ИЛ-1246, ИЛ-1247, ИЛ-1248, ИЛ-1249, ИЛ-1250, ИЛ-1251, ИЛ-1252, ИЛ-1253, ИЛ-1254, ИЛ-1255, ИЛ-1256, ИЛ-1257, ИЛ-1258, ИЛ-1259, ИЛ-1260, ИЛ-1261, ИЛ-1262, ИЛ-1263, ИЛ-1264, ИЛ-1265, ИЛ-1266, ИЛ-1267, ИЛ-1268, ИЛ-1269, ИЛ-1270, ИЛ-1271, ИЛ-1272, ИЛ-1273, ИЛ-1274, ИЛ-1275, ИЛ-1276, ИЛ-1277, ИЛ-1278, ИЛ-1279, ИЛ-1280, ИЛ-1281, ИЛ-1282, ИЛ-1283, ИЛ-1284, ИЛ-1285, ИЛ-1286, ИЛ-1287, ИЛ-1288, ИЛ-1289, ИЛ-1290, ИЛ-1291, ИЛ-1292, ИЛ-1293, ИЛ-1294, ИЛ-1295, ИЛ-1296, ИЛ-1297, ИЛ-1298, ИЛ-1299, ИЛ-1300, ИЛ-1301, ИЛ-1302, ИЛ-1303, ИЛ-1304, ИЛ-1305, ИЛ-1306, ИЛ-1307, ИЛ-1308, ИЛ-1309, ИЛ-1310, ИЛ-1311, ИЛ-1312, ИЛ-1313, ИЛ-1314, ИЛ-1315, ИЛ-1316, ИЛ-1317, ИЛ-1318, ИЛ-1319, ИЛ-1320, ИЛ-1321, ИЛ-1322, ИЛ-1323, ИЛ-1324, ИЛ-1325, ИЛ-1326, ИЛ-1327, ИЛ-1328, ИЛ-1329, ИЛ-1330, ИЛ-1331, ИЛ-1332, ИЛ-1333, ИЛ-1334, ИЛ-1335, ИЛ-1336, ИЛ-1337, ИЛ-1338, ИЛ-1339, ИЛ-1340, ИЛ-1341, ИЛ-1342, ИЛ-1343, ИЛ-1344, ИЛ-1345, ИЛ-1346, ИЛ-1347, ИЛ-1348, ИЛ-1349, ИЛ-1350, ИЛ-1351, ИЛ-1352, ИЛ-1353, ИЛ-1354, ИЛ-1355, ИЛ-1356, ИЛ-1357, ИЛ-1358, ИЛ-1359, ИЛ-1360, ИЛ-1361, ИЛ-1362, ИЛ-1363, ИЛ-1364, ИЛ-1365, ИЛ-1366, ИЛ-1367, ИЛ-1368, ИЛ-1369, ИЛ-1370, ИЛ-1371, ИЛ-1372, ИЛ-1373, ИЛ-1374, ИЛ-1375, ИЛ-1376, ИЛ-1377, ИЛ-1378, ИЛ-1379, ИЛ-1380, ИЛ-1381, ИЛ-1382, ИЛ-1383, ИЛ-1384, ИЛ-1385, ИЛ-1386, ИЛ-1387, ИЛ-1388, ИЛ-1389, ИЛ-1390, ИЛ-1391, ИЛ-1392, ИЛ-1393, ИЛ-1394, ИЛ-1395, ИЛ-1396, ИЛ-1397, ИЛ-1398, ИЛ-1399, ИЛ-1400, ИЛ-1401, ИЛ-1402, ИЛ-1403, ИЛ-1404, ИЛ-1405, ИЛ-1406, ИЛ-1407, ИЛ-1408, ИЛ-1409, ИЛ-1410, ИЛ-1411, ИЛ-1412, ИЛ-1413, ИЛ-1414, ИЛ-1415, ИЛ-1416, ИЛ-1417, ИЛ-1418, ИЛ-1419, ИЛ-1420, ИЛ-1421, ИЛ-1422, ИЛ-1423, ИЛ-1424, ИЛ-1425, ИЛ-1426, ИЛ-1427, ИЛ-1428, ИЛ-1429, ИЛ-1430, ИЛ-1431, ИЛ-1432, ИЛ-1433, ИЛ-1434, ИЛ-1435, ИЛ-1436, ИЛ-1437, ИЛ-1438, ИЛ-1439, ИЛ-1440, ИЛ-1441, ИЛ-1442, ИЛ-1443, ИЛ-1444, ИЛ-1445, ИЛ-1446, ИЛ-1447, ИЛ-1448, ИЛ-1449, ИЛ-1450, ИЛ-1451, ИЛ-1452, ИЛ-1453, ИЛ-1454, ИЛ-1455, ИЛ-1456, ИЛ-1457, ИЛ-1458, ИЛ-1459, ИЛ-1460, ИЛ-1461, ИЛ-1462, ИЛ-1463, ИЛ-1464, ИЛ-1465, ИЛ-1466, ИЛ-1467, ИЛ-1468, ИЛ-1469, ИЛ-1470, ИЛ-1471, ИЛ-1472, ИЛ-1473, ИЛ-1474, ИЛ-1475, ИЛ-1476, ИЛ-1477, ИЛ-1478, ИЛ-1479, ИЛ-1480, ИЛ-1481, ИЛ-1482, ИЛ-1483, ИЛ-1484, ИЛ-1485, ИЛ-1486, ИЛ-1487, ИЛ-1488, ИЛ-1489, ИЛ-1490, ИЛ-1491, ИЛ-1492, ИЛ-1493, ИЛ-1494, ИЛ-1495, ИЛ-1496, ИЛ-1497, ИЛ-1498, ИЛ-1499, ИЛ-1500, ИЛ-1501, ИЛ-1502, ИЛ-1503, ИЛ-1504, ИЛ-1505, ИЛ-1506, ИЛ-1507, ИЛ-1508, ИЛ-1509, ИЛ-1510, ИЛ-1511, ИЛ-1512, ИЛ-1513, ИЛ-1514, ИЛ-1515, ИЛ-1516, ИЛ-1517, ИЛ-1518, ИЛ-1519, ИЛ-1520, ИЛ-1521, ИЛ-1522, ИЛ-1523, ИЛ-1524, ИЛ-1525, ИЛ-1526, ИЛ-1527, ИЛ-1528, ИЛ-1529, ИЛ-1530, ИЛ-1531, ИЛ-1532, ИЛ-1533, ИЛ-1534, ИЛ-1535, ИЛ-1536, ИЛ-1537, ИЛ-1538, ИЛ-1539, ИЛ-1540, ИЛ-1541, ИЛ-1542, ИЛ-1543, ИЛ-1544, ИЛ-1545, ИЛ-1546, ИЛ-1547, ИЛ-1548, ИЛ-1549, ИЛ-1550, ИЛ-1551, ИЛ-1552, ИЛ-1553, ИЛ-1554, ИЛ-1555, ИЛ-1556, ИЛ-1557, ИЛ-1558, ИЛ-1559, ИЛ-1560, ИЛ-1561, ИЛ-1562, ИЛ-1563, ИЛ-1564, ИЛ-1565, ИЛ-1566, ИЛ-1567, ИЛ-1568, ИЛ-1569, ИЛ-1570, ИЛ-1571, ИЛ-1572, ИЛ-1573, ИЛ-1574, ИЛ-1575, ИЛ-1576, ИЛ-1577, ИЛ-1578, ИЛ-1579, И

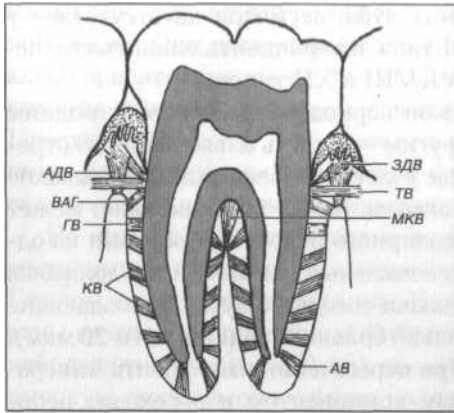


Рис. 7. Основные группы главных волокон периодонтальной связки
 ВАГ — волокна альвеолярного гребня,
 ГВ — горизонтальные волокна,
 КВ — косые волокна,
 АВ — апикальные волокна,
 МКВ — межкорневые волокна,
 ТВ — трансептальные волокна,
 ЗДВ — зубодесневые волокна,
 АДВ — альвеоларно-десневые волокна.
 Последние три группы относят к волокнам десны.

Главные волокна периодонтальной связки по топографическому принципу (в зависимости от расположения участков прикрепления и направления хода) разделяют на несколько групп (рис. 7):

1) *волокна альвеолярного гребня* связывают шеечную поверхность зуба с гребнем альвеолярной кости и располагаются преимущественно в щечно-язычной плоскости;

2) *горизонтальные волокна* располагаются глубже волокон альвеолярного гребня у входа в периодонтальное пространство. Они проходят горизонтально, т. е. под прямым углом к поверхности корня зуба и альвеолярной кости. Горизонтальные волокна образуют так называемую циркулярную связку, в состав которой включают также трансептальные волокна, связывающие соседние зубы и проходящие над вершиной альвеолярного отростка.

3) *косые волокна* — численно преобладающая группа, занимают средние 2/3 периодонтального пространства. Волокна располагаются косо в венечной плоскости, связывая корень с альвеолярной костью. При этом участки прикрепления к цементу у этих волокон лежат апикальнее, чем участки прикрепления к кости. В направлении коронки они сливаются с горизонтальными волокнами, в направлении верхушки — с апикальными волокнами;

4) *апикальные волокна* расходятся более или менее перпендикулярно от апикальной части корня ко дну альвеолы; одни из них идут горизонтально, другие — вертикально;

5) *межкорневые волокна* в многокорневых зубах связывают корень в области бифуркации с гребнем межкорневой перегородки, к которому они направляются частично в горизонтальном, частично в вертикальном направлениях.

Описанное расположение волокон периодонтальной связки способствует тому, что силы, воздействующие на зуб, посредством волокон равномерно распределяются в виде тяги на альвеолярную кость.

Коллагеновые волокна в периодонтальной связке человека подвергаются быстрому обновлению за счет его активного синтеза и разрушения. Скорость обновления коллагена в периодонтальной связке в два раза выше, чем в десне и в четыре — чем в коже. Большая часть новообразованного коллагена в периодонтальной связке включается в волокна зрелого коллагена, тогда как в десне и, в особенности, в коже, значительная доля подвергается разрушению сразу же после синтеза. Коллаген с наибольшей скоростью обновляется в зоне верхушки зуба и наиболее медленно — в области гребня альвеолярной кости, причем этот процесс в молодости осуществляется с большей скоростью, чем в зрелом возрасте.

Ретикулярные волокна имеют небольшой диаметр (0,1-2 мкм), образованы коллагеном III типа и выявляются лишь при использовании специальных гистологических методов окрашивания тканей (наиболее часто — импрегнации солями серебра). Они концентрируются, главным образом, вокруг мелких сосудов. Небольшое их количество распределено диффузно по всему ее межклеточному веществу, образуя трехмерные сети, а также входит в своеобразную оболочку, покрывающую по периферии пучки коллагеновых волокон. Значение ретикулярных волокон в структурно-функциональной организации периодонтальной связки четко не определено. Учитывая их незначительную прочность, их функция в качестве поддерживающих структур представляется маловероятной. Высказано предположение о том, что в развивающейся периодонтальной связке эти волокна образуют особую сеть, которая способствует четкой ориентации формирующихся главных волокон и в дальнейшем сохраняется внутри связки.

Окситалановые волокна относятся к системе эластических волокон и рассматриваются многими авторами как незрелые эластические волокна, отличаясь ультраструктурой и некоторыми тинкториальными свойствами от зрелых волокон. Последние в периодонтальной связке человека отсутствуют, за исключением тех, что входят в состав стенки мелких кровеносных сосудов. Окситалановые волокна состоят из системы фибрилл диаметром 5-15 нм, располагающихся параллельно длинной оси волокна и связанных переменным количеством аморфного межфибриллярного материала. Они распределены в периодонтальном пространстве неравномерно и формируют пучки диаметром 0,5-1,0 мкм и длиной до нескольких миллиметров. Эти волокна концентрируются у середины корня и в его апикальных отделах и проходят вблизи корня параллельно его длинной оси или в центральной части периодонтального пространства. Они формируют вокруг корня трехмерную сеть, пронизывающую пучки коллагеновых волокон

преимущественно под прямым углом. Они вплетаются в цемент, но, по-видимому, не прикрепляются к кости.

Предполагается, что окситалановые волокна обеспечивают поддерживающую функцию по отношению к периодонтальным сосудам и нервным волокнам, в особенности, при длительных нагрузках на периодонтальную связку, когда их число и размеры могут нарастать. При избыточных ортодонтических нагрузках система окситалановых волокон подвергается локальному разрушению. Обратимо деформируясь, эти волокна участвуют и в регуляции кровотока в периодонтальных сосудах в соответствии с функциональными нагрузками на зуб. При хронических воспалительных заболеваниях периодонта отмечается выраженная дегенерация окситалановых волокон с их распадом и фрагментацией и даже полным исчезновением в некоторых участках вокруг сосудов. Система окситалановых волокон способна восстанавливаться после повреждения периодонтальной связки и цемента, причем новообразование окситалановых волокон начинается в области регенерирующего цемента и постепенно распространяется в сторону альвеолярной кости.

Основное (аморфное) вещество

Основное (аморфное) вещество периодонтальной связки занимает существенную часть объема межклеточного пространства, в особенности, в интерстициальных участках, заполненных рыхлой волокнистой соединительной тканью и содержащей сосуды и нервные волокна. С физико-химической точки зрения основное вещество периодонтальной связки представляет собой гидратированный (на 70%) гель; оно образовано водой, благодаря чему обладает вязко-эластическими свойствами и способно играть существенную роль в амортизации нагрузок, воздействующих на зуб.

Основное вещество периодонтальной связки по своему строению и биохимическому составу сходно с таковым в большинстве других соединительных тканей. Его важнейшими компонентами являются гиалуроновая кислота, протеогликаны, образующие агрегаты, и гликопротеины. Молекулы основного вещества периодонтальной связки существуют не изолированно, а входят в состав сложной многокомпонентной системы — межклеточного вещества, — внутри которого они взаимодействуют между собой, а также с различными типами волокон и с поверхностью клеток, погруженных в матрикс.

Протеогликаны периодонтальной связки (в частности, содержащие дерматансульфат, хондроитин-4-сульфат и хондроитин-6-сульфат) играют важную роль в обеспечении упругих свойств связки и выполняют функцию избирательной фильтрации веществ, диффундирующих по периодонталь-

ному пространству. Совместно с гиалуроновой кислотой они обладают полианионными свойствами, связывают большое количество молекул воды, способны обеспечивать набухание матрикса и его вязко-эластические свойства. Некоторые протеогликаны обладают способностью специфически связывать другие молекулы матрикса и факторы роста, другие играют роль рецепторов матрикса на клеточной поверхности.

Структурные гликопротеины распределены в периодонтальной связке повсеместно. Они выполняют различные функции, в том числе обеспечивают правильную ориентацию и сборку коллагеновых фибрилл, поддерживают структурную организацию коллагеновых волокон (ундулин, тенасцин и фибронектин). Эти гликопротеины выявляются и в составе основного вещества.

Васкуляризация периодонтальной связки

Периодонтальная связка характеризуется интенсивным кровоснабжением, соответствующим высокой активности обновления ее клеточных и неклеточных компонентов в физиологических условиях. Система сосудов периодонтальной связки обеспечивает также (частично) обмен веществ между кровью и дентином. В участках связки, непосредственно прилежащих к сосудам, располагаются митотически делящиеся клетки, а также камбиальные элементы. Отсюда дифференцирующиеся клетки мигрируют в другие отделы пародонта и постепенно превращающиеся в зрелые клетки. Сосудистая система пародонта является также ключевым элементом, обеспечивающим его перестройку (в совокупности с мигрирующими через сосудистую стенку гематогенными элементами) при ортодонтических воздействиях. Благодаря сосудам периодонтальной связки, транспортирующим в нее лейкоциты и предшественники других клеток, осуществляются практически все ее защитные функции. Наконец, сосудистая система периодонтальной связки играет важную роль в обеспечении ее поддерживающей функции.

Относительный объем, занимаемый сосудистым компонентом в периодонтальной связке человека составляет, по различным данным, от 1-2% до 6,5-13%. Основными источниками кровоснабжения периодонтальной связки зубов верхней и нижней челюстей служат верхняя и нижняя альвеолярные артерии, соответственно. Большая часть артериальной крови поступает в периодонтальную связку по артериолам (диаметром менее 100 мкм), которые проникают в нее из костномозговых пространств межзубной и межкорневой частей альвеолярного отростка через костные отверстия (*фолькмановские каналы*), расположенные на разных уровнях альвеолы (рис. 8).

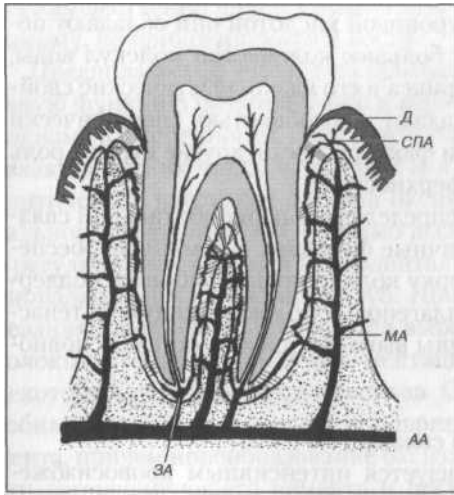


Рис. 8. Кровоснабжение периодонтальной связки
 АА — альвеолярная артерия,
 ЗА — зубная артерия,
 СПА — супраальвеолярная артерия,
 МА — межзубная артерия,
 Д — десна.

Кровоснабжение периодонтальной связки осуществляется также ветвями зубной артерии, которые идут от периапикальной части связки в направлении десны, и ветвями супраальвеолярных артерий, проходящими в слизистой оболочке, покрывающей альвеолярные отростки. Сосуды ориентированы параллельно длинной оси корня. Они ветвятся, образуя капилляры, которые расположены в виде плоской сети, окружающей корень зуба наподобие корзинки. Эта сеть располагается примерно в центре периодонтального пространства, однако часто бывает несколько придвинута к стенке альвеолы. Диаметр сосудов, образующих сеть, колеблется в пределах 15–100 мкм. В шеечном отделе имеются анастомозы между периодонтальными и десневыми сосудами, здесь же выявляются многочисленные артерио-венозные анастомозы. Описанная сеть сосудов на этом уровне собирается в единый сравнительно узкий сосуд, от которого отходят отдельные капилляры, образующие структуры в виде клубочков.

Часть капилляров периодонтальной связки по строению относится к особому типу — *фенестрированным*, т. е. обладающим повышенной проницаемостью вследствие наличия многочисленных пор в цитоплазме эндотелиоцитов. Эту особенность строения капиллярного русла связывают с необходимостью обеспечения быстрого транспорта воды в гидрофильное основное вещество периодонтальной связки и из него для адаптации давления в периодонтальном пространстве к изменяющимся жевательным нагрузкам, воздействующим на зуб. Приложение жевательной нагрузки вызывает отток крови из капилляров и сети периодонтальных сосудов через фолькмановские каналы в костный мозг, а по завершении действия силы происходит обратный ток крови. Предполагается, что таким образом сосуды периодонтальной связки

участвуют в амортизации жевательных нагрузок.

Вены, собирающие кровь из области периодонтальной связки, в целом не повторяют ход артерий. Они располагаются по оси корня и несут кровь в корзинчатую сеть в апикальной части периодонтального пространства, а также в более крупные вены, расположенные в костных перегородках (межалвеолярных и межкорневых). Имеются также анастомозы с венами десны. Описана система венозных резервуаров, которые связывают периодонтальную связку с костномозговыми пространствами.

Микроциркуляторное русло периодонтальной связки чутко реагирует на изменения кровяного давления и приложение механических нагрузок. Длительное воздействие нагрузок вызывает его перестройку. При воспалительных процессах в периодонтальной связке изменения микроциркуляторного русла могут иметь различную направленность. В одних случаях отмечаются явления, способные увеличить активность переноса антимикробных веществ и миграции лейкоцитов в ткани — нарастание объема микроциркуляторного русла вследствие увеличения диаметра сосудов и извитости их хода и даже формирование микрососудов с высокими эндотелиальными клетками (которые напоминают таковые в органах иммунной системы, но обеспечивают миграцию не лимфоцитов, а нейтрофилов). В других случаях, в особенности при длительно текущих воспалительных заболеваниях периодонтальной связки, выявляются признаки микроангиопатии с периваскулярным отложением гиалиноподобных преципитатов и обширным скоплением материала разрушенных базальных мембран. Эти патологические изменения сосудов могут явиться причиной ослабленной воспалительной реакции и ограниченной способности к образованию полноценной репаративной грануляционной ткани, свойственных этим заболеваниям.

Система лимфатических сосудов периодонтальной связки развита слабее, чем сеть ее кровеносных сосудов. Тонкостенные лимфатические капилляры слепо начинаются в рыхлой волокнистой соединительной ткани и, сливаясь, образуют разветвленную сеть внутри периодонтальной связки вблизи стенки альвеолы. Они продолжают в собирательные лимфатические сосуды, имеющие клапаны и идущие совместно с венами, часть из которых направляется к десне, а другие — перфорируют альвеолярную стенку.

Иннервация периодонтальной связки

Периодонтальная связка богато иннервирована как афферентными, так и эфферентными волокнами. Афферентные нервы подходят к периодонтальной связке из двух источников. Первым служат периферические ветви, (гидходящие от зубного нерва до его вхождения в апикальное отверстие. Эти подокна проходят в периодонтальной связке до десны. Второй источник афферентных волокон — более тонкие ветви нервов, проникающие в отвер-

ствия межзубной и межкорневой костных перегородок (Фолькмановские каналы) и направляющиеся в сторону верхушки корня или коронки. Волокна из обоих источников смешиваются, образуя нервное сплетение в периодонтальном пространстве. Оно состоит из толстых пучков волокон, направляющихся параллельно длинной оси корня, а также тонких пучков, от которых отходят конечные веточки и отдельные волокна. Около половины афферентных волокон — безмиелиновые диаметром около 0,5 мкм; толщина миелиновых волокон варьирует в пределах от 5 мкм и менее до 16 мкм. Наиболее высокая концентрация нервных волокон в периодонтальной связке характерна для апикальной трети, в которой они располагаются совместно

с кровеносными сосудами.

Чувствительные нервные окончания являются преимущественно механорецепторами и болевыми рецепторами (ноцицепторами). Они имеют вид извитых овальных инкапсулированных телец (Руффини), пластинчатых, спиралевидных, веретенообразных и листовидных структур, кустиков или (наиболее часто) тонких древовидно ветвящихся свободных окончаний (рис. 9). Соотношение общего числа инкапсулированных и кустиковидных окончаний в периодонтальной связке премоляров составляет 1:3. Основным видом механорецепторов в периодонтальной связке являются тельца Руффини, которые рассматриваются как низкопороговые медленно адаптирующиеся механорецепторы, специализированные на восприятии растяжения.

Наибольшая концентрация нервных окончаний, в особенности, телец Руффини, характерна для области верхушки корня, за исключением верхних резцов, у которых окончания распределены с одинаково высокой плотностью в апикальной и в ближайшей к коронке частях корня.

Спиралевидные окончания наиболее многочисленны в средней части связки, веретенообразные изредка встречаются в области верхушки корня, свободные окончания выявляются по всей длине корня.

Механические воздействия на зубы, опосредованные механорецепторами периодонтальной связки, в совокупности с рецепторами десны и надкостницы альвеолярной кости, индуцируют ряд оральных двигательных рефлексов, способствующих пережевыванию и проглатыванию пищи. Эти рецепторы обеспечивают проприоцептивный контроль функции зубочелюстной системы, который включает регуляцию величины, направления и частоты приложения окклюзионных сил. С потерей зубов эта функция частично утрачивается. Рецепторы, имеющиеся в периодонтальной связке, играют существенную роль в определении размеров, формы, фактуры и твердости пищевых продуктов или других объектов, помещенных в ротовую полость.

В настоящее время идентифицированы нейроны, дающие окончания в периодонтальной связке. Их тела выявлены в мезенцефальном ядре тройничного нерва (преимущественно в каудальной части), причем отмечено, что с периодонтальной связкой резцов связано больше клеток, чем со связкой клыков или моляров. Резцы и клыки также иннервируются крупной популяцией нейронов, тела которых находятся в ганглии тройничного нерва. Предполагается, что более выраженная сенсорная иннервация передних зубов необходима для реализации челюстных рефлексов, обеспечивающих оптимальные окклюзионные отношения во время жевания.

Вегетативная иннервация периодонтальной связки изучена значительно слабее, чем сенсорная. Имеющиеся описания ограничены только ее симпатическим звеном. Пути проникновения симпатических нервных волокон в периодонтальную связку окончательно не установлены. Считается, что у человека постганглионарные нервные волокна из паравerteбрального верхнего шейного ганглия проходят к зубу с сосудистыми веточками наружной сонной артерии, а также в качестве терминальных ветвей верхнего и нижнего зубных нервов. Симпатические волокна, как правило, безмиелиновые, диаметром 0,2-1 мкм, образуют по своему ходу многочисленные варикозные расширения диаметром 0,5-2,0 мкм, в которых находятся мелкие пузырьки с плотным центром, содержащие норадреналин. Эти волокна формируют окончания в виде корзинок вокруг сосудов и, по-видимому, участвуют в регуляции регионарного кровотока. Парасимпатические волокна в периодонтальной связке не описаны. Имеются также пептидергические волокна, которые располагаются вблизи цемента.

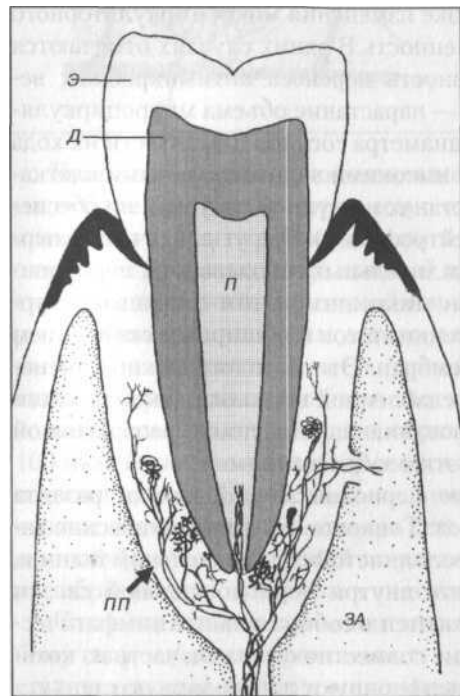


Рис. 9. Иннервация периодонтальной связки. Различные виды нервных окончаний
Э — эмаль; Д — дентин;
П — пульпа зуба;
ЗА — зубная альвеола;
ПП — периодонтальное пространство (по Т. Maeda et al., 1990; из A.R. Ten Cate, 1994, с изменениями)

Гистофизиология периодонтальной связки

Опорная функция периодонтальной связки и ее механизмы

Ведущая роль периодонтальной связки в обеспечении деятельности поддерживающего аппарата зуба ни у кого не вызывает сомнения, однако роль отдельных ее компонентов и точная последовательность явлений, происходящих после приложения нагрузки служат предметом дискуссии. Очевидно, что основным видом физиологических механических воздействий на зубы являются жевательные (окклюзионные) нагрузки, которые возникают при непосредственном контакте зубов верхней и нижней челюстей. Нагрузки направлены по оси зуба (осевые, или аксиальные) и горизонтально (перпендикулярно оси зуба). При откусывании они могут достигать 800 Н, а при пережевывании пищи — 70-150 Н (однако обычно не превышают 10 Н). За сутки их длительность составляет порядка 15-30 мин. Для объяснения механизмов обеспечения опорной функции периодонтальной связкой предложены две теории — натяжения волокон и гидродинамическая.

Согласно *теории натяжения волокон*, начальное (встречающее слабое сопротивление) воздействие сил на периодонтальную связку вызывает постепенное раскручивание и вытягивание пучков главных коллагеновых волокон, которые при этом воспринимают нагрузку. В течение второй, более медленной, фазы коллагеновые пучки выпрямляются и натягиваются, передавая нагрузку на альвеолярную кость. В конечной фазе движения, полностью расправленные и натянутые волокна передают все возрастающую нагрузку на собственно альвеолярную кость (стенку зубной альвеолы), которая с нее распространяется на поддерживающую альвеолярную кость челюсти.

В соответствии с *гидродинамической теорией*, периодонтальная связка рассматривается как функциональная вязко-эластическая система. Воздействие нагрузки на зуб сопровождается «выжиманием» внеклеточной жидкости из периодонтальной связки в сосудистые пространства костного мозга через мелкие отверстия в стенке костной альвеолы. Динамика перемещения внеклеточной жидкости зависит от скорости увеличения нагрузки. Вторая фаза смещения зуба является преимущественно результатом натяжения волокон периодонтальной связки, которое вызывает пережатие ее сосудов. Такое сдавление приводит к возникновению противодействия в артериальной системе, что, в свою очередь, пополняет объем внеклеточной жидкости.

По некоторым данным, для амортизации небольших нагрузок на зуб достаточно перемещения крови вследствие ее «выжимания» из кровеносных сосудов периодонтальной связки в ее межклеточное вещество. Умеренные нагрузки также поглощаются жидкостью, содержащейся в основном веще-

стве соединительной ткани, которая «выдавливается» в прилежащие к альвеоле костномозговые пространства, при значительных усилиях ведущую роль в амортизации играют главные волокна периодонтальной связки.

Перестройка периодонтальной связки при изменениях функциональных нагрузок

Важнейшим фактором, контролирующим скорость обновления коллагена и упорядоченность его отложения в периодонтальной связке, а также пролиферацию и дифференцировку его клеток, служит нормальная жевательная нагрузка. Постоянная механическая стимуляция посредством действия окклюзионных сил обеспечивает структурную и метаболическую стабильность периодонтальной связки и альвеолярной кости. Эффект окклюзионных сил варьирует в зависимости от их величины, направления действия, длительности и частоты.

Потеря окклюзионной нагрузки (например, при утрате зуба-антагониста) приводит к развитию атрофии периодонтальной связки с распадом и нарушением ориентации главных коллагеновых пучков, которые постепенно замещаются рыхлой волокнистой соединительной тканью. Ширина периодонтального пространства при этом уменьшается. Такие атрофические изменения обратимы при восстановлении нормальной жевательной нагрузки.

Нарастание жевательной нагрузки в пределах физиологических значений окклюзионных сил вызывает адаптивные изменения периодонтальной связки. Ее усиленная функция проявляется увеличением ширины периодонтального пространства вследствие утолщения пучков коллагеновых волокон периодонтальной связки, а также увеличения диаметра и числа шарпеевских волокон. В тех случаях, когда окклюзионные силы превосходят способность тканей к адаптации, возникает их повреждение (окклюзионная травма). Повреждения периодонтальной связки, например, вследствие чрезмерной нагрузки на нее при ортодонтических воздействиях, нередко сопровождаются ее некрозом в области сдавления, связанным с ишемией, которая вызвана пережатием и разрушением сосудов (см. ниже).

При травмировании периодонтальной связки и тканей зуба в некоторых случаях происходит развитие тканевой реакции с активацией остеобластов, приводящей к образованию костной ткани, которая свяжет корень зуба с дном зубной альвеолы. Такое состояние носит название анкилоза, что означает неподвижность сустава (от греч. ankylos — изогнутый, кривой). Его следствием явится прогрессирующая резорбция корня зуба с замещением костной тканью (заместительная резорбция) и нарушением роста альвеолярного отростка, если указанный процесс развивается в детстве.

Значение периодонтальной связки для ортодонтического перемещения зубов

Периодонтальная связка играет важную роль в обеспечении ортодонтического перемещения зубов. При ортодонтических нагрузках, обычно направленных перпендикулярно длинной оси зуба, в связке создаются зона сжатия с одной стороны корня зуба и зона растяжения — с другой. Перемещение зуба осуществляется благодаря сочетанным процессам резорбции и новообразованию костной ткани альвеолы, которые стимулируются адекватно регулируемые силами давления и натяжения. Эти силы передаются посредством периодонтальной связки, причем начальное ее сжатие на стороне сжатия компенсируется резорбцией кости, а на стороне натяжения происходит отложение новых слоев костной ткани. При ортодонтическом лечении периодонтальная связка не только опосредует силы, действующие на зуб, но и сама подвергается усиленной перестройке, которая регулируется характером локального воздействия сил.

На стороне натяжения периодонтальной связки синтез коллагена после начального снижения активируется, кровеносные сосуды растягиваются. Фибробласты приобретают веретеновидную форму и ориентируются, как и главные волокна, в направлении действия сил натяжения. Происходит новообразование шарпеевских волокон, которые включаются в формирующуюся костную ткань. Усиленная функция фибробластов сочетается с их пролиферацией. Имевшиеся ранее волокна пассивно инкорпорируются во вновь образующуюся стенку альвеолы вследствие перемещения фронта костной ткани.

На стороне сжатия костная ткань в стенке альвеолы подвергается разрушению вследствие резкого нарастания числа и активности остеокластов со стороны периодонтального пространства (прямая резорбция в отличие от не прямой при избыточных ортодонтических нагрузках). В процессах резорбции и удаления разрушенного коллагена принимают участие также фибробласты, которые обнаруживаются вблизи остеокластов. Между тем, в зонах гиалиноза коллаген разрушается макрофагами. Начальной реакцией на ортодонтическую нагрузку является расширение периодонтального пространства вследствие резорбции костной ткани альвеолы. В дальнейшем происходит некоторое его сужение на стороне сжатия.

При чрезмерных ортодонтических нагрузках в периодонтальной связке могут развиваться локальные патологические изменения, что обычно сопровождается замедлением или остановкой смещения зуба. Так, при превышении оптимальных величин давления в отдельных участках связки угнетается дифференцировка и миграция остеокластов. В результате этого тормозится резорбция костной ткани, способствующая снижению давления на периодонтальную связку, в которой быстро возникают патологические

изменения, которые описывают как «гиалиноз» (от греч. hyalos — стекло). Происхождение этого термина связано с тем, что дегенеративно измененные ткани на гистологических срезах приобретают гомогенную, стекловидную структуру. Периодонтальная связка отекает и пропитывается компонентами крови из облитерирующихся и разрушающихся кровеносных сосудов. Главные волокна при этом могут частично разрушаться, а все клетки в области сжатия погибают.

Основное вещество и тканевая жидкость периодонтальной связки «выжимаются» из зоны длительной компрессии, в результате чего расстояние между поверхностью зуба и стенкой альвеолы сокращается до 5-10 мкм. Процессы разрушения сохраняются или даже прогрессируют до тех пор, пока в поврежденной зоне поддерживается высокое давление, которое препятствует ее повторному заселению клетками из прилежащих неповрежденных участков связки. Какое-либо перемещение зуба останавливается до тех пор, пока не произойдет резорбции прилежащей стенки зубной альвеолы остеокластами, которые дифференцируются со стороны губчатой кости или поднадкостнично (в тех случаях, когда губчатая костная ткань между стенкой зубной альвеолы и наружной кортикальной пластинкой отсутствует). Такая не прямая резорбция осуществляется одновременно с внедрением большого количества макрофагов со стороны неповрежденных участков периодонтальной связки. Эти клетки участвуют в резорбции тканевых компонентов, разрушенных в результате сжатия.

Зоны гиалиноза обычно рассасываются в течение 3-5 недель, после чего периодонтальное пространство в области сжатия становится шире, чем было ранее, обеспечивая преодоление связкой возросших механических нагрузок. В ее поврежденных участках активно протекают репаративные процессы, сопровождающиеся полной тканевой перестройкой. При использовании умеренных ортодонтических сил, которые характерны для современной практики, зоны гиалиноза обычно ограничены лишь очень мелкими участками периодонтальной связки.

Изменения периодонтальной связки при хроническом воспалении

Проникновение микроорганизмов или их продуктов в периодонтальное пространство может вызвать в нем хронический воспалительный процесс периодонтит, следствием чего является прогрессирующее разрушение периодонтальной связки, не компенсированное репаративными явлениями. При периодонтите, однако, происходит разрушение не только волокон самой связки, но и резорбция альвеолярного отростка, повреждение цемента, завершающиеся расшатыванием и выпадением зубов. Гистологически при этом выявляется расширение периодонтального пространства, снижение массы коллагеновых волокон и нарастание объема, занимаемого сосудис-

тыми элементами и лейкоцитами. Число остеокластов, связанных с поверхностью альвеолярной кости увеличено, а количество шарпеевских волокон, внедряющихся в цемент корня и альвеолярную кость — снижено.

Характерной зоной развития патологических процессов в периодонтальной связке является ее участок, окружающий апикальное отверстие. При распространении воспалительного процесса из пульпы на область периодонтальной связки вокруг верхушки зуба апикальные пучки волокон связки разрушаются, замещаясь компактным скоплением клеток хронического воспалительного инфильтрата — *простой периапикальной гранулемой*. Как правило, наиболее многочисленными клетками гранулем являются Т-лимфоциты, которые количественно преобладают над макрофагами, плазматическими клетками и В-лимфоцитами. Эндотелий сосудов, связанных с гранулемой, усиленно экспрессирует адгезионные молекулы ICAM-1 и VCAM-1.

Гранулема может содержать также и эпителиальные клетки в виде тяжей (*сложная, или эпителиальная, гранулема*). Источником эпителия в периапикальной части корня обычно считают остатки гертвиговского корневого влагаллища (эпителиальные остатки Малассе), однако, по некоторым данным, им может служить, по крайней мере, в части случаев, разрастающийся эпителий десневой борозды (или кармана). Обнаруживаются также клетки Лангерганса, более многочисленные в эпителии, нежели в соединительной ткани. При распаде центрального участка сложной гранулемы в ней формируется полость, которую выстилает разрастающийся многослойный эпителий, — возникает *апикальная киста (кистогранулема)*. Поскольку ее клетки выделяют простагландины и другие вещества, активирующие остеокласты, вокруг кисты может происходить обширное разрушение костной ткани.

1.2. ЦЕМЕНТЗУБА

Общая характеристика и функции

Цемент - обызвествленная ткань зуба, сходная с костной, но, в отличие от нее, лишенная сосудов и не подверженная постоянной перестройке. Цемент покрывает корни и шейку зуба (рис. 10а). По данным большинства исследователей, он в 60-70% частично заходит на эмаль (так называемый коронковый цемент), в 10% — не доходит до нее (рис. На-в).

Согласно сведениям, полученным в последние годы, непосредственный контакт эмали с цементом встречается значительно чаще, чем считали ранее, а область, наблюдаемая в 10% зубов на светооптическом уровне в виде зазора между цементом и эмалью, в действительности покрыта очень тон-

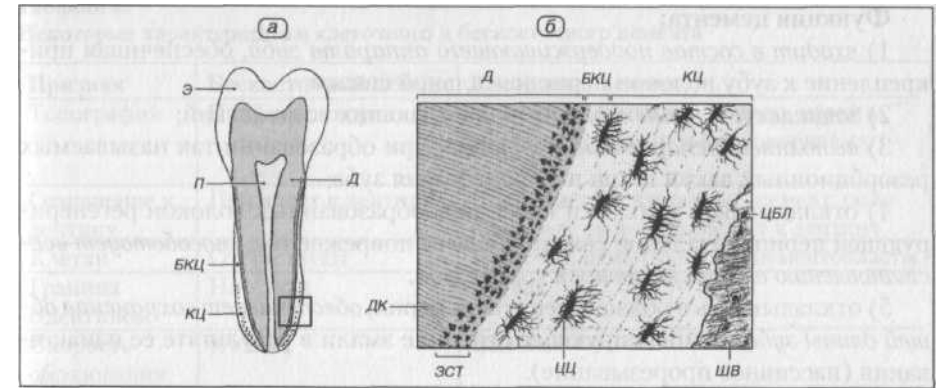


Рис. 10. Топография цемента зуба (а) и его микроскопическое строение (б) БКЦ — бесклеточный цемент, КЦ — клеточный цемент, Э — эмаль, Д — дентин, ЗСТ — зернистый слой Томса, П — пульпа, ЦЦ — цементциты, ЦБЛ — цементобласты, ШВ — шарпеевские (прободающие) волокна периодонтальной связки.

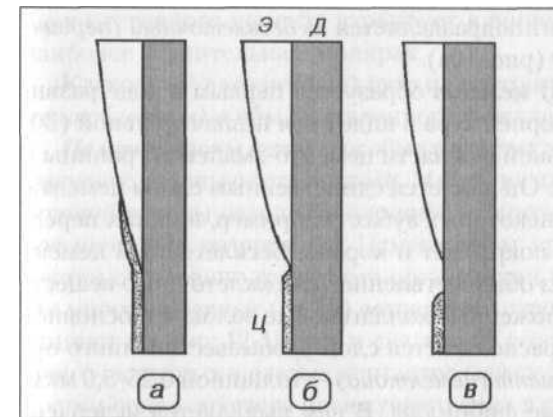


Рис. 11. Варианты строения эмалево-цементной границы

а — цемент частично заходит на эмаль,
б — цемент стыкуется с эмалью,
в — цемент не доходит до эмали.
Ц — цемент,
Э — эмаль,
Д — дентин.

ким слоем цемента.

Толщина слоя цемента минимальна в области шейки зуба (20-50 мкм) и максимальна у верхушки корня (100-1500 мкм и более, толще в молярах). Вследствие продолжающегося в течение всей жизни непрерывного ритмического отложения цемента на поверхности корня зуба толщина его слоя утраивается с 20 до 60-70 лет. Прочность полностью обызвествленного цемента несколько ниже, чем расположенного под ним дентина. Он является наименее минерализованной из твердых тканей зуба, но все же содержит больше неорганических веществ (около 60%, преимущественно гидроксиапатита), чем костная ткань (порядка 50%).

Функции цемента:

- 1) *входит в состав поддерживающего аппарата зуба*, обеспечивая прикрепление к зубу волокон периодонтальной связки;
- 2) *защищает дентин корня* от повреждающих воздействий;
- 3) *выполняет репаративные функции* при образовании так называемых резорбционных лакун и при переломе корня зуба;
- 4) откладываясь в области краев новообразованных волокон регенерирующей периодонтальной связки после ее повреждения, *способствует восстановлению ее прикрепления к корню зуба*;
- 5) откладываясь в области верхушки корня, *обеспечивает сохранение общей длины зуба*, компенсирующее стирание эмали в результате ее изнашивания (пассивное прорезывание).

Строение цемента

Цемент состоит из *клеток* (присутствуют не везде) и обызвествленного *межклеточного вещества (матрикса)*, включающего коллагеновые волокна и основное вещество. Его питание осуществляется диффузно со стороны периодонтальной связки. Цемент подразделяется на *бесклеточный (первичный)* и *клеточный (вторичный)* (рис. 10а).

Бесклеточный (первичный) цемент образуется первым в ходе развития и покрывает поверхность корней зуба в виде слоя незначительной (30–230 мкм) толщины — минимальной в области цемента-эмалевой границы и максимальной у верхушки зуба. Он является единственным слоем цемента, покрывающим шейку зуба, а в некоторых зубах (например, нижних передних резцах) он почти целиком покрывает и корень. Бесклеточный цемент не содержит клеток и состоит из обызвествленного межклеточного вещества, включающего плотно расположенные коллагеновые волокна и основное вещество. На его поверхности располагается слой необызвествленного органического материала — *прецемент (цементоид)* — толщиной 0,25–5,0 мкм, который содержит коллагеновые фибриллы. В нем выявляется исчерченность, направленная перпендикулярно поверхности корня (образована вплетающимися в цемент волокнами периодонтальной связки), а также слоистость, параллельная поверхности корня зуба (вследствие периодичности отложения самого цемента). Линии роста в бесклеточном цементе располагаются близко друг к другу, а его граница с дентином выражена нечетко.

Клеточный (вторичный) цемент покрывает апикальную треть корня и область бифуркации корней многокорневых зубов. Он располагается поверх бесклеточного цемента, однако иногда (в отсутствие последнего) непосредственно прилежит к дентину. Граница между ними (в отличие от таковой с бесклеточным цементом) выражена отчетливо (табл. 2). Толщина

Таблица 2.
Некоторые характеристики клеточного и бесклеточного цемента

| Признак | Бесклеточный цемент | Клеточный цемент |
|--------------------------|---------------------|---|
| Топография | Покрывает корень | Покрывает апикальную треть корня и область бифуркации многокорневых зубов |
| Отношение к дентину | Прилежит к дентину | Покрывает бесклеточный цемент, реже непосредственно прилежит к дентину |
| Клетки | Отсутствуют | Имеются: цементоциты и цементобласты |
| Граница с дентином | Нечеткая | Четкая |
| Скорость образования | Низкая | Высокая |
| Расположение линий роста | Близко друг к другу | Сравнительно далеко друг от друга |
| Толщина слоя прецемента | Небольшая | Значительная |

слоя клеточного цемента варьирует в широких пределах (100–1500 мкм) и наиболее значительна в молярах.

Клеточный (вторичный) цемент состоит из клеток (*цементоцитов и цементобластов*) и обызвествленного межклеточного вещества (рис. 10б).

Цементоциты лежат в особых полостях внутри цемента — *лакунах* — и по строению сходны с остеоцитами. Между их плазмолеммой и обызвествленной стенкой лакуны находится перичементоцитарное пространство, заполненное органическим материалом. Цементоциты представляют собой уплощенные клетки с умеренно развитыми органеллами и относительно крупным ядром. Их многочисленные (до 30) ветвящиеся отростки диаметром около 1 мкм достигают в длину 12–15 мкм и связывают соседние клетки благодаря наличию многочисленных щелевых контактов (нексусами) и плотных соединений. Отростки ориентированы преимущественно в сторону периодонтальной связки (источника питания). Канальцы, связывающие лакуны и содержащие отростки цементоцитов, образуют непрерывную систему, которая протягивается от внутренней до наружной поверхностей слоя цемента.

Цементобласты — клетки, участвующие в образовании цемента и располагающиеся на его поверхности — в периферических участках периодонтальной связки вокруг корня зуба. Описание этих клеток приведено выше. При формировании бесклеточного цемента цементобласты отодвигаются наружу от выработанного ими межклеточного вещества, а при образовании клеточного цемента — замуровываются в нем. В последнем случае, погружаясь в цемент, эти клетки постепенно превращаются в цементоциты, уменьшаясь в объеме и утрачивая значительную часть органелл.

Межклеточное вещество клеточного цемента включает волокна и основное вещество. Волокна цемента образованы коллагеном I типа и подразделяются на «собственные», или «внутренние», т. е. образованные клетками цемента и идущие преимущественно параллельно поверхности корня зуба, и «внешние», к которым относят волокна периодонтальной связки — *шарпеевские волокна* (ориентированы перпендикулярно поверхности корня). Соотношение между волокнами обоих типов варьирует в широких пределах в различных участках цемента. В цементе человека и животных, подобно костной ткани, обнаруживается ряд неколлагеновых белков (сиалопротеин и остеопонтин), протеогликаны (верзикан, декорин, бигликан и люмикан), гликозаминогликаны (в бесклеточном цементе отсутствуют).

Межклеточное вещество цемента зуба человека содержит особый белок САР, который обуславливают адгезию периодонтальных фибробластов, цементный фактор роста (англ. Cementum-Derived Growth Factor — CGF), обладающий выраженной митогенной активностью. Помимо этого, цемент, как и костная ткань, содержит высокие концентрации факторов роста — таких, как ИФР-1, ИФР-II, ТФР-(31 и ТРФР, которые выделяются в значительных количествах, в особенности, после повреждения и способствуют регенерации этой ткани.

Участие цемента в формировании поддерживающего аппарата зуба, репаративных процессах и его компенсаторное отложение

Роль цемента в поддерживающем аппарате зуба. Основная функция цемента — участие в формировании поддерживающего аппарата зуба. Цемент обеспечивает прикрепление к корню и шейке зуба периферических отделов волокон периодонтальной связки. Места внедрения в цемент волокон периодонтальной связки имеют вид кратеров, расположенных в центре куполообразных участков цемента, приподнятых над его поверхностью. Эти «купола с кратерами», каждый из которых достигает 5-12 мкм в диаметре, в совокупности занимают до 30% поверхности корня зуба, покрытой цементом.

Участие цемента в репаративных процессах является одной из его важнейших функций. Течение резорбционных процессов во временных зубах происходит неравномерно, причем периоды активного разрушения корня сменяются периодами репарации. Тканью, обеспечивающей заживление очагов резорбции, служит клеточный цемент, содержащий широкую зону прецемента с редко расположенными ростовыми линиями, что характерно для быстрого отложения цемента. Во временных зубах, однако, резорбционные процессы резко преобладают над репаративными, следствием чего и является их выпадение.

Цемент более резистентен к резорбции, чем костная ткань, что создает возможность для ортодонтического смещения зубов. При перемещении зуба посредством ортодонтического устройства кость, подвергающаяся дав-

лению, резорбируется, а со стороны тяги вновь образуется. С той стороны, в которую происходит перемещение зуба, давление одинаково воздействует на поверхность костной ткани и цемента. При правильном ортодонтическом лечении резорбция цемента минимальна или отсутствует, тогда как резорбция костной ткани обеспечивает смещение зуба. В связи с возрастным медиальным смещением зубов, на дистальные участки их корней действуют силы натяжения, которые приводят к усиленному отложению цемента на этих поверхностях по сравнению с медиальными. В результате этого явления у каждого человека толщина цемента на дистальной стороне корней примерно на 70% больше, чем на медиальной.

Несмотря на устойчивость цемента к резорбции, последняя все же может развиваться в постоянных зубах вследствие травмы или воздействия чрезмерных окклюзионных сил. При этом на поверхности корней возникают резорбционные лакуны глубиной до 100 мкм, которые обычно ограничены цементом, но в 30% случаев внедряются в дентин. Они встречаются поодиночке или группами, чаще в молярах. Число лакун увеличивается с возрастом, и у взрослых они обнаруживаются почти в 100% постоянных зубов. Анатомическое заживление большинства таких дефектов происходит благодаря синтетической активности клеток цемента, заполняющих резорбционные лакуны межклеточным веществом. Существенную роль образование цемента играет в процессах регенерации поврежденной периодонтальной связки и зуба. Цементогенез усиливается под влиянием матричных белков эмали (EMD), оФРФ, ЭФР и цементного белка прикрепления (САР).

При переломе корня зуба вторичный цемент может обеспечивать заживление посредством формирования «муфты» вокруг линии перелома. Отложение вторичного дентина может играть важную роль в восстановительных процессах при пародонтите: после разрушения периодонтальной связки в случае благоприятного течения процесса возможна частичная регенерация структур путем новообразования цемента и кости и восстановления связи между ними. Если после удаления зуба в лунке челюсти остаются мелкие обломки корня, они могут покрываться цементом и не вызывать раздражения окружающих тканей.

Компенсаторное отложение цемента. В результате постоянного отложения цемента в области верхушки, вызывающего удлинение корня, зуб как бы постепенно выталкивается в полость рта. Благодаря этому компенсируется стирание коронки в результате изнашивания эмали и обеспечивается сохранение постоянства общей длины зуба. Указанная компенсаторная реакция, обусловленная отложением цемента и нацеленная на поддержание размеров клинической коронки, именуется *пассивным прорезыванием зуба*. В пожилом возрасте скорость отложения цемента снижается. Отложение цемента может вызывать сужение и изменение формы апикального

отверстия. Усиленное отложение цемента характерно для верхушек корней тех зубов, которые утратили своих антагонистов на противоположной зубной дуге (*гиперцементоз бездействия*).

Гиперцементоз и цементикли. *Гиперцементоз* — избыточное отложение цемента — может быть локальным, диффузным и генерализованным. *Локальный гиперцементоз* проявляется формированием округлых узелков или шипов из цемента на латеральной или межкорневой поверхностях зуба. Наиболее часто это происходит в результате прикрепления к поверхности цемента и погружения в него *цементиклей* — сферических телец диаметром 0,1-0,4 мм, состоящих из цемента и первоначально расположенных среди пучков волокон периодонтальной связки (рис. 12).

Причиной формирования цементиклей служит смещение цементобластов, а ядром, индуцирующим их образование, — ЭОМ. Цементикли могут расти, сливаясь друг с другом и прикрепляясь к цементу. На их поверхности

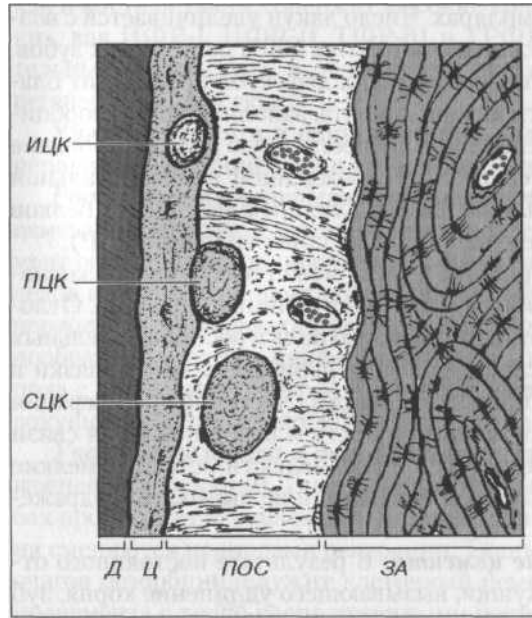


Рис. 12. Различные виды цементиклей
ИЦК — свободный цементикль,
ПЦК — парietальный цементикль,
СЦК — свободный цементикль,
Д — дентин, Ц — цемент,
ПОС — периодонтальная связка,
ЗА — зубная альвеола

выявляются цементобласты, образующие новые слои цемента. Локальный гиперцементоз иногда наблюдается в участках, где на поверхности дентина образовались «эмалевые жемчужины».

Диффузный гиперцементоз характеризуется усиленным отложением цемента на всей поверхности корня, нередко в связи с хроническим периапикальным инфекционным процессом. В некоторых случаях он приводит к сращению корня со стенкой костной альвеолы. Диффузный гиперцементоз встречается в 2,5 раза чаще в зубах нижней челюсти, особенно премолярах и молярах. **Генерализованный гиперцементоз** — избы-

точное отложение цемента, отмечаемое во всех зубах.

1.3. АЛЬВЕОЛЯРНЫЕ ОТРОСТКИ И АЛЬВЕОЛЯРНАЯ КОСТЬ

Общая характеристика и строение

Альвеолярным, или **зубным, отростком** (processus alveolaris) называют часть верхней и нижней челюстей, отходящую от их тел и содержащую зубы. Согласно современной анатомической номенклатуре, альвеолярный отросток выделяют только на верхней челюсти, на нижней же аналогичную структуру именуют альвеолярной частью (pars alveolaris). Между тем, в морфологической и стоматологической литературе термин «альвеолярный отросток» традиционно используется применительно к обеим челюстям.

Альвеолярный отросток является структурой, формирование которой обусловлено развитием зубов, а нормальное функционирование — их присутствием. Он появляется только после прорезывания зубов и почти полностью исчезает с их потерей. После удаления зуба соответствующий ему участок альвеолярного отростка подвергается резорбции. Разрушение костной ткани альвеолярного отростка происходит и при патологических состояни-

ях, связанных с заболеваниями пародонта. В редких случаях врожденного отсутствия зубов (анодонтия) у человека альвеолярные отростки не формируются вообще, хотя тела челюстей достигают нормальных размеров.

Зубные альвеолы, или **лунки**, — отдельные ячейки альвеолярного отростка, в которых располагаются зубы. Они отделены друг от друга костными межзубными (межалвеолярными) перегородками. Внутри альвеол многокорневых зубов имеются также внутренние (внутриальвеолярные) межкорневые перегородки, которые отходят от дна альвеол и разделяют альвеолы на камеры (по числу корней). Глубина зубных альвеол несколько меньше длины корня зуба.

В альвеолярном отростке выделяют две части: (1) *собственно альвеолярную кость* и (2) *поддерживающую альвеолярную кость*, образо-

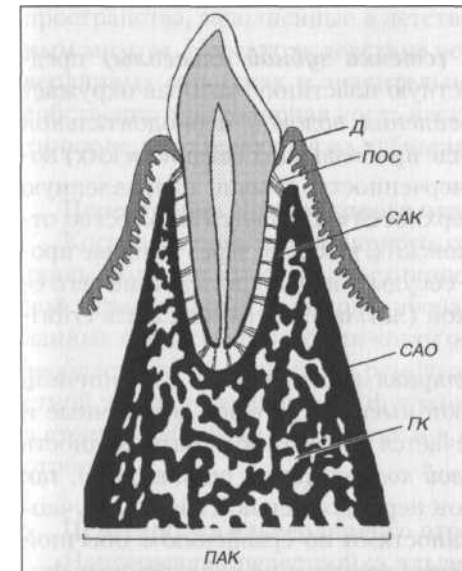


Рис. 13. Строение альвеолярного отростка
САК — собственно альвеолярная кость (стенка зубной альвеолы), ПАК — поддерживающая альвеолярная кость, САО — стенка альвеолярного отростка (кортикальная пластинка), ГК — губчатая кость, Д — десна, ПОС — периодонтальная связка

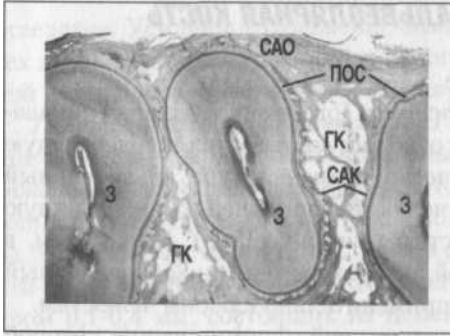


Рис. 14. Топографические взаимоотношения между зубами и частями альвеолярного отростка

Поперечный срез области верхнечелюстных моляров в окклюзионной плоскости. Собственно альвеолярная кость (САК), или стенка зубной альвеолы, окружает каждый зуб и имеет вид непрерывной тонкой пластинки компактной кости, которую поддерживают трабекулы прилежащей губчатой кости (ГК). Собственно альвеолярная кость частично сливается со стенкой альвеолярного отростка (САО),

или кортикальной пластинкой альвеолярного отростка, причем граница между ними утрачивается. Периодонтальная связка (ПОС) прикрепляет зубы (3) к стенке зубной альвеолы

ванную кортикальными пластинками, между которыми располагается губчатая кость (рис. 13 и 14).

Собственно альвеолярная кость (стенка зубной альвеолы) представляет собой тонкую (0,1-0,4 мм) костную пластинку, которая окружает корень зуба и служит местом прикрепления волокон периодонтальной связки. Последние проникает в нее в виде прободающих (шарпеевских) волокон, которые обуславливают ее исчерченность, обычно направленную под углом к оси корня зуба. На ее поверхности выявляется множество отверстий, (прободающих, или фолькмановских, каналов, через которые проникают кровеносные и лимфатические сосуды и нервы), вследствие чего ее иногда называют решетчатой пластинкой (лат. lamina cribrosa, англ. cribiform plate).

Гистологически собственно альвеолярная кость состоит из типичной *пластинчатой костной ткани*, в которой имеются остеоны, вставочные и общие пластинки (рис. 2). В ней встречается также особая разновидность костной ткани, которая названа *пучковой костью* (англ. bundle bone), так как к ней прикрепляются пучки волокон периодонтальной связки. Пучковая кость обладает некоторыми особенностями по сравнению с обычной пластинчатой. Для нее характерно меньшее содержание коллагеновых фибрилл и большее — основного вещества, (с этим связывают ее более темный цвет на окрашенных гистологических срезах), а также более высокая концентрация минеральных веществ. Пучковая кость либо представляет собой единственный вариант костной ткани стенки альвеолы, либо располагается поверх обычной пластинчатой костной ткани, отчетливо отделяясь от нее линией разграничения. Пучковая кость наиболее выражена в участках ди-

намичной перестройки костной ткани, в частности, при прорезывании зубов и их перемещении (например, на дистальной поверхности альвеол при физиологическом медиальном дрейфе зубов).

По своему биохимическому составу костная ткань альвеолярных отростков не отличается от таковой в других участках скелета: 45-50% ее массы составляют неорганические вещества, 25-30% — органические, 25% — вода.

Поддерживающая альвеолярная кость включает:

(а) *компактную кость*, образующую наружную - лицевую (вестибулярную, щечную или губную) и внутреннюю (язычную или ротовую) стенки альвеолярного отростка, называемые также кортикальными пластинками альвеолярного отростка;

(б) *губчатую кость*, заполняющую пространства между стенками альвеолярного отростка и собственно альвеолярной костью. Ее трабекулы перераспределяют силы, действующие при жевательных движениях на собственно альвеолярную кость, передавая их на кортикальные пластинки, поэтому их ориентация соответствует направлению сил, воздействующих на альвеолу. Между костными трабекулами располагаются костномозговые пространства, заполненные в детстве красным, а у взрослого желтым костным мозгом. Нередко вследствие особенностей расположения зубов в альвеолярных отростках и значительной толщины кортикальных пластинок собственно альвеолярная кость частично сливается с кортикальными пластинками, а разделяющая их губчатая кость отсутствует.

Перестройка альвеолярного отростка

Костная ткань альвеолярного отростка, как и любая другая костная ткань, обладает высокой пластичностью и находится в состоянии постоянной перестройки, или ремоделирования. Последняя включает сбалансированные процессы резорбции кости остеокластами и ее новообразования остеобластами. Непрерывное ремоделирование обеспечивает адаптацию костной ткани к меняющимся функциональным нагрузкам и происходит как в стенках зубной альвеолы, так и в поддерживающей кости альвеолярного отростка.

Перестройка альвеолярного отростка в связи с перемещением зубов

Непрерывная перестройка альвеолярного отростка усиливается и особенно отчетливо проявляется при физиологическом и ортодонтическом перемещении зубов. В физиологических условиях после прорезывания зубов происходят два вида их перемещения: (1) связанные со стиранием аппроксимальных (обращенных друг к другу) поверхностей - *аппроксимальный*, или *медиальный, дрейф зубов* и (2) компенсирующие окклюзионное стирание — *окклюзионный дрейф*.

Апроксимальный (медиальный) дрейф зубов. При стирании апроксимальных (контактирующих) поверхностей зубов вследствие их подвижности они становятся менее выпуклыми, однако контакт между ними не нарушается, так как одновременно происходит истончение межзубных перегородок (рис. 15). Этот компенсаторный процесс, получивший название апроксимального, или медиального, дрейфа (смещения, или миграции) зубов, происходит под действием окклюзионных сил (в частности, их компонента, направленного впереди), а также под влиянием трансептальных волокон периодонтальной связки, сближающих зубы.

Основным явлением, обеспечивающим медиальный дрейф, является перестройка стенки альвеолы. При этом на медиальной ее стороне (в направлении перемещения зуба) происходит первоначальное сужение периодонтального пространства, которое в дальнейшем расширяется в результате последующей резорбции костной ткани. На латеральной стороне периодонтальное пространство, напротив, сначала расширяется, но впоследствии сужается, поскольку на стенке альвеолы происходит отложение грубоволокнистой костной ткани, которая в дальнейшем замещается пластинчатой.

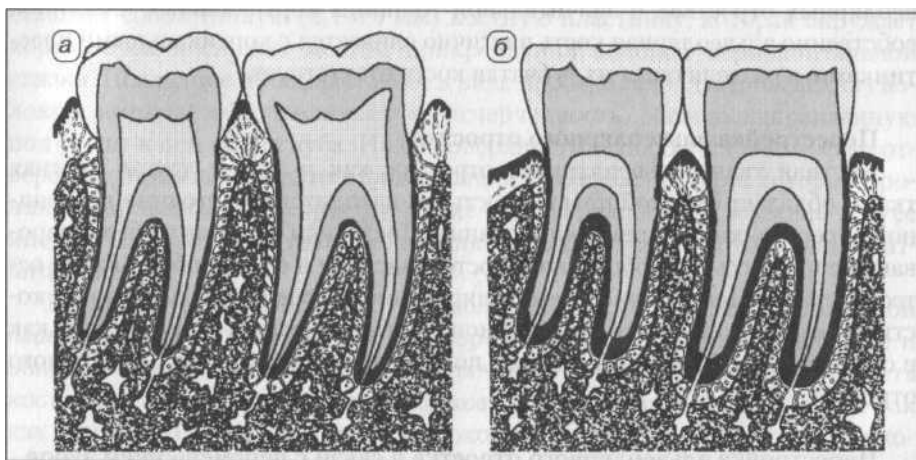


Рис. 15. Стирание апроксимальных (контактирующих) поверхностей зубов и возрастные изменения периодонта

А — вид периодонта моляров вскоре после прорезывания, Б — возрастные изменения зубов и периодонта: стирание окклюзионных и апроксимальных поверхностей зубов, уменьшение объема полости зуба, сужение корневых каналов, истончение межзубной костной перегородки, отложение цемента, вертикальное смещение зубов и увеличение клинической коронки (по G.-H.Schumacher et al., 1990)

В целом, зубы сдвигаются по альвеолярному отростку, перемещаясь сквозь его костную ткань, которая подвергается непрерывной перестройке, рассасываясь в медиальном направлении — по ходу движения зубов — и откладываясь дистально, в результате чего ширина периодонтальной связки остается неизменной.

Окклюзионный дрейф зубов. Обусловленное окклюзией физиологическое стирание постоянного зуба с возрастом (проявляющееся потерей эмали и даже дентина с режущих кромок резцов и жевательных бугорков коренных зубов) компенсируется его постепенным выдвиганием из костной альвеолы. Это явление получило наименование окклюзионного дрейфа (миграции) зубов. Важным механизмом этого процесса служит отложение цемента в области верхушки корня. При этом, однако, осуществляется перестройка и всей стенки альвеолы — от ее дна до альвеолярного гребня. На дне альвеолы, как и в области межкорневых перегородок, происходит отложение пучковой костной ткани. Указанный процесс достигает особой интенсивности при потере функции зуба в связи с утратой антагониста.

Ортодонтическое смещение зубов. При ортодонтическом смещении зубов благодаря использованию специальных устройств обеспечиваются продолжительное воздействие на стенки альвеолы (опосредованные периодонтальной связкой), которое приводит к разрушению (резорбции) костной ткани в области давления и ее новообразованию в области натяжения (рис. 16). При этом механические воздействия преобразуются в изменения активности клеток, которые сочетаются с дифференцировкой остеобластов и остеокластов, а также изменением баланса провоспалительных и противовоспалительных цитокинов.

Различают прямую и непрямую резорбцию стенки зубной альвеолы. В первом случае остеокласты дифференцируются в периферических участках периодонтальной связки и разрушают костную ткань со стороны периодонтального пространства. При непрямой резорбции разрушение костной ткани происходит вследствие появления остеокластов в межтрабекулярных пространствах губчатого вещества поддерживающей альвеолярной кости, что наблюдается при избыточных ортодонтических нагрузках.

Поскольку перестройка костной ткани путем сочетания процессов ее резорбции и отложения обеспечивается клетками, которые располагаются на ее поверхности (остеокластами и остеобластами, соответственно), важным фактором, определяющим скорость ортодонтического перемещения зубов, является архитектура костной ткани зубной альвеолы. Так, губчатая костная ткань с тонкими трабекулами, значительной поверхностью костномозговых межтрабекулярных пространств и высоким содержанием остеогенных клеток и остеокластов (что особенно характерно, например, для дет-

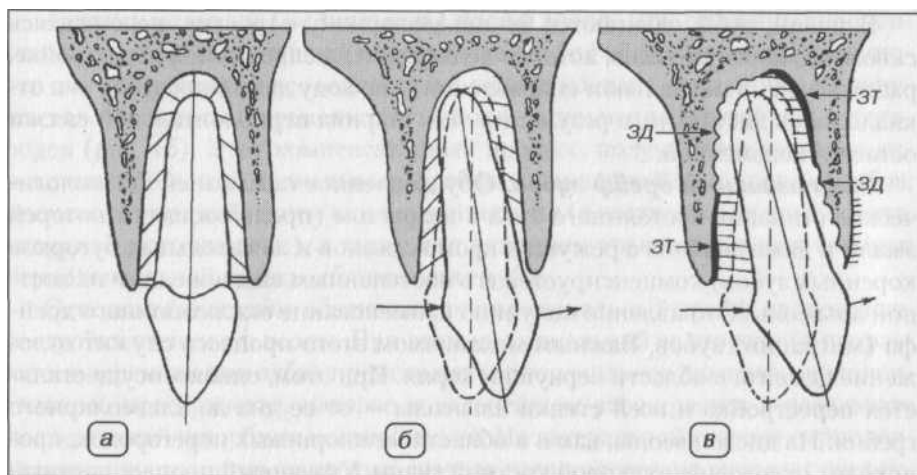


Рис. 16. Перестройка альвеолярного отростка при ортодонтическом горизонтальном перемещении зубов

а — нормальное положение зуба в альвеоле, б — наклонное положение зуба после воздействия силы, в — наклонно-вращательное перемещение зуба. Стрелки — направление действия силы и перемещения зуба. В зонах давления происходит рассасывание костной стенки альвеолы, в зонах тяги — отложение кости. Зд — зоны давления, ЗТ — зоны тяги (по Д.А. Калвелису, 1961; из Л.И. Фалина, 1963)

ского периода) является благоприятной средой для динамичной тканевой перестройки и, следовательно, для быстрого перемещения зуба. В компактной (кортикальной) кости резорбция происходит либо по внутренней альвеолярной поверхности, либо по наружной периостальной и осуществляется значительно медленнее.

Репаративная регенерация костной ткани альвеолярного отростка

Костная ткань альвеолярного отростка обладает высокими потенциями к регенерации не только в физиологических условиях и при ортодонтических воздействиях, но и после повреждения. В условиях, благоприятных для регенерации, происходит замещение поврежденной костной ткани альвеолы путем ее новообразования и полностью восстанавливается прикрепление к ней коллагеновых волокон периодонтальной связки. В последние годы в целях стимуляции регенерации костной ткани используют локальное введение в область поврежденных тканей костных морфогенетических белков (ВМР). Типичным проявлением репаративной регенерации костной ткани альвеолярного отростка служат процессы перестройки участка зубной альвеолы после удаления зуба. Непосредственно вслед за удалением

зуба дефект альвеолы заполняется кровяным сгустком. Свободная десна, подвижная и не связанная с альвеолярной костью, загибается в сторону полости, тем самым не только уменьшая размеры дефекта, но и способствуя защите тромба.

В результате активной пролиферации и миграции эпителия, которая начинается спустя 24 часа, целостность его покрова восстанавливается в течение 10-14 суток. Воспалительная инфильтрация в области сгустка сменяется миграцией в альвеолу фибробластов и развитием в ней волокнистой соединительной ткани. В альвеолу мигрируют также остеогенные клетки-предшественники, которые дифференцируются в остеобласты и, начиная с 10-х суток, активно формируют костную ткань, постепенно заполняющую альвеолу; одновременно происходит частичная резорбция ее стенок. В результате описанных изменений через 10-12 недель завершается первая (репаративная) фаза тканевых изменений после удаления зуба. Вторая фаза изменений (фаза реорганизации) протекает в течение многих месяцев и включает перестройку всех тканей, участвовавших в репаративных процессах (эпителия, волокнистой соединительной ткани, костной ткани), в соответствии с изменившимися условиями их функционирования.

Изменения костной ткани альвеолярного отростка при заболеваниях, связанных с поражением периодонтальной связки

Воспалительный процесс в периодонтальной связке и десне вызывает выраженные изменения в альвеолярной кости. На гистологическом уровне они обнаруживаются задолго до того, как возникают отчетливые явления резорбции костной ткани или происходит разрушение участков прикрепления периодонтальной связки к стенке альвеолы. Клетки воспалительного инфильтрата, активированные микробными продуктами, выделяют ряд цитокинов, усиливая остеокластогенез, стимулируя активность остеокластов и способствуя секреции литических ферментов. Явления разрушения протекают циклически и сменяются периодами новообразования костной ткани. Деятельность остеокластов и остеобластов, участвующих в перестройке костной ткани альвеолярного отростка, регулируется рядом гормональных факторов и цитокинов.

Остеобласты под влиянием остеотропных гормонов (витамина В₃, паратгормона и ретиноевой кислоты) вырабатывают МПМ, которые удаляют органическую пленку и способствуют доступу к поверхности минерализованной кости остеокластов — клеток непосредственно осуществляющих резорбцию костной ткани. Выработка указанных ферментов локально стимулируется ТФР- β . Простагландин Е₂ вызывает усиленную резорбцию костной ткани зубной альвеолы путем увеличения числа и активации остеокластов на ее поверхности. Источниками простагландина Е₂ в воспаленной

десне являются мононуклеарные клетки (лимфоциты и моноциты/макрофаги), активированные бактериальными ЛПС и Сб-компонентом комплемента, а также активированные фибробласты десны.

Важнейшими цитокинами, которые выделяются клетками воспалительного инфильтрата и локально стимулируют резорбцию костной ткани остеокластами, являются ИЛ-1(3, ИЛ-1а, ИЛ-6, ФНО-р и ФНО-а. Эти факторы способны действовать как по отдельности, так и синергично. Из указанных цитокинов наибольшей активностью обладает ИЛ-1р: он стимулирует резорбцию костной ткани в 15 раз активнее, чем ИЛ-1а и в 500 раз активнее, чем ФНО-а. Многие из этих факторов одновременно угнетают активность остеобластов.

В последние годы доказано, что важнейшими клеточными элементами воспалительного инфильтрата, опосредующими разрушение костной ткани альвеолы при периодонтите, являются (CD4+) Т-лимфоциты (Тхелперы/индукторы). Стимуляция этих клеток бактериальными продуктами индуцирует выработку ими лиганда остеопротегерина (OPG-L) — вещества, которое связывает и инактивирует остеопротегерин (OPG) — фактор, защищающий костную ткань от разрушения. Поскольку OPG угнетает образование и функцию остеокластов, активация лимфоцитов вызывает усиленное разрушение кости остеокластами. Установлено, что клетки, активно вырабатывающие OPG-L, являются преимущественно Тх1. Последние усиливают резорбцию костной ткани и посредством не прямых механизмов, усиливая выработку провоспалительных цитокинов ИЛ-1 и ФНО-а, дифференцировку предшественников остеокластов в зрелые клетки, а в дальнейшем активируя деятельность остеокластов.

Регенерация костной ткани зубной альвеолы

Регенерация костной ткани, образующей зубную альвеолу, включает угнетение механизмов ее резорбции и активацию механизмов ее образования. Практически она может происходить с участием одного, двух или всех трех основных путей, каждый из которых частично контролируется иммунной системой. К ним относятся:

1) предотвращение или угнетение активации имеющихся остеокластов посредством цитокинов. Этот эффект обуславливается НК-клетками и Тх1, которые вырабатывают ИФН-у, моноцитами и их производными, вырабатываемыми антагонист рецептора ИЛ-1;

2) блокирование образования новых остеокластов, которое достигается ТФР-р (источниками являются как моноциты, так и сам матрикс костной ткани) и ИФН-у. Остеокласты активно функционируют примерно около 10 дней, после чего исчезают, возможно, расщепляясь на мононуклеарные клетки. Следовательно, угнетение их образования приводит к снижению

активности резорбции кости по истечении этого срока;

3) активация остеобластов благодаря действию ФРФ, ТРФР и ИФР-I и -II (ИФР-I и ИФР-II).

7.4. ДЕСНА И ЗУБODEСНЕВОЕ СОЕДИНЕНИЕ

Общая характеристика и функции десны

Десна представляет собой часть слизистой оболочки полости рта, непосредственно окружающую зубы. Она является типичной *жевательной слизистой оболочкой*, которая принимает участие, главным образом, в механической обработке пищи. Она покрыта преимущественно ороговевающим эпителием, неподвижно прикреплена к подлежащей кости, обладает высокой механической прочностью и низкой проницаемостью. Снаружи десна граничит со слизистой оболочкой, покрывающей альвеолярный отросток челюсти (*альвеолярной слизистой оболочкой*). Изнутри она переходит в слизистую оболочку краевой зоны твердого неба или дна полости рта.

Граница между десной и альвеолярной слизистой оболочкой имеет вид волнистой линии (рис. 17) и сравнительно хорошо прослеживается благодаря тому, что эти отделы слизистой оболочки полости рта различаются своей окраской. У светлокотых альвеолярная слизистая оболочка имеет яркую красновато-розовую окраску, а десна — более бледный матовый оттенок, что связано с особенностями их строения и, в первую очередь, с различиями покрывающего их эпителия. У темнокожих, наоборот, десна более пигментирована по сравнению с относительно менее окрашенной альвеолярной оболочкой.

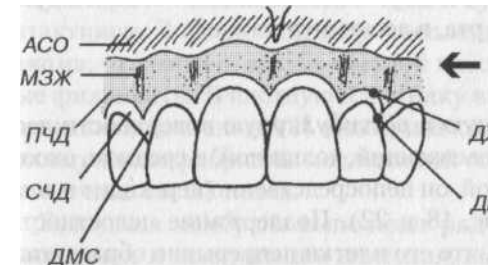


Рис. 17. Топография десны и альвеолярной слизистой оболочки ПЧД — прикрепленная часть десны, СЧД — свободная часть десны, ДМС — десневой межзубной сосочек, ДК — десневой край, ДЖ — десневой желобок, МЗЖ — межзубной желобок, АСО — альвеолярная слизистая оболочка. Граница между прикрепленной частью десны и альвеолярной слизистой оболочкой показана стрелкой.

Альвеолярная слизистая оболочка, в отличие от десны, относится к *выстилающим*, или *покровным, слизистым оболочкам*, хотя и отличается от большинства из них (например, слизистой оболочки щеки, губы, дна полости рта) меньшими подвижностью, растяжимостью и эластичностью. Она покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием, а подлежащая собственная пластинка представлена рыхлой волокнистой соединительной тканью, которая образует невысокие сосочки и содержит толстые пучки коллагеновых волокон, которые вместе с многочисленными эластическими волокнами прикрепляют слизистую оболочку к надкостнице.

Анатомически десна подразделяется на три части: *прикрепленную, свободную и десневые межзубные сосочки* (рис. 17).

Прикрепленная часть десны прочно сращена с надкостницей альвеолярных отростков челюстей. Ее поверхность волнообразна вследствие чередования приподнятых участков и желобков. Последние соответствуют глубоким эпителиальным гребешкам, погруженным в собственную пластинку слизистой оболочки. Предполагают, что такое строение отражает адаптацию десны к высоким механическим нагрузкам.

Свободная часть десны — ее край — названа так потому, что свободно прилежит к поверхности зуба и отделяется от нее лишь узкой щелью (десневой бороздой). Она не имеет прочного прикрепления к надкостнице и обладает некоторой подвижностью. Разделительной линией между свободной и прикрепленной десной служит *десневой желобок*, идущий параллельно десневому краю на расстоянии 0,5–1,5 мм и по уровню примерно соответствующий дну десневой борозды или лежащий апикальнее нее (рис. 18).

Десневые межзубные сосочки — участки десны треугольной формы, заполняющие промежутки между соседними зубами.

Строение десны

Строение десны соответствует высоким механическим нагрузкам, которым она подвергается в процессе пережевывания пищи. Она содержит два слоя — *эпителий и собственную пластинку*. Подслизистая основа, которая имеется в других участках полости рта, в десне отсутствует.

Эпителий десны

Эпителий, выстилающий оральную и вестибулярную поверхности десны, — многослойный плоский ороговевающий, толщиной, в среднем, около 255–300 мкм. Утрачивая роговой слой, он непосредственно переходит в *эпителий борозды и прикрепления* (рис. 18 и 22). Поддержание целостности этого эпителия обеспечивается тем, что его клетки непрерывно образуются в самом глубоком (базальном) слое благодаря делению малодифференцированных предшественников, затем смещаются в вышележащие слои, под-

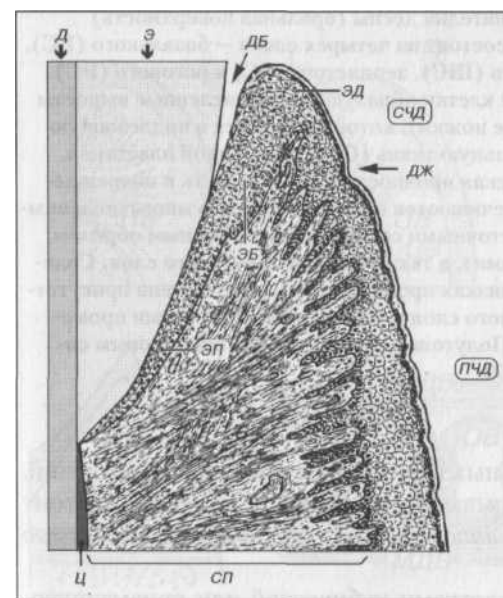


Рис. 18. Строение десны.

ПЧД — прикрепленная часть десны,
СЧД — свободная часть десны,
ДЖ — десневой желобок,
ДБ — десневая борозда,
ЭД — эпителий десны,
ЭБ — эпителий борозды,
ЭП — эпителий прикрепления,
СП — собственная пластинка (слизистой оболочки десны),
Э — эмаль,
Д — дентин,
Ц — цемент.

вергаются дифференцировке и превращаются в роговые чешуйки, которые в конечном итоге слущиваются с его поверхности. Подобно другим эпителиям, эпителий десны располагается на *базальной мембране*, которая связывает его с подлежащей соединительной тканью собственной пластинки.

Базальная мембрана на светооптическом уровне имеет вид бесструктурной полоски, не окрашивающейся гематоксилином и эозином и дающей интенсивную ШИК-реакцию. На ультраструктурном уровне в ней выявляются два слоя — *светлая и плотная пластинки* толщиной около 50–60 нм каждая. Первая образована преимущественно гликопротеинами (ламинином, антигеном пузырьчатки), а также протеогликанами (гепарансульфатом), вторая — коллагеном IV типа и сульфатированным гликопротеином энтактином. Эпителиоциты прикреплены к базальной мембране *полудесмосомами*, от которых вглубь светлой пластинки направляются тонкие якорные филаменты. В плотную пластинку вплетаются якорные фибриллы (образованы коллагеном VII типа), имеющие вид петель, в которые продеты коллагеновые фибриллы подлежащей соединительной ткани, состоящие из коллагенов I и III типов.

Базальная мембрана выполняет ряд *функций*: 1) способствует дифференцировке и поляризации эпителия, поддерживает его нормальную архитектуру; 2) опосредует прочную связь эпителия с подлежащей соединительной тканью; 3) играет роль молекулярного сита, осуществляющего из-

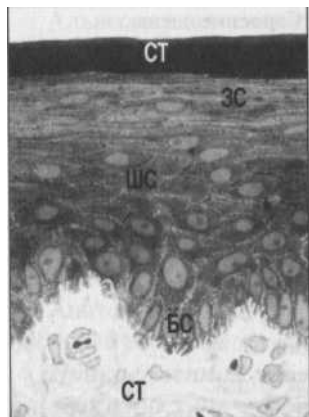


Рис. 19. Эпителий десны (оральная поверхность) Эпителий состоит из четырех слоев — базального (БС), шиповатого (ШС), зернистого (ЗС) и рогового (РС). Базальные клетки образуют многочисленные выросты (базальные ножки), которые вдаются в подлежащую соединительную ткань (СТ) собственной пластинки. Механическая прочность и устойчивость к повреждению обеспечиваются преимущественно многочисленными межклеточными соединениями (главным образом, десмосомами), а также наличием рогового слоя. Сравнительно низкая проницаемость обусловлена присутствием рогового слоя и узкими межклеточными промежутками. Полутонкий срез, окраска анилиновым синим. Ув. 600

бирательную фильтрацию питательных веществ, поступающих в эпителий.

Ороговевающий эпителий, покрывающий поверхность десны, состоит из четырех слоев: 1) базального, 2) шиповатого, 3) зернистого и 4) рогового (рис. 19 и 20).

1) **Базальный слой** образован клетками кубической или призматической (столбчатой) формы, лежащими на базальной мембране, с овальным ядром, в котором имеется одно или два ядрышка, базофильной цитоплаз-

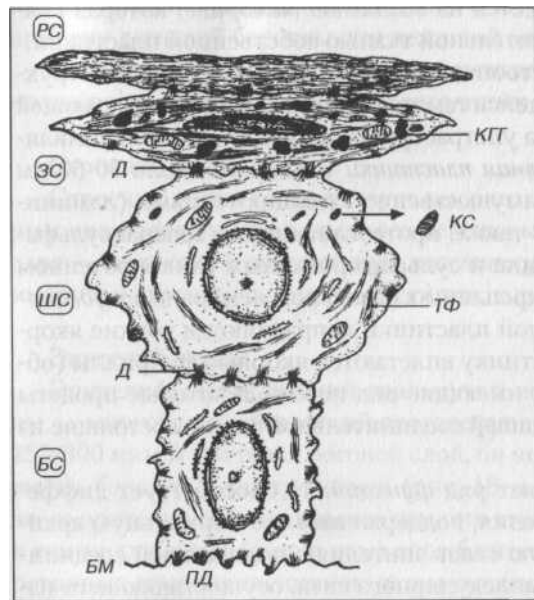


Рис. 20. Ультраструктурная организация многослойного плоского ороговевающего эпителия десны. БМ — базальная мембрана, БС — базальный слой, ШС — шиповатый слой, ЗС — зернистый слой, РС — роговой слой, ТФ — тонофиламенты, КС — кератиносомы, КГГ — кератогиалиновые гранулы, ПД — полудесмосомы, Д — десмосомы.

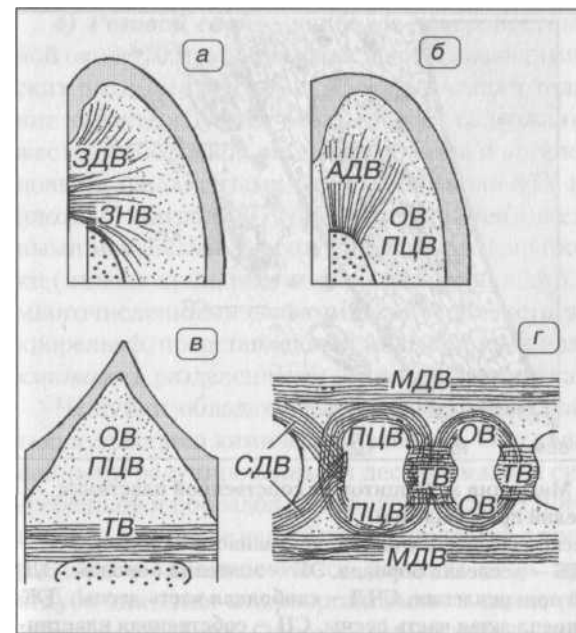


Рис. 21. Структурная организация десневой связки. Десневая связка образована коллагеновыми волокнами, расположенными в собственной пластинке десны, которые формируют несколько групп, показанных на вертикальных срезах свободной и прикрепленной частей десны (а, б), межзубного сосочка (в) и горизонтальном срезе десны (г): зубодесневые волокна (ЗДВ), альвеолярно-десневые волокна (АДВ), окружающие волокна (ОВ), полуциркулярные волокна (ПЦВ), зубнадкостничные волокна (ЗНВ), трансептальные волокна (ТВ), сквозьдесневые волокна (СДВ) и междесневые волокна (МДВ)

мой, содержащей хорошо развитые органеллы, многочисленные промежуточные **цитокератиновые филаменты (монофиламенты)**.

Базальные клетки играют роль камбиальных элементов эпителия (среди них имеются **стволовые клетки**, встречаются фигуры митоза) и обеспечивают прочную связь между эпителием и подлежащей соединительной тканью. Они прикреплены к базальной мембране полудесмосомами, а друг с другом связаны мелкими десмосомами, щелевыми и плотными соединениями.

2) **Шиповатый слой** состоит из нескольких рядов крупных клеток неправильной формы, связанных друг с другом обширными интердигитациями и десмосомами в области многочисленных отростков («шипов»), которые содержат пучки тонофиламентов. Органеллы клеток этого слоя хорошо развиты и более многочисленны, чем в клетках базального слоя. Их цитоплазма содержит ранние молекулярные маркеры ороговеания — белок инволюкрин и фермент трансглутаминазу. В глубоких отделах шиповатого слоя могут встречаться делящиеся клетки.

3) **Зернистый слой** — тонкий, образован несколькими слоями уплощенных (веретеновидных на разрезе) клеток с темным ядром. В их цитоплазме — многочисленные тонофиламенты, уменьшенное количество органелл (по сравнению с таковым в клетках шиповатого слоя) и гранулы двух типов — кератогиалиновые и пластинчатые.

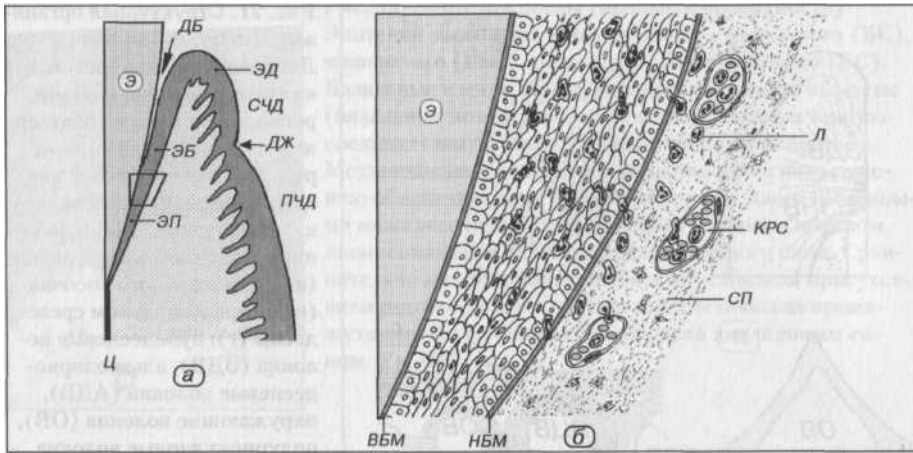


Рис. 22. Эпителий прикрепления. Миграция лейкоцитов из собственной пластинки слизистой оболочки десны в эпителий прикрепления

а — топография, б- микроскопическое строение участка, показанного на рис. а. Э — эмаль, Д — дентин, Ц — цемент, ДБ — десневая борозда, ЭБ — эпителий борозды, ЭД — эпителий десны, ЭП — эпителий прикрепления, СЧД — свободная часть десны, ДЖ — десневой желобок, ПЧД — прикрепленная часть десны, СП — собственная пластинка, КРС — кровеносный сосуд, ВБМ — внутренняя базальная мембрана НБМ — наружная базальная мембрана, Л — лейкоциты

Кератогиалиновые гранулы — крупные (0,5-1 мкм), базофильные (электронно-плотные), неправильной формы, располагаются по всей цитоплазме и участвуют в образовании рогового вещества (кератина). В процессе ороговения они распадаются, превращаясь в матрикс, в который будут погружаться, собираясь в пучки (агрегируясь) тонофиламенты. В этой связи важнейший белковый компонент этих гранул был назван *филагрином*. Другими компонентами кератогиалиновых гранул являются цистатин-а, липиды и серосодержащий белок лорикрин (один из предшественников, образующих оболочку роговой чешуйки).

Пластинчатые гранулы (кератиносомы, или тельца Одланда) — мелкие (около 250 нм), удлиненные, с пластинчатой структурой. Они располагаются преимущественно на периферии клетки и содержат ряд ферментов и липидов, которые при экзоцитозе выделяются в межклеточное пространство, обеспечивая барьерную функцию и водонепроницаемость эпителия.

По мере приближения к роговому слою в клетках зернистого слоя, превращающихся в роговые чешуйки, происходят выраженные изменения: уплотнение, лизис органелл и ядра, дегидратация цитоплазмы (заполняющейся филаментами, погруженными в матрикс), утолщение внешней клеточной мембраны.

4) Роговой слой — наиболее поверхностный в эпителии десны, толщиной около 10 мкм, образован накладывающимися друг на друга рядами плоских пяти-шестиугольных *роговых чешуек* толщиной около 1 мкм. Последние характеризуются очень низким содержанием воды, окружены толстой жесткой оболочкой, не содержат ядра и органелл и заполнены цитокератиновыми филаментами (занимают около 80% их объема), погруженными в плотный матрикс. Пучки этих филаментов стабилизированы дисульфидными мостиками. В оболочке роговой чешуйки содержатся различные белки (инволюкрин, цистатин-а, лорикрин и др.), молекулы которых «сшиты» многочисленными связями. На поверхности чешуек имеется сложный микрорельеф, представленный мельчайшими извитыми гребешками (*микроскладками*), разделенными узкими промежутками.

Чешуйки обладают высокой механической прочностью и устойчивостью к действию химических веществ. Они связаны между собой видоизмененными редуцированными десмосомами и системой взаимопроникающих гребешков и бороздок. В наружных частях рогового слоя десмосомы разрушаются и роговые чешуйки слущиваются с поверхности эпителия. Благодаря низкой проницаемости роговой слой препятствует проникновению вглубь эпителия микроорганизмов, а также различных антигенов, метаболитов и токсинов. Ороговение эпителия десны существенно усиливается при его раздражении, например, при курении.

Ортокератоз и паракератоз. В эпителии десны помимо описанного выше типа ороговения — *ортокератоза* (от греч. orthos — истинный и keratos — rog), встречается другой тип, называемый *паракератозом* (от греч. para — около и keratos — rog), при котором в клетках (чешуйках) сохраняются ядра (обычно пикнотизированные) и остатки органелл. В слизистой оболочке полости рта, в отличие от кожи, паракератоз представляет собой физиологическое явление и не связан с каким-либо заболеванием. Более того, эпителий, ороговевающий путем паракератоза, покрывает большую часть (75%) поверхности десны.

Экспрессия цитокератинов эпителиоцитами изменяется по ходу их дифференцировки. В настоящее время идентифицировано более двух десятков цитокератинов, образующих промежуточные филаменты, причем установлено, что для каждой стадии нормального развития эпителиоцитов характерны сочетания определенных цитокератинов. В этой связи экспрессия цитокератинов рассматривается как маркер дифференцировки эпителиальных клеток, а ее нарушения — как диагностические признаки воспалительного, предопухолевого и опухолевого процессов.

В эпителии десны в норме в базальном слое экспрессируются цитокератины 5 и 14, в вышележащих (*супрабазальных*) слоях — цитокератины 1, 2 и 10, 11, характерные для терминально дифференцированных клеток. Реак-

ция на цитокератин 1 (маркер ороговения) наиболее значительна в зернистом и роговом слоях. Типична также экспрессия цитокератинов 6, 16 — маркеров высокой скорости обновления клеток. При гингивите экспрессия указанных выше цитокератинов уменьшается вплоть до исчезновения и отмечается появление других — 4, 13 и 19.

Регуляция пролиферации и дифференцировки эпителиальных клеток десны осуществляется рядом биологически активных веществ. Наиболее важными из них являются цитокины и факторы роста, в частности, ЭФР, ИЛ-1, ИЛ-6 и ТФР- α . Обнаружено также, что в пролиферирующих эпителиальных клетках экспрессируется ИЛ-8, который, как предполагается, участвует в регуляции обновления эпителия. ТФР- β индуцирует угнетение роста клеток эпителия десны, но не влияет на эпителий прикрепления.

Барьерная и защитная функции эпителия десны, как и в других участках слизистой оболочки полости рта, достигается благодаря ряду факторов: значительной толщине, наличию многочисленных межклеточных соединений, малопроницаемому, химически и механически устойчивому рогового слоя, постоянному удалению его поверхностных слоев, быстрому обновлению, выработке противомикробных соединений (например, кальпротектина и р-дефензинов), смачиванию слюной, которая также содержит противомикробные соединения и факторы роста.

Эпителий десны вырабатывает также ингибиторы активаторов плазминогена (ИАП), которые препятствуют внеклеточному протеолизу, вызывающему разрушение тканей, протектин (CD59) — ингибитор системы комплемента, индуцирующей воспаление. Участие эпителия десны в воспалительных процессах может быть частично связано с его способностью к синтезу провоспалительных медиаторов простагландина Е₂ и тромбксана В₂.

Эпителий десны может активно участвовать и в *специфических* защитных процессах, обеспечивая реакции клеточного и гуморального иммунитета. При этом он вступает в разнообразные взаимодействия с иммунокомпетентными клетками, располагаясь преимущественно в собственной пластинке, но проникающими и в эпителиальный пласт. Наряду с этим, сами эпителиоциты, в особенности, активированные (главным образом, в результате стимуляции микробными продуктами), способны частично выполнять роль иммунокомпетентных клеток.

Так, активированные эпителиальные клетки при заболеваниях пародонта, способны играть роль антиген-представляющих клеток и экспрессировать молекулы HLA-DR. Под влиянием микробных антигенов и протеаз эпителий десны избирательно вырабатывает мощный хемокин ИЛ-8, его рецепторы и клеточную адгезионную молекулу ICAM-1, что способствует проникновению в него различных клеток и, в первую очередь, индуцирует приток нейтрофилов и Т-лимфоцитов.

Установлено, что эпителий десны является одним из главных *источников цитокинов* ИЛ-1 α и ИЛ-1 β в пародонте, причем эти цитокины индуцируют секрецию эпителиоцитами провоспалительного цитокина ИЛ-8. Традиционно ИЛ-1 рассматривается как продукт моноцитов, макрофагов, лимфоцитов, нейтрофилов и фибробластов, однако при стимуляции антигенами, цитокинами, микробными продуктами он может вырабатываться и некоторыми другими типами клеток, включая эпителиоциты. Приведенные данные имеют большое значение для понимания роли эпителия в патогенезе заболеваний пародонта, поскольку известно, что ИЛ-1 вызывает активацию клеток соединительной ткани (которые выделяют многочисленные медиаторы воспаления и литические ферменты), оказывает катаболическое действие на костную ткань, стимулирует пролиферацию лимфоцитов, усиливает выработку цитокинов Т-лимфоцитами и продукцию антител В-лимфоцитами.

Эпителий десны способен продуцировать *секреторный компонент* — гликопротеин, который обеспечивает связывание и трансэпителиальный перенос иммуноглобулинов, вырабатываемых плазматическими клетками, на поверхность слизистой оболочки.

Эпителий десны (наряду с клетками соединительной ткани) является одним из продуцентов МПМ в очагах гингивита, особенно активно выделяя их в ответ на стимуляцию бактериальными продуктами.

Неэпителиальные клетки в эпителии десны

В эпителии десны, как и в других участках слизистой оболочки полости рта, помимо собственно эпителиальных клеток (эпителиоцитов), постоянно обнаруживаются неэпителиальные клетки — *лейкоциты* и три типа *отростчатых клеток*. Состав, распределение и соотношение этих клеток обладают рядом особенностей, специфических для эпителия десны.

Внутриэпителиальные лейкоциты располагаются среди клеток эпителиального пласта, а также выселяются на его поверхность, попадая в дальнейшем в слюну. Они мигрируют в него из сосудов собственной пластинки. Наиболее часто обнаруживаются нейтрофилы, (частично дегенеративно измененные), лимфоциты и моноциты/макрофаги.

Сегментоядерные нейтрофильные гранулоциты, по-видимому, служат дополнительным защитным противомикробным механизмом слизистой оболочки, поэтому повышенное их содержание в эпителии является закономерной реакцией на усиленное воздействие микробных продуктов. В нормальном эпителии десны они немногочисленны (за исключением эпигелиев борозды и прикрепления).

Лимфоциты являются главными представителями иммунокомпетентных клеток в эпителии десны. Они встречаются в виде отдельных клеток и не образуют крупные скопления. Большая их часть относится к Т-клеткам,

причем соотношение CD4+/CD8+ (хелперы/супрессоры) составляет 4:1 — 6:1. Для 40% лимфоцитов, расположенных в пределах эпителиального пласта, характерны морфологические признаки, указывающие на их подвижность. Большинство интраэпителиальных лимфоцитов экспрессируют фенотип CD45RO+ (клеток памяти). При периодонтите и гингивите относительное содержание внутриэпителиальных лимфоцитов различных субпопуляций повышено. Многие из них являются активированными клетками. Важную роль играют внутриэпителиальные цитотоксические Т-лимфоциты, активация которых при гингивите возникает в ответ на микроокружение, имеющееся внутри эпителиального пласта.

Внутриэпителиальные отростчатые (дендритные) клетки, постоянно присутствующие в эпителии десны, включают (в порядке убывающей численности): 1) меланоциты, 2) клетки Лангерганса (внутриэпителиальные макрофаги) и 3) клетки Меркеля (осязательные эпителиоидоциты).

1) Меланоциты имеют нейральное происхождение и выявляются в эпителии только с помощью специальных методов окраски или иммуноцитохимических маркеров. Их тело лежит в базальном слое, а длинные ветвящиеся отростки идут в шиповатый. Основная функция меланоцитов заключается в выработке пигментов меланинов, которые из тела клетки транспортируются в его отростки, а из них — в эпителиоциты. Функция меланина в эпителии десны остается неясной, однако, она, вероятно, отличается от таковой в эпидермисе (защита от воздействия ультрафиолетового облучения).

В эпителии десны меланоциты очень многочисленны и активны, а продуцируемый ими меланин накапливается в больших количествах, благодаря чему десна является одним из наиболее пигментированных участков ротовой полости. При воспалительных процессах в десне (преимущественно в прикрепленной) отмечено нарастание содержания меланоцитов в эпителиальном пласте и гранул меланина в эпителиоцитах, что увеличивает пигментацию десны тем сильнее, чем тяжелее воспаление (больше клеточная инфильтрация).

2) Клетки Лангерганса — дендритные антиген-представляющие клетки — развиваются из гематогенных предшественников. На препаратах они также выявляются специальными методами окраски или с помощью гистохимических и иммуноцитохимических реакций. В слизистой оболочке полости рта они составляют в среднем около 2% клеток эпителиального пласта. Тела этих клеток лежат в базальном или (чаще) шиповатом слоях, а их длинные ветвящиеся и изменяющие форму отростки достигают зернистого слоя и располагаются между эпителиоцитами. В цитоплазме располагаются умеренно развитые органеллы, многочисленные промежуточные виментиновые филаменты и особые *мембранные гранулы (Бирбека)* в форме теннисной ракетки с неясной функцией, которые являются ультраструктур-

ным маркером этих клеток.

Клетки Лангерганса обладают высокой подвижностью; они захватывают антигены, проникающие в эпителий, осуществляют их процессинг и в переработанном виде *представляют лимфоцитам* (вместе с молекулами II класса главного комплекса гистосовместимости), вызывая развитие иммунной реакции. Возможно, эти клетки принимают активное участие не только в защитных реакциях, но в индукции и поддержании воспалительных изменений в десне. Предполагается, что именно антигенпредставляющие дендритные клетки, активированные микроорганизмами, играют ведущую роль в патогенезе периодонтита взрослых, стимулируя наивные Т-лимфоциты, индуцируя их пролиферацию последних и развитие иммунной реакции типа контактной гиперчувствительности (имеющей преимущественно деструктивный характер).

В эпителии десны средняя плотность расположения клеток Лангерганса составляет приблизительно 200 клеток/мм² площади пленочного препарата, что примерно равно их содержанию в эпителии твердого неба, но значительно ниже, чем в эпителии вентральной поверхности языка, мягкого неба, губы и щеки. При заболеваниях десны содержание этих клеток может существенно меняться, в частности, в зависимости от характера и стадии процесса.

Вследствие экспрессии на поверхности клеток Лангерганса гликопротеина CD4, который служит главным рецептором, опосредующим прикрепление вируса иммунодефицита человека (ВИЧ), высказано предположение, что они могут иметь значение в патогенезе СПИДа, возможно, являясь входными воротами и источниками последующего распространения вируса, в особенности, в слизистых оболочках полости рта и влагалища.

3) Клетки Меркеля, как и меланоциты, имеют нейральное происхождение (являются производными нервного гребня), связаны с афферентным $F_{ep}V_{Hb}M$ волокном и осуществляют рецепторную функцию. Их тело лежит в базальном слое эпителиа, а отростки связаны десмосомами с эпителиоцитами базального и шиповатого слоев. Органеллы умеренно развиты; в базальной части клетки накапливаются гранулы диаметром 70–120 нм с электронно-плотным центром и прозрачным ободком, содержащие пептидный кейромедиатор, который при механической деформации отростков выделяется в синаптическую щель. В этой связи клетки Меркеля относят не только к механорецепторам, но и к элементам диффузной эндокринной системы.

В десне, особенно по язычной поверхности, клетки Меркеля могут располагаться в виде довольно крупных скоплений, которые напоминают *«тактильные купола»*, характерные для кожи. В эпителии десны чаще, чем в других участках полости рта, встречаются агрегаты неиннервированных клеток Меркеля, которые морфологически и по экспрессии маркеров не отличаются от иннервированных.

Собственная пластинка десны

Общие сведения

Собственная пластинка десны представлена двумя нечетко разграниченными слоями — *сосочковым*, вдающимся в эпителий и образованным рыхлой волокнистой соединительной тканью, и более глубоким — *сетчатым*, состоящим из плотной волокнистой неоформленной соединительной ткани. В состав соединительных тканей обоих слоев в различных соотношениях входят *клетки и межклеточное вещество*; в них находятся кровеносные и лимфатические сосуды, нервы.

Сосочковый слой образует многочисленные высокие (в среднем, около 170 мкм) узкие сосочки конической формы, глубоко вдающиеся в эпителий и располагающиеся с высокой плотностью (120/мм² площади поверхности десны). Благодаря сосочкам увеличивается площадь поверхности, через которую осуществляется обмен веществ эпителия, и обеспечивается прочная механическая связь эпителия и подлежащей соединительной ткани.

Сетчатый слой образован плотной неоформленной соединительной тканью с высоким содержанием коллагеновых волокон, толстые пучки которых располагаются в различных плоскостях, причем их поперечные, косые и продольные сечения хорошо прослеживаются на срезах. Эти пучки формируют подобие сети, что и послужило основанием к наименованию данного слоя. Пучки коллагеновых волокон этого слоя не только придают десне значительную механическую прочность, необходимую для того, чтобы противостоять высоким нагрузкам, но и играют важную функциональную роль — они прочно прикрепляют десну к альвеолярной кости и зубу.

Клетки собственной пластинки десны

В собственной пластинке десны выявляются разнообразные клетки соединительной ткани, из которых численно и функционально преобладают фибробласты. В меньшем числе присутствуют гистиоциты (макрофаги), лейкоциты, антиген-представляющие, тучные и плазматические клетки.

Фибробласты десны по своим свойствам во многом сходны с периодонтальными фибробластами, хотя и обладают некоторыми особенностями. Они активно вырабатывают компоненты межклеточного вещества — коллагены различных типов, эластин, гликопротеины, протеогликаны, гиалуронан — и обладают интегринами рецепторами, посредством которых они способны прикрепляться к компонентам матрикса и осуществлять миграцию. Они также способны фагоцитировать и переваривать компоненты матрикса. По некоторым адгезивным характеристикам они, однако, отличаются от периодонтальных фибробластов, в частности, значительно слабее прикрепляются к ламинину. Они медленнее растут и менее сократимы, отличаются по чувствительности к различным факторам. Их важной особенностью по сравнению с периодонтальными фибробластами является также

способность к образованию эластических волокон, которая выражена у них все же слабее, чем у фибробластов прилежащей альвеолярной слизистой оболочки.

Вопрос о том, обусловлена ли наблюдаемая топографическая специфика деятельности фибробластов генетически закрепленными различиями или определяется влиянием каких-то внешних модулирующих факторов (например, функциональных нагрузок), остается нерешенным. Получены данные о том, что фибробласты обладают определенными функциональными особенностями и в пределах самой десны, различаясь, например, в свободной и прикрепленной ее частях.

Фибробласты десны обладают дозозависимой хемотаксической реакцией на ТРФР, ИФР-1, ИФР-Н, ЭФР и ТФР-р. Они активируются под влиянием ИЛ-1, причем, поскольку ИЛ-1 усиливает экспрессию собственных рецепторов, реакция фибробластов на этот цитокин является механизмом усиления воспалительного процесса в десне.

Фибробласты десны в норме, и, особенно, в участках воспаления и интенсивной тканевой перестройки (наряду с эпителием и макрофагами) экспрессируют металлопротеиназы матрикса — МПМ-1, МПМ-2, МПМ-3, МПМ-8, МПМ-13 и др. Образование этих ферментов, а также их ингибиторов меняется под влиянием механических нагрузок, микробных факторов, цитокинов (ИЛ-1 и ФНО), простагландина F_{2a}. Эти клетки содержат систему активатора плазминогена (АП): сам фермент (обеспечивающий внеклеточное разрушение компонентов матрикса, адгезию и движение клеток), его ингибитор и рецептор. ЛПС бактерий усиливают синтез АП (и в меньшей степени его ингибитора), что вызывает несбалансированную индукцию АП, способствуя разрушению соединительной ткани.

Фибробласты десны под влиянием бактериальных продуктов и провоспалительных цитокинов (ФНО-а, ИЛ-1(3), ИФН-у) способны вырабатывать реактивные метаболиты кислорода, а также окись азота, которые способствуют разрушению тканей пародонта при воспалительных процессах.

Источником развития фибробластов десны, как и периодонтальной связки, служат малодифференцированные клетки-предшественники мезенхимного происхождения, которые располагаются преимущественно периваскулярно. Деление этих клеток усиливается ТРФР, ТФР-р и ИФР-1.

Фибробласты десны являются источниками и мишенями цитокинов и цистагландинов. В очагах воспаления они активно продуцируют хемокины (MCP-1, RANTES, ИЛ-8), которые регулируют направленную миграцию различных клеток (в первую очередь, лейкоцитов), влияя, таким образом, на развитие и течение воспалительного процесса. Они образуют ИЛ-1a, ИЛ-1p, ИЛ-6, ФНО-а и ФРК, усиливая их секрецию в ответ на воздействие факторов, связанных с процессом воспаления — бактериальных ЛПС,

ИЛ-1а, ИЛ-1в, ФНО-а и простагландина F_{2a}. Показано, что фибробласты больных с деструктивными формами периодонтита активнее реагируют секрецией ИЛ-6 и ИЛ-8 на воздействие бактериальных продуктов по сравнению с фибробластами здоровых людей и больных с медленно прогрессирующим периодонтитом взрослых. Установлено, что фибробласты десны активируются и усиленно экспрессируют провоспалительные цитокины при контактном взаимодействии с Т-лимфоцитами.

Фибробласты десны реагируют на цитокины и факторы роста (ЭФР, ТРФР, ТФР-р и ИЛ-1р, ФНО-а и оФРФ) изменением адгезионных свойств и миграции, секреции МПМ, АП, выработки компонентов матрикса, цитокинов и простагландинов Ег и В. Источниками указанных факторов в воспаленной десне являются клетки, входящие в состав инфильтрата, а также (частично) сами фибробласты. Фибробласты десны человека могут участвовать в регуляции иммунных процессов в десне, частично выполняя роль антигенпредставляющих клеток. Эти клетки обладают также ИФН-зависимым иммуносупрессивным эффектом: они угнетают пролиферацию профессиональных антигенпредставляющих клеток и презентацию ими бактериальных антигенов, а также пролиферацию активированных Т-лимфоцитов.

Сбалансированная динамика обновления популяции фибробластов десны нарушается при воспалительных процессах, когда усиленная гибель этих клеток (в результате изменений оптимальных условий микроокружения и разнообразных цитотоксических воздействий) превышает их новообразование и дифференцировку. В результате численность популяции фибробластов может существенно снижаться, что является причиной недостаточной продукции компонентов межклеточного вещества. Действительно, при остром и, особенно, хроническом воспалительном процессе в десне, содержание фибробластов снижается по мере накопления клеток воспалительно-инфильтрата и разрушения коллагеновых волокон.

Существенные изменения фибробластов десны вызывают летучие и нелетучие компоненты табачного дыма — они снижают пролиферативную активность и жизнеспособность и вызывают дозозависимый цитопатогенный эффект.

Макрофаги (гистиоциты) являются нормальным компонентом собственной пластинки десны. В здоровой десне они относительно немногочисленны. Эти клетки играют существенную роль в развитии острых и хронических воспалительных процессов в десне, поскольку способны выделять ряд провоспалительных медиаторов — ИЛ-1р, ИЛ-1а, ИЛ-6, ФНО-а и молекулу ICAM-1, а также хемокинов (IP-10, RANTES, MCP-1 и MIP-1а). Для этих клеток характерна высокая активность катепсина В, кислой фосфатазы и неспецифической эстеразы, наличие рецепторов иммуноглобули-

нов (FcγR I-III). Экспрессия макрофагами в очагах воспаления MCP-1 (хемокина, контролирующего их привлечение) является механизмом усиления активности провоспалительных сигналов в десне. В инфильтратах при гингивите макрофаги экспрессируют костимулирующие молекулы CD80+ и CD86+, которые способствуют образованию T_{H1} и T_{H2}.

Секреция провоспалительных медиаторов этими клетками усиливается под влиянием микробных продуктов, в частности ЛПС. В воспаленной десне выявляются крупные скопления макрофагов, которые располагаются по всей собственной пластинке, причем обычно они тем больше, чем тяжелее протекает воспалительный процесс. В этих инфильтратах макрофаги тесно соседствуют с Т- и В-лимфоцитами, а также с многочисленными плазматическими клетками. Макрофаги часто внедряются в базальную мембрану эпителия и могут проникать в эпителий десны и десневого кармана и на его поверхность.

Активация макрофагов не только обеспечивает увеличение антимикробных потенциалов этих клеток, но и способствует привлечению других разнообразных защитных клеточных элементов в очаги повреждения. По этой причине активация макрофагов является важным звеном неспецифических и специфических защитных реакций в десне, способствующих эффективно-му разрушению чужеродных антигенов и восстановлению поврежденных тканей.

Макрофаги в десне, как и других тканях пародонта, обладают способностью к представлению антигенов лимфоцитам, которое включает захват этими клетками антигенов, их процессинг с выделением эпитопа, который в сочетании с молекулами МНС II класса и представляется лимфоцитам, располагающим соответствующими Т-клеточными рецепторами. В настоящее время установлено, что по эффективности этого процесса макрофаги в большинстве уступают специализированным дендритным антигенпредставляющим клеткам.

Антиген-представляющие дендритные клетки содержатся в собственной пластинке десны, как и других участков слизистой оболочки полости рта. Некоторые из них являются клетками Лангерганса в процессе их миграции из кровеносных сосудов в эпителий и из эпителия в лимфатические сосуды. В соединительной ткани, по-видимому, присутствуют и самостоятельные, значительно менее изученные, популяции дендритных антигенпредставляющих клеток, по своим характеристикам близких, но не полностью идентичных клеткам Лангерганса. Получены данные, что именно деятельность антигенпредставляющих клеток определяет характер цитокинов, которые вырабатываются активированными лимфоцитами, направляет их развитие, регулируя, в частности, соотношение T_{H1}/T_{H2}, более того, им приписывается роль клеточных элементов, которые играют ведущую роль в

индукции и поддержании воспалительных и деструктивных изменений в тканях пародонта.

Тучные клетки — удлиненной или округлой формы, располагаются в собственной пластинке десны вокруг сосудов и нервов, часто лежат вдоль базальных мембран эпителия, изредка могут находиться интраэпителиально. Наиболее характерной отличительной особенностью этих клеток служит присутствие в цитоплазме многочисленных круглых или овальных секреторных гранул, обладающих метакроматическими свойствами при окрашивании рядом основных красителей. Благодаря способности к синтезу и выделению обширного спектра биологически активных веществ — медиаторов (описаны ранее) — эти клетки участвуют в механизмах поддержания тканевого гомеостаза, регуляции воспалительных и иммунных реакций, процессах антимикробной защиты, фиброза, ангиогенеза, перестройки тканей и заживления ран. В нормальной десне человека тучные клетки достаточно многочисленны и обнаруживаются во всех участках собственной пластинки. Их количество возрастает при воспалительных процессах.

Лейкоциты в собственной пластинке десны представлены гранулоцитами и агранулоцитами.

Нейтрофильные гранулоциты рассматриваются как ведущие клеточные элементы, обеспечивающие быстрые неспецифические защитные реакции в десне. Они обнаруживаются в собственной пластинке, однако часть их мигрирует в эпителий, достигая его поверхности, и накапливаются в очень больших количествах в уникальной специализированной области — *десневой борозде*.

В норме в собственной пластинке десны эти клетки выявляются в незначительном количестве; их число резко возрастает при заболеваниях пародонта, в частности, при острых воспалительных процессах. При этом выраженность инфильтрации тканей десны нейтрофилами обычно коррелирует с тяжестью воспалительного процесса, а их распределение в десне нередко неравномерно.

Привлечение в воспаленную десну этих клеток и их накопление в ней сочетается с усиленной экспрессией в тканях десны ИЛ-8, ИЛ-1а, ИЛ-1р, ФНО-а и некоторых адгезионных молекул, источниками которых могут быть, помимо макрофагов, фибробласты, эпителиальные клетки, а также сами нейтрофилы. Активированные нейтрофилы продуцируют ФНО-а, ИЛ-1(3, ИЛ-8 и ТФР-р, благодаря чему они могут участвовать в регуляции иммунных реакций. В воспаленной десне они экспрессируют также полифункциональный цитокин — фактор роста сосудистого эндотелия (VEGF), который играет важную роль в процессах ангиогенеза, тканевой регенерации и воспаления.

Состояние нейтрофилов является важным фактором, определяющим эффективность защитных реакций пародонта. Различные врожденные или приобретенные нарушения функции этих лейкоцитов (в том числе, связанные с влиянием микробных продуктов) рассматриваются как факторы риска развития заболеваний пародонта. Вместе с тем *избыточная активация* этих клеток с последующим внеклеточным выделением ими лизосомальных ферментов и реактивных метаболитов кислорода может приводить к глубокому разрушению тканей. Действительно, при гингивите и пародонтите в тканях обнаруживается избыточная активность ряда ферментов, в частности, МПМ, источником которых, по-видимому, являются нейтрофильные гранулоциты. Более того, выделяемые нейтрофилами реактивные метаболиты кислорода вызывают активацию латентных коллагеназ нейтрофилов, которые разрушают ткани пародонта и поступают в жидкость десневой борозды.

При хроническом воспалении нейтрофилы не столь многочисленны, как при острых процессах — обнаруживаются преимущественно лимфоциты, плазматические клетки, моноциты и макрофаги. Выделяя цитокины, эти клетки оказывают влияние друг на друга и на эпителий десны.

Лимфоциты в собственной пластинке десны у здорового человека в небольшом количестве выявляются в качестве постоянного клеточного элемента, однако, их содержание резко увеличивается при воспалении, особенно хроническом, когда они становятся преобладающими по численности клетками инфильтратов. Это связано, по-видимому, с усиленной миграцией этих клеток из сосудистого русла, а не с размножением лимфоцитов, поскольку последние не содержат маркеров, свойственных делящимся клеткам.

Роль лимфоцитов в здоровой десне и, в особенности, при заболеваниях пародонта, оценивается неоднозначно. Хотя общеизвестно, что лимфоциты являются главными клетками, обеспечивающими специфические реакции иммунитета, при заболеваниях пародонта обычно отмечается не столько сниженная функция лимфоцитов, сколько, напротив, их активация, сочетающаяся с дисфункцией и нарушением координированной деятельности отдельных субпопуляций этих клеток.

Т-лимфоциты в здоровой десне численно преобладают над В-лимфоцитами во всех ее зонах. Относительное и абсолютное содержание Т- и В-лимфоцитов и их количественное соотношение в воспаленной десне существенно варьируют, что связано с различными формами и стадиями заболеваний, а также с топографией участков десны. Сведения об относительном содержании Т-хелперов в общей популяции Т-лимфоцитов при гингивите противоречивы. Соотношение Т-лимфоцитов с фенотипами CD4+ и CD8+ в норме составляет около 2 и варьирует при различных заболеваниях пародонта от 1:1 до 2,7:1.

В последние годы получены важные данные о том, что заболевания пародонта могут явиться следствием нарушения баланса активности субпопуляций Т-хелперов, причем преобладание Тх1 связано с устойчивостью к заболеванию или его стабильным течением, а превалирование Тх2 определяют его прогрессирующий характер. Более того, сформулирована концепция, согласно которой из клеток воспалительного инфильтрата ведущую роль в секреции цитокинов, связанных с деструкцией тканей, играют не нейтрофилы и макрофаги (как полагали ранее), а лимфоциты. Прогрессия заболеваний пародонта от более легкого и обратимого гингивита к тяжело-хроническому деструктивному пародонтиту регулируется локальной сетью цитокинов, в частности, ее сдвигом в сторону доминирования цитокинов ТХ2.

Между тем резорбция костной ткани альвеолярного отростка, усиливается, в первую очередь, Тх1, которые способны индуцировать дифференцировку остеокластов из их предшественников, а также стимулировать их деятельность (см. выше). При гингивите и пародонтите в воспалительном инфильтрате в собственной пластинке десны 62,5% и 89,0% лимфоцитов, соответственно, экспрессируют маркеры Т-клеток памяти.

В-лимфоциты и плазматические клетки (конечные стадии дифференцировки В-лимфоцитов) в небольших количествах постоянно содержатся в различных участках собственной пластинки здоровой десны. Их распределение в нормальной десне человека неравномерно — отмечено чередование зон со сравнительно высоким и низким содержанием этих клеток.

Активация и нарастание содержания В-лимфоцитов, дифференцирующихся в плазматические клетки, играют существенную роль в патогенезе заболеваний пародонта и служат их важнейшими морфологическими признаками. Накопление В-лимфоцитов, как и Т-лимфоцитов, связано, в первую очередь, с их активным привлечением в ткани десны, а не с пролиферацией.

При хроническом пародонтите, который развивается вслед за гингивитом, в десне неизменно обнаруживаются многочисленные В-лимфоциты и плазматические клетки, которые образуют скопления различного объема. Содержание плазматических клеток, продуцирующих IgG, IgA и IgM, при этом тем выше, чем тяжелее течение заболевания и значительнее деструкция тканей (как волокнистых соединительных, так и костной). В-лимфоциты и плазматические клетки участвуют в реакциях гуморального иммунитета, который направлен не столько на защиту десны и других тканей пародонта от микроорганизмов, сколько на повреждение самих тканей. Значительная часть этих клеток являются аутореактивными, т. е. продуцируют антитела к собственным тканям.

Причины этого парадоксального явления активно изучаются в связи с вопросами специфики иммунной реактивности по отношению к отдельным

видам микроорганизмов, функциональных различий подклассов вырабатываемых антител, кинетики, генетической регуляции и созревания их секреторной активности. Активация клеток линии В-лимфоцитов происходит при их взаимодействиях с Т-лимфоцитами, опосредуется адгезионными молекулами (CD2/LFA-3 и LFA-1/ICAM-1) и стимулируется цитокинами, в частности, ИЛ-6.

Естественные киллеры (НК-клетки) — особая субпопуляция лимфоцитов, не относящихся ни к Т-, ни к В-лимфоцитам и обладающих цитотоксической активностью и способностью к выработке ряда цитокинов. Эти клетки имеют крупные размеры и содержат гранулы в цитоплазме (отсюда их называют также *большими гранулярными лимфоцитами — БГЛ*). НК-клетки в собственной пластинке здоровой десны отсутствуют или единичны. При гингивите и пародонтите их содержание нарастает с тяжестью заболевания и в зависимости от характера клеточного микроокружения. Предполагается, что НК-клетки принимают участие в иммунных реакциях, которые развиваются в ответ на накопление микроорганизмов в растущей зубной бляшке. Возможно, они оказывают цитотоксическое действие на клетки пародонта.

Межклеточное вещество собственной пластинки десны

Строение межклеточного вещества собственной пластинки десны отражает ее высокую механическую прочность. Оно состоит из *волокон* (преимущественно коллагеновых, в значительно меньшей степени эластических и ретикулярных) и *основного аморфного вещества*. Волокнистый компонент преобладает над аморфным веществом не только в сетчатом, но и в сосочковом слое собственной пластинки. При этом толстые пучки коллагеновых волокон проникают из сетчатого слоя глубоко в сосочковый, занимая в нем значительный объем; остальную часть этого слоя также образуют, главным образом, коллагеновые волокна, расположенные более рыхло и не объединенные в крупные пучки. Основное (аморфное) вещество собственной пластинки десны по своему биохимическому составу и пространственной молекулярной организации в целом сходно с таковым в периодонтальной связке. Его главными компонентами являются гиалуроновая кислота, протеогликаны и гликопротеины.

Коллагеновые волокна (образованные коллагеном I типа), собранные в пучки, прочно прикрепляют десну на большем ее протяжении к надкостнице альвеолярного отростка (прикрепленная десна). В собственную пластинку десны вплетаются также пучки коллагеновых волокон, крепко связывающие десну с цементом зуба (*десневые волокна периодонтальной связки* — см. выше). Коллагеновые волокна собственной пластинки десны образуют несколько групп, которые в совокупности называют десневой связкой:

1. Зубодесневая группа включает наибольшее количество волокон, которые связывают цемент шеечной части зуба с собственной пластинкой десны (как прикрепленной, так и свободной).

2. Альвеолярно-десневая группа объединяет волокна, которые одним концом прикрепляются к альвеолярному гребню, от которого они расходятся веерообразно, проникая в собственную пластинку десны (прикрепленной и свободной).

3. Окружающая (круговая) группа включает небольшое количество волокон, которые формируют поясок вокруг зуба на уровне его шейки и, переплетаясь с такими же волокнами и волокнами других групп в собственной пластинке свободной десны, способствуют ее более плотному прилеганию к поверхности зуба. Описывают также полуциркулярные волокна, которые прикрепляются на апроксимальной поверхности зуба, обходя его в виде полукруга и прикрепляясь к нему на противоположной стороне.

4. Зубнадкостничная (дентопериостальная) группа состоит из волокон, которые отходят от цемента корня зуба выше альвеолярного гребня и прикрепляются к надкостнице альвеолярного гребня, а также вестибулярной и оральной поверхностей альвеолярной кости.

5. Трансептальная группа образована волокнами, которые связывают цемент соседних зубов и проходят апикальнее основания эпителия прикрепления над альвеолярным гребнем. В совокупности волокна этой группы образуют систему межзубных связок, объединяющую зубы в пределах зубной дуги.

Некоторые авторы выделяют дополнительно *внутри-* или *сквозьдесневые (трансингингивальные) волокна*, которые прикрепляются к апроксимальной поверхности зуба и веерообразно расходятся в направлении оральной или вестибулярной поверхностей, а также междесневые (интергингивальные) волокна, проходящие вдоль оральной и вестибулярной поверхностей зубной дуги.

Ретикулярные волокна ("образованные коллагеном III типа) распределены по всей соединительной ткани десны; наибольшая их концентрация отмечена в самых поверхностных слоях собственной пластинки под эпителием десны и в стенках сосудов.

Система эластических волокон в собственной пластинке десны развита относительно слабо в сравнении с альвеолярной слизистой оболочкой. Она включает собственно *эластические, окситалановые и элауниновые волокна*, которые присутствуют в сосочковом и сетчатом слоях собственной пластинки. Эластические волокна типичного строения связаны, главным образом, со стенками кровеносных сосудов. Окситалановые волокна встречаются также в виде тонкой сети, пронизывающей собственную пластинку десны в участках с высоким содержанием коллагена.

При воспалении в участках собственной пластинки десны, содержащих большое количество клеток воспалительного инфильтрата, волокна, образованные коллагенами I и III типов, разрушаются почти полностью. Окситалановые волокна в воспаленной десне подвергаются распаду, фрагментации и местами исчезают, в особенности, вблизи базальной мембраны эпителия и вокруг кровеносных сосудов. Содержание фибронектина и тенацина существенно уменьшается, они выявляются лишь в виде отдельных точечных скоплений в области базальной мембраны эпителия.

Разрушение межклеточного вещества десны, как и периодонтальной связки (см. выше) при воспалительных заболеваниях происходит под влиянием ряда активных литических ферментов, выделяемых при соответствующей стимуляции клеткам, а также (частично) микробной микрофлорой. Установлена положительная корреляция между активностью некоторых ферментов и выраженностью клеточной инфильтрации.

Васкуляризация десны

Кровоснабжение десны очень обильно и осуществляется из нескольких источников. Главным непосредственным источником кровоснабжения десны являются терминальные ветви *задней верхней альвеолярной артерии (десневая артерия)*. Дополнительным источником служат ветви нижней альвеолярной артерии, которые называются межзубными альвеолярными артериями. Они внедряются в гребень альвеолярной кости между зубами, заканчиваясь в десне. Эти сосуды кровоснабжают, главным образом, межзубные сосочки и дают веточки, которые направляются к вестибулярной и оральной поверхности десны, а также анастомозируют с ветвями других артерий (щечной, язычной, подбородочной, небной).

Топографически артерии, которые обеспечивают питание тканей десны, проходят параллельно ее поверхности в сетчатом слое собственной пластинки. От этих артерий отходят тонкие веточки — артериолы, — анастомозирующие с аналогичными сосудами внутри сетчатого слоя и снабжающие обширное капиллярное сплетение в сосочковом слое. Петли этого сплетения проникают в сосочки и, располагаясь по ходу коллагеновых волокон, доходят почти до базального слоя эпителия. Конфигурация петель определяется преимущественно формой соединительно-тканых сосочков, а их количество — объемом сосочков.

Часть капилляров десны (около 30%) выстлана *фенестрированным эндотелием*, тогда как в других участках слизистой оболочки полости рта подавляющее большинство капилляров имеет непрерывную эндотелиальную выстилку. Сосудистая сеть вблизи эпителия борозды напоминает почечные клубочки, а в области эпителия прикрепления она состоит из уплощенных и спиралевидно закрученных элементов. Путем экссудации из сети сосудов,

расположенных непосредственно под эпителием прикрепления, образуется жидкость десневой борозды.

Мелкие кровеносные сосуды десны, образующие ее микроциркуляторное русло, в особенности, капилляры и посткапиллярные вены, играют важнейшую роль в процессах воспаления и иммунной защиты, поскольку они регулируют перенос веществ, направляющихся из крови в собственную пластинку и эпителий, а также избирательную миграцию лейкоцитов и других клеток (например, предшественников дендритных антиген-представляющих и тучных клеток).

В воспаленной десне при длительном течении заболевания, как и в периодонтальной связке, отмечено необычное явление в микроциркуляторном русле — происходит формирование посткапиллярных венул с высоким эндотелием, которые отсутствуют в них в норме. Указанные сосуды сходны с аналогичными венулами в лимфатических узлах и других органах иммунной системы, где они регулируют выселение лимфоцитов. В десне, однако, главным клеточным элементом, осуществляющим миграцию через такие сосуды, являются не лимфоциты, а нейтрофильные гранулоциты.

Лимфатическое русло десны, как и в других участках слизистой оболочки полости рта начинается мешковидными лимфатическими капиллярами неправильной формы, расположенными в сосочковом слое вблизи верхушки соединительно-тканых сосочков. Лимфатические капилляры, соединяясь, образуют сеть, из которой лимфоотток происходит в первичные собирательные сосуды, лежащие в сетчатом слое. Развитая сеть лимфатических капилляров обнаруживается в соединительной ткани, расположенной под эпителием прикрепления. Диаметр лимфатических сосудов нарастает в направлении вглубь ткани. В пределах сетчатого слоя собирательные лимфатические сосуды идут вместе с кровеносными, направляясь, в зависимости от локализации конкретного участка слизистой оболочки, к верхним шейным, поднижнечелюстным или шейным лимфатическим узлам.

Иннервация десны

Десна, подобно другим отделам слизистой оболочки полости рта, богато иннервирована, что обеспечивает рецепцию разнообразных веществ и различные рефлекторные реакции, необходимые для жевания, слюноотделения, глотания и речи. Поэтому имеющаяся иннервация является преимущественно *сенсорной (афферентной)*. Афферентные нервные волокна снабжают кровеносные сосуды, а также влияют на активность ряда рецепторов. Иннервация осуществляется, главным образом, тройничным нервом, но в ней принимают участие афферентные волокна некоторых других черепно-мозговых и шейных нервов.

Непосредственными источниками иннервации десны являются (1) межзубные ветви альвеолярного нерва, которые снабжают волокнами межзубные сосочки и вестибулярную часть десны, (2) щечные нервы, которые дают ветви к заднему отделу вестибулярной части десны, и (3) язычный нерв, волокна которого направляются к оральной части десны нижней челюсти. Большей частью эти нервы проходят вместе с соответствующими артериями. Сенсорные нервы проникают в собственную пластинку десны непосредственно из каналов в подлежащей кости.

Нервные волокна образуют первичную сеть в глубоких отделах собственной пластинки — в ее сетчатом слое. От этой сети отходят волокна, которые переплетаются с другими волокнами, идущими непосредственно из подслизистой основы или кости, и образуют в сосочковом слое вторичное подэпителиальное сплетение. Значительная часть нервных волокон десны содержит пептидные нейромедиаторы, которые, предположительно способны принимать участие в воспалительных процессах или даже вызывать их (*нейрогенное воспаление*).

Нервные волокна заканчиваются свободно или специализированными окончаниями. Свободные нервные окончания выявляются в собственной пластинке и в эпителии, где имеются нервные волокна, связанные с клетками Меркеля. Свободные окончания, как предполагают, являются болевыми рецепторами (ноцицепторами); они воспринимают также тепло и холод. Инкапсулированные окончания встречаются в собственной пластинке. Эти специализированные окончания по морфологическим признакам и включают тельца Мейснера и Руффини (механорецепторы) и колбы Краузе (термо- и, возможно, механорецепторы). Плотность расположения рецепторов всех типов в десне верхней челюсти человека наибольшая в области резцов, и наименьшая в области моляров, однако, в нижней челюсти наблюдается обратная зависимость.

Зубодесневое соединение

Зубодесневое соединение выполняет барьерную и защитную функции и обеспечивает прочное прикрепление десны к поверхности зуба. Оно препятствует проникновению в периодонтальное пространство микроорганизмов, а также их метаболитов, токсинов, антигенов и ферментов. Защитная функция зубодесневого соединения обусловлена не только присутствием механического барьера, образуемого эпителиальным пластом, но и активностью антимикробных механизмов как у его клеток, так, в особенности, у лейкоцитов, непрерывно мигрирующих из сосудов подлежащей соединительной ткани сквозь этот эпителиальный пласт в полость рта.

Зубодесневое соединение состоит из двух основных структурных компонентов — *эпителиального* и расположенного под ним *соединительно-*

тканного. Эпителиальный компонент включает три специализированных отдела: (1) эпителий десны, (2) эпителий борозды (3) эпителий прикрепления (рис. 18; 22, а). Соединительная ткань десны, связанная с каждым из отделов эпителия и входящая в состав зубодесневого соединения, также обладает характерными особенностями.

Эпителий борозды

Эпителий борозды выстилает *десневую борозду (щель)* — узкое пространство между зубом и десной, располагающееся от края свободной десны до эпителия прикрепления. Глубина десневой борозды варьирует в пределах 0,5–3 мм, составляя, в среднем, 1,3–1,8 мм. При глубине борозды свыше 3 мм ее рассматривают как патологическую, при этом ее часто называют *десневым (пародонтальным) карманом*.

После прорезывания зуба с началом его функционирования дно десневой борозды обычно соответствует шейечной части анатомической коронки, однако с возрастом оно постепенно смещается, и в конечном итоге дно борозды может располагаться на уровне цемента (рис. 23). В десневой бороз-

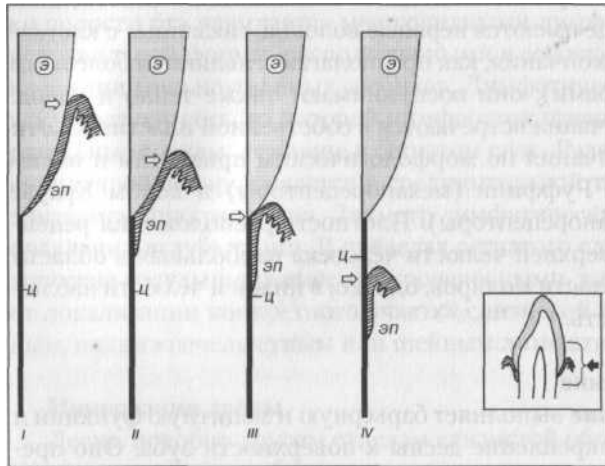


Рис. 23. Смещение области зубодесневого соединения с возрастом (пассивное прорезывание зуба)

I стадия (во временных зубах и в постоянных в период от прорезывания постоянных зубов до 20–30-летнего возраста) — дно десневой борозды находится на уровне эмали.

II стадия (до 40 лет и позже) — начало роста эпителия прикрепления вдоль поверхности цемента, смещение дна десневой борозды до цемента-эмалевой границы.

III стадия — переход области эпителиального прикрепления с коронки на цемент.

IV стадия — обнажение части корня, полное перемещение эпителия на поверхность цемента.

На I и II стадиях анатомическая коронка больше клинической, на III они равны, а на IV анатомическая коронка меньше клинической. Часть авторов считает физиологическими все 4 стадии, другая — только две первых. Э — эмаль, Д — дентин, Ц — цемент, ЭП — эпителий прикрепления.

Положение дна десневой борозды отмечено стрелкой

де содержатся жидкость, десквамированные клетки эпителия борозды и прикрепления, а также лейкоциты (преимущественно нейтрофильные гранулоциты).

Эпителий борозды по строению сходен с эпителием десны, однако, тоньше его и в норме не ороговеет. При длительном механическом раздражении эпителия борозды (например, зубной щеткой) он способен ороговеть, подвергаясь паракератозу. Клетки эпителия борозды имеют сравнительно небольшие размеры и содержат значительное количество цитокератиновых тонофиламентов. Для эпителия борозды характерна экспрессия в цитоплазме базальных клеток цитокератинов 5, 14 и 17, супрабазальных клеток — цитокератинов 4, 13 и 19, свойственных многослойным неороговевающим эпителиям, а также цитокератинов 6, 16 — маркеров высокой скорости обновления клеток. Граница между эпителием борозды и собственной пластинкой слизистой оболочки ровная, так как соединительно-тканые сосочки здесь отсутствуют. В эпителии борозды в норме и при патологии присутствуют клетки Лангерганса, которых, однако, примерно в 2,5 раза меньше, чем в эпителии десны.

Как эпителий, так и подлежащая соединительная ткань в области десневой борозды *инфильтрированы лейкоцитами*, главным образом, нейтрофильными гранулоцитами, (в меньшей степени — моноцитами и лимфоцитами), которые мигрируют из сосудов собственной пластинки в направлении просвета десневой борозды. Однако количество внутриэпителиальных лейкоцитов здесь не столь велико, как в эпителии прикрепления.

При гингивите и пародонтите в воспалительном инфильтрате, расположенном под эпителием борозды, содержатся Т- и В-лимфоциты (многие из которых активированы), нейтрофилы и моноциты/макрофаги.

Эпителий прикрепления

Эпителий прикрепления — многослойный плоский, является продолжением эпителия борозды, выстилая ее дно и образуя вокруг зуба манжетку, прочно связанную с поверхностью эмали, которая покрыта первичной кутикулой (рис. 18; 22, б). Толщина пласта эпителия прикрепления в области дна десневой борозды составляет 15–30 слоев клеток, уменьшаясь в направлении шейки зуба до 3–4.

Эпителий прикрепления необычен морфологически и функционально. Его главной особенностью является наличие двух базальных мембран — наружной и внутренней. *Наружная (типичная) базальная мембрана* является продолжением базальной мембраны эпителия борозды и связывает эпителий с подлежащей соединительной тканью. *Внутренняя (атипичная) базальная мембрана* обеспечивает прикрепление десны к поверхности зуба. По ультраструктурной организации она сходна с обычной базальной

мембраной, однако, существенно отличается от нее своим биохимическим составом.

Клетки эпителия прикрепления, за исключением базальных (лежащих на наружной базальной мембране), независимо от места расположения в пласте, имеют уплощенную форму и ориентированы параллельно поверхности зуба. Поверхностные клетки этого эпителия обеспечивают связь десны с внутренней базальной мембраной. Вследствие этого указанные клетки не подвергаются десквамации, что необычно для клеток поверхностного слоя многослойного эпителия. Вместо них десквамацию претерпевают клетки, лежащие под поверхностным слоем эпителия прикрепления, которые смещаются в сторону десневой борозды и слущиваются в ее просвет. Интенсивность десквамации эпителия прикрепления очень велика и в 50-100 раз превосходит таковую в эпителии десны. Она сбалансирована высокой пролиферативной активностью этого эпителия. Период обновления эпителия прикрепления в физиологических условиях составляет у человека 4-10 суток.

Клетки эпителия прикрепления содержат более развитые митохондрии, гранулярную эндоплазматическую сеть и комплекс Гольджи, однако тонофиламенты занимают в них значительно меньший объем, чем в клетках эпителия десны. Эпителий прикрепления экспрессирует цитокератины, характерные как для многослойных, так и для однослойных эпителиев. Маркерным признаком эпителия прикрепления считают экспрессию цитокератина 19. Клетки эпителия прикрепления очень активно выделяют некоторые МПМ и АП, в особенности, под влиянием бактериальных продуктов.

Межклеточные промежутки в эпителии прикрепления расширены и занимают около 20% его объема, а содержание десмосом, связывающих эпителиоциты, снижено по сравнению с таковым в эпителии борозды. Благодаря этим особенностям, эпителий прикрепления обладает очень высокой проницаемостью, обеспечивающей транспорт веществ через него в обоих направлениях. В расширенных межклеточных пространствах эпителия постоянно выявляются многочисленные лейкоциты, преимущественно нейтрофильные гранулоциты и моноциты, которые мигрируют через него из подлежащей соединительной ткани собственной пластинки десны в десневую борозду (рис. 226). Занимаемый ими в эпителии относительный объем в клинически здоровой десне может превышать 60%. При воспалении десны происходит усиление миграции лейкоцитов через эпителий прикрепления и борозды.

В эпителии прикрепления избирательно накапливаются Т-лимфоциты, которые удерживаются внутри него и лишь в небольших количествах пассивно попадают в десневую борозду. Меланоциты и клетки Меркеля в эпителии прикрепления не выявляются; клетки Лангерганса, отсутствуют или

имеются в незначительном числе. Эпителий прикрепления способен к регенерации после повреждения. Источником его восстановления после гингивэктомии служит (оральный) эпителий десны, а также частично — остатки эпителия прикрепления, сохраняющиеся в виде островков, расположенных в области цемента-эмалевой границы.

Собственная пластинка слизистой оболочки в области зубодесневого соединения имеет относительно небольшой объем — на нее приходится примерно 10% всей соединительной ткани десны. Она не образует сосочков, не содержит толстых пучков коллагеновых волокон и состоит из рыхлой волокнистой ткани с высоким содержанием мелких сосудов (ветвей десневого сплетения). Из просвета сосудов происходит непрерывное выселение лейкоцитов, которые через межклеточное вещество соединительной ткани перемещаются в направлении эпителия прикрепления и борозды, а из них — в просвет десневой борозды, откуда попадают в слюну, превращаясь в слюнные тельца.

Основными типами мигрирующих описанным путем лейкоцитов являются *гранулоциты* (преимущественно нейтрофильные) и, в меньшем числе, моноциты и лимфоциты. Активность описанной миграции лейкоцитов еще более нарастает при заболеваниях пародонта, в частности, при воспалительных процессах. Число лейкоцитов, мигрирующих указанным путем в ротовую полость, в норме составляет, по одним оценкам, около 3000 в 1 минуту, по другим — на порядок выше. Согласно проведенным подсчетам, около 1% от общего количества нейтрофильных гранулоцитов, находящихся в крови, покидает кровеносное русло и попадает в десневую борозду. Большая часть (70-99%) этих клеток в начальный период после миграции не только сохраняет жизнеспособность, но и обладает достаточно высокой функциональной активностью.

Миграция лейкоцитов связана с их реакцией на хемотаксические факторы, выделяемые бактериями, которые находятся в десневой борозде и около нее. Эта реакция может отражать непосредственное влияние микробных метаболитов и антигенов, либо их эффект, опосредованный эпителиальными клетками, которые в ответ на действие этих веществ секреторируют хемотаксические факторы (ИЛ-8) и адгезионные молекулы (ICAM-1), обеспечивающие миграцию нейтрофилов. Движение лейкоцитов сквозь эпителий, обусловлено адгезионным механизмом — взаимодействием (3 α -интегриновых рецепторов нейтрофилов с ICAM-1, экспрессируемым на поверхности клеток эпителия прикрепления. Интенсивной трансэпителиальной миграции лейкоцитов способствует экспрессия эпителием прикрепления E-селектина (CD62E) — адгезионной молекулы, которая участвует в связывании лейкоцитов с активированным эндотелием кровеносных сосудов.

Жидкость десневой борозды и ее изучение

Жидкостью десневой борозды (англ. Gingival Crevicular Fluid — GCF), именуемой также менее точно десневой жидкостью, называют отделяемое десневой борозды (или при патологии — десневого кармана), которое образуется вследствие пропотевания плазмы крови из сосудов собственной пластинки десны через эпителий прикрепления (или эпителий кармана). В норме эта жидкость вырабатывается в незначительных количествах, однако, при воспалительных явлениях ее объем резко увеличивается вследствие нарастания внутритканевого (интерстициального) давления и повышения проницаемости сосудов в собственной пластинке. При этом в жидкость десневой борозды попадают различные медиаторы воспаления, ферменты и другие, биологически активные вещества, а также продукты ферментного разрушения тканей.

Анализ указанных веществ может иметь существенное клиническое значение для диагностики характера, стадии и активности патологического процесса. Источниками этих веществ («биомаркеров состояния пародонта») служат клетки воспалительного инфильтрата, накапливающиеся в десне и периодонтальном пространстве, которые частично обнаруживаются и в жидкости десневой борозды. Некоторые продукты (эндотоксины, амины, бутират, различные ферменты и их ингибиторы) могут иметь микробное происхождение.

Важное диагностическое значение имеют содержание и состав клеточных элементов в жидкости десневой борозды, которые способны указать на характер и активность воспалительного процесса. Наиболее типичными клетками в этой жидкости в норме являются *нейтрофильные гранулоциты и моноциты*. При хронических воспалительных заболеваниях в жидкости десневой борозды содержатся гранулоциты (70-80%, главным образом, нейтрофилы), моноциты/макрофаги (10-20%), тучные клетки (5%) и Т-лимфоциты (5%); В-лимфоциты обычно не обнаруживаются.

Нейтрофилы, заполняющие десневую борозду и располагающиеся между десневой бляшкой и поверхностью эпителиев борозды и прикрепления (или периодонтального кармана), образуют уникальную компактную структуру, состоящую из многих тысяч клеток, часто именуемую «лейкоцитарным валом». Ее нередко рассматривают как особое самостоятельное образование с секреторными и фагоцитарными функциями.

Нейтрофилы, находящиеся в десневой борозде, контролируют ее микроэкологию, причем они функционируют в условиях относительного кислородного голодания (гипоксии), повышенной концентрации ряда электролитов (включая уровни натрия, калия, кальция и магния) и переменных значений pH (6,5-8,5). Для нейтрофилов в жидкости десневой борозды у здоровых людей и у больных периодонтитом характерна усиленная (по

сравнению с нейтрофилами периферической крови) экспрессия поверхностных адгезионных молекул, секреция эластазы, повышенная активность антимикробного фермента миелопероксидазы. Вместе с тем, при некоторых заболеваниях отмечено угнетение их хемотаксиса и фагоцитоза, что указывает на снижение эффективности «первой линии обороны» десневой борозды. В жидкости десневой борозды у курильщиков часто обнаруживаются нейтрофильные гранулоциты в состоянии апоптоза.

1.5. ГИСТОГЕНЕЗ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕГО АППАРАТА ЗУБА

Общие сведения

На ранних этапах развития зуба, которые предшествуют гистогенезу его тканей, в сформированном зубном зачатке выделяют три основных компонента: (1) *эмалевый орган*, (2) *зубной сосочек* и (3) *зубной мешочек* (рис. 24).

Эмалевый орган содержит клетки, которые, дифференцируясь в *эмалобласты*, образуют зубную эмаль. Зубной сосочек в процессе развития пре-

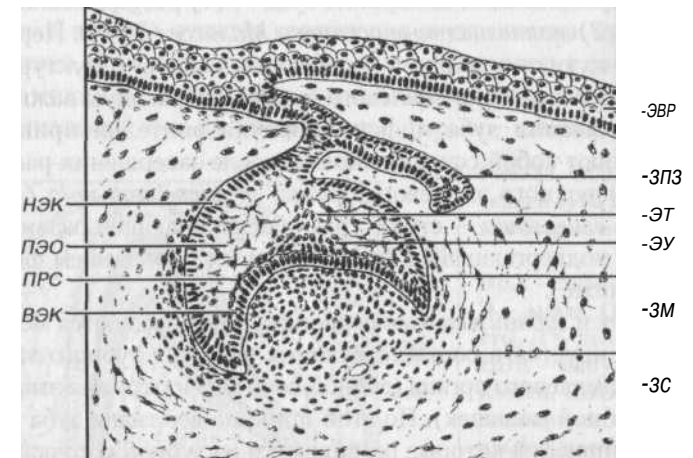


Рис. 24. Начало дифференцировки зубного зачатка (переход от стадии «колпачка» к стадии «колокольчика»)

ЭВР — эпителий выстилки полости рта, ЗПЗ — закладка постоянного зуба, НЭК — наружные эмалевые клетки, ВЭК — внутренние эмалевые клетки, ПРС — промежуточный слой (эмалевого органа), ПЭО — пульпа эмалевого органа, ЭУ — эмалевый узелок, ЭТ — эмалевый тяж, ЗС — зубной сосочек, ЗМ — зубной мешочек

образуется в пульпу зуба, а клетки, которые находятся в его периферическом слое, превращаются в *одонтобласты*, вырабатывающие дентин. Зубной мешочек, содержит клетки, которые дифференцируются в нескольких направлениях — одни превращаются в *цементобласты*, вырабатывающие цемент зуба, другие — в *фибробласты*, формирующие периодонтальную связку, третьи — в *остеобласты*, образующие зубную альвеолу. Таким образом, за исключением зубодесневого соединения, все элементы поддерживающего аппарата зуба являются производными зубного мешочка.

Эмалевый орган является единственным из указанных трех компонентов зубного зачатка, который имеет эпителиальное происхождение. Он развивается из зубной пластинки — выроста многослойной эпителиальной выстилки полости рта эмбриона, который погружается в подлежащую мезенхиму. Вопрос об источнике развития этого многослойного эпителия до сих пор остается предметом дискуссии, причем одни исследователи относят его к эпидермальному гистогенетическому типу (по Н.Г. Хлопину) и рассматривают как производное так называемой прехордальной пластинки, другие причисляют к энтеродермальному гистогенетическому типу.

Эпителий эмалевого органа, помимо собственно эмали, в ходе развития зуба дает еще два производных, которые функционально и топографически связаны с поддерживающим аппаратом зуба — (1) *редуцированный эмалевый эпителий* и (2) *эпителиальные остатки Малассе (ЭОМ)*. Первый образует вторичную кутикулу эмали — особую покровную структуру, состоящую из спавшегося эпителия эмалевого органа и играющую важную роль в процессе прорезывания зуба и формирования эпителия прикрепления. ЭОМ представляют собой сохраняющиеся после завершения развития зуба участки производного эмалевого органа — *эпителиального (гертвиговского) корневого влагалища* — структуры, обеспечивающей развитие корня (корней) зуба и подвергающейся фрагментации с окончанием формирования корня (см. ниже).

Зубной сосочек и *зубной мешочек* первоначально образуются мезенхимой, которая конденсируется в соответствующих участках зубного зачатка, заполняя полость эмалевого органа (зубной сосочек) и окружая эмалевый орган снаружи (зубной мешочек). По этой причине все ткани зуба и его поддерживающего аппарата, которые развиваются из зубной сосочка и зубного мешочка, считаются производными мезенхимы. Мезенхима, входящая в состав зубного зачатка, получила название *эктомезенхимы*, поскольку она образуется клетками, мигрировавшими из нервного гребня — одного из компонентов нейрального зачатка. Она, по-видимому, обладает некоторыми специфическими свойствами, в частности, в ходе развития зуба она способна индуцировать и контролировать пролиферацию, направленный рост и дифференцировку эпителия, входящего в состав зубного зачатка.

На ранних сроках развития зуба при формировании зубного зачатка образованные мезенхимой зубной сосочек и зубной мешочек отчетливо выявляются уже на стадии «шапочки». В ходе дальнейшего развития мезенхима зубного сосочка и зубного мешочка постепенно преобразуется в малодифференцированную соединительную ткань.

Образование цемента (цементогенез)

В ходе развития зуба цемент начинает формироваться самым последним из его минерализованных тканей. Цементогенез протекает при образовании корня зуба, которое происходит уже после рождения, начинаясь незадолго до прорезывания и полностью завершаясь (для разных временных зубов) к 1,5-4 годам. В период образования корня зуба формирование его коронки уже полностью завершено, а большая часть эпителиального эмалевого органа, участвовавшего в этом процессе, подверглась регрессивным изменениям и превратилась в так называемый *редуцированный эмалевый (зубной) эпителий*. Последний состоит из нескольких слоев накладывающихся друг на друга уплощенных эпителиальных клеток, которые в виде непрерывного пласта покрывают коронку зуба, образуя вторичную кутикулу эмали (первичная кутикула является продуктом секреции энамелобластов).

Зона активности эмалевого органа на этой стадии сосредотачивается в области *шеечной петли* — участка соединения внутреннего и наружного эмалевого эпителиев. Отсюда благодаря усиленному делению и миграции клеток в мезенхиму между зубным сосочком и зубным мешочком врастает двухслойный эпителиальный тяж цилиндрической формы — *эпителиальное (гертви-*

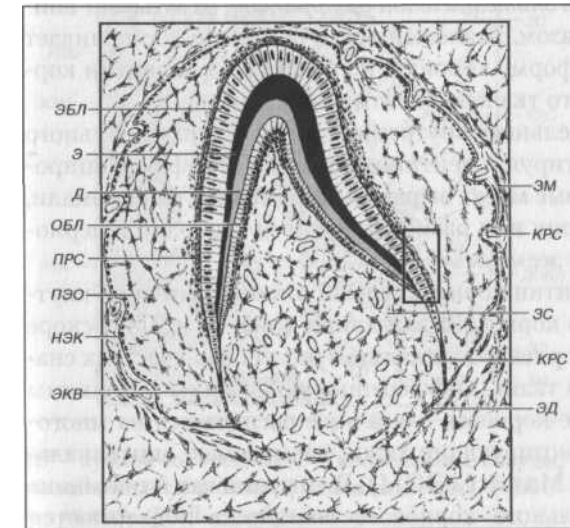


Рис. 25. Образование твердых тканей зуба на конечных этапах стадии «колокольчика»

ЭБЛ — эмалобласты, Э — эмаль, ОБЛ — одонтобласты, Д — дентин, НЭК — наружные эмалевые клетки, ПЭО — пульпа эмалевого органа, ЭКВ — эпителиальное (гертвиговское) корневого влагалище, ЭД — эпителиальная диафрагма, ЗМ — зубной мешочек, ЗС — зубной сосочек, КРС — кровеносные сосуды

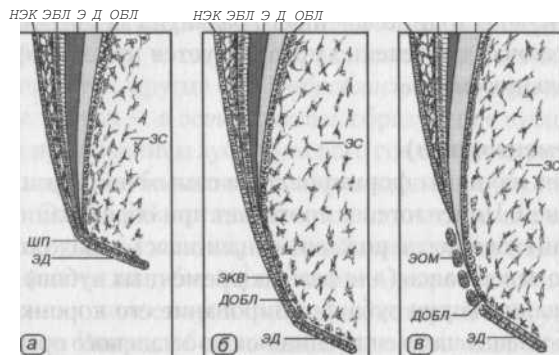


Рис. 26. Последовательные стадии образования корня зуба. Индукция дифференцировки периферических клеток зубного сосочка в одонтобласты клетками эпителиального корневого влагалища
 ЭБЛ — эмалобласты, Э — эмаль, ОБЛ — одонтобласты, Д — дентин, НЭК — наружные эмалевые клетки, ЭКВ — эпителиальное (гертвиговское) корневое влагалище, ЭД — эпителиальная диафрагма, ДОБЛ — дифференцирующиеся одонтобласты, ЭОМ — эпителиальные остатки Малассе, ЗС — зубной сосочек

говское) корневого влагалища (рис. 25, 26). Вследствие продолжающейся пролиферации эпителия корневого влагалища постепенно в виде удлиняющейся «юбки» спускается от эмалевого органа к основанию сосочка.

По мере того, как эпителиальное корневое влагалище охватывает удлиняющийся зубной сосочек, его внутренние клетки (в отличие от аналогичных клеток в коронке, не превращающиеся в эмалобласты и сохраняющие кубическую форму) индуцируют дифференцировку периферических клеток сосочка в одонтобласты корня зуба (рис. 26). Загнутый внутрь край корневого влагалища, называемый *эпителиальной диафрагмой*, охватывает апикальное отверстие. Таким образом, эмалевый орган не только обеспечивает развитие эмали и определяет форму коронки, но участвует в развитии корня зуба, индуцируя развитие его тканей — дентина и цемента.

В некоторых случаях отдельные внутренние клетки эпителиального корневого влагалища, контактируя с дентином, способны дифференцироваться в эмалобласты, которые могут вырабатывать мелкие капли эмали, связанные с поверхностью корня или располагающиеся свободно в периодонтальной связке («эмалевые жемчужины»).

Одонтобласты образуют дентин корня, который откладывается по внутреннему краю эпителиального корневого влагалища (рис. 26 и 27). Вскоре после этого в эпителиальное корневое влагалище в различных участках снаружи врастает соединительная ткань, дифференцирующаяся из мезенхимы зубного мешочка. В результате корневое влагалище распадается на многочисленные небольшие анастомозирующие тяжи, называемые эпителиальными остатками (островками) Малассе (ЭОМ). В то время как ближайшие к коронке участки эпителиального корневого влагалища подвергаются

фрагментации, апикальные продолжают врастать в соединительную ткань, индуцируя дифференцировку все новых одонтобластов и определяя форму корня зуба (рис. 26). ЭОМ, включающие, наряду с материалом распавшегося корневого влагалища, также сохранившиеся фрагменты зубной пластинки, способны играть важную роль в патологии, так как они могут служить центрами формирования цементклей и источником развития кист и опухолей. Предполагают, что и в норме они выполняют ряд функций.

Вследствие распада эпителиального корневого влагалища малодифференцированные соединительно-тканевые клетки зубного мешочка вступают в непосредственный контакт с дентином, который откладывается по внутренней поверхности корневого влагалища. Под индуцирующим влиянием дентина эти клетки дифференцируются в *цементобласты* — клетки, образующие цемент (рис. 27). Имеются также данные о том, что процесс индукции дифференцировки цементобластов, возможно, стимулируется продуктами эпителиальных клеток корневого влагалища.

Цементобласты представляют собой клетки кубической формы с высоким содержанием митохондрий, крупным комплексом Гольджи, хорошо развитой гранулярной эндоплазматической сетью. Сформировавшись, они начинают вырабатывать цемент, причем процесс цементогенеза протекает в две фазы.

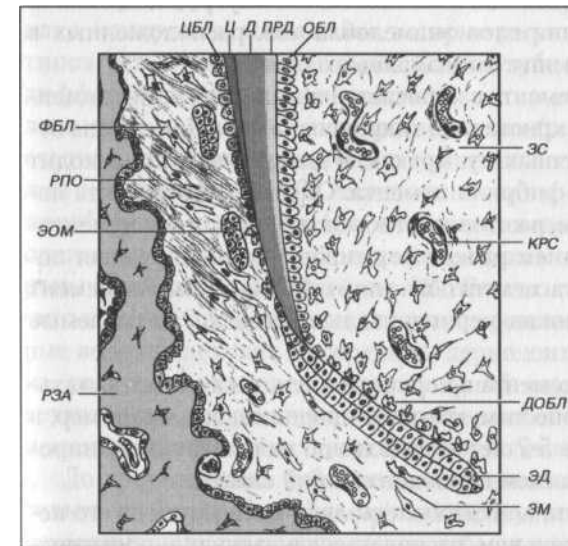


Рис. 27. Апикальная часть развивающегося корня зуба. Разрушение эпителиального корневого влагалища с образованием эпителиальных остатков Малассе, дифференцировка цементобластов, выработка ими начальных слоев цемента, развитие периодонтальной связки и зубной альвеолы из мезенхимы зубного мешочка

ОБЛ — одонтобласты, Д — дентин, ПРД — предентин, Ц — цемент, ЦБЛ — цементобласты, ЭД — эпителиальная диафрагма, ДОБЛ — дифференцирующиеся одонтобласты, ЭОМ — эпителиальные остатки Малассе,

ЗС — зубной сосочек, КРС — кровеносные сосуды, ЗМ — зубной мешочек, РЗА — развивающаяся зубная (костная альвеола), РПОС — развивающаяся периодонтальная связка, ФБЛ — фибробласты

В течение первой фазы цементобласты образуют органический матрикс цемента (*цементоид*), который состоит из коллагеновых волокон и основного вещества. Цементоид откладывается поверх дентина корня и вокруг пучков волокон формирующейся периодонтальной связки. Между цементобластами и матриксом дентина накапливаются новые коллагеновые фибриллы и короткие коллагеновые волокна, которые отличаются своей ориентацией от аналогичных структур дентина. Формирующийся матрикс подвергается обызвествлению одновременно с дентином и составляет основу слоя бесклеточного цемента, который в дальнейшем утолщается вследствие отложения волокон и последующей минерализации.

По некоторым сведениям, отложение цементоида происходит не непосредственно на поверхности плащевого дентина, а поверх особого высокоминерализованного бесструктурного слоя (так называемого *гиалинового слоя Хоупелла-Смита*) толщиной до 10 мкм, покрывающего дентин корня и образованного, как предполагают, в результате деятельности клеток эпителиального корневого влагалища до его распада. Этот слой, вероятно, способствует прочному прикреплению цемента к дентину, с одной стороны, и волокон периодонтальной связки к цементу — с другой.

Формирование бесклеточного цемента стимулируется матричными белками эмали (в частности, амелогенинами), которые выделяются клетками эпителиального корневого влагалища, в частности, его внутреннего слоя — непосредственного продолжения слоя энамелобластов, расположенных в области коронки (внутреннего эпителия эмалевого органа).

Вторая фаза образования цемента заключается в минерализации цементоида путем отложения в него кристаллов гидроксиапатита. Кристаллы откладываются сначала в матричных пузырьках, в дальнейшем происходит минерализация коллагеновых фибрилл цемента. Образование цемента является ритмическим процессом, в котором отложение нового слоя цементоида сочетается с обызвествлением ранее сформированного. Наружная поверхность цементоида покрыта цементобластами. Между ними в цемент вплетаются коллагеновые волокна периодонтальной связки, называемые шарпеевскими волокнами.

Начальное формирование цемента в корне зуба человека может являться достаточно длительным процессом, который продолжается, например, в постоянных молярах в течение 5-7 лет — задолго до начала функционирования зуба и вне связи с вращением периодонтальной связки.

По мере образования цемента цементобласты либо смещаются на его периферию, либо замуровываются в нем, располагаясь в лакунах и превращаясь в цементоциты. Первым образуется цемент, не содержащий клеток (бесклеточный, или первичный); он медленно откладывается по мере прорезывания зуба, покрывая 2/3 поверхности его корня, ближайшие к коронке.

После прорезывания зуба образуется цемент, содержащий клетки (*клеточный, или вторичный*). Клеточный цемент располагается в апикальной 1/3 корня. Его формирование происходит быстрее, чем бесклеточного цемента, однако по степени минерализации он уступает ему. Матрикс клеточного цемента содержит *внутренние (собственные)* коллагеновые волокна, образованные цементобластами, и *внешние (наружные)* волокна, проникающие в него из периодонтальной связки. Внешние волокна проникают в цемент под углом к его поверхности, а собственные волокна располагаются вдоль поверхности корня, оплетая сеть внешних волокон. Отложение клеточного цемента в виде пластин, которые накладываются друг на друга и имеют различное расположение коллагеновых волокон, регулируется периодическим синхронным изменением положения отростков цементобластов. Образование вторичного цемента является непрерывным процессом, вследствие чего слой цемента с возрастом утолщается. Вторичный цемент участвует в адаптации поддерживающего аппарата зуба к изменяющимся нагрузкам и в репаративных процессах.

Развитие периодонтальной связки

Периодонтальная связка развивается из зубного мешочка вскоре после начала образования корня зуба. Формирование периодонтальной связки контролируется взаимодействиями между эпителием и мезенхимой, однако, конкретные механизмы, которые регулируют развитие клеток разных типов, остаются нераскрытыми. Клетки зубного мешочка пролиферируют и дифференцируются в фибробласты, которые начинают образовывать коллагеновые волокна и основное вещество (рис. 27). Уже на самых ранних стадиях развития периодонтальной связки ее клетки располагаются под углом к поверхности зуба, вследствие чего и образующиеся волокна также приобретают кривой ход. По некоторым сведениям, развитие волокон периодонта осуществляется из двух источников — со стороны цемента и со стороны альвеолярной кости (рис. 28). Рост волокон из первого источника начинается раньше и происходит достаточно медленно, причем лишь некоторые волокна доходят до середины периодонтального пространства. Волокна, растущие со стороны альвеолярной кости, имеют большую толщину, ветвятся и по скорости роста значительно опережают волокна, растущие из цемента, встречаются с ними и образуют сплетение.

До прорезывания зуба его цемента-эмалевая граница находится значительно глубже гребня формирующейся зубной альвеолы, затем, по мере образования корня и прорезывания зуба она сначала достигает того же уровня, а в полностью прорезавшемся зубе становится выше гребня альвеолы (рис. 29). При этом волокна формирующейся периодонтальной связки, связанные с гребнем, следуя за движением корня, вначале располагаются косо

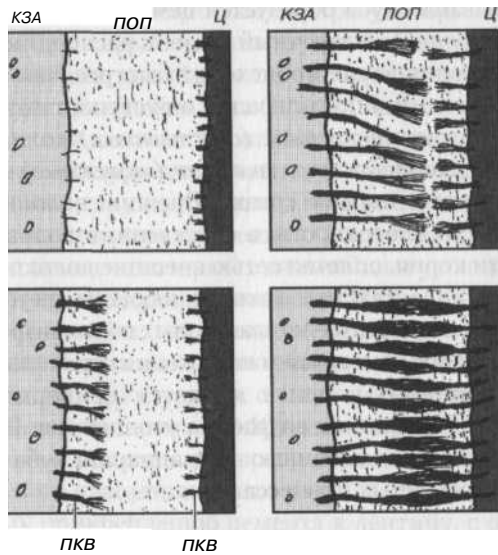


Рис. 28. Последовательные стадии развития периодонтальной связки
 КЗА — кость зубной альвеолы, ПОП — периодонтальное пространство, Ц — цемент,
 ПКВ — пучки коллагеновых волокон

(под острым углом к стенке альвеолы), затем занимают горизонтальное положение (под прямым углом стенке альвеолы) и в конечном итоге вновь принимают косое направление (под тупым углом к стенке альвеолы). Основные группы волокон периодонтальной связки формируются в определенной последовательности (рис. 29).

Толщина пучков волокон периодонтальной связки возрастает лишь после прорезывания зуба и начала его функционирования. В дальнейшем в течение всей жизни происходит постоянная перестройка периодонтальной связки в соответствии с изменяющимися условиями нагрузки.

Образование периодонтальной связки тесно связано с прорезыванием зуба. Более того, сформулирована и получила значительное распространение «теория тяги периодонтальной связки», согласно которой именно формирование этой связки служит основным механизмом, обеспечивающим прорезывание зуба. В соответствии с одним из вариантов этой теории, тяга периодонтальной связки обуславливается синтезом коллагена, который сопровождается сокращением пучков волокон. Другой вариант указывает на сократительную активность фибробластов (*миофибробластов*) периодонтальной связки как на ведущий механизм прорезывания (сходный с механизмом сокращения заживающей раны под действием миофибробластов).

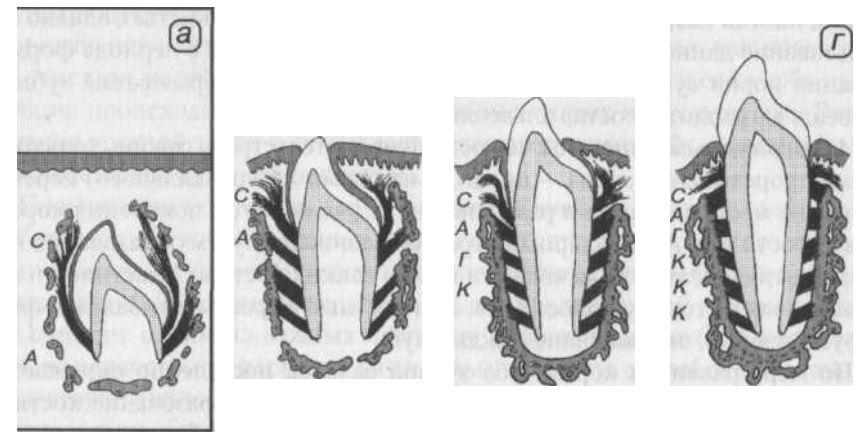


Рис. 29. Последовательность формирования основных групп волокон периодонта
 С — свободные зубодесневые волокна, А — волокна альвеолярного гребня,
 Г — горизонтальные волокна, К — косые волокна

Преобразование усилий, развиваемых вследствие сокращения цитоскелета фибробластов, в тягу волокон периодонтальной связки обеспечивается трансмембранными адгезионными белками *интегринами*, связывающими плазмолемму этих клеток как с цитоскелетом, так и с волокнами межклеточного вещества. Сократительные усилия отдельных миофибробластов периодонта объединяются благодаря наличию межклеточных связей и, передаваясь на коллагеновые волокна, преобразуются в тягу, обеспечивающую прорезывание. Высказано мнение, что эта тяга может создаваться не вследствие сокращения фибробластов, а в результате их миграции. Необходимым условием правильного приложения тяги в этих вариантах данной гипотезы, как и в предыдущем, является косое расположение волокон периодонтальной связки. Нарушение развития или повреждение периодонтальной связки останавливает прорезывание зуба.

Развитие альвеолярных отростков и зубных альвеол

Примерно в конце второго месяца внутриутробной жизни в верхней и нижней челюстях формируется желобок, который открыт в сторону ротовой полости. Внутри этого желобка находятся развивающиеся зубные зачатки, а также альвеолярные нервы и сосуды. Постепенно между соседними зубными зачатками формируются костные (межзубные) перегородки. Костная ткань в виде трабекул не полностью охватывает каждый зубной зачаток на стадии гистогенеза зубных тканей в коронке зуба. Эти костные трабекулы, отделенные от зачатка широким промежутком, на указанной

стадии иногда называют формирующейся альвеолярной костью, однако использование данного термина обосновано лишь начиная с периода формирования корня зуба, в течение которого происходит образование зубных альвеол, входящих в состав альвеолярного отростка.

Альвеолярный отросток челюсти появляется, строго говоря, только во время прорезывания зубов — процесса их осевого (вертикального) перемещения из места закладки и развития внутри челюсти до появления коронки в полости рта. Альвеолярный отросток возникает путем образования выростов, отходящих от тела челюсти в виде тонких костных пластинок и направленных в сторону полости рта. Эти костные выросты, сливаясь, и формируют ячейки, окружающие каждый зуб.

По мере развития корня зуба зубной зачаток постепенно окружается формирующейся костной тканью зубной альвеолы. Образование костной ткани в виде анастомозирующих трабекул происходит в области периферических концов волокон формирующейся периодонтальной связки. Этот процесс осуществляется благодаря активной деятельности остеобластов, дифференцирующихся в больших количествах из клеток зубного мешочка. Постепенное отложение все новых и новых слоев костной ткани сужает первоначально очень крупную несформированную альвеолу и определяет ширину периодонтального пространства. Наличие предшественников остеобластов и (или) источников индуцирующих факторов в составе зубного мешочка доказано опытами с трансплантацией зубных зачатков животных в участки тела, содержащие соединительную ткань, в которой при этом происходит индукция костной ткани. Лабиально костная ткань зубной альвеолы развивается быстрее, чем на язычной поверхности.

Существенная перестройка альвеолярной кости происходит в ходе прорезывания зуба, миграции которого сопутствует ряд разнообразных тканевых изменений. Перестройка альвеолярной кости сочетает быстрое отложение (*аппозицию*) костной ткани в одних участках зубной ячейки с ее активной *резорбцией* в других. Локализация и выраженность изменений альвеолярной кости варьируют в различное время и неодинаковы в разных зубах. При образовании корня зуба он достигает дна костной ячейки и вызывает резорбцию костной ткани, в результате чего освобождается место для окончательного формирования конца корня. Отложение кости обычно проявляется образованием костных трабекул, разделенных широкими промежутками.

В альвеолах многокорневых зубов отложение кости наиболее интенсивно происходит в области будущей межкорневой перегородки. В альвеолах премоляров и моляров такими участками являются дно и дистальная стенка лунки (что свидетельствует об их дополнительном медиальном смещении при осевом движении в ходе прорезывания). В альвеолах резцов зонами усиленного отложения костных балок является дно и язычная поверх-

ность лунки (что указывает на их последующее смещение в сторону губ при прорезывании). Отложение костной ткани осуществляется, как правило, в тех участках костной лунки, от которых происходит смещение зуба, а резорбция происходит в тех зонах, в сторону которых мигрирует зуб. Рассасывание костной ткани освобождает место растущему зубу и ослабляет сопротивление на пути его движения.

Повышенная активность одонтобластов на дне альвеолы проявляется новообразованием костной ткани в виде концентрически или слоисто расположенных костных балок. В результате этого процесса за счет усиленного отложения костной ткани происходит утолщение дна зубной альвеолы, которое считают одним из важных факторов прорезывания зуба. Предполагалось, в частности, что растущая на дне альвеолы кость способна выталкивать зуб в сторону полости рта. Эти представления, однако, подвергались критике, поскольку образование и резорбция кости вокруг корня прорезывающегося зуба, по-видимому, являются следствиями, а не причиной его прорезывания. Более того, при прорезывании некоторых зубов между апикальной частью корня и дном альвеолы сохраняется значительное расстояние.

Развитие зубодесневого соединения

Зубодесневое соединение формируется при прорезывании зуба. По мере приближении прорезывающегося зуба к слизистой оболочке полости рта происходят регрессивные изменения в соединительной ткани ее собственной пластинки: в ней наблюдаются массовая гибель клеток, дегенеративные изменения и распад коллагеновых волокон. Процесс ускоряется вследствие ишемии, обусловленной давлением прорезывающегося зуба на ткань. Сохраняющиеся фибробласты прекращают синтезировать межклеточное вещество, захватывают материал матрикса и активно его переваривают.

Разрушению соединительной ткани, отделяющей поверхность коронки зуба от эпителия полости рта, способствует так называемый *редуцированный эмалевый эпителий*, образованный спавшимися энамелобластами, а также клетками промежуточного слоя, пульпы и наружного слоя эмалевого органа. Этот эпителий покрывает коронку зуба в виде нескольких слоев уплотненных клеток и на данной стадии активно секретирует лизосомальные ферменты, оказывающие десмолитическое действие. Приближаясь к эпителию, выстилающему полость рта, редуцированный эмалевый эпителий пролиферирует и в дальнейшем сливается с ним (рис. 30).

Эпителий, покрывающий коронку зуба, в центральных участках растягивается и дегенерирует; через образовавшееся отверстие коронка прорезывается в полость рта (рис. 30). При этом кровотечение отсутствует, так как коронка продвигается через выстланный эпителием канал. В участке прорезывания собственная пластинка и эпителий слизистой оболочки сильно ин-

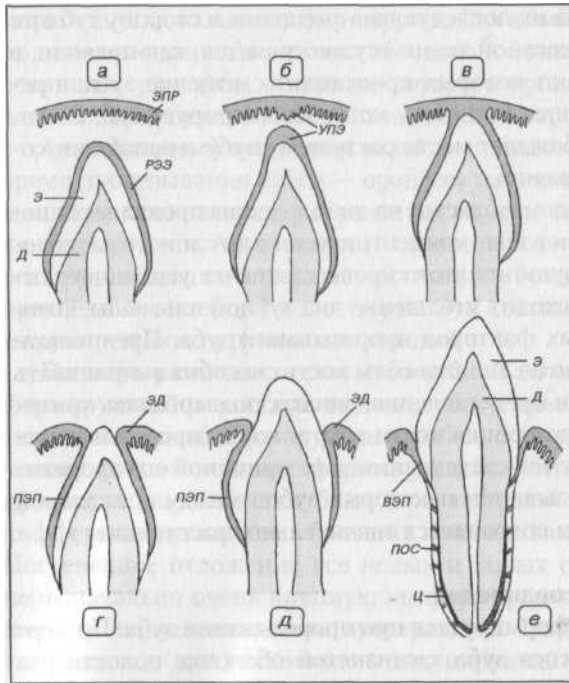


Рис. 30. Изменения тканей при прорезывании зуба:
 а — приближение коронки зуба, покрытой редуцированным эмалевым эпителием, к эпителию слизистой оболочки полости рта, дегенеративные изменения в разделяющей их соединительной ткани. Прлиферация (б) и слияние (в) лежащих друг против друга участков эпителия слизистой оболочки полости рта и редуцированного эмалевого эпителия; г — дегенеративные изменения в центральной части слившегося эпителия и начало прорезывания коронки в полость рта; д — формирование эпителия десны и эпителия прикрепления; е — полное прорезывание зуба. ЭПР — эпителий (слизистой оболочки) полости рта, РЭЭ — редуцированный эмалевый эпителий, УПЭ — участки пролиферации

эпителиев, ЭД — эпителий десны, ПЭП — первичный эпителий прикрепления, ВЭП — вторичный эпителий прикрепления, Э — эмаль, Д — дентин, Ц — цемент, ПОС — периодонтальная связка

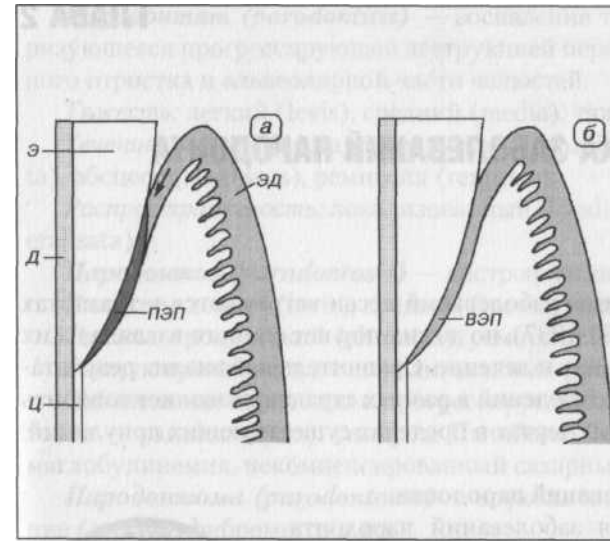


Рис. 31. Развитие эпителия прикрепления. Замещение первичного эпителия прикрепления вторичным.

Направление движения эпителия десны, замещающего редуцированный эмалевый эпителий, показано стрелкой. ЭД — эпителий десны, ПЭП — первичный эпителий прикрепления, ВЭП — вторичный эпителий прикрепления, Э — эмаль, Д — дентин, Ц — цемент

ся миграцией эпителиальных клеток-предшественников (камбиальных элементов), что вероятно, отчасти сходно с миграцией эпителиальных клеток по лишенной эпителиального покрова соединительной ткани. В течение некоторого времени имеется переходный эпителий прикрепления.

Описанное замещение эпителия прикрепления сопровождается изменением его морфофункциональных характеристик, в частности, экспрессии *цитокератинов*. Первичный эпителий прикрепления, который исследовался в частично прорезавшихся зубах, характеризуется экспрессией цитокератинов 5, 14 и 19 в базальных и супрабазальных клетках и (слабой) — цитокератина 13, а также 6, 16 и 4. Эти данные позволяют заключить, что первичный эпителий прикрепления представляет собой высокодифференцированный многослойный эпителий, обладающий уникальным характером экспрессии цитокератинов — как содержащихся в базальных клетках (19), связанных с гиперпролиферацией (16), так и обусловленных многослойностью (4 и 13). По этим признакам эпителий прикрепления отличается от прилежащего к нему эпителия борозды, в котором содержатся цитокератины 5, 14 и 19 в базальных клетках и интенсивно экспрессируются цитокератины 4 и 13 в супрабазальных клетках. Таким образом, переходный эпителий прикрепления во время прорезывания зуба характеризуется распределением цитокератинов, которое сходно с таковым в развивающемся эпителии ротовой полости.

фильтруются лейкоцитами.

Проникнув в полость рта, коронка зуба продолжает прорезываться с той же скоростью, пока не займет окончательное положение в жевательной плоскости, встретившись с коронкой своего антагониста. Редуцированный эмалевый эпителий остается прикрепленным к эмали; в той части, где коронка не прорезалась, он носит название *первичного эпителия прикрепления*. В дальнейшем этот эпителий постепенно дегенерирует и замещается *вторичным эпителием прикрепления*, который является частью эпителия десны (рис.31).

Причины замещения одного эпителия другим окончательно не ясны. Предполагается, в частности, что первичный эпителий прикрепления, происходящий из редуцированного эмалевого эпителия, неспособен к делению. Однако, поскольку эта структура требует непрерывного обновления, первичный эпителий замещается вторичным, который происходит из активно обновляющегося орального эпителия десны. Это замещение сопровождается

ГЛАВА 2

СИСТЕМАТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Первые научные описания заболеваний десен встречаются в трактатах Ибн Сины (Авиценны) (960-1037), но до сих пор нет единого взгляда на их этиологию, патогенез, клинику и лечение. Сравнительный анализ результатов эпидемиологических наблюдений в разных странах позволяет говорить о ряде особенностей и общих чертах в пределах существующих популяций.

Классификация заболеваний пародонта

Первая систематизация заболеваний пародонта была предложена итальянским врачом, математиком и философом Girolamo Cardano (1501-1576). Он разделил заболевания пародонта только на 2 вида:

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



На территории России действует принятая в 1983 г. на XVI Пленуме Всесоюзного научного общества стоматологов (г. Ереван) классификация заболеваний пародонта.

Болезни пародонта (morbus parodontalis)

Гингивит (gingivitis) — воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов и протекающее без нарушения целостности зубодесневого соединения.

Форма: катаральный (catarrhalis), язвенный (ulcerosa), гипертрофический (hypertrophica).

Тяжесть: легкий (levis), средний (media), тяжелый (gravis).

Течение: острый (acuta), хронический (chronica), обострившийся (exacerbata).

Распространенность: локализованный (localis), генерализованный (generalisata).

Пародонтит (parodontitis) — воспаление тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующей деструкцией периодонта и кости альвеолярного отростка и альвеолярной части челюстей.

Тяжесть: легкий (levis), средний (media), тяжелый (gravis).

Течение: острый (acuta), хронический (chronica), обострение (exacerbata), абсцесс (abscessus), ремиссия (remissio).

Распространенность: локализованный (localis), генерализованный (generalisata).

Пародонтоз (paradontosis) — дистрофическое поражение пародонта.

Тяжесть: легкий (levis), средний (media), тяжелый (gravis).

Течение: хронический (chronica), ремиссия (remissio).

Распространенность: генерализованный (generalisata).

Заболевания пародонта с прогрессирующим лизисом тканей (пародонтолиз — paradontolysis): синдром Папийона-Лефевра, нейтропения, агаммаглобулинемия, некомпенсированный сахарный диабет и другие болезни.

Пародонтома (parodontoma) — опухоль и опухолеподобное заболевание (эпулис, фиброматоз и др.).

В международной практике вопрос о классификации заболеваний пародонта также остается дискуссионным.

С 30 октября по 2 ноября 1999 года в Оак Брук (Иллинойс, США) состоялся первый международный пародонтологический съезд, посвященный классификации заболеваний пародонта. После интенсивных дискуссий на основе обширных литературных обзоров была принята новая классификация заболеваний пародонта.

Было рекомендовано классифицировать заболевания пародонта, как:

- гингивиты (G)
- хронические пародонтиты (CP)
- агрессивные пародонтиты (AP)
- пародонтиты как проявления системных заболеваний (PS)
- некротические поражения пародонта (NP)
- пародонтальный абсцесс
- пародонтит вследствие эндодонтальных повреждений
- нарушения развития или приобретенные деформации и состояния.

I. Заболевания десен**A. Заболевания десен, связанные с зубным налетом.**

1. Гингивит, связанный только с зубным налетом:

- 1) без других локальных сопровождающих факторов;
 - 2) с другими локальными сопровождающими факторами (см. VIIA).
2. Заболевания десен, вызванные различными состояниями организма:

- 1) связанные с эндокринной системой;
 - а) гингивит пубертантного возраста;
 - б) гингивит, связанный с менструальным циклом;
 - 2) связанные с беременностью:
 - а) гингивит;
 - б) гнойная гранулема;
 - 3) гингивит, связанный с сахарным диабетом;
 - 4) связанные с нарушениями крови:
 - а) связанный с лейкемией;
 - б) другие
 3. Заболевания десен, спровоцированные медикаментами:
 - 1) гингивит, связанный с приемом лекарств (наркотиков)
 - а) связанное с лекарственными препаратами увеличение десен;
 - б) гингивит, связанный с лекарствами;
 - 2) гингивит, вызванный оральными контрацептивами;
 - 3) другие формы
 4. Заболевания десен, вызванные недостатком веществ:
 - а) гингивит, вызванный недостатком аскорбиновой кислоты;
 - б) другие.
- Б. Поражения десен, не связанные с зубным налетом:**
1. Гингивит, вызванный специфической бактериальной флорой:
 - а) нарушения, вызванные *Neisseria gonorrhoea*;
 - б) нарушения, вызванные *Treponema pallidum*;
 - в) нарушения, вызванные *Streptococcus species*;
 - г) другие.
 2. Заболевания десен, вызванные вирусами:
 - 1) герпесные инфекции
 - а) первичный герпесный гингивостоматит;
 - б) хронический текущий ротовой герпес;
 - в) опоясывающий лишай;
 - 2) другие.
 3. Заболевания десен грибкового происхождения:
 - 1) кандидозные инфекции:
 - а) генерализованный кандидозный гингивит;
 - 2) линейная десневая эритема;
 - 3) гистоплазмозы;
 - 4) другие.
 4. Поражения десен генетического происхождения:
 - 1) наследственный десневой фиброматоз
 - 2) другие
 5. Проявления на деснах, связанные с изменениями состояния организма:

- 1) слизисто-кожные поражения:
 - а) красный плоский лишай;
 - б) пемфигус, пузырчатка;
 - в) пузырчатка обыкновенная;
 - г) многоформная эритема;
 - д) красная волчанка;
 - е) спровоцированные лекарствами (наркотики);
 - ж) другие.
- 2) аллергические реакции:
 - а) на стоматологические материалы:
 - ртуть;
 - никель;
 - акрил;
 - другие;
 - б) реакции, вызванные:
 - зубными пастами;
 - ополаскивателями для рта;
 - добавками к жевательным резинкам;
 - едой и пищевыми добавками;
 - в) другие
6. Травматические состояния
 - 1) химические повреждения;
 - 2) физические повреждения;
 - 3) термические повреждения.
 7. Реакция на инородные тела
 8. Не попадающие под выделение группы классификации (NOS) (неспецифические)

// . Хронический периодонтит

 - а) Локализованный
 - б) Генерализованный

/// . Агрессивный (острый) периодонтит

 - а) Локализованный
 - б) Генерализованный

IV. Периодонтит, как проявление общих заболеваний организма

 - 1) 1. Гематологические расстройства
 - а) приобретенная нейтропения;
 - б) лейкемии;
 - в) другие.
 2. Генетические расстройства
 - наследственная и циклическая нейтропения;
 - синдром Дауна;

- расстройства свертываемости лейкоцитов;
- синдром Papillion-Lefevre;
- синдром Chediak-Higashi;
- гистиоцитоз;
- заболевания, связанные с запасами гликогена;
- детские генетические агранулоцитозы;
- синдром Cohen;
- синдром Ehlers-Danlos (типы IV и VIII);
- гипофостазия;
- другие.

3. Не попадающие под выделение группы классификации (неспецифические)

V. Некротические заболевания пародонта

- а) Некротический язвенный гингивит (NUG)
- б) Некротический язвенный периодонтит (NUP)

VI. Абсцессы пародонта

- а) Десневые абсцессы
- б) Периодонтальные абсцессы
- в) Перикорональные абсцессы

VII. Периодонтит, связанный с эндодонтическими нарушениями

- а) Комбинированный с периодонто-эндодонтическими нарушениями

VIII. Нарушение развития или приобретение деформации состояния

а) Связанные с состояниями зубов локализованные факторы, которые вызывают или предшествуют гингивиту / периодонтиту, вызванному зубным налетом

- анатомические особенности зубов;
- реставрация зубов / протезы;
- переломы корней;
- резорбция шейки корня и цементные разрывы.

б) Деформация десен и состояния вокруг зубов

1. рецессия десны и мягких тканей
 - а) лицевых или язычных поверхностей;
 - б) интерпроксимальных (сосочковых).
 - в) недостаток кератинизированной десны
 - г) уменьшение вестибулярной глубины
 - д) неправильная позиция уздечки
 - е) увеличение десны

2. псевдокарман

3. несовместимость краев десны

4. отечность десны

5. увеличение десны (см. I. А.3 и I. Б.4)

- б. измененный цвет
- в) Слизиисто-десневые деформации и состояние беззубого альвеолярного отростка
 - вертикальные и/или горизонтальное снижение альвеолярного отростка;
 - недостаток десневой/кератинизированной ткани;
 - увеличение десневых/мягких тканей;
 - неправильное прикрепление уздечки и тяжей;
 - уменьшение преддверия полости рта;
 - измененный цвет.
- г) Окклюзионная травма
 - первичная окклюзионная травма;
 - вторичная окклюзионная травма.

Международная классификация болезней (МКБ-10, М., 1995) и третье издание стоматологического приложения к ней (МКБ-С, Женева, 1997) — классификация статистическая. В представленную классификацию включены все нарушения, которые происходят в полости рта или связаны с данными и прилегающими структурами зубочелюстной системы. Ее составители руководствовались целью — осуществить стандартизованную регистрацию всех диагнозов, приписав каждому из них строго определенный номер рубрики или подрубрики, и облегчить сопоставление данных на международном уровне. Международная статистическая классификация болезней в строгом смысле не является научной классификацией. Она позволяет лишь автоматизировать сбор информации о здоровье человека путем преобразования диагноза в буквенно-цифровые коды, которые не всегда совпадают с принятыми в различных странах классификациями болезней. Однако ее существование вовсе не исключает необходимости разработки истинно научной, рациональной классификации и номенклатуры заболеваний пародонта (Цепов Л.М., Николаев А.И., 2001).

K05 Гингивит и болезни пародонта

K05.0 Острый гингивит

Исключены: острый некротизирующий язвенный гингивит (A69.1) гингивостоматит, вызванный вирусом простого герпеса (herpes simplex) (B00.2)

K05.1 Хронический гингивит
Гингивит (хронический)

БДУ

десквамативный

гиперпластический

простой маргинальный

язвенный

- K05.2 Острый перикоронит
Пародонтальный абсцесс
Периодонтальный абсцесс
- Исключены: острый апикальный периодонтит (K04.4)
периапикальный абсцесс (K04.7)
с полостью (K04.5)
- K05.3 Хронический пародонтит
Хронический перикоронит
Пародонтит:
- БДУ
сложный
простой
- K05.4 Пародонтоз
Юношеский пародонтоз
- K05.5 Другие болезни пародонта
- K05.6 Болезнь пародонта неуточненная
- K06 Другие изменения десны и беззубого альвеолярного края
- Исключены: атрофия беззубого альвеолярного края (K08.2)
Гингивит:
- БДУ(K05.1)
Сложный (K05.0)
Простой (K05.1)
- K06.0 Рецессия десны
Рецессия десны (генерализованная) (локальная) (постинфекционная)(послеоперационная)
- K06.1 Гипертрофия десны
Фиброматоз десны
- K06.2 Поражения десны и беззубого альвеолярного края, обусловленные травмой
- При необходимости идентифицировать причину используют дополнительный код внешних причин (класс XX)
- K06.8 Другие уточненные изменения десны и беззубого альвеолярного края
- Фиброзный эпюлис
Атрофический гребень
Гигантоклеточный эпюлис
Гигантоклеточная периферическая гранулема
Пиогенная гранулема десны

Periodontology

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ СТОМАТОЛОГОВ

ПАРОДОНТОЛОГИЯ

SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL FOR THE DENTISTS

**Рецензируемый научно-практический,
ежеквартальный журнал для стоматологов**
Основан в 1996 году



Мы с вами с 1996 года!

**Подписка: dentoday@sp.ru,
Тел./факс: (812) 140-1533**

30

**Санкт-Петербург, 197022, а/я 396 (для писем)
тел.: (812) 234-9877, факс: (812) 140-1533,
E-mail: dentoday@sp.ru**

**Москва, тел./факс: (095) 319-1389, 969-0725,
E-mail: dentoday@orc.ru**

Электронная версия журнала «Пародонтология»: www.parodont.ru

Ф Л О Р И Д А

П просто
Р ационально
О бъективно
У добно
Б ыстро

Д
А
Г
Н
О
С
Т
И
К
А

П
Р
О
Д
О
Н
Т
А

**Пародонтологическое
 обследование
 XXI века**



Эксклюзивный дистрибьютор
 системы «Флорида Проуб»
 фирма «УЛЫБКА»



РОССИЯ, 650066, г. Кемерово, а/я 698, пр. Ленина, 60
 Тел./факс (3842) 52-68-45 Тел. (3842) 35-28-24
 E-mail: SMILE-FIRM@mail.ru

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА

Многообразие клинических проявлений болезней пародонта, их тесная связь с патологией внутренних органов и систем организма привели к тому, что проблема их диагностики вышла далеко за пределы стоматологической клиники. Это диктует врачам-стоматологам необходимость широкого подхода к обследованию данной категории больных.

При обследовании пациента с заболеваниями пародонта ставятся следующие цели: установление вида, формы, тяжести, характера течения заболевания, выявление общих и местных этиологических и патогенетических факторов, вызвавших заболевание, в ряде случаев требуется привлечение специалистов других специальностей. Следовательно, качество диагностики зависит как от общетеоретической и специальной подготовки врача-стоматолога, так и от правильной ориентации в методологии проведения обследования.

Методы обследования больных принято делить на основные и дополнительные

Основными методами считаются опрос больного и приемы объективного обследования, не связанные с применением различного рода лабораторных и инструментальных методов.

Дополнительные методы проводятся с использованием специальной аппаратуры, реактивов, лабораторного и другого оборудования. Эти методы позволяют уточнить клиническую картину болезни, раскрыть особенности этиологии и патогенеза.

Основные методы обследования в клинической пародонтологии:

- расспрос (опрос);
- внешний осмотр челюстно-лицевой области и пальпация регионарных лимфатических узлов;
- осмотр полости рта.

Обследование начинают с расспроса больного. Выясняют паспортные данные, жалобы, вредные привычки, социальные и профессиональные условия жизни, перенесенные и сопутствующие заболевания, проводившееся

ранее лечение и его эффективность.

Расспрос необходимо проводить в соответствии с общепринятыми в медицине принципами, делая акцент на сведения, имеющие наибольшее значение при заболеваниях пародонта. Так, характерными жалобами при болезнях пародонта являются жалобы на кровоточивость десен, неприятный запах изо рта, наличие зубных отложений, дискомфорт и болезненность десен. В период обострения при более тяжелых формах заболевания появляются жалобы, связанные с ухудшением общего состояния (слабость, утомляемость, раздражительность), усиление болей в деснах, гноетечение из пародонтальных карманов, подвижность зубов.

Иногда больные не предъявляют жалоб и наличие тех или иных симптомов заболевания пародонта удастся выяснить только после целенаправленного опроса и дальнейшего объективного исследования. В настоящее время во многих клиниках перед приемом пациенты заполняют анкеты-опросники, что помогает врачу сориентироваться для последующего общения с пациентом, однако это не заменяет процесс опроса.

Анамнез заболевания собираются для выяснения наличия возможных этиологических факторов, особенностей течения патологического процесса. Необходимо установить, как и когда началось заболевание пародонта, не связывает ли пациент это с какими-либо событиями в своей жизни (обострение хронического общего заболевания, стресс, прием лекарственных средств и т. д.). Если пациент лечился, надо выяснить, где и как, был ли эффект от проведенного лечения.

При сборе *анамнеза жизни* особое внимание обращают на перенесенные и сопутствующие заболевания, профессиональные вредности, наследственность, вредные привычки и гигиенические навыки пациента. Анализ анамнестических данных помогает выявить заболевания, которые имеют патогенетическую связь с патологическими процессами в пародонте (нарушения обмена веществ, патология желудка, кишечника, атеросклероз, иммунодефицитные состояния, эндокринные заболевания, болезни нервной системы и т. д.). Необходимо собрать аллергологический анамнез, а также обратить внимание на заболевания, которые могут привести к возникновению «неотложных состояний»: ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, нарушения мозгового кровообращения, эпилепсия и т. д. Обращают внимание на наличие и характер профессиональных вредностей (интоксикация, хроническое психоэмоциональное напряжение), так как они predisposing к развитию патологического процесса в пародонте.

Выяснение вредных привычек, а также гигиенических навыков пациента помогают в составлении целостной картины этиологии, патогенеза и клинической картины болезни.

Внешний осмотр челюстно-лицевой области и пальпация регионарных лимфатических узлов

Объективное обследование больного начинают с внешнего осмотра. По облику больного, выражению лица можно составить представление о функциональном состоянии ЦНС (депрессия, страх и т. д.). При осмотре кожных покровов лица обращают внимание на их цвет, наличие асимметрии, рубцов, изъязвлений и других отклонений от нормы; на состояние мимических мышц в покое и при разговоре.

Напряжение круговой мышцы рта, мышц подбородка свидетельствует о нарушении формы зубных дуг во фронтальном отделе. При осмотре определяют пропорции лица, выраженность носогубных и подбородочных складок. Уменьшение нижней трети лица связано со снижением высоты прикуса из-за его патологии (например, при глубоком прикусе) или стираемости, потери зубов. Увеличение нижней трети лица наблюдается при открытом прикусе.

Пальпация моторных точек жевательных мышц в состоянии покоя и при стиснутых зубах позволяет определить наличие гипертонуса мышц, который сопровождается бруксизмом и является неблагоприятным фактором в развитии заболеваний пародонта.

Во время пальпации регионарных лимфатических узлов оценивают их размеры, консистенцию, подвижность и болезненность. Обычно исследуют поднижнечелюстные, подподбородочные и шейные лимфатические узлы. Неизмененные лимфатические узлы имеют величину от чечевицы до мелкой горошины, единичны, мягкоэластической консистенции, подвижные, безболезненные.

Для хронического воспалительного процесса в тканях пародонта, как правило, характерны незначительное увеличение и уплощение регионарных лимфатических узлов, иногда их болезненность. При обострении пародонтита (абсцедирование), язвенном гингивите лимфатические узлы плотные, увеличенные, не спаянные с окружающими тканями, болезненные при пальпации. Выявление спаянных регионарных лимфатических узлов (так называемые пакеты), безболезненных при пальпации, заставляет предположить заболевание крови (лейкоз и т.д.). В таких случаях производят пальпацию отдаленных лимфатических узлов (подмышечных, паховых и др.), а также определение размеров и консистенции печени и селезенки.

Установление у пациентов наличия указанных неблагоприятных факторов требует от пародонтолога привлечения к диагностике и лечению врачей различных специальностей.

Во время осмотра необходимо проанализировать характер движения нижней челюсти при открывании и закрывании рта, чтобы определить состояние височно-нижнечелюстного сустава.

Осмотр полости рта

После внешнего осмотра проводят осмотр полости рта при помощи традиционного смотрового набора: стоматологическое зеркало, зонд, пинцет.

Осмотр начинают с обследования состояния красной каймы губ и углов рта. Обращают внимание на их цвет, величину, наличие элементов поражения. Затем последовательно осматривают преддверие рта, состояние зубных рядов и пародонта, слизистую оболочку полости рта.

При осмотре преддверия рта отмечают его глубину. Преддверие рта считается мелким, если его глубина не более 5 мм, средним — от 8 до 10 мм, глубоким — более 10 мм. Ширина десневого края или свободной десны в норме составляет примерно 0,5-1,5 мм и является относительно постоянной величиной, а ширина прикрепленной десны зависит от формы альвеолярного отростка (альвеолярной части), вида прикуса и положения отдельных зубов. Прикрепленная десна переходит в подвижную слизистую оболочку переходной складки. В норме прикрепленная (альвеолярная) часть десны служит своеобразным буфером между мышцами губ и свободной десной. При недостаточной ширине прикрепленной десны напряжение губ и натяжение уздечки способствуют рецессии десны.

Особое значение отводят осмотру уздечек губ. Нормальная уздечка представляет собой тонкую треугольную складку слизистой оболочки с широким основанием на губе, оканчивающуюся по средней линии альвеолярного отростка примерно на 0,5 см от десневого края.

Различают короткие (или сильные) уздечки с местным прикреплением на вершине межзубного сосочка, движение губы при этом вызывает смещение десневого сосочка между центральными резцами или побеление его в месте прикрепления уздечки. Средние уздечки прикрепляются на расстоянии 1-5 мм от вершины межзубного сосочка, а слабые — в области переходной складки.

После осмотра преддверия рта переходят к осмотру собственно полости рта. На развитие и течение заболеваний пародонта оказывает влияние положение языка. Обязательно проверяют состояние уздечки языка. Осмотр слизистой оболочки языка может дать врачу дополнительную информацию об общем состоянии пациента.

Тщательно осматривают зубные ряды. В норме зубы плотно прилегают друг к другу и благодаря контактными пунктам образуют единую гнатодинамическую систему.

При оценке зубного ряда учитывают взаимоотношение зубов, степень стертости коронок, наличие зубных отложений, кариозных полостей и дефектов зубов некариозного происхождения, качество пломб (особенно на контактных и пришеечной поверхностях), наличие и качество зубных протезов.

Деформация зубных дуг, скученность зубов, наличие трем и диастем являются предрасполагающим фактором к заболеванию пародонта.

Заканчивают осмотр зубных рядов определением прикуса и выявлением травматической окклюзии.

Травматическая окклюзия — это такое смыкание зубов, при котором возникает функциональная перегрузка пародонта. Необходимо различать первичную и вторичную травматические окклюзии. При первичной травматической окклюзии повышенную жевательную нагрузку испытывает здоровый пародонт, при вторичной жевательное давление становится травмирующим не потому, что оно изменилось по направлению, величине или времени действия, а постольку, поскольку наличие патологии в тканях пародонта (пародонтит, пародонтоз) сделало невозможным для него выполнение обычных функций.

При дифференциальной диагностике используют результаты опроса больного, клинические и рентгенологические данные. Так, о возможности первичной травматической окклюзии свидетельствует наличие бруксизма, недавнее пломбирование или протезирование зубов в очаге поражения. Диагноз вторичной травматической окклюзии устанавливают по данным анамнеза, к которым относятся профессиональные вредности (работа в горячих цехах), хронические интоксикации, гиповитаминозы (особенно авитаминозы С и Р), системные заболевания (болезни крови, диабет), хронический стресс. Больные с вторичной травматической окклюзией жалуются на кровоточивость десен, неприятный привкус, запах изо рта.

Из клинических признаков для первичной травматической окклюзии характерны очаговость (локализованность) поражения, наличие дефектов зубных рядов, зубочелюстных аномалий, деформаций окклюзионной поверхности зубных рядов, пломб и протезов. Кроме того, имеются блокирующие пункты и преждевременные окклюзионные контакты, локализованная повышенная стираемость зубов, изменение положения отдельных зубов (наклоны, повороты, «погружение»); отделяемого из десневых карманов не наблюдается, сами карманы обнаруживаются лишь на стороне движения зуба (наклона), пародонт которого подвержен перегрузке. Десневой край в этих участках гиперемирован (участок гиперемии имеет вид полумесяца, ограниченного полоской анемии) никогда не бывает синюшным, отечным и не отстаёт от зуба.

При вторичной травматической окклюзии поражение носит генерализованный характер. Обращает на себя внимание запоздалая стираемость зубов или отсутствие таковой. Кариозная активность низкая, но часто выявляются клиновидные дефекты. Могут наблюдаться десневые карманы с гнойным отделяемым, однако, это не облигатный признак. Нередко в области зубов 26, 36, на их небной поверхности, обнаруживается глубокая рет-

ракция десневого края с обнажением корней. Передние зубы веерообразно расходятся, образуя диастемы и тремы.

Наибольшую ценность для дифференциальной диагностики представляют данные *рентгенологического исследования*. При первичной травматической окклюзии отмечаются очаговость, неравномерность поражения; остеосклероз, гиперцементоз, ложные гранулемы, неравномерное, асимметричное расширение периодонтальной щели. Резорбции подвергается альвеолярная кость на стороне наклона или движения зуба. Наблюдается атрофия альвеолярного гребня в виде чаши, в центре которой располагается корень зуба.

Для рентгенологической картины вторичной травматической окклюзии типичен разлитой характер поражения, чаще имеющий равномерную направленность резорбции костной ткани.

Дифференциация двух форм травматической окклюзии очень сложна, особенно при частичной потере зубов с сохранением малого числа пар зубов-антагонистов или если потеря зубов произошла на фоне пародонтоза или генерализованного пародонтита. В таких случаях говорят о комбинированной травматической окклюзии.

Во время осмотра десны оценивают ее цвет, размеры, консистенцию, контур и расположение десневого края по отношению к коронке зуба.

В норме десна бледно-розового цвета, плотная, умеренно влажная, межзубные сосочки остроконечной формы.

Воспаление десны является одним из основных симптомов заболеваний пародонта и характеризуется гиперемией, цианозом, отечностью, изъязвлением, кровоточивостью.

После визуального осмотра производят пальпацию десны и альвеолярной части, оценивают консистенцию десны, определяют участки болезненности, наличие кровоточивости и выделений из десневых карманов.

Здоровая десна имеет плотную консистенцию, безболезненна, кровоточивости и выделений из десневой борозды не отмечается.

Определение подвижности зубов

Подвижность зубов определяется пальпаторно или при помощи инструментов и отражает степень деструкции, воспаления и отека тканей пародонта. Ее оценивают по направлению и величине отклонения зуба. В повседневной клинической практике патологическую подвижность зубов определяют по Платонову при помощи пинцета.

По Д.А. Энтину различают 4 степени патологической подвижности:

/ *степень* — подвижность по отношению к коронке соседнего зуба в щечно-язычном (небном) или вестибуло-оральном направлении не более, чем на 1 мм;

// *степень* — подвижность более 1 мм в тех же направлениях; появляется подвижность в небно-дистальном направлении;

/// *степень* — зуб подвижен во всех направлениях, в том числе и вертикальном, при отсутствии соседних зубов может быть наклонен.

IV степень — присоединение вращательных движений зуба вокруг своей оси.

Важное значение при заболеваниях пародонта приобретают зондирование и определение глубины клинических карманов.

Десневой карман — состояние пародонта с нарушением зубодесневого соединения, когда при зондировании десневой борозды зонд погружается на глубину не более 3 мм.

Пародонтальный карман — это клинический карман с частичным разрушением всех тканей пародонта; он может быть костным, т.е. с деструкцией костной ткани.

Для измерения глубины кармана используют пародонтометр (градуированный зонд). Его располагают вдоль длинной оси строго перпендикулярно десневому краю, рабочую часть зонда плотно прижимают к поверхности зуба. Конец зонда вводят в карман до ощущения препятствия и измеряют погрузившуюся в карман часть инструмента. Результаты измерений учитывают в самом глубоком участке. Измеренная глубина кармана отражает расстояние от шейки зуба (эмалево-цементная граница) до дна кармана. Глубина кармана может достигать до верхушки зуба.

Нагрузка на пародонтальный зонд при обследовании должна быть не более 25 г. Практический тест для установления этой силы — надавливание пародонтальным зондом под ноготь большого пальца руки без причинения боли или дискомфорта.

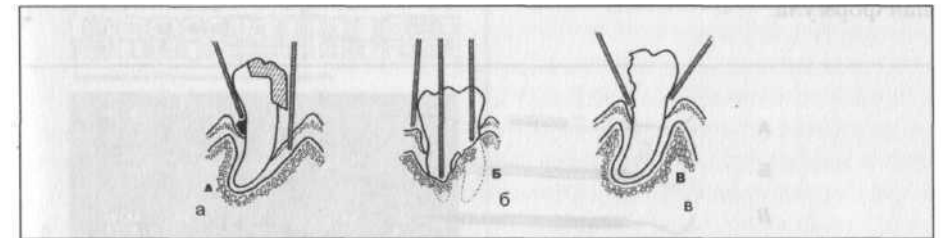


Рис. 32. Факторы, оказывающие влияние на точность измерения при зондировании десневых и пародонтальных карманов (L.Coppes, 1972).

а — поддесневые зубные отложения и нависающие края пломб; б — неравномерная глубина кармана и недостаточный наклон зонда; в — наличие кариозной полости в пришеечной области и контуры коронки зуба (значительная выпуклость)

Сила зондирования может быть разделена на рабочий компонент (для определения глубины кармана) и чувствительный компонент (для обнаружения поддесневых твердых зубных отложений). Боль у пациента при проведении зондирования является показателем использования слишком большой силы.

Глубину всех клинических карманов, как правило, измеряют с 4 сторон зуба (дистальной, медиальной, вестибулярной, язычной или небной). Показатель наибольшей глубины кармана является окончательной оценкой исследования. Данные измерения вносят в одонтопародонтограмму или в историю болезни.

Следует избегать ошибок, которые можно допустить при зондировании кармана. Факторами, оказывающими влияние на точность измерения глубины десневых и пародонтальных карманов, являются поддесневые зубные отложения и нависающие края пломб, неравномерная глубина кармана и недостаточный наклон зонда, наличие кариозной полости в пришеечной области и контуры коронки зуба (значительная выпуклость).

Для определения кровоточивости используют пародонтальный зонд (рис. 33). Существует несколько их видов. Зонды отличаются диаметром и маркировкой рабочей части.

Общее отличие пародонтальных зондов от стоматологического — отсутствие острого окончания рабочей части для предупреждения травмы тканей десны, в первую очередь десневого прикрепления. За рубежом широкое применение нашли следующие виды пародонтальных зондов: тонкий зонд Вильяме с маркировкой 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9 и 10 мм; зонд SPITN с маркировкой 0,5; 3,5; 5,5 и 11,5 мм; зонд CP 12 с маркировкой 3, 6, 9 и 12 мм.

Для получения наиболее полной информации о состоянии тканей пародонта используют метод составления одонтопародонтограмм. Одонтопародонтограмма представляет собой чертеж, в середине которого имеется зубная формула.

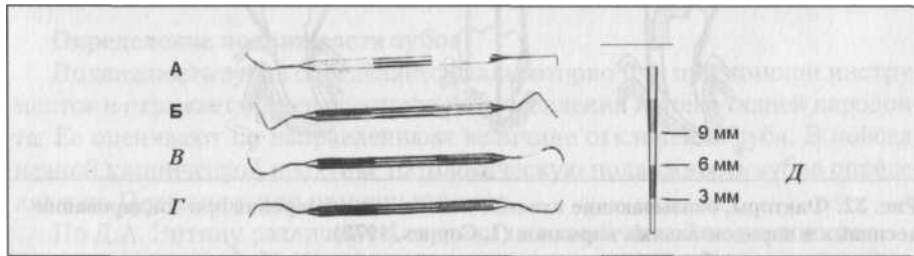


Рис. 33. Виды зондов:

А — стоматологический; Б — пародонтальный; В, Г — зонды для исследования области разветвления корней зубов (фуркационный зонд); Д — зонд с цветовой шкалой

Пародонтограмма — это квинтэссенция клинического обследования тканей пародонта каждого зуба верхней и нижней челюстей. На пародонтограмме отмечают степень подвижности зубов, глубину карманов, наличие экссудата в них, кровоточивость десен, степень рецессии десневого края.

При составлении одонтопародонтограммы сначала косой штриховкой обозначают отсутствующие зубы, а непрорезавшиеся обводят кружком, затем указывают определенную подвижность — римскими цифрами в центре зубной формулы. Результаты измерения глубины карманов с 4 сторон каждого зуба изображают графически, учитывая, что расстояние между горизонтальными линиями равно 3 мм. При составлении графика используют максимальную глубину зондирования кармана каждого зуба.

В одонтопародонтограмме кровоточивость при зондировании обозначают точкой, а наличие экссудата — кружком с точкой посередине.

При помощи зонда определяют рецессию десны и отмечают в миллиметрах, а также горизонтальное зондирование фуркации. Одонтопародонтограмма может определяться на ограниченном участке челюсти (например, только там, где будет операция).

При оформлении можно использовать цветные карандаши. Оптимально заложить данные в компьютер. Одонтопародонтограмма приобретает особое значение при повторных обследованиях и позволяет путем сопоставления судить о динамике процесса и результатах лечения.

Одним из самых современных методов комплексной диагностики состояния пародонта является использование компьютерных диагностических систем, например разработанной в США в 1988 г. системы **Florida Probe**.

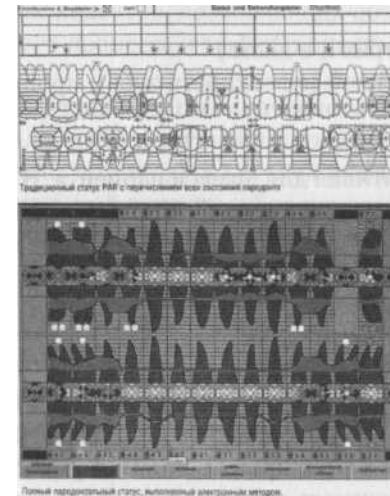


Рис. 34. Одонтопародонтограмма а — традиционный статус PAR с перечислением всех составных пародонта; б — полный пародонтальный статус, выполненный электронным методом

В систему входит: программное обеспечение FP 32, зондирующее устройство, компьютерный интерфейс, оптическое кодирующее устройство, соединительные кабели и трехпедальный ножной переключатель особой конструкции, с помощью которого данные обследования заносятся в компьютер.

Обследование пациента с использованием системы - «Флорида Проб» начинается с заполнения персональной странички. В ней указываются личные данные, вводятся внутриротовые фотографии и заполняются графы индивидуальных заметок. Затем следует само исследование с регистрацией данных.

Кончик титанового зонда диаметром 0,4 мм перемещается внутри трубки, а край трубки является точкой отсчета. Измерения проводятся автоматически и фиксируются цифровыми индикаторами. При помощи педали ножного переключателя результаты измерений автоматически заносятся в компьютер. Исследования с помощью системы «Флорида Проб» показали высокую степень точности и воспроизводимости результатов измерения глубины десневого кармана и уровня прикрепления со стандартными отклонениями повторных замеров от 0,2 мм до 0,3 мм. Эти отклонения значительно меньше тех, которые возникают при использовании ручных зондов (от 0,5 мм до 1,3 мм).



Регистрируются следующие клинические проявления:

- глубина пародонтального кармана
- наличие кровотечения, гноетечения
- состояния фуркаций многокорневых зубов
- подвижность зубов
- рецессия (убыль) десны (в миллиметрах и в цвете)
- наличие зубного налета, камня (в каждой поверхности зуба), процентный и графический анализ
- отсутствие зубов.

Пародонтальная карта очень информативна для врача и пациента. В ней использованы основные цветовые клинические коды. Здесь же дается их расшифровка. Кроме того, при повторном обследовании и у врача и у пациента появляется возможность сравнить в динамике пародонтальные карты и сделать выводы об успешности лечения.

Индексная оценка состояния тканей пародонта

Распространенность заболеваний пародонта и необходимость объективной их диагностики привели к появлению большого количества индексов.

Пародонтальные индексы позволяют контролировать динамику заболевания в течение длительного времени, оценивать глубину и распространен-

ность патологического процесса, сопоставлять эффективность различных методов лечения, производить математическую обработку получаемых результатов.

Выделяют индексы обратимые, необратимые и сложные. При помощи обратимых индексов оценивают динамику заболевания пародонта, эффективность лечебных мероприятий. Эти индексы характеризуют выраженность таких симптомов, как воспаление и кровоточивость десен, подвижность зубов, глубина десневых и пародонтальных карманов. Наиболее распространенные из них — индекс РМА, пародонтальный индекс Рассела и др. В эту же группу можно отнести гигиенические индексы (Федорова-Володкиной, Грина-Вермильона, Рамфьорда и др.).

Необратимые индексы: рентгенологический индекс, индекс десневой рецессии и т.д. — характеризуют выраженность таких симптомов заболеваний пародонта, как резорбция костной ткани альвеолярного отростка, атрофия десны.

При помощи сложных пародонтальных индексов дают комплексную оценку состояния тканей пародонта. Например, при вычислении индекса Комрге учитывают индекс РМА, глубину пародонтальных карманов, степень атрофии десневого края, кровоточивость десен, степень подвижности зубов, йодное число Свракова.

В настоящее время описано около сотни пародонтальных индексов, однако, самые совершенные и информативные индексы не обеспечивают индивидуального подхода к пациенту и не заменяют клинического опыта и интуиции врача. Поэтому в клинической практике индексной оценке отводится второстепенная роль. Ограничиваются минимальным числом обратимых индексов, позволяющих объективно оценивать динамику патологического процесса и эффективность проводимого лечения.

Определение гигиенического индекса полости рта

Для оценки гигиенического состояния полости рта определяют индекс гигиены по методу Ю.А. Федорова и В.В. Володкиной. В качестве теста гигиенической очистки зубов используют окраску губной поверхности шести нижних передних зубов йод-йодидно-калиевым раствором (калия йодид — 2 г; йод кристаллический — 1 г; вода дистиллированная — 40 мл).

Количественную оценку производят по пятибалльной системе:

| | |
|---|-------------|
| окрашивание всей поверхности коронки зуба | - 5 баллов; |
| окрашивание 3/4 поверхности коронки зуба | - 4 балла; |
| окрашивание 1/2 поверхности коронки зуба | - 3 балла; |
| окрашивание 1/3 поверхности коронки зуба | - 2 балла; |
| отсутствие окрашивания поверхности коронки зуба | - 1 балл. |

Разделив сумму баллов на число обследованных зубов, получают показатель гигиены полости рта (индекс гигиены — ИГ).

Расчет производят по формуле:

$$\text{ИГ} = \frac{\sum \text{Ки (сумма оценок каждого зуба)}}{n}$$

где: ИГ — общий индекс очистки; Ки — гигиенический индекс очистки одного зуба; n — число обследованных зубов (обычно 6).

Качество гигиены полости рта оценивают следующим образом:

| | |
|-------------------------|-------------------|
| хороший ИГ | - 1,1-1,5 балла; |
| удовлетворительный ИГ | - 1,6-2,0 балла; |
| неудовлетворительный ИГ | - 2,1-2,5 балла; |
| плохой ИГ | - 2,6-3,4 балла; |
| очень плохой ИГ | - 3,5-5,0 баллов. |

При регулярном и правильном уходе за полостью рта индекс гигиены в пределах 1,1-1,6 баллов; значение ИГ 2,6 и более баллов свидетельствует об отсутствии регулярного ухода за зубами.

Этот индекс достаточно прост и доступен для использования в любых условиях, в том числе при проведении массовых обследований населения. Он может также служить для иллюстрации качества очистки зубов при обучении гигиеническим навыкам. Расчет его проводится быстро, с достаточной информативностью для выводов о качестве ухода за зубами.

Упрощенный гигиенический индекс ОНI-s (Грин, Вермильон, 1969)

Объект исследования: 6 рядом стоящих зубов или по 1-2 из разных групп (большие и малые коренные зубы, резцы) нижней и верхней челюстей; их вестибулярные и оральные поверхности.

Материал исследования: мягкий зубной налет.

Инструмент: зонд.

Оценка:

| | |
|------------------------------|----|
| 1/3 поверхности коронки зуба | -1 |
| 1/2 поверхности коронки зуба | -2 |
| 2/3 поверхности коронки зуба | -3 |
| отсутствие налета | -0 |

Если налет на поверхности зубов неравномерен, то оценивают по большему объему или для точности берут среднеарифметические 2 или 4 поверхности.

Сумма показателей
ОНI-s -

ОНI-s = 1 отражает норму или идеальное гигиеническое состояние;
ОНI-s > 1 — плохое гигиеническое состояние.

Определение папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса

Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА) позволяет судить о протяженности и тяжести гингивита. Индекс может быть выражен в абсолютных цифрах или в процентах.

Оценку воспалительного процесса производят следующим образом:

| | |
|-------------------------------|------------|
| воспаление сосочка | - 1 балл; |
| воспаление края десны | - 2 балла; |
| воспаление альвеолярной десны | - 3 балла. |

Оценивают состояние десны у каждого зуба. Индекс вычисляют по следующей формуле:

$$\text{РМА} = \frac{\text{Сумма показателей в баллах} \times 100}{3 \times \text{число зубов у обследуемого}}$$

где 3 — коэффициент усреднения.

Число зубов при целостности зубного ряда зависит от возраста обследуемого: 6-11 лет — 24 зуба; 12-14 лет — 28 зубов; 15 лет и старше — 30 зубов. При потере зубов исходят из фактического их наличия.

Значение индекса при ограниченной распространенности патологического процесса достигает 25%; при выраженных распространенности и интенсивности патологического процесса показатели приближаются к 50 %, а при дальнейшем распространении патологического процесса и увеличении его тяжести — от 51% и более.

Определение числового значения пробы Шиллера-Писарева (йодное число Свракова)

Для определения глубины воспалительного процесса Л. Свраков и Ю. Писарев предложили смазывать слизистую оболочку йод-йодидно-калиевым раствором. Окрашивание происходит в участках глубокого поражения соединительной ткани. Это объясняется накоплением большого количества гликогена в местах воспаления. Проба достаточно чувствительна и объективна. При затихании воспалительного процесса или его прекращении интенсивность окраски и ее площадь уменьшаются.

При обследовании больного смазывают десну указанным раствором.

Определяют степень окраски и фиксируют в карте обследования участки интенсивного потемнения десны, для объективизации можно выражать в цифрах (баллах): окраска десневых сосочков — 2 балла, окраска десневого края — 4 балла, окраска альвеолярной десны — 8 баллов. Общую сумму баллов делят на число зубов, в области которых проведено исследование (обычно 6):

$$\text{Йодное число} = \frac{\text{Сумма оценок у каждого зуба}}{\text{Число обследованных зубов}}$$

| | |
|--|-------------------|
| слабовыраженный процесс воспаления | - до 2,3 баллов; |
| умеренно выраженный процесс воспаления | - 2,3-5,0 баллов; |
| интенсивный воспалительный процесс | - 5,1-8,0 баллов. |

Проба Шиллера-Писарева

Проба Шиллера-Писарева основана на выявлении гликогена в десне, содержание которого резко возрастает при воспалении за счет отсутствия кератинизации эпителия. В эпителии здоровых десен гликоген либо отсутствует, либо имеются его следы. В зависимости от интенсивности воспаления окраска десен при смазывании видоизмененным раствором Шиллера-Писарева меняется от светло-коричневого до темно-бурого цвета. При наличии здорового пародонта разницы в окраске десен не обнаруживается. Проба может также служить критерием эффективности проведенного лечения, так как противовоспалительная терапия снижает количество гликогена в десне. Для характеристики воспаления принята следующая градация:

- окрашивание десны в соломенно-желтый цвет — отрицательная проба;
- окрашивание слизистой оболочки в светло-коричневый цвет — слабо-положительная проба;
- окрашивание в темно-бурый цвет — положительная проба.

В отдельных случаях проба применяется с одновременным использованием стоматоскопа (увеличение в 20 раз). Пробу Шиллера-Писарева проводят при заболеваниях пародонта до и после лечения; она не является специфической, однако, если невозможно использовать другие тесты, может служить относительным показателем динамики воспалительного процесса в ходе лечения.

Определение пародонтального индекса

Пародонтальный индекс (ПИ) дает возможность учесть наличие гингивита и других симптомов патологии пародонта: подвижность зубов, глубина клинического кармана и др.

Используют следующие оценки:

| | |
|---|------|
| - нет изменений и воспаления | - 0; |
| - легкий гингивит (воспаление десны не охватывает зуб со всех сторон) | - 1; |
| - гингивит без повреждения прикрепленного эпителия (клинический карман не определяется) | - 2; |
| - гингивит с образованием клинического кармана, нарушения функции нет, зуб неподвижен | - 6; |
| - выраженная деструкция всех тканей пародонта, зуб подвижен, может быть смещен | - 8. |

Оценивают состояние пародонта каждого имеющегося зуба — от 0 до 8 с учетом степени воспаления десны, подвижности зуба и глубины клинического кармана. В сомнительных случаях ставят наивысшую из возможных оценок. При возможности рентгенологического исследования пародонта вводят оценку «4», при которой ведущим признаком служит состояние костной ткани, проявляющееся исчезновением замыкающих кортикальных пластинок на вершинах альвеолярного отростка. Рентгенологическое исследование особенно важно для диагностики начальной степени развития патологии пародонта.

Для расчета индекса полученные оценки складывают и делят на число имеющихся зубов по формуле:

$$\text{ПИ} = \frac{\text{Сумма оценок каждого зуба}}{\text{Число зубов}}$$

Значения индекса следующие:

| | |
|----------------|---|
| 0,1-1,0 | - начальная и легкая степень патологии пародонта; |
| 1,5-4,0 | - среднетяжелая степень патологии пародонта; |
| 4,0-4,8 | - тяжелая степень патологии пародонта. |

Индекс нуждаемости в лечении болезней пародонта

Для определения индекса нуждаемости в лечении болезней пародонта (СРІТN) необходимо обследовать окружающие ткани в области 10 зубов (17, 16, 11, 26, 27 и 37, 36, 31, 46, 47).

| | | |
|-------|----|-------|
| 17/16 | И | 26/27 |
| 47/46 | 31 | 36/37 |

Указанная группа зубов создает наиболее полное представление о состоянии тканей пародонта обеих челюстей.

Исследование проводят методом зондирования. При помощи специального (пуговчатого) зонда выявляют кровоточивость десен, наличие над- и поддесневого «зубного камня», клинического кармана.

Индекс CRITN оценивают по следующим кодам:

- нет признаков заболевания;
- десневая кровоточивость после зондирования;
- наличие над- и поддесневого «зубного камня»;
- клинический карман глубиной 4-5 мм;
- клинический карман глубиной 6 мм и более.

В соответствующих ячейках регистрируют состояние лишь 6 зубов. При обследовании пародонта зубов 17 и 16, 26 и 27, 36 и 37, 46 и 47 учитывают коды, соответствующие более тяжелому состоянию. Например, если в области зуба 17 обнаружена кровоточивость, а в области 16 — «зубной камень», то в ячейку заносят код, обозначающий «зубной камень», т. е. 2.

Если какой-либо из указанных зубов отсутствует, то осматривают зуб, стоящий рядом в зубном ряду. При отсутствии и рядом стоящего зуба ячейку перечеркивают по диагонали и не включают в сводных результатах.

Исследование параметров десневой жидкости

Десневая жидкость — среда организма, имеющая сложный состав: лейкоциты, спущенные эпителиальные клетки, микроорганизмы, электролиты, белки, ферменты и другие вещества.

Существует несколько способов определения количества десневой жидкости. Г.М. Барер и соавт. (1989) предлагают делать это при помощи полосок фильтровальной бумаги шириной 5 мм и длиной 15 мм, которые вводят в десневую борозду на 3 мин. Количество адсорбированной десневой жидкости измеряют путем взвешивания полосок на торсионных весах или определения зоны пропитывания 0,2 % спиртовым раствором нингидрина. Однако эта методика требует последующего использования специальных реактивов и затрат времени, так как нингидрин окрашивает полоску лишь через некоторое время (иногда через 1-1,5 ч.) в зависимости от температуры воздуха в помещении.

Л.М. Цепов (1995) предложил изготавливать измерительные полоски из универсальной индикаторной бумаги, предварительно окрашенной в синий цвет раствором рН 1,0. Учитывая, что рН десневой жидкости колеблется от 6,30 до 7,93 независимо от степени воспаления, участок, пропитанный десневой жидкостью, окрашивается в желтый цвет. Установлено, что гигроскопичность фильтрованной и индикаторной бумаги одинакова, т. е. результаты обоих методов сопоставимы. Окрашенные полоски могут длительно храниться, не изменяя цвета, при комнатной температуре.

Разработан шаблон для определения количества десневой жидкости.

Экспериментальным путем выведена зависимость площади пропитывания и массы десневой жидкости, адсорбированной стандартной полоской (Барер Г.М. и др., 1989). Имеются данные о возможности использования параметров десневой жидкости с диагностической целью, а также для контроля за эффективностью лечебных и профилактических мероприятий.

В клинике отмечается значительная положительная корреляция между индексами воспаления, кровоточивости десен, гигиены и количеством десневой жидкости. В то же время следует помнить, что определение количества десневой жидкости наиболее информативно при начальных изменениях в пародонте. При развившемся пародонтите количество ее коррелирует с глубиной клинических карманов, что снижает дифференциально-диагностическую ценность метода, и интерес представляет в основном изучение качественного состава десневой жидкости.

Микробиологическое исследование содержимого пародонтальных карманов

При заболеваниях пародонта проводят микробиологическое исследование для установления микрофлоры пародонтальных карманов, определения ее чувствительности к антибиотикам и другим лекарственным препаратам, для контроля за эффективностью лечения.

Для исследования можно брать гной и отделяемое пародонтальных карманов, ротовую жидкость, материал, полученный при кюретаже пародонтальных карманов.

Наиболее удобна методика, предложенная В.В. Хазановой и соавт. (1991). Перед взятием материала пациента просят прополоскать рот, зуб отмывают стерильным изотоническим раствором натрия хлорида, обкладывают стерильными валиками и высушивают. Затем стерильный стандартный диск (диаметр 6 мм) из целлофановой пленки (толщина 40 мкм) вводят в пародонтальный карман при помощи пуговчатого зонда так, чтобы диск был согнут пополам. Содержимое кармана заполняет пространство между краями диска. Через 1 мин. пинцетом диск извлекают, помещают в лунку планшеты для микроскопирования, содержащую 0,1 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида, и тщательно отмывают. Из 0,05 мл полученного гомогената готовят нативный препарат и подвергают его фазово-контрастной микроскопии с иммерсией при увеличении 10 x 90. Подсчет проводят в 10 полях зрения, вычисляя процентное соотношение кокков, неподвижных и подвижных палочек, извитых микроорганизмов и филаментов. Оставшуюся часть гомогенизированной взвеси содержимого пародонтального кармана капилляром вносят в камеру Горяева и подсчитывают количество эпителиальных клеток и лейкоцитов посредством световой микроскопии, учитывая абсолютное количество клеток и их соотношение.

Для более детального изучения микрофлоры пародонтальных карманов полученный материал направляют в бактериологическую лабораторию. В этом случае материал берут в стерильных условиях тонкими ватными турундами на корневых иглах, микробиологической петлей или бумажными штифтами. Немедленно после взятия пробы ее помещают в питательную среду. Материал необходимо доставить в лабораторию в максимально короткие сроки с сопроводительным бланком, в котором указывают фамилию, имя, отчество, возраст больного, характер материала, дату его взятия, предполагаемый диагноз.

В современных условиях существует экспресс-методика при помощи шаблонов, пропитанных диагностикумами.

Внутриротовая контактная рентгенография челюстей

Внутриротовой контактный метод позволяет получить четкую структуру костной ткани на ограниченном участке альвеолярной части в области 3-5 зубов. Используют рентгеновскую пленку размером 2х3 или 4х5, завернутую в черную парафинированную бумагу. Пленку помещают в полость рта параллельно плоскости челюсти, фиксируют пальцем больного, рентгеновское излучение условно направляют перпендикулярно биссектрисе угла, образованного осью зуба и поверхностью пленки. Голову больного во время рентгенографии фиксируют на подголовнике.

Панорамная рентгенография

Увеличенная панорамная рентгенография позволяет устранить некоторые недостатки внутриротовой съемки. Принцип метода основан на получении идентичных стандартных рентгенограмм вследствие максимального приближения источника излучения к объекту. Особенностью аппарата для панорамной рентгенографии является наличие специальной рентгеновской трубки, тубус которой вводят во время съемки в полость рта больного. Этим достигается четкость изображения на рентгеновской пленке.

При данной методике изображение на рентгенограммах получается увеличенным примерно в 2 раза. Панорамную рентгенографию каждой челюсти производят раздельно, при этом на каждом снимке получается изображение всей челюсти с полным зубным рядом.

Ортопантограмма

Ортопантомография (панорамная томография) позволяет получить изображение обеих челюстей на одной пленке. Исследование проводят на ортопантомографе. Рентгеновскую трубку и кассету с пленкой, имеющей форму полуцилиндра, располагают на противоположных концах одной оси строго напротив. Рентгеновская трубка и пленка, вращаясь, описывают

концентрическую и полную окружность вокруг головы больного, которая фиксирована неподвижно. Рентгеновское излучение при этом последовательно засвечивает различные отделы челюстей и фиксирует их на пленке.

Панорамная томография способствует получению одномоментного изображения всего зубочелюстного аппарата как единого функционального комплекса. Недостатком метода является не очень четкое изображение структуры костной ткани, преимущественно в области передних зубов.

Выбор методики рентгенологического исследования

При исследовании пародонта предпочтение отдают панорамному рентгенологическому исследованию (панорамная рентгенография и ортопантомография). Эти методики предпочтительны, потому что при сниженных лучевых нагрузках можно получить изображение практически всех отделов зубочелюстного аппарата. При соблюдении стандартных условий исследования они обеспечивают выполнение идентичных снимков, необходимых, в частности, для оценки динамики патологического процесса и эффективности лечебных мероприятий.

При анализе рентгенограмм следует обращать внимание на форму, высоту, состояние верхушек межальвеолярных перегородок, степень минерализации губчатого вещества, состояние кортикального слоя. Очаги патологически измененной костной ткани оценивают по следующим показателям: количество, локализация в кости, форма, размеры, контуры, интенсивность тени, состояние костной ткани в самом очаге и вокруг него.

Более перспективным является использование радиовизиографа, позволяющего не только снижать дозу облучения, но анализировать полученные данные на компьютере.

При заболеваниях пародонта наиболее часто выявляются следующие патологические изменения в костной ткани.

Остеопороз — дистрофический процесс в костной ткани, рентгенологически проявляющийся ее повышенной прозрачностью, уменьшением количества костной ткани на единицу площади без изменения размера кости.

Деструкция — разрушение кости и замещение ее патологической тканью (грануляции, гной, опухоль), на рентгенограмме очаг деструкции представлен в виде участка просветления с нечеткими, неровными контурами.

Атрофия — уменьшение объема всей кости или ее части вместе с убылью костной ткани.

Остеосклероз — процесс, противоположный остёбпорозу: увеличение количества костной ткани на единицу площади без изменения размеров кости; рентгенологически проявляется снижением прозрачности костной ткани.

При характеристике патологических изменений в тканях пародонта принимают во внимание расширение периодонтальной щели, остеопороз

Таблица 3.
Рентгенологическая диагностика различных форм патологии пародонта
(Рабухина Н.А., Жибицкая Э.И., 1989)

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

межальвеолярной перегородки, деструкцию кортикальной пластинки альвеолярного отростка и альвеолярной части. Активность патологического процесса оценивают при сопоставлении рентгенологических и клинических данных в динамике.

Визуальный анализ рентгенограмм, как правило, позволяет дать лишь субъективную оценку патологическим изменениям в костной ткани челюстей. Количественная оценка рентгенологических изменений широкого распространения в клинике пока не получила из-за отсутствия соответствующих устройств и приспособлений. В последнее время все чаще данные обрабатывают на компьютере и используют радиовизиографы.

Рентгенологическое исследование при заболеваниях пародонта является одним из основных методов, позволяющих проводить дифференциальную диагностику различных форм заболеваний пародонта. В табл. 3 приведены основные симптомы для рентгенологической диагностики различных форм патологии пародонта.

Функциональная диагностика

В настоящее время при обследовании пациентов с заболеваниями пародонта используются реопародонтография, капилляроскопия, контактная биомикроскопия, доплерография, гнатодинамометрия, эхоостеометрия, полярография.



ЗАО «ДЕНТАЛ КОМПЛЕКС»

Аптекарский пер., д.6
Санкт-Петербург, 191186, Россия
Тел.: +7(812) 324-7414, 324-7417
Факс: +7(812) 315-1080
E-mail: dental@oncco-rus.com
www.dentalconiplex.com

С 1993 года ЗАО «Дентал Комплекс» – эксклюзивный представитель корпорации **ORMCO** – мирового лидера по производству ортодонтической **продукции**

Мы предлагаем:

- > **Весь спектр высококачественной современной ортодонтической продукции.** Надежность и непревзойденное качество продукции Ortso дают огромные преимущества, как для врача, так и для пациента, обеспечивая комфортность и высочайшую эффективность ортодонтического лечения.
- > **Консультирование по продукции Ortso и её применению**
- > **Гибкую систему скидок**
- > **Образовательные семинары** с приглашением ведущих зарубежных специалистов в области несъемной ортодонтической техники

Осуществляем бесплатную оперативную доставку ортодонтической продукции по всей территории России

«Дентал Комплекс» – эксклюзивный дилер корпорации **Medi Team Carisolv™** (Швеция)

Carisolv – химико-механический метод удаления кариозного дентина с минимальным применением бормашины. Принцип действия системы заключается в размягчении кариозного дентина гелем Carisolv™ с последующим удалением специальными инструментами для ручного применения. Помимо высокой комфортности для пациента преимуществом метода является протекция пульпы, строго избирательное воздействие на кариозный дентин и, следовательно, максимальное сохранение здоровых тканей зуба.

ЗАО «Дентал Комплекс» – эксклюзивный дилер компании **okoDENT** (Германия)

Высококачественные алмазные и твердосплавные боры

- > Более 7 000 наименований алмазных боров. 6 разновидностей напыления (SC, C, M, F, SF, UF)
- > Надежность и долговечность
- *- Низкий уровень вибрации

Врачи медицинского центра «Дентал Комплекс» осуществляют терапевтическое и ортодонтическое лечение с использованием самых современных материалов и технологий.

Приглашаем к сотрудничеству врачей, клиники, торгующие организации и учебные заведения



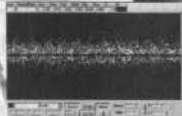
МИНИМАКС-ДОППЛЕР-К (ММ-Д-К)

УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФ

Диагностика микроциркуляции одновременно с традиционной доплерографией

Диагностика в стоматологии.

Пример прозвучивания
пульпы и пародонта.



ОБЛАСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ:

- Челюстно-лицевая хирургия
- Стоматология



Россия, 197376, Санкт-Петербург,
ул. Льва Толстого, 7
Lev Tolstoy 7, 193376,
St.-Petersburg, Russia
Tel.: (812) 234-9546, 234-3895
fax: (812) 234-3877
E-mail: minimax7@lek.ru
www.minimax.ru

Реопародонтография — реографический метод оценки функционального состояния сосудов пародонта. Метод является графической регистрацией пульсирующего потока крови по сосудистой системе тканей пародонта при помощи измерения электрического сопротивления этих тканей.

Физиологическая основа реопародонтографии заключается в том, что при ритмической деятельности сердца кровь по сосудам пародонта продвигается в виде пульсирующего потока. Это обусловлено тем, что во время систолы происходит прирост объема крови в пародонте оттого, что в аорту поступило 50-70 см³ крови (сердечный выброс). Во время диастолы объем крови в сосудах пародонта возвращается к исходной величине. Таков механизм пульсового кровенаполнения тканей пародонта.

Физическая основа реопародонтографии заключается в измерении электрического сопротивления тканей пародонта при прохождении через них переменного электрического тока частотой 40 кГц. Это сопротивление непостоянное, изменения его имеют пульсовый характер в связи с кровенаполнением тканей. Пульсовые изменения электрического сопротивления пародонта носят название реопародонтограмм (РПГ). Они имеют вид пульсовых кривых.

Реопародонтографию проводят при помощи специального прибора — реопародонтографа или серийного реографа. Реопародонтограф является тетраполярным реографом.

Электроды для реопародонтографии представляют собой пластины из нержавеющей стали размером 5-8 мм, которые зафиксированы в пластмассе.

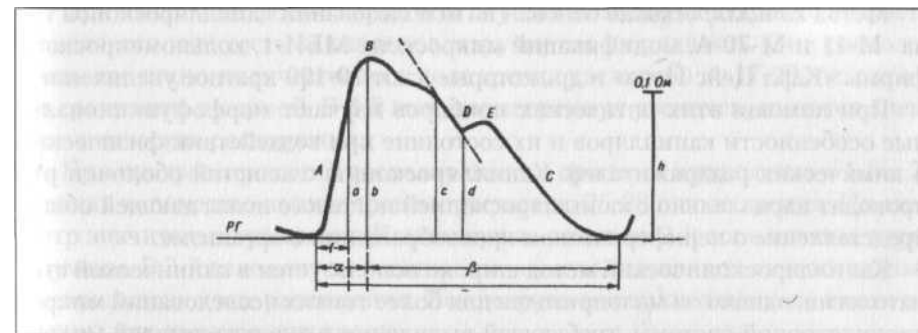


Рис. 35. Схема расшифровки основных параметров реопародонтограммы в норме
РГ — реограмма; А — восходящая часть; В — вершина; С — нисходящая часть;
D — инцизура; E — дикротическая волна; а — амплитуда быстрого кровенаполнения;
I) — основная амплитуда реограммы; с — амплитуда медленного кровенаполнения;
I — амплитуда инцизуры реограммы; f — время быстрого кровенаполнения;
а — время подъема восходящей части; Т — длительность реограммы; h — амплитуда калибровочного индекса; b — время спуска нисходящей части

При тетраполярной методике реопародонтографии электродная система состоит из 2 пар электродных пластин (в каждом электроде — пара пластин, всего их 4).

К анализу РПГ приступают после регистрации 3-5 одинаковых, следующих друг за другом пульсовых кривых. Для расшифровки выбирают одну из них.

Основным в анализе РПГ является их визуальная оценка, так как заключение по ней подтверждают при помощи реографических индексов.

При визуальной оценке РПГ определяют тонус сосудов пародонта и их функциональное состояние. Для нормального тонуса регионарных сосудов характерны крутая анакрота, острая вершина, хорошо выраженная дикротическая волна, расположенная в средней трети катакроты. При сниженном тонусе определяются резко крутая анакрота, заостренная вершина, хорошо выраженная дикротическая волна с глубокой инцизурой (вырезка), расположенной в нижней трети катакроты. Для повышенного тонуса сосудов характерны пологая анакрота, уплощенная вершина, сглаженная дикротическая волна, расположенная близко к вершине. При повышенном сосудистом тонусе — констрикция (сжатие) сосудов (вазоконстрикция), при сниженном — вазодилатация (расширение).

Прижизненное исследование микрососудов

Прижизненное изучение микрососудов слизистой оболочки рта проводят двумя основными методами: используют капилляроскопию и контактную биомикроскопию при помощи соответствующих аппаратов.

Метод *капилляроскопии* основан на использовании капилляроскопов типа М-11 и М-70-А, модификаций микроскопа МБИ-1, кольпомикроскопа фирмы «Карл Цейс Йена» и др., которые дают 70-100-кратное увеличение.

При помощи этих оптических приборов изучают морфофункциональные особенности капилляров и их состояние при воздействии физических и химических раздражителей. Капилляроскопию слизистой оболочки рта проводят параллельно с капилляроскопией ногтевого ложа, дающей общее представление о периферическом кровообращении в организме.

Капилляроскопический метод широко используется в клинической стоматологии, однако он малопригоден для более тонких исследований микроциркуляторной системы, требующей выявления и анализа деталей микроциркуляторной картины венул и артериол. Это связано с недостаточной глубиной резкости изображения.

Контактная биомикроскопия

В последние годы в клинические исследования успешно внедряют метод контактной биомикроскопии. Используют специальный контактный мик-

роскоп типа МЛК-1 или оптическую систему, состоящую из осветителя ИО-30, фотоустройства ОЛК-2 и микрофотонасадки МФН-11. В приборах предусмотрено исследование в режиме люминесценции изучаемого объекта и в поляризованном отраженном свете.

Источником света служит лампа ДКСЦ-120, которая работает в постоянном режиме и заданном импульсе. Микроскопическая сеть десны условно делится на 3 зоны: 1 — десневого края; 2 — прикрепленной десны; 3 — свободно-прикрепленной десны (переходная складка).

В 1-й и 2-й зонах видны только капиллярные петли, по форме похожие на дамские «шпильки». Вершиной они обращены к десневому краю. При увеличении в 100-200 раз петли видны в 1-й зоне в виде запятых, их 5-6 в поле зрения. Во 2-й зоне они уже видны полностью с веноулярными и артериолярными браншами (последние меньше по диаметру). В 3-й зоне видны все элементы микроциркуляторной сети десны. Артериолы и мелкие артерии видны лишь в нижних слоях десны. Веноулярный отдел микроциркуляторного русла десны очень богат элементами с обилием анастомозов между собой.

В норме во всех зонах отсутствуют извитость микрососудов. Ток крови непрерывный и пульсирующий в артериолах и венулах, а также в функционирующих капиллярах.

Микроциркуляторные изменения в десне при заболеваниях пародонта отчетливо прослеживаются при жизненном наблюдении микроциркуляторных процессов. У лиц молодого возраста при клинических признаках гингивита капилляры в 1-й и 2-й зонах расширены, в 3-й зоне имеются участки расширенных венул.

При начальной форме пародонтита у лиц молодого и старшего возраста появляется извитость капилляров, нарушается их рядность. Они расположены хаотично, количество их в поле зрения увеличено до 17-20, т.е. раз в 5 по сравнению с нормой. В 3-й зоне диаметр венул увеличен, имеются аневризматические расширения.

При прогрессировании воспалительного процесса в пародонте в 1-й и 2-й зонах количество капилляров возрастает до 25-28 в поле зрения. Их диаметр значительно увеличен. Капиллярные петли во 2-й зоне извиты, перекручены. В 3-й зоне венулы расширены, извиты, выявляются значительные аневризматические расширения. Поток крови в венулах замедлен, в некоторых из них имеется стаз крови.

Тяжелая форма дистрофического процесса в пародонте (рецессия десны, атрофия межзубных перегородок) характеризуется 4-5 тонкими капиллярами в поле зрения в 1-й и 2-й зонах. Ток крови в них замедлен. В 3-й зоне уменьшено количество элементов микроциркуляторного русла десны, отчего оно становится скудным, с извилистыми венулами и резко суженным просветом артериол.

Проба Кулаженко

Проба Кулаженко основана на определении проницаемости кровеносных сосудов и устойчивости капилляров десны к дозированному вакууму. Используют аппарат лечения пародонтита Кулаженко (АЛП) для получения гематом на десне. По времени образования гематомы судят об устойчивости капилляров и проницаемости кровеносных сосудов десны. Время образования гематом в норме (при разрежении 40 мм рт.ст.) в области передних зубов составляет 50-70 с, в области премоляров — 70-90 с, моляров нижней челюсти — 80-100 с, моляров верхней челюсти — 80-90 с. При воспалительном процессе в тканях пародонта время образования гематом уменьшается в 5-12 раз.

При пародонтите существенного отклонения от нормы времени образования гематомы не наблюдается. Целесообразны повторные исследования, позволяющие судить о динамике процесса в пародонте.

Ультразвуковая доплерография

Это наиболее современная методика для исследования состояния микроциркуляторного русла пародонта. Допплерограф ультразвуковой компьютеризированный предназначен для исследования кровотока как в крупных кровеносных сосудах (артериальных и венозных), так и в микрососудах (диаметром менее 3 мм) неинвазивным методом. Он используется для контроля параметров кровотока при хирургических вмешательствах, в офтальмологии, неврологии и т. д. Прибор способен диагностировать микроциркуляторное русло в тканях зуба (в пульпе) в мягких тканях полости рта и лица.

Заключение по результатам обследования дают на основании следующих параметров:

U — средняя скорость кровотока в миллиметрах в секунду, мм/с;

U_{\max} — максимальная скорость кровотока в миллиметрах в секунду, мм/с;

U_{\min} — минимальная скорость кровотока; U_{dk} -диастолическая скорость;

Q — средняя объемная скорость кровотока в кубических миллиметрах в секунду, мм³/с; Q_{\max} — максимальная объемная скорость кровотока;

PI — индекс пульсации;

RI — индекс периферического сопротивления, или индекс Пурцелота;

ISD — систоло-диастолический показатель (индекс Стюарта), отражает упругоэластические свойства сосудов и меняется с возрастом;

STI — показатель степени стеноза артерии (индекс Арбелли), весьма относительный, отражает степень сужения артерии при стенозах больше 50%.

Коэффициент асимметрии (КА) — величина, характеризующая степень различия показателей доплеровских сигналов, полученных с симметричных участков одноименных артерий.

Кровоток в артериях можно оценить и по качественным характеристикам.

К качественным показателям относятся следующие характеристики:

- форма доплерограммы (нормальная, венозного типа двунаправленная, редуцированная);
- соотношение элементов доплерограммы;
- распределение частот в спектре (заполнение спектрального окна, перераспределение спектральной мощности с доминированием в высокочастотной области, появление дополнительных ультразвуковых сигналов);
- направление кровотока (ретроградное двунаправленное двухфазное);
- звуковые характеристики доплеровского сигнала (высокий, гладкий, грубый, вибрирующий, шумный, бьющий).

Гнатодинамометрия

Одним из первых объективных методов выявления силы, развиваемой жевательной мускулатурой, явился метод гнатодинамометрии. А.С. Иванов (1976) использовал тензометрический гнатодинамометр, позволяющий измерять силу жевательного давления на периодонт зубов только по вертикальной оси зуба. С.Д. Арутюнов и С.А. Хуршудян (1989) с целью повышения надежности и точности гнатодинамометров разработали волоконно-оптический гнатодинамометр.

Показания к применению гнатодинамометра:

- измерение силы сжатия между артикулирующими парами естественных зубов в интактном жевательном аппарате;
- измерение усилий сжатия между артикулирующими парами при различных видах дефекта зубных рядов, прикуса, состояния пародонта, уменьшении альвеолярной высоты, при выборе конструкции зубных протезов;
- определение усилий сжатия в динамике с целью проведения оценки функциональной ценности зубных протезов у одного и того же больного;
- измерение усилий сжатия между артикулирующими парами зубов у лиц с заболеваниями пародонта в динамике лечебных мероприятий с целью определения степени их эффективности;
- определение функциональной ценности имплантатов и протезов с опорой на них;
- выявление соотношения средних значений усилий сжатия передних и боковых жевательных звеньев — в интактном зубном ряду, при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, при снижении или повышении высоты прикуса.

На показатели гнатодинамометра влияют способы оценки жевательного давления, психосоматическое состояние больного, реактивность организма на момент измерения, величина компенсаторных возможностей рецепторов пародонта больного и многое другое.

Эхоosteометрия

Эхоosteометрия — ультразвуковой метод оценки плотности костной ткани. Метод предназначен для объективной оценки эффективности лечения деструктивных процессов (остеопороз) в челюстной кости при заболеваниях пародонта. Увеличение скорости прохождения ультразвука по челюстной кости при заболеваниях пародонта указывает на восстановление структуры костной ткани челюсти.

Полярoграфия

Полярoграфия пародонта — метод электрохимического анализа, применяется для определения кислорода (оксиметрия) в тканях пародонта. Метод является графической регистрацией зависимости силы тока от напряжения при прохождении его через растворы или биологические ткани. Основное назначение метода — диагностика гипоксии в тканях пародонта и ее степени.

Выявление преждевременных контактов зубов при помощи окклюдoграммы

Для выявления преждевременных контактов между зубными рядами помещают тонкую пластинку воска, покрытую с нижней поверхности алюминиевой фольгой. Под контролем врача пациент смыкает зубные ряды в положении центральной окклюзии, при этом на воске остаются отпечатки зубов; в участках преждевременных контактов воск продавливается значительно глубже. Отображение окклюзионных взаимоотношений верхнего и нижнего зубных рядов на воске, выраженное графически, носит название окклюдoграммы. При рассмотрении ее на свету можно определить преждевременные контакты по продавленным точкам. Очень часто они локализируются на мезиальном скате язычного бугорка первого верхнего премоляра. Для точного установления преждевременных контактов зубов окклюдoграмму накладывают на нижний зубной ряд. Находят продавленное место на каждом зубе и отмечают его специальным маркировочным карандашом. Для этой цели можно также использовать стеклогрaф или чернильный карандаш.

Способы оценки местной иммунологической реактивности, резистентности тканей пародонта и полости рта

При заболеваниях пародонта наблюдаются значительные изменения общего и местного иммунитета. Часто они первичные и способствуют возникновению патологического процесса. В то же время изменения иммунологической реактивности происходят в ответ на действие микробной флоры и продуктов ее жизнедеятельности на ткани пародонта и организм в целом.

В настоящее время не вызывает сомнения, что в этиологии и патогенезе

заболеваний пародонта одно из ведущих мест принадлежит патологии иммунной системы организма, а также достаточно автономной системы местного иммунитета органов полости рта, ответственной за образование мягкого зубного налета.

Защитные факторы полости рта могут быть разделены на две группы:

1) неспецифические факторы, к которым относятся целостность слизистой оболочки, интенсивность слюноотделения, различные биологически важные белки слюны: (3-лизины, лизоцим, комплемент, микрофлора полости рта, функциональная активность местных фагоцитирующих клеток и т.д.;

2) специфические факторы, в первую очередь секреторный IgA и связанные с ним антитела как местно синтезируемые, так и избирательно транспортирующиеся в слюну.

В начальных стадиях воспаления пародонта происходит усиление резистентности тканей, а затем, по мере прогрессирования патологического процесса, отмечается угнетение местной иммунологической реактивности и респектентности. При этом нарушаются репаративные процессы, что приводит к образованию неполноценной грануляционной ткани, которая поддерживает длительное хроническое течение воспалительного процесса.

При дистрофических процессах в пародонте вследствие гипоксии тканей и нейродистрофических нарушений снижается барьерная функция пародонта, происходит угнетение всех звеньев иммунитета, в соединительной ткани обнаруживаются склеротические изменения.

Изучение и анализ состояния динамики местной иммунологической реактивности и резистентности тканей пародонта и полости рта позволяют выделить важные этиопатогенетические аспекты патологии, имеющие исключительное значение для прогнозирования, течения и исхода заболеваний пародонта, а также для рационального построения терапевтических мероприятий.

Для изучения местной иммунологической реактивности, резистентности тканей пародонта и полости рта исследуются показатели неспецифической защиты, специфической защиты и индуцирующих и регуляторных факторов: лизоцим и иммуноглобулины (в ротовой жидкости), лизоцим сыворотки, фагоцитарная активность нейтрофилов крови, Т-система иммунитета (количество и функция), В-система иммунитета (количество и функция), десневой антиген, цитокины.

Изучение аутофлоры полости рта

Основным признаком угнетения иммунологической реактивности организма является наличие в полости рта кишечной палочки, которая у здоровых людей быстро погибает. Метод ее проявления прост: стерильный диск из фильтрованной бумаги прикладывают к слизистой оболочке под язы-

ком, затем диск растирают в стерильном изотоническом растворе хлорида натрия и делают посев полученной суспензии на селективную среду Эндо. При угнетении реактивности организма выявляется массивное заселение ротовой полости кишечной палочкой и протеем.

Эксфолиативная цитология

Метод заключается в определении степени кератинизации слизистой оболочки рта и характеризует ее барьерную функцию.

Материал для цитологического исследования берут с поверхности межзубных сосочков при помощи резиновых полосок или кубиков, переносят на предметное стекло и окрашивают по методу Романовского-Гимзы. Под микроскопом при помощи иммерсионной системы изучают качественный и количественный состав клеточных элементов крови, эпителиальных клеток.

Для определения индекса кератинизации подсчитывают количество ороговевших и неороговевших эпителиальных клеток в поле зрения микроскопа, затем число обнаруженных ороговевших клеток умножают на 100 и делят на общее количество клеток.

Уменьшение степени кератинизации свидетельствует о снижении защитной функции слизистой оболочки рта.

Определение защитных факторов десневой жидкости

Для цитологического исследования десневую жидкость получают при помощи стерильных нитей (8x1 мм), приготовленных из марли. Предварительно тщательно высушивают окружающие ткани стерильными тампонами, затем при помощи зонда с тупым концом марлевые нити помещают на дно десневого желобка либо клинического кармана в области зубов 11, 13, 26, 24, 31, 33, 44, 46 с контактных поверхностей на 5-8 мин. При этом исследуемый участок изолируют от поступления слюны марлевыми тампонами. Затем нити извлекают пинцетом и вращательными движениями по стеклу готовят мазки-отпечатки. После высушивания и фиксации мазки окрашивают по Романовскому-Гимзе.

Под микроскопом изучают состав экссудата, оценка которого позволяет получить представление о защитной реакции тканей пародонта (наличие или отсутствие фагоцитоза, незавершенный фагоцитоз). Определяют качественное состояние и количество нейтрофилов, стадию их дистрофии. Обращают внимание на состояние других клеточных элементов: лимфоцитов, полибластов, эпителиальных и плазматических клеток.

Большой интерес представляет исследование таких компонентов десневой жидкости, как электролиты, белки, антитела, ферменты. Методики их исследования достаточно сложны и широкого клинического применения пока не нашли.

Проба Ясиновского

Выраженность защитных реакций при воспалительных заболеваниях пародонта характеризует интенсивность миграции лейкоцитов в ротовую жидкость и слушивание эпителия.

Исследование проводится следующим образом. Натощак, после предварительной чистки зубов, фракционно прополаскивают полость рта 10 мл физиологического раствора, по 2 мл на однократное полоскание длительностью 30 с. Промежутки между полосканиями составляют 5 мин. Первые три порции выливают, последние — собирают для исследования. Смыв разбавляют физиологическим раствором в 3 раза и центрифугируют. Полученный осадок окрашивают 1% водным раствором трипановой сини и 1% водным раствором конгорот, по 1 капле каждого. Затем с помощью пипетки полученной смесью заполняют камеру Горяева и определяют количество живых и мертвых лейкоцитов, а также число клеток плоского эпителия в 1 куб.мм смыва.

В норме обнаруживают 90-150 лейкоцитов (из них примерно 20% — мертвых) и 25-100 эпителиальных клеток.

При катаральном гингивите средней тяжести число мигрировавших лейкоцитов в среднем составляет 120-140, клеток эпителия — 36; при легком пародонтите — лейкоцитов — 167, клеток эпителия — 52. При пародонтите средней тяжести и тяжелом — количество лейкоцитов составляет 393, эпителиальных клеток — до 154.

После лечения, наряду с нормализацией индексов, характеризующих выраженность воспалительных изменений в пародонте, снижается и количество лейкоцитов: 80-105 при начальной стадии и 176 — в развившейся; количество эпителиальных клеток соответственно 22 и 56.

В стоматологии для оценки функционального состояния соединительной ткани используют пробы Кавецкого-Базарновой и Мак-Клора-Олдрича.

Проба Кавецкого-Базарновой

Проба Кавецкого-Базарновой позволяет составить представление о функциональной активности соединительной ткани по способности ее клеточных элементов к фагоцитозу. В слизистую оболочку нижней губы вводят 0,1 мл 0,25 % раствора трипанового синего, при этом образуется небольшой волдырь синего цвета. Диаметр волдыря измеряют сразу после образования и через 3 ч. Если за этот срок размер волдыря увеличивается вдвое или более, то это указывает на достаточно высокую степень функциональной активности соединительной ткани, а если его размеры изменяются мало — на угнетение активности соединительной ткани. Коэффициент пробы вычисляют как отношение квадрата радиуса волдыря через 3 ч. после введения краски к квадрату его радиуса сразу после введения. В норме он име-

ет значение от 5 до 7. Коэффициент ниже 5 свидетельствует об угнетении, выше 7 — о повышении функциональной активности системы соединительной ткани.

Проба Мак-Клора-Олдрича

Проба служит для выявления скрытого отека и носит название волдырной. Она позволяет определить проницаемость соединительной ткани, ее склонность к отекам.

Методика проведения пробы следующая: 0,1 мл изотонического раствора хлорида натрия вводят под эпителий слизистой оболочки нижней губы. В норме после введения раствора образуется маленький волдырь, который становится незаметным на глаз и на ощупь через 20 мин.

Рассасывание волдыря за более короткий период времени свидетельствует о повышенной гидрофильности тканей. Это указывает на нарушение тканевой проницаемости, трофические нарушения и изменение функционального состояния соединительной ткани.

Биохимический анализ крови на содержание сахара

Исследование сыворотки крови на содержание сахара необходимо проводить всем пациентам старше 40 лет, а также лицам более молодого возраста при наличии у них тяжелых и средне-тяжелых форм пародонтита, выраженных воспалительных явлений и резистентности к пародонтальной терапии. Кровь для исследования берут из вены натощак.

Ошибки в интерпретации возникают, если перед забором крови пациент ел сладкое или ему парентерально вводили раствор глюкозы, при этом анализ оценивали, как взятый натощак. За 3 дня до исследования следует исключить прием аскорбиновой кислоты и антибиотиков тетрациклинового ряда.

Норма «истинной» глюкозы натощак составляет 65-110 мг%, (или 3,5-6,1 ммоль/л).

Повышенные показатели наблюдаются при диабете, гипертиреозе, гиперкортицизме (гиперфункция коры надпочечников), иногда при заболеваниях печени.

Снижение показателя происходит при гиперсулинизме, недостаточности функции надпочечников, функциональной гипогликемии и при приеме гипогликемических препаратов.

Оценка обменных процессов в костной ткани

Наиболее информативными методиками, характеризующими деструктивные процессы в костной ткани, считаются определение содержания лимонной кислоты в сыворотке крови, оценка суточной экскреции оксипролина с мочой и его содержание в плазме крови, а также уровень фосфатов в

сыворотке крови.

Лимонная кислота содержится в значительном количестве в костной ткани (0,8-1,2%) и тесно связана с процессами ее минерализации и резорбции. При начальных стадиях пародонтита уровень цитрата в крови повышается в среднем на 24%. По мере развития деструктивного процесса в пародонте, особенно в сочетании с патологическим прикусом, происходит дальнейшее повышение этого показателя на 36-41%.

Таким образом, определение содержания лимонной кислоты в сыворотке крови у больных с заболеваниями пародонта позволяет судить об интенсивности деструкции костной ткани челюстей.

Как известно, периодонт и костная ткань челюстей на 90-96% состоят из коллагена. Нарушение обмена этого белка является важным патогенетическим звеном патологии пародонта. Установлено, что содержание коллагена в тканях пародонта при воспалительных процессах снижается.

Показателями интенсивности распада коллагена являются количество оксипролина, экскретируемого с мочой, и содержание оксипролина в сыворотке крови. По этим показателям можно судить об активности и распространенности патологического процесса при различных заболеваниях костной системы.

В сыворотке крови взрослых здоровых лиц содержание свободного оксипролина составляет 11,8-12,7 мкмоль/л, пептидо-связанного — 8,2-9,0 мкмоль/л, оксипролина в составе белков — 47-51 мкмоль/л.

В суточном объеме мочи свободного оксипролина 12-13 мкмоль/л, пептидосвязанного — 120-145 мкмоль/л, оксипролина в составе белков — 42-48 мкмоль.

При пародонтите экскреция оксипролина увеличивается. Содержание его в сыворотке крови у здоровых лиц и больных пародонтитом практически не отличаются. Снижение суточной экскреции оксипролина у больных с активным течением патологического процесса в пародонте свидетельствует об истощении метаболических процессов в белковой матрице кости и соединительно-тканых структурах пародонта.

Необходимо учитывать, что исследование экскреции оксипролина требует специальной диеты (исключаются мясо, рыба, желатин и т. д.).

Сопоставление уровня экскреции оксипролина с данными рентгенологического исследования позволяет судить о метаболической реактивности костных структур пародонта.

Щелочная и кислая фосфатазы участвуют в процессах костеобразования. Их активность находится в зависимости от функционального состояния костной ткани. Однако показатели их содержания в сыворотке крови неспецифичны и колеблются в широких пределах, поэтому диагностическое значение имеет не столько определение абсолютных цифр, сколько ди-

намика данного показателя в процессе лечения, т. е. сдвиги активности щелочной фосфатазы до цифр, близких к физиологической норме.

Определение степени эндогенной интоксикации организма

Эндогенная интоксикация представляет собой сложный, многокомпонентный процесс, обусловленный патологической биологической активностью каких-либо эндогенных продуктов. У больных пародонтитом источником эндогенной интоксикации является содержимое пародонтальных карманов, особенно при абсцедирующей форме.

Определение степени интоксикации организма имеет важное значение и позволяет врачу правильно выработать тактику лечения.

Эндогенную интоксикацию оценивают по клиническим критериям (головная боль, тошнота, плохой сон и аппетит, недомогание), а также по таким лабораторным показателям, как лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) Кальф-Калифа.

ЛИИ рассчитывают по формуле:

$$\text{ЛИИ} = \frac{(4\text{Ми} + 3\text{Ю} + 2\text{П} + \text{С}) \times (\text{Пл} + 1)}{(\text{Л} + \text{Мон}) \times (\text{Э} + 1)}$$

где: Ми — миелоциты; Ю — юные; П — палочкоядерные нейтрофилы; С — сегментоядерные нейтрофилы; Пл — плазматические клетки; Л — лимфоциты; Мон — моноциты; Э — эозинофилы.

Все показатели выражают в процентах.

Норма составляет 0,5-1,5.

Бензидиновая проба

Для определения наличия гнойного отделяемого из пародонтальных карманов рекомендуется применять следующий раствор: бензидина 0,5 г, полиэтиленгликоля 10 г, уксусной кислоты (1:1000) 15 мл. Одну каплю раствора смешивают с одной каплей 3% раствора перекиси водорода и вводят в карман на турунде. Проба позволяет отличить экссудат от пищевого детрита, смешанного с муцином, нередко заполняющего клинические карманы. Она основана на различии в окраске гнойного экссудата и пищевого детрита. При отсутствии гнойного отделяемого в норме цвет турунды не изменяется. При наличии гноя турунды окрашиваются в зеленый, голубовато-зеленый или голубой цвет (в зависимости от состава экссудата).

Определение насыщенности тканей аскорбиновой кислотой

Насыщенность тканей аскорбиновой кислотой косвенно отражает степень их функциональной активности. Для проведения пробы можно вос-

пользоваться классическим способом Роттера. Внутривожно в область предплечья вводят 0,1 мл 0,1% раствора 2,6-дихлорфенолиндофенола (краска Тильманса). Время обесцвечивания пятна, превышающее 10 мин., свидетельствует о недостатке витамина С в тканях. При дистрофических процессах насыщенность тканей аскорбиновой кислотой резко снижается.

В настоящее время не вызывает сомнения, что от полного адекватного обследования пациента с заболеваниями пародонта зависят объем и количество оказания ему медицинской помощи, а в конечном счете — эффективность и результат лечения.

ГЛАВА 4

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Роль определенных этиологических факторов в развитии заболеваний пародонта практически установлена, однако в отношении патогенеза до настоящего времени существуют разноречивые мнения. Современная медицина при изучении причин болезни не допускает рассмотрения в отдельности внешних и внутренних причин, а делает упор на взаимодействие организма и разносторонних внешних и внутренних факторов.

Самыми распространенными заболеваниями пародонта являются воспалительные заболевания.

Причиной развития воспаления может быть любой повреждающий агент, который по силе и длительности превосходит адаптационные возможности тканей. Все повреждающие факторы можно разделить на внешние (механические и термические воздействия, лучистая энергия, химические вещества, микроорганизмы) и внутренние (продукты азотистого обмена, эффекторные иммунокомпетентные клетки, иммунные комплексы, комплекс).

Воспаление складывается из взаимосвязанных и последовательно развивающихся фаз:

- 1) альтерация тканей и клеток (инициальные процессы);
- 2) выделение медиаторов (пусковые механизмы) и реакция микроциркуляторного русла с нарушением реологических свойств крови;
- 3) проявление повышенной сосудистой проницаемости (экссудация и эмиграция);
- 4) пролиферация клеток с полной регенерацией тканей или образование рубца.

Каждая из фаз подготавливает и запускает следующую, определяя интенсивность и распространенность процесса.

Конечной целью этих реакций является ликвидация повреждения. Экссудация, пролиферация и альтерация представляют собой обязательные компоненты воспаления. Удельный вес этих 3 компонентов при каждом виде воспаления и в разные сроки его существования различен. Преобладание альтерации в начале воспаления, значительность экссудации в его раз-

гаре и нарастание пролиферации в исходе воспаления создают ложное представление о том, что альтерация, экссудация и пролиферация являются стадиями воспаления, а не его компонентами. Воспалительные реакции (экссудация и пролиферация) осуществляются при помощи филогенетически выработанных механизмов защиты организма и направлены на устранение повреждения и восстановление целостности организма путем регенерации. В то же время активные воспалительные реакции могут быть инструментом повреждения: иммунные реакции, протекающие в ходе экссудации и пролиферации, приобретают патологический характер, повреждают ткани и часто могут определять прогресс воспалительного процесса.

Извращение механизмов этих реакций при воспалении может углублять повреждение, приводить к состоянию сенсibilизации, аллергии и прогрессированию патологического процесса.

Воспалительный процесс в пародонте заканчивается деструкцией или заживлением.

Ведущую повреждающую роль при воспалительных заболеваниях пародонта играют следующие факторы:

- 1) состояние и продукты обмена в зубной бляшке и зубном камне;
- 2) факторы полости рта, способные усиливать или ослаблять патогенетический потенциал микроорганизмов и продуктов обмена;
- 3) общие факторы, регулирующие метаболизм тканей полости рта, от которых зависит реакция на патогенные воздействия.

Развитие заболеваний пародонта происходит только при превышении силы воздействия патогенных факторов над приспособительно-защитными возможностями тканей пародонта либо при снижении реактивности организма. Условно эти факторы можно разделить на местные и общие.

Ведущую роль в развитии воспалительных заболеваний пародонта отводят микроорганизмам. В полости рта насчитывается около 400 штаммов различных микроорганизмов. Следует подчеркнуть, что ведущая роль микроорганизмов в этиологии заболеваний пародонта не вызывает в настоящее время серьезных сомнений, но анализ микрофлоры зубных бляшек не позволяет выделить единый бактериальный патогенный фактор, вызывающий различные формы заболеваний пародонта.

Выявлена степень ассоциации патогенных бактерий с возникновением воспалительных заболеваний пародонта (табл. 4).

В табл. 5 представлена характеристика основных микроорганизмов, которым приписывается определенное значение в этиопатогенезе заболеваний пародонта.

Первичное поражение десен могут вызвать условно-патогенные микроорганизмы (Gr⁺): аэробная и факультативно анаэробная микрофлора (стрептококки и энтерококки, ноккардии, нейссерии). Их деятельность рез-

Таблица 4.
Степень ассоциации патогенных бактерий с краевым пародонтитом
(по Haffajee и Socransky, 1994, Darveau et al., 1997)

| Очень высокая | Высокая | Средняя | Полностью не изучены |
|---------------------------------------|-----------------------|---------------------------|----------------------|
| Actinobacillus actinomycetem comitans | Prevotella intermedia | Streptococcus Intermedius | Selenomonas sp. |
| Porphyromonas gingivalis | Campylobacter rectus | Prevotella nigrescens | Pseudomonas sp. |
| Bacteroides forcythus | Eubacterium nodatum | Peptostreptococcus Micros | Staphylococcus sp. |
| Spirochetes | Treponema denticola | Fusobacterium nucleatum | Veillonella parvula |
| | | Eikenella corrodens | Lactobacillus uli |

ко изменяет окислительно-восстановительный потенциал зубной бляшки, создавая тем самым условия для развития строгих анаэробов (Гр): вейлонеллы, лептотрихии, актиномицеты, а позднее фузобактерии. При этом в зубной бляшке образуются эндотоксины (аммиак, индол, скатол, бутират, пропионат, липотеновая кислота), которые легко проникают через эпителий десны и вызывают ряд патологических изменений в ее соединительной ткани: цитотоксическое действие их поражает нервные окончания, нарушает трофические процессы в десне, усиливает трансудацию и секрецию коллагеназы, активизирует кининовую систему.

К местным этиологическим факторам развития гингивита относятся: низкий уровень гигиены полости рта, в результате чего образуется зубная бляшка, аномалии прикрепления уздечек губ и языка, дефекты пломбирования, протезирования и ортодонтического лечения, аномалии положения и скученность зубов, нарушение прикуса и т. д. Эти причины ведут к возникновению локализованного гингивита или могут отягощать генерализованные формы гингивита.

Большое значение в механизме развития гингивита играют общие факторы: патология пищеварительного тракта (гастриты, язвенная болезнь), гормональные нарушения в период беременности и полового созревания, сахарный диабет, болезни крови, прием лекарственных препаратов и т.д. Эти причины вызывают обычно генерализованные проявления гингивита.

Перечисленные этиологические факторы приводят к снижению защитно-приспособительных механизмов десны, обусловленных как структурно-функциональными особенностями ее (высокая степень регенерации эпителия, особенности кровоснабжения, лимфоцитарный барьер), так и защитными

Таблица 5.
Характеристика основных микроорганизмов, имеющих значение в этиопатогенезе заболеваний пародонта (Канканян А.П., Леонтьев В.К., 1998)

| Микроорганизм | Грам | Форма | Тип дыхания | Питание | Подвижность +/- |
|--|------|------------------------------|-------------------------|-------------------------|-----------------|
| Actinobacillus actinomycetem comitans | V- | Кокки/ палочки | Анаэробы, капнофилы | Протеины | |
| Actinomyces viscosus (также высеиваются A.naeslundii, A.israelii, A.odontolyticus) | + | Палочки/ Филоментозные формы | Факультативные анаэробы | Карбогидраты | |
| Bacteriodes Forsythus | - | Палочки | Строгие анаэробы | Протеины | - |
| Branhamella sp. | - | Кокки | Факультативные анаэробы | Карбогидраты | - |
| Campylobacter rectus | - | Изогнутые палочки | Строгие анаэробы | Протеины | + |
| Capnocytophaga ochracea (также обнаруживаются C.gingivalis, C.sputigena) | | Палочки | Анаэробы, капнофилы | Протеины и карбогидраты | + |
| Corynebacterium matruchotii | + | Филаментозные формы | Факультативные анаэробы | Карбогидраты | |
| Eikenella corrodens | - | Кокки/ палочки | Микроаэрофилы | Протеины | - |
| Fusobacterium nucleatum | - | Палочки | Строгие анаэробы | - » - | - |
| Lactobacillus casei, L.fermentum, L.acidophilus, L.plantarum | - | - » - | Микроаэрофилы | Карбогидраты | - |
| Neisseria lactamica, N.pharyngis | - | Кокки | Факультативные анаэробы | - » - | |
| Peptococcus sp., Peptostreptococcus sp. | + | - » - | Строгие анаэробы | Протеины | - |
| Porphyromonas gingivalis | + | Короткие палочки | Строгие анаэробы | - » - | - |
| Prevotella intermedia (также обнаруживаются Prev.melaninogenica, Prev.denticola, Prev.loesshii, Prev.oralis) | - | - » - | - » - | Протеины и карбогидраты | - |
| Selenomonas sputigena | - | Изогнутые палочки | - » - | Протеины | + |
| Streptococcus mutans, S.mitis, S.oralis, S.sanguis, S.sobrinos, S.mitior, S.milleri | + | Кокки | Факультативные анаэробы | Карбогидраты | |
| Treponema denticola, T.macrodentium, T. orale | - | Геликоиды | Строгие анаэробы | Протеины | + |
| Veillonella alcalescens | - | Кокки | - » - | Кислоты | - |

ми свойствами ротовой и десневой жидкости (вязкость слюны, буферная емкость, содержание лизоцима, иммуноглобулинов классов А и G и др.).

Все указанные факторы способствуют реализации действия микрофлоры зубного налета и зубной бляшки, которой в последние годы отводят ведущую роль в этиологии гингивита.

Зубная бляшка имеет сложную структуру, которая может меняться под действием различных факторов. Это — мягкое аморфное гранулированное отложение, оно накапливается на поверхностях зубов, на пломбах, протезах и зубном камне и плотно прилипает. Бляшку можно отделить только путем механической чистки. Полоскание и воздушные струи полностью не удаляют ее. Отложения в малых количествах не видны, если только они не пигментированы. Когда они накапливаются в больших количествах, то становятся видимой шаровидной массой серого или желто-серого цвета.

Образование зубной бляшки начинается с присоединения монослоя бактерий к пелликуле зуба. Микроорганизмы прикрепляются к зубу при помощи межбактериального матрикса, состоящего в основном из комплекса полисахаридов и протеинов и в меньшей степени из липидов. По мере роста бляшки ее микробная флора изменяется от преобладания кокковых (главным образом положительных) до более сложной популяции с большим содержанием палочковых микроорганизмов. Со временем бляшка утолщается, внутри нее создаются анаэробные условия и, соответственно, изменяется флора. Это приводит к тому, что на 2-3-й день с момента ее образования появляются грамотрицательные кокки и палочки.

Мягкий налет представляет собой желтое или серовато-белое мягкое отложение, менее плотно прилегающее к поверхности зуба, чем зубная бляшка. Такой налет в отличие от зубной бляшки ясно виден без использования специальных красящих растворов. Он является конгломератом микроорганизмов, постоянно слушающихся эпителиальных клеток, лейкоцитов и смеси слюнных протеинов и липидов с частицами пищи или без них, которые подвергаются брожению, а образующиеся при этом продукты способствуют метаболической активности микроорганизмов зубной бляшки. Так, при обильном поступлении углеводов с пищей образованные внеклеточные полисахариды закрывают межклеточные пространства в бляшке и способствуют накоплению в ней органических кислот. Вместе с тем зубная бляшка не является непосредственным продуктом разложения пищевых остатков.

Доказано, что нарушение гигиены полости рта приводит к быстрому накоплению бактерий на зубных поверхностях. Уже через 4 ч обнаруживается 10^3 - 10^4 бактерий на 1 мм^2 зубной поверхности; среди них *Streptococcus*, *Actinomyces*, такие грамотрицательные факультативные анаэробные палочки, как: *Haemophilus*, *Eikenella* и *Actinobacillus actinomycetairi comitans*.

В течение дня число бактерий увеличивается на 10^2 - 10^3 , при этом формируются массивные скопления их в поверхностных слоях зоны десневой борозды. Характерной чертой микробных скоплений на зубах (зубной налет) является то, что микроорганизмы создают структуры, перпендикулярные зубной поверхности, за счет различных механизмов адгезии и коагрегации. Жгутиковые и нитевые микроорганизмы играют важную роль в удержании микробных масс.

Скопление бактерий в области десневого края через 3-4 дня приводит к гингивиту, при котором создаются новые благоприятные условия для роста бактерий, и продолжает изменяться состав микрофлоры. На основании данных микроскопических исследований различают 3 фазы формирования зубного налета. В I фазе (до 4 ч. после гигиенических процедур) преобладают грамположительные кокки, одиночные грамположительные палочки и грамотрицательные кокки. Во II фазе (4-5 сут.) появляются значительное количество грамположительных форм и жгутиковые микроорганизмы, в III фазе наблюдается смещение микробного спектра в сторону преобладания грамотрицательных форм, бактериоидов, спирилл и спирохет.

Зубной камень является отвердевшей или отвердевающей массой, которая образуется на поверхности естественных и искусственных зубов, а также зубных протезов. В зависимости от соотношения с десневым краем выделяют наддесневой и поддесневой камень.

Наддесневой камень располагается над гребнем десневого края, его легко обнаружить на поверхности зубов. Этот вид камня имеет беловато-желтый цвет, твердой или глинообразной консистенции, легко отделяется от зубной поверхности путем соскабливания.

Поддесневой камень располагается под краевой десной и в десневых карманах. Он не виден при визуальном осмотре, чтобы определить его местонахождение, необходимо аккуратное зондирование. Поддесневой камень обычно плотный и твердый, темно-коричневого цвета и плотно прикреплен к поверхности зуба.

Минералы для образования наддесневого камня поступают из слюны, тогда как десневая жидкость, напоминающая по своему составу сыворотку, является источником минералов для поддесневого камня.

Неорганическая часть зубного камня сходна по составу и представлена в основном фосфатом кальция, карбонатом кальция и фосфатом магния. Органический компонент — это протеинполисахаридный комплекс, состоящий из слушившегося эпителия, лейкоцитов и различных микроорганизмов.

По своей структуре зубной камень — это минерализованная зубная бляшка. В основе механизма минерализации зубной бляшки лежат процессы связывания ионов кальция с протеинполисахаридными комплексами органического матрикса и осаждения кристаллических солей фосфата

кальция. Вначале кристаллы образуются в межклеточном матриксе и на бактериальных поверхностях, а затем и внутри бактерий. Процесс сопровождается изменениями бактериального содержания: наблюдается увеличение количества нитевидных и волокнистых микроорганизмов.

На образование зубного камня определенное влияние оказывает консистенция пищи. Осаждение камня задерживается грубой очищающей пищей и ускоряется мягкой и размягченной.

Следует подчеркнуть, что влияние зубной бляшки и зубного камня не следует считать только местным фактором, поскольку их образование и активность зависят от состояния реактивности организма (изменение минерального и белкового состава слюны, десневой жидкости, их ферментативной активности).

С точки зрения этиологии болезней пародонта бляшка более агрессивна, чем камень, не только за счет большего количества микрофлоры, а в основном из-за изменений вирулентности микрофлоры.

В результате окислительных реакций накапливается большое количество протеолитических ферментов: гиалуронидаза, коллагеназа, лактатдегидрогеназа, нейраминидаза, хондроитинсульфатаза. Особая роль принадлежит бактериальной гиалуронидазе, которая вызывает деполимеризацию межклеточного вещества эпителия и соединительной ткани, вакуолизацию фибробластов, резкое расширение микрососудов и лейкоцитарную инфильтрацию. Патогенное действие гиалуронидазы усиливает действие других деструктивных ферментов: коллагеназы, нейраминидазы, эластазы. Бактериальная нейраминидаза способствует распространению возбудителей путем повышения проницаемости ткани и угнетения иммунокомпетентных клеток. Одним из мощных протеолитических ферментов является эластаза. Она увеличивает межклеточные промежутки эпителиального прикрепления, разрушает базальную мембрану эпителия десны; ее активность особенно велика в десневой жидкости.

Наиболее резкий подъем активности эластазы наблюдается у больных гингивитом. Активность эластазы у больных хроническим пародонтитом прямо пропорциональна глубине пародонтального кармана и степени выраженности воспаления, причем активность эластазы в грануляционной ткани пародонтального кармана в 1,5 раза выше, чем в тканях десны. Выбатываемая бактериями эластаза способна разрушать эластическую структуру стенки сосудов, вызывая тем самым повышенную кровоточивость.

Другим ферментом, принимающим активное участие в деструкции тканей пародонта, является коллагеназа. Наиболее высокое содержание ее выявлено в десневой жидкости, она обнаруживается уже при гингивите. Коллагенолитическая активность содержимого пародонтальных карманов различна в зависимости от тяжести пародонтита и истощения запасов эндоген-

ных ингибиторов (у больных пародонтитом тяжелой степени). Большую роль в степени активности коллагеназы играет микрофлора придесневой области, в частности *Porphyromonas gingivalis*.

Реализация свойств протеолитических ферментов в значительной степени зависит от активности их ингибиторов: макроглобулина, альбуминов, повышение концентрации которых напрямую связано с увеличением проницаемости капилляров десны. Коллагеназа вызывает разрушение (гидролиз) коллагена стромы десны.

Расстройства микроциркуляции и повышение сосудисто-тканевой проницаемости, ведущие к отеку десны, являются важным патогенетическим моментом в развитии воспаления. Развитию воспаления в значительной степени способствует биологически активные вещества (гистамин, серотонин), которые секретируются клетками воспалительного инфильтрата.

Одним из наиболее эффективных механизмов антимикробной защиты в полости рта является пероксидазная система, включающая миелопероксидазу, перекись водорода, тиоцианазу. Отмечен факт повышения активности пероксидазы при пародонтите средней степени тяжести в 1,5 раза.

При заболеваниях пародонта воспалительной природы наблюдаются выраженные изменения *липидного обмена*. Основное внимание уделяется процессам перекисного окисления липидов (ПОЛ). Избыточная активация ПОЛ приводит к образованию различных гидроперекисей. Наибольшее значение имеют супероксидные анион-радикал (O_2^-) и перекись водорода (H_2O_2), гидроксильный радикал (OH^\cdot). Свободные радикалы, обладая огромной реакционной способностью и активизируясь уже на стадии гиперемии, способствуют серьезным функциональным нарушениям клеточного мембранного метаболизма, опосредованно увеличивают проницаемость сосудистой стенки и протеолитической активности, снижают эластичность коллагеновых волокон и их обновление.

Десневая жидкость наиболее ярко отражает динамику *углеводного обмена* и нарушения его звеньев при воспалении пародонта. Метаболический ацидоз и снижение pH приводит к уменьшению интенсивности окисления углеводов.

Роль водно-минерального обмена в развитии воспалительных заболеваний пародонта не вызывает сомнений. Цинк и железо при нормальных концентрациях в крови способствует стимуляции иммунного ответа. Изменения содержания микроэлементов в ротовой и десневой жидкости отражают степень повреждения пародонта. Железо является мощным прооксидантом, активизирующим свободно-радикальное окисление, а его избыток способствует росту и жизнедеятельности микрофлоры. При заболеваниях пародонта в минеральном составе смешанной слюны наблюдается увеличение концентрации кальция, магния, цинка.

Микрофлора зубного налета, обладая антигенными свойствами, может оказывать сенсibilизирующее действие на ткани пародонта, в частности на десну, активизировать кинины и систему комплемента, тем самым вызывать ответные иммунные реакции клеточного и гуморального типов.

Таким образом, основные патогенетические звенья воспаления десны (эндотоксины, ферменты, биологически активные вещества и антигены) приводят к функциональным, а затем и к структурным нарушениям десны. Однако, признаки нарушения (альтерация, экссудация, пролиферация) клинико-морфологически проявляются в различных формах воспаления, что в значительной степени зависит от реактивности организма и его индивидуальных особенностей.

Острый пародонтит наблюдается редко, бывает локализованным, так как развивается вследствие острого, как правило, механического раздражающего фактора.

В клинической практике чаще встречается хронический пародонтит.

Ведущим этиологическим фактором пародонтита, по данным отечественных и зарубежных исследователей, является микрофлора зубной бляшки, образующейся на пелликуле зуба в области зубодесневой борозды. Патогенное влияние микрофлоры может проявиться в связи с избыточным накоплением зубного налета, а также быть связанным с изменением состава микрофлоры. В этих случаях появляются преимущественно грамотрицательные микроорганизмы, фузобактерии, спирохеты.

В последние годы исследователи в основе изменений зубного налета, вызывающего воспаление и деструкцию пародонта, отмечают роль так называемых ассоциаций, потенциально агрессивной микрофлоры: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycesetem comitans*.

Установлена прямая связь между изменением экологии зубного налета, появлением агрессивной микрофлоры и иммунной защитой пародонта при нарушении системных механизмов иммунитета (изменения минерального и белкового состава слюны, десневой жидкости, их ферментативной активности, иммуноглобулинов, кининовой системы и др.).

Выделяют ряд факторов риска, которые могут провоцировать активность микрофлоры:

- факторы, создающие предпосылки к неадекватному повышению механической нагрузки пародонта: патология прикуса, супраконтакты, травматические «узлы», парафункциональные привычки (сжатие зубов, бруксизм), дефекты протезирования и пломбирования;

- факторы, вызывающие ишемию тканей пародонта: короткие уздечки языка и губ, нарушение прикрепления уздечек языка, губ и тяжей, мелкое преддверие рта;

- факторы, создающие условия для скопления микрофлоры: плохая гигиена полости рта, придесневые кариозные полости, скученность зубов, нарушение межзубных контактов;

- генетически обусловленные особенности строения пародонта: тонкая, малокератинизированная десна, недостаточная толщина альвеолярной кости, выпуклый контур зубной дуги, часто сочетающийся с выпуклостью короней;

- вредные привычки и общие заболевания, связанные с нарушением процессов адаптации: курение, хронические эмоциональные стрессы, сахарный диабет, мочекаменная болезнь, язвенная болезнь.

Все перечисленные факторы, нарушая защитную систему пародонта, создают предпосылки к реализации патогенного влияния микрофлоры на ткани пародонта и в первую очередь на зубодесневое прикрепление, воспаление и деструкция которого являются началом пародонтита.

Особенности влияния зубной бляшки на развитие пародонтита (основные патогенетические механизмы):

- активное воздействие протеолитических ферментов, которые, действуя на межклеточные связи эпителия прикрепления, приводят к повышению его проницаемости. Кроме того, действуя на органическую субстанцию эпителиального прикрепления, ферменты изменяют коллоидное состояние и способствуют нарушению связи эпителия с эмалью зуба;

- образуемые анаэробными бактериями эндотоксины, повреждающие клетки, соединительно-тканые образования и основное вещество, могут активировать систему комплемента, кининов и других медиаторов воспаления, вызывая ответные иммунные реакции гуморального и клеточного типов и способствовать развитию воспаления мягких тканей с последующей деструкцией костной ткани альвеолы;

- секретируемые в процессе воспаления биологически активные вещества (гистамин, серотонин) воздействуют на клеточные мембраны — прекапилляров и капилляров. Состояние микроциркуляторного русла — один из решающих факторов в патогенезе пародонтита. Биологически активные вещества активируют выход форменных элементов крови, тучные и плазматические клетки, лимфоциты, что свидетельствует о вовлечении иммунологических реакций. Патогенная микрофлора, обладая антигенными свойствами и оказывая сенсibilизирующее действие, усиливает альтерацию и образование аутоантигенов, которые вызывают лизис круговой связки зуба, костной ткани, при этом высвобождаются новые тканевые антигены, которые усугубляют течение пародонтита.

Таким образом, можно перечислить основные патогенетические механизмы развития хронического пародонтита: повреждение клеток, в первую очередь полиморфно-ядерных лейкоцитов, с выделением лизосомальных

ферментов; выделение плазменных и клеточных медиаторов воспаления; нарушение микроциркуляторного русла и вследствие этого повышение сосудисто-тканевой проницаемости. Ухудшение трофики тканей пародонта приводит к нарушению кислородного питания тканей и изменению энергетического процесса, обеспечивающего жизнеспособность клеток. В этих случаях включаются примитивные способы выработки энергии при помощи перекисного и свободно-радикального окисления с образованием большого количества высокотоксичных продуктов: супероксиданиона, малонового альдегида и др. В результате изменения кислотности среды нарушается созревание остеобластов и активизируется образование остеокластов, оказывающее разрушительное действие на костную ткань.

По мере развития пародонтита сначала образуется зубодесневой карман. Его образование связано с разрушением эпителиального и соединительно-тканного прикрепления десны к зубу, прорастанием эпителия в подлежащую соединительную ткань и изъязвлением его. В дальнейшем происходят разрушение круговой связки зуба, воспалительная резорбция костной ткани и формируется пародонтальный карман.

В ходе развития хронического воспаления нарушаются репаративные процессы, приводящие к образованию неполноценной (патологической) грануляционной ткани, инфильтрированной макрофагами, плазматическими клетками и лимфоцитами. При снижении реактивности пародонта эта ткань не может нормально созреть, и поддерживает длительное хроническое течение воспаления. В механизме образования пародонтального кармана существенную роль играют твердые поддесневые зубные отложения (зубной камень), которые образуются на поверхностях корня зуба.

Гомеостаз ротовой полости и защиту от повреждений обеспечивают гуморальные бактерицидные факторы, в первую очередь лизоцим, нормальная микрофлора, pH ротовой жидкости. Эпителий, выстилающий полость рта, служит барьером, препятствующим проникновению чужеродных элементов в глубокие слои и внутреннюю среду организма. Эпителиальные клетки постоянно слушаются, быстро обновляются и обладают высоким регенеративным потенциалом.

Дополнительными и весьма существенными факторами защиты ротовой полости являются иммуноглобулины, способные специфически связываться с чужеродными элементами — возбудителями инфекционных процессов и вызывать их элиминацию.

Имуноглобулины продуцируются в ответ на действие конкретных чужеродных антигенов. Их появление усиливает иммунную защиту против антигенных веществ, представляющих угрозу данному человеку.

Таким образом, факторы неспецифической резистентности, которые обеспечивают постоянную защиту ротовой полости от любых чужеродных

элементов и составляют «первую линию обороны», дополняются элементами целенаправленной специфической иммунной защиты.

Факт выявления избытка или недостатка тех или иных иммуноглобулинов в организме свидетельствует о состоянии системы иммунной защиты, но не указывает, против какого конкретного возбудителя могут действовать данные иммуноглобулины. Для его выявления используют серологические реакции с антигенными веществами, против которых ожидается развитие иммунной реакции.

Дефицит лизоцима в ротовой жидкости здоровых лиц восполняется усиленной продукцией секреторного IgA, что обеспечивает суммарно достаточно высокий уровень защиты ротовой полости. При воспалительных заболеваниях пародонта такой компенсации не происходит.

Местный иммунитет ротовой полости является составной частью общей иммунной защиты организма и имеет свои особенности. Эти особенности состоят в присутствии в ротовой жидкости высоких концентраций IgA (более 0,07 г/л). Секреторный IgA формируется клетками эпителия из мономерных молекул, находящихся в крови, путем присоединения дополнительного «секреторного» компонента, соединяющего мономерные молекулы IgA в димеры и придающие им новые свойства, в частности, устойчивость к ферментам и повышенную активность.

Воспалительные процессы пародонта возникают чаще и протекают тяжелее при дефиците иммунной системы (например, при сахарном диабете). Это свидетельствует о том, что недостаточность иммунной защиты ротовой полости может быть фактором, способствующим развитию воспалительных процессов. Известно также, что воспалительный процесс неспецифически снижает активность иммунной системы. Однако у одной части больных лизоцимная защита снижена, у другой в ответ на воспаление появляется большое количество лизоцима, который способен подавлять развитие патогенных микроорганизмов в ротовой полости.

Несмотря на то, что в ответ на антигены микроорганизмов, вызвавших пародонтит, формируются антитела, общий уровень sIgA, IgA и IgG в ротовой жидкости снижен при всех формах и стадиях воспалительных заболеваний пародонта.

Согласно современным представлениям о роли отдельных иммунологических показателей, для достижения защитного эффекта дефицит одного фактора может быть компенсирован активацией другого. В связи с этим заслуживает внимания анализ соотношения трех факторов защиты, содержащихся в ротовой жидкости: лизоцима, IgG и sIgA.

Защиту слизистых поверхностей здоровых и больных лиц обеспечивают высокий уровень лизоцима. В случаях, если лизоцим недостаточно активен, этот дефицит компенсируется высоким уровнем иммуноглобулинов, т.е.

происходит компенсация дефицита одного защитного фактора другим. Местный дефицит иммунной защиты при гингивите связан не столько с дефицитом отдельных факторов, сколько с неспособностью компенсации дефицита лизоцима иммуноглобулинами.

Установлено, что высокий уровень лизоцима в крови практически не влияет на концентрацию его в ротовой жидкости. Это указывает на автономность секреторных систем, обеспечивающих поступление лизоцима в ротовую жидкость.

Комплемент способствует элиминации циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и обладает иммунорегуляторной активностью. Вместе с тем он является характерным фактором иммунокомплексных повреждений и стимулирует не только защитные, но и иммунопатологические реакции. Наиболее высокая активность комплемента обнаружена при легкой и средней степенях пародонтита, когда происходит разрушение тканей десны и определяется хронизация процесса.

При воспалительных заболеваниях пародонта выявлена активация фагоцитарной системы. Активность НСТ-теста прямо коррелирует с высоким уровнем комплемента и высоким содержанием ЦИК в крови. Это показывает, что и комплемент, и ЦИК стимулируют фагоцитарную активность, являющуюся компенсаторной реакцией, способствующей выведению чужеродных агентов из организма.

Развитие воспалительных заболеваний пародонта ассоциируется со значительными общими изменениями в иммунной системе пациента. Это подтверждает положение о том, что заболевания пародонта не являются сугубо местными процессами.

Среди общих показателей, характеризующих иммунный статус человека, существенное значение имеют субпопуляции лимфоцитов, определяющих развитие как защитных, так и патологических реакций. При воспалительных заболеваниях пародонта в крови наблюдается снижение содержания Т-лимфоцитов (CD3+) и Т-хелперных лимфоцитов (CD4+). Вместе с этим популяция CD8+ лимфоцитов (цитотоксических/супрессорных клеток) нарастает. Клетки CD8+ могут осуществлять разные функции, поэтому была проведена оценка функциональной супрессорной активности лимфоцитов крови. Установлено, что после стимуляции лимфоцитов Т-митогеном супрессорная активность лимфоцитов больных с воспалительными заболеваниями пародонта оказалась почти в 2 раза ниже, чем активность клеток здоровых. Таким образом, создаются условия усиления иммунных реакций организма, в частности аутоиммунной реакции.

4.1. ГИНГИВИТ

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

Гингивит встречается у лиц преимущественно молодого возраста (до 25-30 лет). При обследовании школьников (Москва) гингивит диагностирован у 69% 10-летних, у 77% 12-летних, у 87% 15-летних (Барер Г.М., Грудянов А.И., 1994).

У взрослого населения наиболее часто (90%) встречается хронический катаральный гингивит (Лемецкая Т.И., 1997). Острый катаральный гингивит развивается в детском возрасте вследствие острых бактериальных и вирусных инфекций и является одним из клинических проявлений этих заболеваний.

Независимо от клинико-морфологической формы выделяют характерные дифференциально-диагностические признаки:

- выявление заболеваний преимущественно у детей и лиц молодого возраста;
- наличие неминерализованных назубных отложений (микробный налет, мягкий налет, пищевые остатки) и зубного камня;
- прямая зависимость между показателями индекса гигиены и индекса воспаления;
- нередкое сочетание гингивита с очаговой деминерализацией — кариес в стадии пятна в пришеечной области;
- наличие тех или иных клинико-морфологических проявлений воспаления в десне и ее деформации: при катаральном гингивите вследствие отека (острый и обострение хронического) и воспалительной инфильтрации; при язвенном — вследствие альтерации и некроза; при пролиферативном — в результате пролиферации;
- кровоточивость при легком зондировании десневой борозды;
- отсутствие десневого кармана;
- отсутствие четких изменений межзубных перегородок;
- отсутствие на рентгенограмме признаков деструкции;
- общее состояние больных не нарушено. При остром или обострении хронического катарального и язвенного гингивита в зависимости от степени тяжести и распространенности процесса наблюдается по-разному выраженная интоксикация.

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

К местным этиологическим факторам развития гингивита относятся низкий уровень гигиены полости рта, в результате чего образуется зубная

бляшка; аномалии прикрепления уздечек губ и языка; дефекты пломбирования, протезирования и ортодонтического лечения; аномалии положения и скученность зубов; нарушение прикуса и т. д. Эти факторы способствуют возникновению локализованного гингивита (воспаление в пределах 1-4 зубов) или могут отягощать генерализованные формы.

Большое значение в механизме развития гингивита имеют общие факторы: патология пищеварительного тракта (гастриты, язвенная болезнь), гормональные нарушения (беременность, период полового созревания, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы), болезни крови, стресс, прием лекарственных препаратов, профессиональные интоксикации (свинец, висмут, алюминий, ртуть, фтор, бром, йод и др.). Эти причины вызывают обычно генерализованные проявления гингивита.

Перечисленные этиологические факторы приводят к снижению защитно-приспособительных механизмов десны.

На фоне снижения защитных механизмов десны активизируется действие микрофлоры зубного налета и зубной бляшки, которой в последние годы отводят ведущую роль в этиологии гингивита.

При проведении дифференциальной диагностики следует учитывать, что у представителей некоторых наций и южных народностей имеется пигментация по десневому краю, которую не следует принимать за патологию.

Катаральный гингивит встречается преимущественно в виде хронического гингивита или его обострения. Острый катаральный гингивит обычно бывает симптомом острой респираторной инфекции.

Клинические проявления катарального гингивита обусловлены морфологическими изменениями в эпителии и подлежащей к нему соединительной ткани. В эпителии определяются участки десквамации, отек, признаки паракератоза и акантоза, увеличен уровень кислых гликозаминогликанов и гликогена. В шиповатом слое эпителия уменьшено количество белка и резко снижено содержание РНК, в соединительной ткани — хроническое воспаление: отек, гиперемия, стаз, накопление лимфоцитов и плазматических клеток.

Отмечается выраженная клеточная инфильтрация десны. Вначале инфильтраты в строме имеют очаговый характер, расположены преимущественно периваскулярно, состоят в основном из лимфоцитов и макрофагов. По мере прогрессирования воспаления состав инфильтрата изменяется, начинают преобладать плазматические и тучные клетки. Появляются вновь образованные сосуды и фибробласты, отмечается коллагенообразование.

При обострении хронического гингивита происходит усиление лейкоцитарной инфильтрации. Наблюдаются явления флeбэктазии и редукции капиллярного русла. Явления отека чаще обнаруживаются в области эпите-

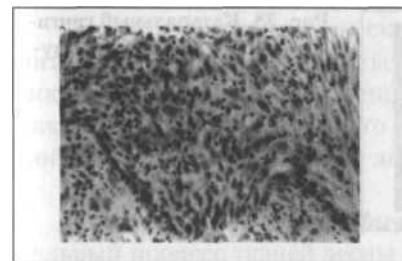


Рис. 36. Катаральный гингивит. Увеличение 70, окраска гематоксилин-эозин, лейкоцитарная инфильтрация эпителия

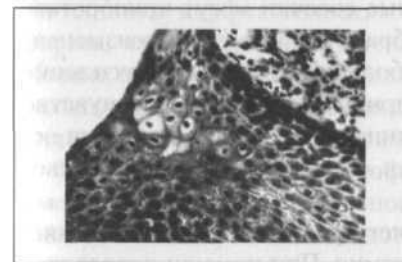


Рис. 37. Катаральный гингивит. Увеличение 70, окраска гематоксилин-эозин, вакуольная дистрофия эпителия

./шального прикрепления и субэпителиально, отсутствуют в глубоких отделах стромы.

Отражением выраженных сосудисто-стромальных нарушений являются дистрофические изменения эпителия (вакуольная, баллонная дистрофия), явления акантоза.

Результаты гистоэнзиматического исследования десны свидетельствуют о значительных метаболических нарушениях в виде повышения проницаемости сосудов капиллярного типа, снижения активности процессов аэробного окисления и усиления гликолиза в клетках эпителия и стромы.

Таким образом, при катаральном гингивите наблюдаются картина хронического неспецифического воспаления и явления обострения. В структуре основного вещества — биохимические сдвиги, свидетельствующие об уменьшении активности окислительно-восстановительных ферментов. Эпителиальное прикрепление при этом не нарушается.

Клиническая картина катарального гингивита в значительной степени (ависит от его тяжести, связанной со степенью вовлечения десны в патологический процесс.

Для гингивита легкой степени характерно поражение десневых сосочков, средней тяжести — десневых сосочков и маргинальной (краевой) десны, для тяжелого — поражение всей десны.

При *хроническом катаральном гингивите* больные к врачу не обращаются, так как обычно нет боли в деснах, но периодически появляются чувство дискомфорта в деснах, неприятный запах изо рта, кровоточивость десен

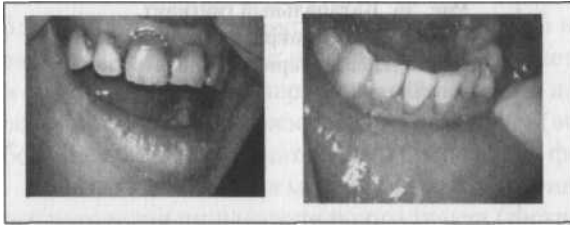


Рис. 38. Катаральный гингивит (13, 12, 21, 11, 21, 22 зубы окрашены раствором Шиллера-Писарева)

при чистке зубов и еде. Межзубные десневые сосочки могут приобретать синюшный цвет, а краевая десна — валикообразную форму при неизменной прикрепленной десне. При обострении больные жалуются на усиление кровоточивости десен при чистке зубов, приеме твердой пищи, чувство жжения, распирания в деснах; общее состояние не нарушено. Во время осмотра обнаруживают гиперемии и отек десен, сглаженный контур десневого края.

Инструментальное обследование выявляет кровоточивость десен, мягкий налет и наличие наддесневого зубного камня. При помощи пародонтологического зонда исследуют зубодесневую борозду: целостность зубодесневого соединения не нарушена, зубодесневой карман отсутствует; Симптом кровоточивости положительный.

Из дополнительных методов обследования определяется положительная проба Шиллера-Писарева. Значение индекса гигиены в большинстве случаев больше нормы, РМА — больше 0. При прогрессировании гингивита изменяются объем (увеличивается) и качественный состав десневой жидкости. По сравнению с интактным пародонтом при хроническом катаральном гингивите количество десневой жидкости в 4,6 раза больше. Процентное соотношение нейтрофилов, лимфоцитов и моноцитов остается без изменений, но увеличивается абсолютное число этих клеток, а также количество лейкоцитов. Уменьшается время образования гематомы при вакуумной пробе Кулаженко. Напряжение кислорода в десне (полярографический метод) при хроническом катаральном гингивите снижено. Изменение формы реопародонтографической кривой свидетельствует либо о выраженной дилатации сосудистой стенки, что в прогностическом плане лучше, либо о констрикции стенки сосудов пародонта. Рентгенологически изменений тканей пародонта не обнаруживается.

Очень важны клинические тесты, позволяющие выявить признаки гингивита до предъявления пациентом жалоб, чтобы осуществлять профилактику клинического проявления гингивита. К таким тестам относится, прежде всего, обнаружение кровоточивости при зондировании зубодесневой борозды. Следует учесть, что морфологические признаки воспаления определяются еще в клинически интактной десне.

При обострении хронического генерализованного катарального гингивита иногда может наблюдаться нерезко выраженная интоксикация (недомогание, слабость, сердцебиение, субфебрильная температура). Обычно это связано с обострением общего заболевания, которое часто является причиной обострения заболевания десен.

Хронический гипертрофический гингивит — хронический воспалительный процесс тканей десны с преобладанием процессов пролиферации. По клинико-морфологическим признакам выделяют *отечную и фиброзную* формы, чаще встречается отечная форма. Гипертрофическому гингивиту обычно предшествует катаральное воспаление, он может сочетаться с катаральным гингивитом и не имеет острого течения. Излюбленная локализация — область передних зубов верхней и нижней челюстей.

В этиопатогенезе гипертрофического гингивита существенное значение имеют изменения гормонального фона (период полового созревания, беременность, эндокринная патология), прием лекарственных средств (контрацептивы, гормоны, дифенин, нифедипин, циклоспорин А и др.), заболевания крови (лейкемические ретикулезы), лучевая и химиотерапия. Установлена роль в этиологии локализованного гипертрофического гингивита местных факторов: аномалий прикуса (глубокий, открытый, перекрестный), положения зубов (скупенность, сверхкомплектные зубы), трудностей прорезывания зубов, нависающих краев пломб, травмирования ортопедическими и ортодонтическими конструкциями.

Морфологически отечная форма гипертрофического гингивита помимо отека эпителия и основного вещества соединительной ткани, увеличения уровня кислых гликозаминогликанов, характеризуется расширением и пролиферацией капилляров, что создает увеличение массы десны. Наблюдается обильная и разнообразная клеточная инфильтрация (лейкоциты, плазматические и тучные клетки, лимфоциты).

При отечной форме гипертрофического гингивита больные, помимо жалоб на кровоточивость десен при еде, чистке зубов, предъявляют жалобы на эстетический дефект, связанный с увеличением объема десны. Гипертрофический гингивит, при котором гипертрофия десны не превышает 1/3 длины коронки зуба, называют легким; при более выраженной деформации десны до 1/2 коронки зуба — средней тяжести; если десна покрывает 2/3 или всю коронку зуба — это тяжелый гипертрофический гингивит.

Объективно отечная форма гипертрофического гингивита характеризуется увеличением десны, глянцевой-синюшной поверхностью ее, кровоточивостью при зондировании зубодесневой борозды, иногда при дотрагивании, образованием ложных зубодесневых карманов. Эпителиальное прикрепление не нарушено. Могут обнаруживаться наддесневые и поддесневые зубные отложения.



Рис. 39. Хронический генерализованный гипертрофический гингивит

Фиброзная форма гипертрофического гингивита морфологически проявляется ороговением эпителия по типу паракератоза, утолщением его и пролиферацией в глубину соединительной ткани. В строме — пролиферация фибробластов и коллагеновых структур, уплотнение стенок сосудов, редкие очаги воспалительной инфильтрации. Эпителиальное прикрепление не нарушено. В начале эта форма гингивита больных обычно не беспокоит. По мере развития процесса (средняя и тяжелая степень) больные замечают разрастание десен, косметические дефекты. Объективно выявляется деформация десны, которая имеет бледно-розовый цвет, плотная, с бугристой поверхностью. Кровоточивость отсутствует, определяются ложные зубодесневые карманы, наддесневые и поддесневые зубные отложения.

Язвенный гингивит представляет собой деструктивную форму воспаления десны, в этиопатогенезе которого существенную роль играет изменение реактивности организма и, следовательно, снижение резистентности десны к аутоинфекции полости рта (особенно к грамотрицательным бактериям, фузоспирохетам).

Этому состоянию могут предшествовать острое респираторное заболевание, стрессовые ситуации, переохлаждение. Язвенный гингивит наиболее часто возникает у лиц молодого возраста во время или после общих заболеваний (грипп, ОРЗ, ангина), при недостаточности питания (особенно дефицита витаминов), отравленных токсичными веществами, солями тяжелых металлов, облучении. Большое значение в развитии данной патологии может иметь стресс, поскольку он вызывает блокаду системы мононуклеарных макрофагов и стимулирует продукцию глюкокортикоидов (Иванов В.С., 1998). Провоцирующими факторами могут быть плохая гигиена полости рта, наличие множественных кариозных полостей и зубных отложений, затрудненное прорезывание третьих моляров (зубы мудрости), аномалии прикрепления уздечек губ.

Морфологически острый язвенно-некротический гингивит характеризуется изъязвлением эпителия десны, набуханием и разрушением коллагеновых волокон, резко выраженной лейко-, лимфо- и плазмоцитарной ин-

фильтрацией.

Язвенный гингивит обычно начинается остро: боль и кровоточивость десен, затрудненный прием пищи, общее недомогание, гнилостный запах изо рта, повышение температуры тела. При осмотре десна имеет сероватый цвет, десневые сосочки некротизированы, обилие мягкого зубного налета. Поражаются десны верхней и нижней челюстей, редко заболевание локализуется на одной челюсти.

Тяжесть язвенного гингивита определяется не только степенью поражения десны, но и выраженностью общей интоксикации: повышение температуры тела, изменения периферической крови: лейкоцитоз, увеличенная СОЭ, сдвиг влево; могут увеличиваться и становиться болезненными регионарные лимфатические узлы.

При диагностике язвенного гингивита необходимо исключить заболевания крови (лейкоз, агранулоцитоз), ВИЧ-инфекцию, при которых также характерны язвенно-некротические поражения десны.

Язвенный гингивит легкой степени, как и катаральный, — обратимый процесс. При язвенном гингивите средней и тяжелой степени дефекты соединительного эпителия и постнекротические дефекты десны необратимы: возможны нарушения десневого контура (вершины десневых сосочков как бы срезаны) и обнажение шеек зубов.

4.2. ПАРОДОНТИТ

Пародонтит — заболевание воспалительного характера, сопровождающееся деструктивным разрушением всех тканей пародонта.

По распространенности выделяют локализованный и генерализованный пародонтит; по течению — острый, хронический, обострение (в том числе абсцедирование), ремиссию; по тяжести процесса — легкую, средней тяжести и тяжелую степень.

Критериями тяжести пародонтита являются: глубина пародонтального кармана, резорбция костной ткани челюстей, патологическая подвижность *зубов (табл. 6).

Таблица 6.

Критерии тяжести пародонтита

| Признаки | Степень тяжести пародонтита | | |
|----------------------------------|-----------------------------|-----------|------------|
| | легкой | средней | тяжелой |
| Глубина пародонтального кармана | До 4 мм | До 5 мм | Более 5 мм |
| Резорбция костной ткани челюстей | До 1/3 | 1/3 - 1/2 | Более 1/2 |
| Патологическая подвижность зубов | Нет | I — II | II - III |

Пародонтит выявляется чаще у лиц старше 30–40 лет, хотя за последние годы возраст пациентов с пародонтитом снизился. Характерно наличие в анамнезе жалоб на кровоточивость десен в течение нескольких лет, болевых ощущений в деснах в острый период и период обострения, появление подвижности и нарушение функции зубов. Локализованный пародонтит вызывается местными причинами: травмированием тканей пародонта при дефектах пломбированных зубов, ортопедическими или ортодонтическими конструкциями, коффердамом или раздражающими, токсичными средствами (мышьяковистая паста, формальдегид и др.), окклюзионная травма вследствие патологии прикуса или раннего удаления моляров, физическая травма с последующим посттравматическим остеолитом кости. Локализованный пародонтит встречается часто, прогноз благоприятный при возможности прекращения действия травмирующего фактора и проведения курса адекватного лечения.

Причинами развития хронического пародонтита могут быть местные и общие факторы, которые сначала приводят к появлению гингивита, а затем воспаление с десны распространяется на подлежащие ткани.

Клинические проявления пародонтита весьма разнообразны и зависят от тяжести течения и распространенности патологического процесса. В клинике чаще диагностируется хронический генерализованный пародонтит. В основе развития генерализованного пародонтита лежит нарушение барьерной функции пародонта и иммунологической реактивности организма, на фоне которых местные причины приводят к появлению, постепенному распространению и углублению воспалительно-деструктивных.

Т.И. Лемецкая установила различные морфологические изменения при пародонтите. При легком пародонтите в десне отчетливо выражены сосудистые изменения, которые свидетельствуют о длительно текущем процессе с признаками умеренно выраженного обострения. Как отражение сосудистых изменений возникают дистрофические изменения вплоть до некротических в волокнистых структурах, при этом не исключается цитопатический эффект лимфоидных элементов в инфильтратах. Изменения в строме и сосудах обуславливают вторичные нарушения в эпителии, характеризующиеся атрофическими и дистрофическими процессами.

В костной ткани межзубных перегородок, преимущественно в области их вершин, выявляется резорбция за счет клеток типа макрофагов и остеокластов. Наблюдаются прорастание эпителия вдоль корня, различной глубины карманы. Рассасывание костной ткани (гладкая и остеокластическая резорбция) отмечается и в боковых отделах перегородок. Воспалительные инфильтраты десны нередко достигают костной ткани, а в ряде случаев между ними сохраняется неизменная десна.

Одновременно выявляются очаговое рассасывание цемента в одних участках и построение его в других. Наряду с очагами резорбции костной тка-

ни определяются очаги стабилизации резорбции и построения новой костной ткани. Сосуды периодонта, костного мозга расширены, наблюдаются явления склероза и гиалиноза, сужение просвета сосудов, периваскулярный склероз.

При пародонтите средней и тяжелой степени определяются более диффузные и глубокие изменения, хотя характер их остается тем же. В эпителии — тяжелые дистрофические изменения, атрофия, гиалиноз, утолщение базальной мембраны.

Ведущими изменениями сосудов являются плазморрагии и расширение вен. Часто обнаруживаются явления продуктивного васкулита, пролиферация эндотелия, образование гиалиновых тромбов. Собственно соединительная ткань характеризуется выраженным повышением проницаемости, следствием чего является плазморрагия с выходом плазменных белков, включая фибрин, фибриноген. Выражены процессы склероза стромы. Отмечается лизис аргирофильных и коллагеновых волокон. Клеточные инфильтраты представлены диффузными, плотными скоплениями лимфоидных и плазматических клеток, с довольно значительной примесью сегментоядерных лейкоцитов. Имеется грануляционная ткань.

Интенсивность гистоэнзиматических реакций снижена, о чем свидетельствует низкое содержание сукцинатгидрогеназы, малатдегидрогеназы, аденинтринауклеотидфосфатазы, фосфатазы во всех элементах десны.

В костной ткани отмечаются процессы активного рассасывания, резкая деформация межзубных перегородок, распад их на отдельные фрагменты. При этом наблюдаются все виды резорбции костной ткани: остеокластическая, гладкая резорбция, с участием клеток типа макрофагов и др. По-разному выражены процессы рассасывания цемента корня, значительны изменения периодонта: распад коллагеновых волокон, инфильтрация в местах резорбции костной ткани.

Для пародонтита характерны значительные изменения во всех тканях пародонта, деструкция преобладает над образованием костной ткани челюстей.

При **хроническом пародонтите легкой степени** возникают неприятные ощущения и чувство дискомфорта в полости рта, кровоточивость десен при чистке зубов и откусывании твердой пищи; межзубные сосочки и краевая десна цианотичны. Определяются зубодесневые карманы глубиной не более 4 мм, над- и поддесневые зубные отложения. Патологической поднижности зубов не наблюдается. Для диагностики пародонтита легкой степени важны данные рентгенологического обследования: отсутствие компактной пластинки; вершин межальвеолярных перегородок до 1/3 их высоты; очаги остеопороза; расширение периодонтальной щели. Общее состояние не нарушено.

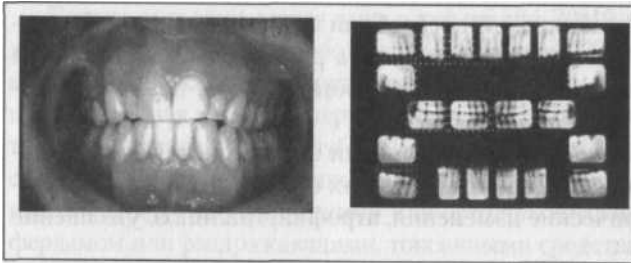


Рис. 40. Генерализованный пародонтит, хроническое течение, легкая степень

Хронический пародонтит средней тяжести характеризуется жалобами на значительную кровоточивость десен при приеме пищи, запах изо рта, подвижностью и смещением зубов. При объективном обследовании выявляются отек и гиперемия десен, изменение их конфигурации. Зондирование позволяет определить пародонтальные карманы глубиной до 5 мм. При рентгенологическом обследовании обнаруживается деструкция межзубных перегородок до 1/2 длины корня, что обуславливает появление подвижности зубов I-II степени и развитие травматической окклюзии.

Для **хронического пародонтита тяжелой степени** характерны жалобы на кровоточивость десен, нарушение функции жевания, смещение зубов и неприятный запах изо рта. Помимо признаков воспаления десны (как свободной, так и прикрепленной), выявляют значительные над- и поддесневые зубные отложения, пародонтальные карманы разной глубины, чаще более 5 мм, нередко с гнойным отделяемым, иногда достигающие верхушки

Рис. 41. Хронический генерализованный пародонтит средней степени, обострение (над- и поддесневой зубной камень)

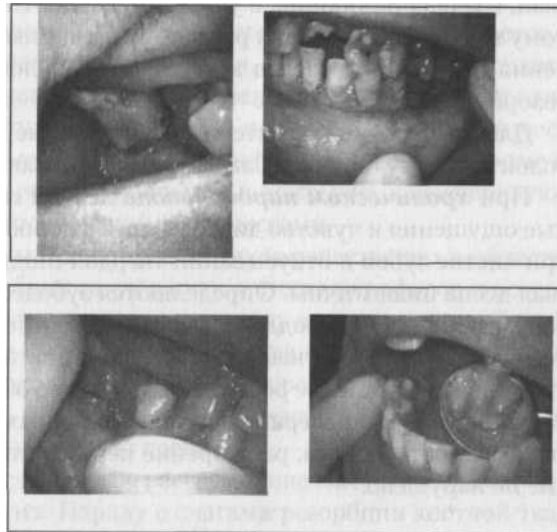


Рис. 42. Хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени
а — клиническое состояние пародонта верхней челюсти;
б — рентгенограмма верхней и нижней челюсти

корня; подвижность зубов II-III степени. Рентгенологически определяется деструкция костной ткани более 1/2 корня. Вследствие подвижности, смещения и потери зубов возникает нарушение окклюзии.

При диагностике пародонтита информативны дополнительные методы обследования (ИГ, индекс кровоточивости, ФСК, реопародонтография, доплерография), причем все показатели имеют тенденции к увеличению по мере прогрессирования процесса и обратимый характер.

При пародонтите используют пародонтальный индекс. Он относится к необратимым индексам и характеризует тяжесть пародонтита.

Обострение хронического пародонтита часто связано с ухудшением общего состояния больного (ОРВИ, пневмония, обострение хронических заболеваний, стресс и т. д.), снижением реактивности организма. При обострении пародонтита появляется постоянная боль в десне, часто пульсирующая, резко выражена кровоточивость, отечность, гиперемия, отмечается гноетечение из пародонтальных карманов, изъязвление десны, могут формироваться пародонтальные абсцессы. Обострение сопровождается бурным ростом грануляционной ткани в пародонтальных карманах и увеличением подвижности зубов. Отмечается ухудшение общего состояния (лейкоцитоз, увеличение СОЭ, повышение температуры тела, головные боли, недомогание). Рентгенологическое обследование пародонта выявляет различную степень резорбции костной ткани.

Стадия ремиссии пародонтита наблюдается только после комплексного лечения, которое включает общее лечение, консервативную терапию, хирургическое и ортопедическое. Жалоб больные обычно не предъявляют. Десна бледно-розового цвета, плотно прилегает к поверхности зуба, нет пародонтальных карманов. Отмечается отсутствие зубных отложений, гигиена полости рта хорошая.

Однако после лечения пародонтита средней и тяжелой степени может сохраниться рецессия десны различной степени.

4.3. ПАРОДОНТОЗ

Пародонтоз — это патология тканей пародонта, характеризующаяся первично дистрофическими нарушениями. При этой патологии наблюдается генерализованное снижение высоты альвеолярного отростка (альвеолярной части) челюстей, сопровождающееся рецессией десны при отсутствии в ней воспаления.

Статистические данные о распространении данного заболевания весьма противоречивы. По данным одних авторов, пародонтоз диагностируется в 3-10% случаев. Другие исследователи считают, что данная патология имеет большее распространение. В связи с медленным и часто бессимптомным клиническим течением пациенты обращаются за помощью в поздние сроки. В этот период могут наслаиваться воспалительные явления, что делает диагностику пародонтоза затруднительной.

В этиологии и патогенезе пародонтоза ведущее место отводится общим факторам и в первую очередь изменениям сердечно-сосудистой и нервной систем, а также воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды (радиационное, в том числе компьютерное, воздействие; электромагнитное излучение от бытовых и профессиональных приборов, загрязнение окружающей среды отходами производства и др.).

Первичная роль сосудистых нарушений в этиологии пародонтоза доказана в работах А.И. Евдокимова, Т.И. Лемецкой, А.А. Прохончукова. Как проявление тканевой нейрадиострофии рассматривали пародонтоз И.О. Новик, Е.Е. Платонов, Д.А. Энгин, Н.Ф. Данилевский. В патогенезе пародонтоза ведущее значение имеют нарушения кровоснабжения тканей пародонта, обмена веществ с резкой задержкой процессов синтеза белка.

Патоморфологические изменения при пародонтозе проявляются в виде задержки обновления костных структур, утолщением костных трабекул вплоть до выраженного остеосклероза и утраты губчатого вещества, что выражается в виде очагового остеопороза. Изменения костной ткани сочетаются с изменениями микроциркуляторного русла в виде гиалиноза и склероза сосудов, сопровождающегося сужением их просвета и облитерацией. В эпителии десны наблюдаются белковая дистрофия клеток, атрофия эпителия с уменьшением количества гликогена. В подлежащей соединительной ткани — мукоидное набухание, фибриноидные изменения, снижение активности окислительно-восстановительных процессов.

Функциональные методы обследования выявляют ряд изменений в микроциркуляторном русле пародонта.

При пародонтозе легкой степени в 74,3% случаев характерно повышенное напряжение сосудистой стенки — вазоконстрикция, в 18,6% — вазодилатация, а нормотоническое напряжение в 8,1%. При проведении сосудо-

расширяющей пробы динамика изменений реографической кривой свидетельствует о функциональной недостаточности первой степени. При первой степени функциональной недостаточности сосудов пародонта характерным является смещение дикротической волны из верхней трети в среднюю после пробы, а также увеличение амплитуды РПГ. Явления венозного застоя регистрируются только в 34,25 случаев

При пародонтозе средней степени в 73,1% случаев наблюдается расположение дикротической волны близко или на самой вершине реограммы (так называемый «петушиный гребень»), амплитуда реографической кривой в норме или незначительно снижена. После проведения пробы с сосудорасширяющими средствами происходит незначительное увеличение амплитуды РПГ, дикрота становится более выраженной, но сохраняет свое расположение в верхней трети катакроты. Данные изменения свидетельствуют о второй степени функциональной недостаточности сосудов пародонта, т. е. о функционально-структурном изменении.

В 26,9% случаев у пациентов с данной патологией пародонта могут регистрироваться функциональные изменения сосудов пародонта.

При пародонтозе тяжелой степени в 67,4% случаев отмечаются структурные нарушения сосудистой стенки (третья степень функциональной недостаточности), проявляющиеся в полном отсутствии дикротической волны, когда РПГ приобретает форму «равнобедренного треугольника». При проведении сосудорасширяющей пробы наблюдается отсутствие изменений динамики реографической кривой, что свидетельствует о значительном снижении эластичности сосудистых стенок.

Рентгенологическая картина пародонтоза

В костной ткани челюстей происходят дистрофические процессы, проявляющиеся склеротической перестройкой. Костный рисунок смазан, слабо дифференцирован, во всех отделах мелкоячеистый. Кортикальные пластинки сохранены, но на фоне склерозированного губчатого вещества выглядят менее контрастно. Снижена высота альвеолярного отростка (альвеолярной части), вершины межальвеолярных перегородок имеют четкую форму, их уровень зависит от тяжести процесса. При легкой степени пародонтоза он снижен до 1/3, при средней степени — до 1/2, при тяжелой — более чем на 1/2.

Дифференциально-диагностическими признаками, характеризующими степень тяжести пародонтоза, являются: степень снижения высоты альвеолярного отростка, патологическая подвижность зубов (табл. 7).

В структуре костной ткани челюстей выявляются очаги остеосклероза, наблюдается четкий рисунок контуров перегородок, кортикальная пластинка сохранена; очаги остеопороза отсутствуют.

Таблица 7.

Основные дифференциально-диагностические признаки тяжести пародонтоза

| Признаки | Степень тяжести пародонтоза | | |
|--|-----------------------------|---------|-----------|
| | легкой | средней | тяжелой |
| Степень снижения высоты альвеолярного отростка | До 1/3 | До 1/2 | Более 1/2 |
| Патологическая подвижность зубов | Нет | I | I–II |

Клинические проявления пародонтоза

Ранние стадии заболевания бедны симптоматикой и почти не причиняют неудобств больным.

При *легкой степени* пародонтоза больные предъявляют жалобы на проходящий зуд, жжение, «ломоту» в разных участках челюсти (чаще в области 42, 42, 41, 31, 32, 33 зубов). Нередко отмечаются явления гиперестезии, чувство нестабильности зубов без видимой их подвижности.

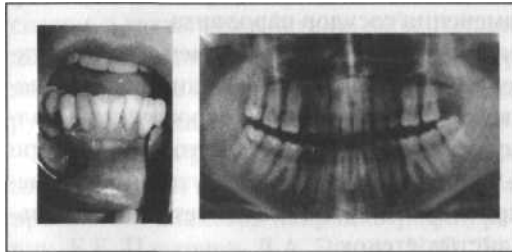


Рис. 43. Хронический пародонтоз легкой степени тяжести

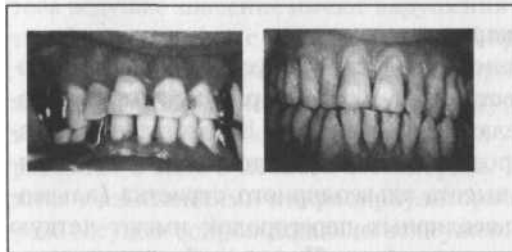


Рис. 44. Хронический пародонтоз средней степени тяжести

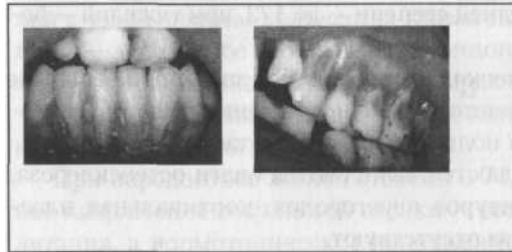


Рис. 45. Тяжелая степень пародонтоза

Во время осмотра выявляется бледная или нормальной окраски десна, сглаживание десневых сосочков. В области отдельных зубов — валикообразное утолщение десны. Десна плотно прилегает к поверхности зуба. Зубы устойчивы. Наблюдается генерализованная рецессия десны до 3 мм. Рентгенологически отмечается атрофия альвеолярной кости до 1/3 длины корня зуба.

Средняя степень пародонтоза характеризуется жалобами эстетического характера — увеличение клинической коронки зубов и межзубных промежутков, появление гиперестезии зубов от температурных, химических и других раздражителей. Десна нормальной окраски или анемична, уплотнена. Зубодесневые и пародонтальные карманы отсутствуют. Имеются плотные наддесневые зубные отложения. Отмечаются генерализованная рецессия десны от 3 до 5 мм; веерообразная дислокация 23, 22, 21, И, 12, 13, 33, 32, 31, 41, 42, 43 зубов при отсутствии подвижности, определяется травматическая окклюзия. При этой степени появляются некариозные поражения зубов, наиболее часто — клиновидные дефекты.

Рентгенологически определяется снижение высоты межзубных перегородок до 1/2 длины корня зуба.

При *тяжелой степени* пародонтоза появляются жалобы на подвижность и дислокацию зубов. Осмотр выявляет анемичную плотную десну, плотные пигментированные зубные отложения, генерализованную рецессию более 5 мм. Наблюдаются подвижность зубов и их выпадение. Рентгенологически определяется атрофия альвеолярного края челюстей более 1/2 длины корня.

В некоторых случаях на поздних стадиях заболевания могут присоединяться воспалительные явления. Рентгенологически определяется сочетание признаков, характерных для пародонтоза (атрофия альвеолярного отростка) и воспалительных изменений: остеопороз межзубных перегородок, исчезновение кортикальной пластинки, резорбция костной ткани, пародонтальные карманы.

Для пародонтоза, осложненного воспалением, характерна определенная клиническая картина: у группы зубов бледная слизистая оболочка плотно охватывает корни, зубодесневые и пародонтальные карманы отсутствуют, зубы сохраняют устойчивость даже при значительной атрофии альвеолярного гребня. В области других зубов отечная гиперемизированная десна, различной глубины зубодесневые карманы, нередко с гнойным отделяемым; над- и поддесневые зубные отложения; подвижность и дислокация зубов, пародонтальные абсцессы.

4.4. АГРЕССИВНЫЕ ФОРМЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Быстро прогрессирующий пародонтит (активное течение)

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о росте встречаемости заболевания пародонта в возрасте от 20 до 35 лет. Сравнительный анализ состояния пародонта проведенный при эпидемиологических исследованиях в трех возрастных группах (в возрасте от 30 до 29 лет, от 30 до 44 лет, старше 65 лет) показал, что фактически в молодом и творческом возрасте — от 29 до 44 лет, лишь 4-5% людей имеют клинически здоровый пародонт и поддерживают адекватную гигиену полости рта. В исследованиях отмечается, что атипичные формы пародонтита встречаются у 5-10% населения (Renvert S., 1996; Sigusch B., 1996).

Термин — «быстро прогрессирующий пародонтит» — был впервые использован Crawford A. в 1975 г. для описания высокоактивного очагового поражения пародонта, причем степень деструкции не коррелировала с количеством зубной бляшки и возрастом пациента, а проводимое пациентам лечение не всегда было успешным.

Быстро прогрессирующий пародонтит (БПП) относится к атипичным формам воспалительных заболеваний пародонта. Атипичность БПП проявляется в том, что активное разрушение опорных тканей зубов начинается в молодом возрасте с 20-25 лет, протекает с бурными клиническими проявлениями, сопровождается очень быстрой и массивной потерей всех тканей пародонта, в первую очередь, кости, практически не поддается лечению с помощью традиционных средств и отличается крайне неблагоприятным прогнозом.

Этиология и патогенез БПП

На сегодня в развитии быстро прогрессирующего пародонтита наиболее обоснована роль микробных и иммунных механизмов (Безрукова И.В., 2001; Slots S., 1992; Socransky S.S., 1992; Haffajee A., 1994; Kamma J.J., 1995; Nakagawa M. 1996; Ou J.G., 1997).

Основное значение в возникновении атипичных форм воспалительных заболеваний пародонта и, в частности, быстро прогрессирующего пародонтита принадлежит *Actinobacillus actinomycetem comitans* (A.a), *Prevotella intermedia* (P.i), *Porphyromonas gingivalis* (P.g), которые отличаются наиболее высокой агрессивностью и способностью проникать в ткани пародонта (Kornmann K.S., 1991; Renvert S., 1996; Hillman G., 1999).

Фазовоконтрастная микроскопия содержимого пародонтальных карманов показала, что в отличие от типичных форм пародонтита, при которых число кокков и неподвижных палочек ведет себя относительно стабильно (Загнат В.Ф., 1992), при БПП отмечается уменьшение количества кокков и

неподвижных палочек в 1,5-2 раза, резко увеличивается количество подвижных и извитых форм, что характерно для развившегося воспалительно-деструктивного процесса. У пациентов с БПП состав микрофлоры пародонтальных карманов не зависит от активности воспаления в тканях пародонта. При БПП не выявлено связи между видовым составом микрофлоры пародонтальных карманов и наличием хронических соматических заболеваний. У более чем 40% пациентов с БПП обнаружен дисбактериоз полости рта различной степени (Безрукова И.В., 2001).

Отсутствие резких изменений в видовом составе микрофлоры пародонтальных карманов при лечении больных с БПП, относительная ее стабильность даже в период ремиссии свидетельствует об угнетении местного клеточного иммунитета и местной неспецифической защиты в ответ на внедрение агрессивной патогенной микрофлоры.

Об агрессивном характере микрофлоры пародонтальных карманов у пациентов с БПП свидетельствует резко пониженная чувствительность микроорганизмов к антибиотикам.

Значительная роль в этиологии быстро прогрессирующего пародонтита P.g и A.a определяется тем, что эти микроорганизмы участвуют в формировании иммунного ответа организма на их внедрении в ткани пародонта. Так, у больных с БПП в периферической крови обнаружен высокий титр антител — иммуноглобулинов M и G к липополисахаридам A.a и P.g (Sjostrom K., 1992; Mooney J., 1994; Meghji S., 1995).

Гуморальные иммунопатологические характеристики пораженных тканей у лиц с БПП существенно отличаются от очагов поражения при типичных формах воспалительных заболеваний пародонта. При иммуногистохимических исследованиях у пациентов БПП в эпителии стенок пародонтальных карманов было показано присутствие A.a и бактериальных антигенов (Hillman G., 1999). При изучении местных гуморальных реакций у лиц с БПП в 50% десневых культур выявлен повышенный уровень антител к A.a (Ebersole G., 1991, 1995).

Характер гуморального ответа на воздействие микроорганизмов может влиять на прогрессирование заболевания. Установлено, что у пациентов с БПП нет достаточного количества функционально полноценных защитных антител. Так, при исследовании уровня иммуноглобулинов A (ИГА) в десневой жидкости и в тканях десны у пациентов с БПП имеет место тенденция к уменьшению уровня ИГА к A.a с увеличением активности пародонтита (Haffajee H., 1994; Ebersole J., 1995).

Влияние основного микробного этиологического фактора на развитие БПП зависит от общего иммунного статуса пациентов (Page R., 1992; Slots J., 1992; Genco R.J., 1992; Okada M., 1999).

Результаты иммунологического исследования периферической крови у

пациентов с БПП существенно не отличаются от данных, полученных при исследовании пациентов с типичными формами воспалительных заболеваний пародонта. Этот факт дает основание предположить, что иммунологические изменения у пациентов с БПП не носят специфического характера, а отражают лишь состояние организма в ответ на внедрение агрессивной, атипичной для этой формы воспалительных заболеваний пародонта микрофлоры. Однако для БПП характерно резкое снижение иммунорегуляторного индекса (соотношение хелперных и супрессорных популяций Т-лимфоцитов), чего не наблюдается при типичных формах воспалительных заболеваний пародонта. Более чем у 40% пациентов с БПП в крови обнаружены циркулирующие иммунные комплексы, которые можно считать индикаторами активных иммунных процессов при наличии активной деструкции, отличной от таковой при типичных поражениях пародонта и идентичной глубиной деструкции (Орехова Л.Ю., 1997; Безрукова И.В., 2001; Abdel-Razzak M.Y., 1994).

Выраженная деструкция тканей пародонта, наблюдаемая у пациентов с БПП, может объясняться высоким цитотоксическим эффектом CD8⁺ клеток, который проявляется на локальном уровне (Celenligill H., 1990). Уменьшение в периферической крови у лиц с БПП Т-лимфоцитов, которые представляют собой первую линию защиты против повреждающей микрофлоры, вероятно, может также объяснить неадекватную местную ответную реакцию тканей пародонта при внедрении агрессивной микрофлоры.

Несмотря на то, что значительное место в возникновении и развитии БПП отводится специфической микрофлоре нельзя с уверенностью говорить о том, что только специфическая микрофлора полностью определяет возникновение и течение данного заболевания пародонта, так как присутствие агрессивной микрофлоры не всегда коррелирует с активностью воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта. Это позволяет более обоснованно предполагать большое значение местных и общих иммунологических механизмов — клеточных и гуморальных звеньев иммунитета, которые оказывают влияние на воздействие микрофлоры на ткани пародонта и во многом предопределяют течение воспалительных заболеваний пародонта.

Ареактивность воспалительного процесса при выраженном агрессивном деструктивном процессе в костной ткани пародонта объясняется нарушением механизмов местного иммунитета, в первую очередь, — нарушениями функционального состояния полиморфно-ядерных лейкоцитов (ПМЯЛ).

Дефект функциональной активности ПМЯЛ носит системный характер и наблюдается у 75-83% пациентов с БПП, что свидетельствует о снижении неспецифической реактивности организма (Caruso F. 1990; Page R.C. 1992).

В ряде иммунологических исследований у лиц с БПП было отмечено на-

копление токсических цитокинов в десневой жидкости и тканях пораженного пародонта (IL, TNF α и TNF β) (Meyle J., 1993; Van Dyke T., 1993). В результате взаимодействия цитокинов с полиморфно-ядерными лейкоцитами защитный эффект активации ПМЯЛ в очагах поражения пародонта трансформируется в противоположный, способствующий деструкции тканей пародонта (Matarasso C, 1991). Было также показано, что при БПП накапливающиеся в очагах поражения пародонта ПМЯЛ высвобождают значительное количество цитокинов, которые неблагоприятно воздействуют на тканевую репарацию, подавляя нормальные процессы ресинтеза соединительной ткани фибробластами и вызывая гиперактивацию остеокластов (Page R.C., 1992; Van Dyke T., 1993).

К тому же установлено, что полиморфно-ядерные лейкоциты у лиц с БПП выделяют больше эластазы, чем у лиц с типичными формами воспалительных заболеваний пародонта (Genco R., 1992). Внедрение в ткани пародонта P.g у лиц с БПП приводит также к активации собственных коллагеназ, продуцируемых ПМЯЛ (Conde M., 2000).

Липополисахаридные антигены одного из основных бактериальных антигенов при БПП — P.g могут сенсibilизировать ПМЯЛ к воздействию активаторов, что приводит к аномально высокой и продолжительной генерации свободно-радикальных продуктов (Van Dyke T., 1993; Gentler R., 2000). Респираторный «взрыв» в ПМЯЛ, возникающий при их адгезии на эндотелии, определяет цитотоксичность ПМЯЛ в отношении окружающих тканей у пациентов с БПП (Gainet G., 1998; Macey M., 1998).

Таким образом, очевидно, что взаимосвязь неспецифического клеточного местного иммунитета и микробного состава зубной бляшки в процессе формирования воспалительно-деструктивного процесса в пародонте очень сложна. Поэтому роль ПМЯЛ, пути их взаимодействия с клеточными элементами, включая, бактерии, воспалительные клетки (макрофаги, лимфоциты), клетки пораженных тканей, в патогенезе быстро прогрессирующего пародонтита ещё предстоит установить.

В настоящее время имеются данные о роли наследственного фактора в возникновении БПП. Так анализ данных иммунологического исследования периферической крови у пациентов с БПП показал, что у пациентов с отягощенной наследственностью чаще выявляются изменения уровня Т-лимфоцитов (Безрукова И.В., 2001; Nakagawa M. 1996).

Исследование иммуногенетических аспектов развития БПП при изучении частоты распределения HLA-антигенов позволило выявить повышение экспрессии HLA-A9 и DR4, что свидетельствует в пользу гипотезы о различном генетическом контроле атипичных и типичных форм воспалительных заболеваний пародонта (Firatly E., 1996).

Исследования последних лет позволили расширить и углубить представления о патогенетических механизмах возникновения и развития БПП. Появилось новое представление о ключевой роли в развитии заболевания нарушений структуры и функций клеточных мембран. Обнаружены доказательства существенной роли в его патогенезе процессов свободно-радикального окисления.

Биохимиллюминесцентный анализ ротовой жидкости показал, что у пациентов с БПП основной показатель перекисного окисления липидов превышает норму в 3,5–4 раза и его значения находятся в пределах от 10,0 до 30,0 в зависимости от степени выраженности деструкции и активности воспалительного процесса в пародонте (Безрукова И.В., 2001).

Наряду с перечисленными этиологическими и патогенетическими факторами требуется более детально учитывать многочисленные местные травматические воздействия и анатомо-морфологические особенности пародонта и зубочелюстной системы в целом. Высокая скорость деструктивных процессов и незначительная эффективность общепринятых антибактериальных средств могут определяться изначально несовершенством структуры пародонтального комплекса, чрезвычайно выраженными травматическими воздействиями и неадекватной реакцией местной микрофлоры на используемые антибиотики. Так, для пациентов с БПП характерна высокая частота нарушений анатомо-топографических параметров тканей пародонта и анатомического строения зубов по сравнению с пациентами с типичными формами пародонтита. Нарушение строения преддверия полости рта выявлено у 62,6% пациентов с БПП, патология прикуса — у 53,3%, супраконтакты и отсутствие стираемости эмалевых бугров — у 50% (у пациентов с типичной формой пародонтита — 7,9%, 13,1% и 21,1%, соответственно). При анализе местных отягощающих факторов было также отмечено следующее: у более 40% пациентов с БПП были обнаружены явления флюороза различной степени; со стороны мягких тканей более чем у 20% пациентов отмечали патологию прикрепления уздечек губ, у более 60% — мелкое преддверие полости рта, у 30% — тянущие тяжи слизистой оболочки переходных складок. Анализ анатомического строения зубов показал, что корни зубов, особенно моляров, у пациентов с БПП короткие, отличаются незначительной степенью выраженности изогнутости, конусовидно сходятся в области верхушек, тогда как при типичных формах пародонтита корни этих зубов чаще широкие и длинные, значительно искривлены, широко расходятся в средней части либо в области верхушек. При БПП более чем в 70% случаев корни моляров узкие, шиловидной формы; сходящиеся корни моляров при этом выявлены почти у 60% пациентов с БПП, что обуславливает их меньшую устойчивость по сравнению с зубами при типичных формах пародонтита. При этом убыль костной ткани в области зубов с короткими и

короткими сходящимися корнями выражена в большей степени, чем у зубов с длинными и длинными расходящимися корнями. Перечисленные особенности анатомического строения зубов не несут этиологической нагрузки в воспалительной деструкции пародонта до определенного периода — пока ткани пародонта интактны. Однако если происходит их повреждение (либо вследствие воспаления, либо в результате возрастной атрофии), то при одинаковой повреждающей мощности микробных скоплений скорость разрушения периодонтальных структур, безусловно, будет определяться перечисленными особенностями. Так как при БПП микробный фактор намного сильнее, чем при типичных формах пародонтита начальное повреждение проявляется клинически гораздо раньше, и последующее ускоренное разрушение управляется механическим дисбалансом. В силу этого наличие анатомических особенностей зубов может объяснить причину развития ускоренной деструкции тканей пародонта у пациентов с БПП и, в определенной мере, определять прогноз течения процесса (Безрукова И.В., 2001).

Клиника, диагностика БПП

Быстропрогрессирующий пародонтит отличается четкими клиническими признаками: начало развития деструктивных изменений в тканях пародонта в постювенильном или молодом возрасте, генерализованное прогрессирующее разрушение костного субстрата при неадекватно умеренной воспалительной реакции в тканях пародонта, тяжелое поражение пародонта на момент обследования по сравнению с пациентами аналогичного возраста, быстрое нарастание клинических признаков воспаления за относительно короткий срок, неэффективность либо незначительный и кратковременный эффект от проводимого ранее лечения. Анализ данных клинического обследования пациентов с БПП показывает, что данное воспалительное заболевание пародонта чаще всего встречается у женщин в возрасте от 20 до 35 лет. Чаще всего пациенты не могут указать на время возникновения заболевания. По результатам опроса, первые признаки заболевания в виде кровоточивости десен более чем у 90% пациентов возникают за 5–8 лет до обращения к врачу. Первый симптом воспалительного заболевания пародонта (кровоточивость десен при чистке зубов) появляется у пациентов за 5–6 лет до явлений выраженной деструкции костной ткани. Основные жалобы пациентов с БПП отличаются в зависимости от того, на какой стадии заболевания они обращаются в клинику. Обычно пациенты обращаются в клинику уже на поздних стадиях заболевания, связывая подвижность и перемещение зубов с началом болезни пародонта. Поэтому нельзя с уверенностью утверждать, что заболеванию предшествует гингивит, ювенильный и постювенильный пародонтит.

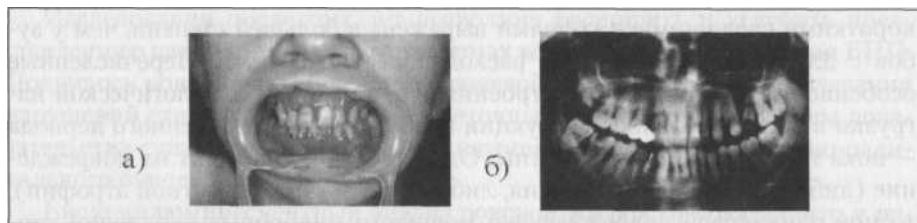


Рис. 46. Пациент А. (15 лет). Генерализованный ювенильный пародонтит (ГЮП) (стадия абсцедирования)

а) выраженные явления воспаления в тканях пародонта, неудовлетворительная гигиена полости рта; б) ортопантомограмма. Генерализованное поражение костной ткани альвеолярных отростков, зоны резорбции не имеют четких границ, что свидетельствует об активности процесса; убыль костной ткани составляет более 2/3 длины корней, поддесневые зубные отложения

Клиническое обследование состояния тканей пародонта включает определение нескольких параметров: состояние гигиены полости рта — по индексу Silness-Loe (1962), степень воспаления десны — по интенсивности кровоточивости десневой бороздки при зондовой пробе — по индексу кровоточивости по Muhleman (1971), подвижность зубов — по шкале Miller в модификации Flesazar (1980), степень поражений фуркаций — с помощью метода Tarnow D., Fletcher P. (1984); глубина пародонтальных карманов измеряется с помощью градуированного зонда по самой глубокой точке.

При характеристике анатомо-топографических особенностей тканей пародонта учитываются следующие травматические факторы:

- 1) нарушение строения мягких тканей преддверия полости рта:
 - мелкое преддверие полости рта;
 - патологическое прикрепление уздечек губ;
 - наличие тянущих тяжей переходных складок;
- 2) супраконтакты;
- 3) наличие травматических узлов;
- 4) патология прикуса скелетной природы;
- 5) отсутствие стираемости эмалевых бугров.

В дополнение к этим факторам также отмечается наличие у пациентов флюороза I-II степеней, множественного кариеса зубов, а также качество пломбирования зубов и ортопедических конструкций. Из анамнеза пациентов выявляется наличие бруксизма и отсутствие носового дыхания.

Данные клинического обследования показывают, что при БПП течение заболевания волнообразное, с периодами частых обострений (чаще 1 раза в 3 месяца) и коротких ремиссий. Неудовлетворительная гигиена полости рта отмечается у 50% пациентов с БПП. Глубина пародонтальных карманов достигает 8-10 мм.

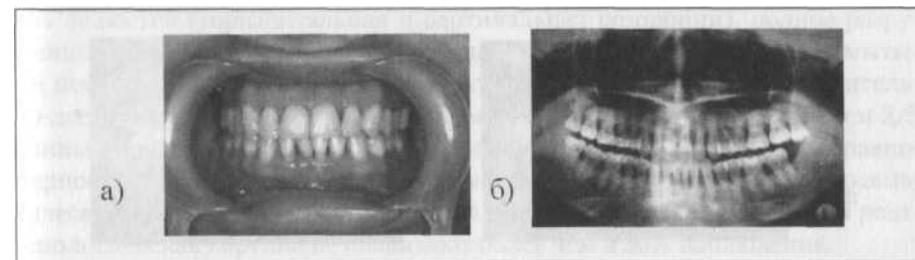


Рис. 47. Пациент Е. (30 лет). БПП (стадия ремиссии).

а) отсутствие признаков активного воспаления на фоне удовлетворительной гигиены полости рта; б) ортопантомограмма. Генерализованное поражение костной ткани альвеолярных отростков челюстей, более выраженное на верхней челюсти; отсутствие признаков активности процесса: зоны деструкции имеют четкие границы

При БПП могут отмечаться различные степени выраженности воспаления в тканях пародонта. Почти у 75% пациентов с БПП нет выраженных явлений гиперемии и отека слизистой оболочки десневого края. Так, даже в период обострения, на фоне удовлетворительной гигиены полости рта и отсутствия признаков острого воспаления в тканях пародонта — отека и гиперемии, при незначительной кровоточивости дёсен при зондировании — из пародонтальных карманов выделяется гной, а зубы имеют II-III степень подвижности по Миллеру.

У незначительного количества пациентов с БПП в период обострения отмечаются явления острого воспаления — выраженный отек и гиперемия десневого края, большое количество мягкого зубного налета и зубного камня, выраженная кровоточивость десен при зондовой пробе, подвижность зубов и их перемещение, гноетечение из пародонтальных карманов в области отдельных зубов, а в ряде случаев — болезненность при пальпации дёсен. В период обострения у пациентов с БПП может отмечаться выраженная гиперплазия десневого края (Page R.C., 1992). Обострение заболевания чаще всего наступает неожиданно и не всегда связано с ухудшением состояния гигиены полости рта, в отдельных случаях — с обострением тяжелого соматического заболевания. На стадии ремиссии отсутствуют выраженные признаки воспаления: десневой край плотный, нет кровоточивости десен при зондовой пробе и экссудации из пародонтальных карманов, уменьшается подвижность зубов. Волнообразное течение воспалительно-деструктивного процесса в тканях пародонта проявляется в клинике в обнажении корней зубов и фуркаций (II-III степень по Тарноу-Флетчер).

Диагноз быстро прогрессирующего пародонтита может быть поставлен на основании данных клинического, рентгенологического, микробиологи-

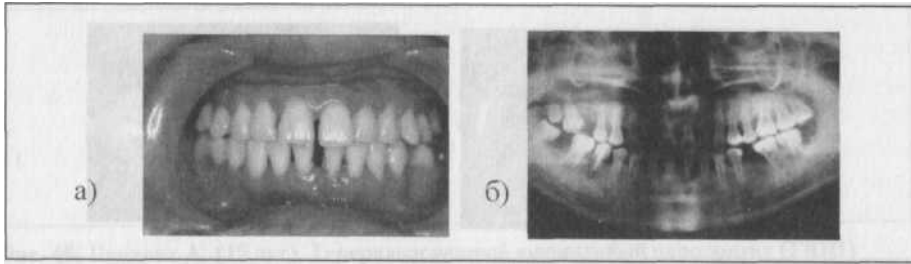


Рис. 48. Пациент Г. (27 лет). БПП (стадия абсцедирования).

- а) отек и гиперемия имеются только в области 41 и 31 зубов, где отмечается над- и поддесневой зубной камень, из ПК выделяется гной;
- б) ортопантомограмма. Генерализованная деструкция костной ткани альвеолярных отростков, глубокие костные карманы. Особенности анатомической формы зубов: корни зубов короткие, у моляров — шиловидной формы, на верхней челюсти — сходящиеся верхушки корней моляров

ческого и иммунологического исследований, которые помогают выявить характерные для данного заболевания клинико-лабораторные черты:

- 1) начало заболевания от 20 до 35 лет;
- 2) некоторые пациенты (но не всегда) имеют в анамнезе ювенильный пародонтит;
- 3) отсутствие параллелизма между активностью воспаления и степенью деструктивных изменений в тканях пародонта;
- 4) поражение пародонта имеет генерализованный характер;
- 5) иногда (но не всегда) заболевание приводит к системным проявлениям, включая понижение веса тела, депрессию и общее недомогание;
- 6) при фазовоконтрастной микроскопии в составе микрофлоры пародонтальных карманов пациентов с БПП отмечается преобладание подвижных и извитых форм факультативных анаэробов; коэффициент устойчивости микроорганизмов (соотношение неподвижных и подвижных форм микроорганизмов) уменьшается в среднем более чем в 3 раза по сравнению с нормой; у более 80% пациентов микрофлора пародонтальных карманов устойчива к антибиотикам;
- 7) при иммунологическом исследовании периферической крови пациентов с БПП выявляются нарушения в иммунном статусе: для БПП характерно устойчивое понижение в 1,5-2 раза иммунорегуляторного индекса (соотношение хелперных и супрессорных популяций Т-лимфоцитов), который, в отличие от типичных форм пародонтита, не претерпевает достоверных изменений в ходе лечения;
- 8) при рентгенологическом исследовании (ортопантомография) определяется генерализованное поражение костной ткани альвеолярных отрост-

ков челюстей (горизонтальная и вертикальная резорбция), полное разрушение кортикальных пластинок, обширные очаги остеопороза с размытыми нечеткими границами, что свидетельствует об активности воспалительно-деструктивного процесса. При этом убыль костной ткани более чем 2/3 длины корней зубов. Почти у 70% пациентов с БПП отмечается неравномерное нарастание костной деструкции, более выраженной в зоне травматических узлов. Данные клинического состояния тканей пародонта и рентгенологическая картина не совпадают более чем в 50% наблюдений.

В настоящее время особое внимание уделяется разработке клинико-лабораторных критериев для оценки активности воспалительно-деструктивных процессов в пародонте при БПП. Ещё в 1979 г. Seymour на основании данных иммуногистологических исследований выдвинул гипотезу разделения воспалительных заболеваний пародонта на «стабильные» и «прогрессирующие» очаги поражения в зависимости от преимущественного состава Т- или В-лимфоцитов в периваскулярных инфильтратах (Seymour G., 1979). Анализ данных иммунологического обследования периферической крови показал наличие положительной корреляции между соотношением Т-хелперов и Т-супрессоров и подвижностью зубов — это соотношение увеличивалось параллельно с увеличением подвижности зубов. Отрицательная взаимосвязь была отмечена между уровнем в крови Т-лимфоцитов и состоянием гигиены полости рта - при ухудшении гигиены полости рта уменьшалось количество Т-клеток. Также отрицательная корреляция обнаружена между уровнем в крови В-лимфоцитов и длительностью ремиссии — при увеличении срока ремиссии прослеживалось уменьшение уровня в крови В-лимфоцитов (Безрукова И.В., 2001). Незначительное количество и противоречивый характер данных лабораторных исследований определяют тот факт, что в настоящее время для оценки активности воспалительно-деструктивного процесса у пациентов с БПП основное значение имеют данные клинического и рентгенологического обследования. Так отсутствие кровотоковости десен при зондовой пробе и уменьшение очагов остеопороза при убыли костной ткани менее 1 мм в год могут свидетельствовать о стабилизации процессов разрушения тканей пародонта.

Для определения комплекса лечебных мероприятий необходимо провести дифференциальную диагностику БПП. Данное заболевание дифференцируют с типичным поражением пародонта — генерализованным пародонитом взрослых. В пользу БПП говорят те факты, что заболевание возникает в молодом возрасте, в отличие от пародонтита взрослых, у которых он чаще всего развивается после 40 лет; при БПП заболевание носит агрессивный характер и количество местных факторов (зубного налета и камня) не соответствует тяжести поражения пародонта; убыль костной ткани при БПП составляет более 50%. В отличие от БПП, ювенильный пародонтит и

препубертантный пародонтит проявляется в более раннем возрасте, при этих заболеваниях чаще всего поражается пародонт в области резцов и первых моляров, отмечается также нарушение функций ПМЯЛ. Диагноз рефрактерного пародонтита может быть поставлен лишь после проведенного лечения. Быстро прогрессирующий пародонтит дифференцируют от воспалительных заболеваний пародонта, обусловленными такими системными заболеваниями как сахарный диабет I и II типа, нарушения функции щитовидной железы, заболевания крови (лейкоз, агранулоцитоз, циклическая нейтропения). Необходимо также дифференцировать БПП от язвенно-некротического пародонтита при СПИДе. Быстро прогрессирующий пародонтит дифференцируют не только с приобретенными тяжелыми патологиями, но и с врожденными заболеваниями, при которых выявляются нарушения функциональной активности ПМЯЛ — хроническая гранулематозная болезнь, синдром Шедиака-Хигаши, дефицита лейкоцитарной адгезии, недостаточности лейкоцитарных гранул, «ленивого лейкоцита», Дауна, Папийон-Лефевра и др.

4.5. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА С ПРОГРЕССИРУЮЩИМ ЛИЗИСОМ ТКАНЕЙ (ПАРОДОНТОЛИЗ)

Существует группа заболеваний пародонта, сопутствующая целому ряду общих заболеваний различного генеза, которая по клиническим проявлениям, течению, прогнозу не укладывается в уже рассмотренные нозологические формы. Общим признаком для этих заболеваний является генерализованное поражение пародонта с прогрессирующим лизисом костной ткани. В отечественной и зарубежной литературе заболеваний и синдромов, сопровождающихся лизисом тканей пародонта, описано очень мало. Очевидно, это связано с тем, что пациенты обращаются за помощью в разгар болезни, когда клинические признаки трудно от дифференцировать от банального пародонтита. До настоящего времени не существует классификации данной группы заболеваний

В зависимости от характера общей патологии заболевания с прогрессирующим лизисом пародонта можно разделить на следующие группы:

1. Системные заболевания (промежуточные заболевания между гиперпластическими и опухолевидными процессами).

- 1) Гистиоцитоз-Х (этиология неизвестна)
 - Эозинофильная гранулема (болезнь Таратынова);
 - Болезнь Хенда-Шюллера-Крисчена;
 - Болезнь Леттерера-Зиве;
 - Керазиновый ретикулогистиоцитоз (болезнь Гоше)

2. Наследственные заболевания

- 1) Десмодонтоз (наследственная энзимопатия);
- 2) Синдром Папийона-Лефевра (наследственная кератодермия — аутомно-рециссивный тип наследования)
- 3) Синдром Элерса-Данлоса (наследственно обусловленная коллагенопатия VIII типа — аутомно-доминантный и аутомно-рециссивный тип наследования)
- 4) Синдром Тахакары (акаталазия) (наследственная болезнь крови — аутомно-рециссивный тип отсутствия фермента каталазы крови)

5) Болезнь Нимана-Пика (Niemán-Pick)

3. Врожденные заболевания

- 1) Синдром Дауна (трисомия 21 хромосомы, монголизм, хромосомная болезнь)

4. Эндокринные заболевания

- 1) Сахарный диабет в декомпенсированной стадии
- 2) Гипотиреоз (микседема) гипофункция щитовидной железы

5. Опухолеподобные заболевания

- 1) Болезнь Иценко-Кушинга

6. Иммунодефицит

- 1) СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита) - вызывается ретровирусом с ферментом обратной транскриптазы, поражает Т4-лимфоциты.

Для заболеваний с быстро прогрессирующим лизисом тканей пародонта можно выделить общие признаки:

1. Возникновение заболеваний чаще всего происходит в раннем детском возрасте и прогрессирование в период полового созревания. В отдельных случаях встречаются у взрослых.
 2. Быстро прогрессирующий лизис всех тканей пародонта, сопровождающийся выпадением зубов на протяжении 2-3 лет.
 3. Клиническая картина сходна с обострением генерализованного пародонтита.
 4. Поражаются ткани пародонта верхней и нижней челюсти.
 5. Заболевания протекают с поражением внутренних органов и соответствующими изменениями лабораторных показателей.
 6. Отмечается рентгенологическая картина: тенденция к воронкообразному типу резорбции костной ткани альвеолярного отростка, остеопороз костной ткани.
 7. Рентгенологическая картина изменений костных структур опережает клиническую.
 8. Устойчивость к консервативному лечению.
- Сравнительная характеристика особенностей клинической картины в

полости рта у заболеваний пародонта с прогрессирующим лизисом представлена в таблице 8.

Особенности рентгенологической картины заболеваний пародонта с прогрессирующим лизисом представлены в таблице 9.

Остановимся подробно на заболеваниях, входящих в вышеперечисленные группы.

Системные заболевания

Гистиоцитоз. Термин «гистиоцитоз X» (Lichtenstein, 1953) объединяет эозинофильную гранулему, синдромы Хенда-Шюллера-Крисчена и Леттерера-Зиве. Им присуща диффузная гистиоцитарная пролиферация без обязательной, как считали ранее, эозинофилии.

Гистиоцитоз X — локализованный (эозинофильная гранулема, болезнь Таратынова).

Различают продромальную стадию (1,5-2 месяца) и стадию выраженных проявлений. Вначале возникают одиночные очаги деструкции в скелете, проявляющиеся незначительной болью, зудом, припухлостью в пораженном участке.

В мягких тканях лица (кожа, язык и др.) заболевание развивается как одиночный ограниченный хронический инфильтрат, слегка болезненный при пальпации. Часто процесс локализуется в костях черепа и лицевого скелета, но главным образом в альвеолярном отростке и восходящей ветви нижней челюсти. На рентгенограмме очаг поражения напоминает кистозный или остеомиелитический процесс с уплотненной периферической зоной. Болезнь сопровождается оголением корней зубов и их подвижностью, экссудацией, образованием глубоких карманов. В костной ткани наблюдаются единичные или множественные очаги резорбции четкой овальной и округлой форм. Встречается преимущественно у юношей. Стадия выраженных проявлений характеризуется прогрессированием процесса, выпадением зубов. Течение болезни длительное. Лечение симптоматическое.

Синдром Хенда-Шюллера-Крисчена (диссеминированный хронический гистиоцитоз X). Чаще болеют дети 2-7 лет. В I стадии заболевания (2-3 года) отмечают слабость, ухудшение аппетита, снижение массы тела. В полости рта происходят изменения, характерные для генерализованного пародонтита. Часто бывает язвенный гингивит. В следующей стадии симптоматика нарастает. Появляется кожная сыпь, увеличиваются печень, селезенка. Ранее обязательным для диагностики этого заболевания считали наличие триады Крисчена: несхарный диабет, экзофтальм, «географический» череп, но сейчас допускают неполную триаду. Рентгенологически в плоских костях выявляются множественные очаги поражения. Поражаются в основном кости черепа, таза и челюсти. Течение волнообразное, воз-

Таблица 8. Особенности клинической картины в полости рта (сравнительная характеристика)

| Название заболевания | Явно некротическая стоматит | Гиперкератоз слизистой оболочки полости рта | Гиперплазия точность слизистой оболочки полости рта | Сухость в полости рта | Интенсивность поражения карманом | Некарриозные поражения | Интенсивность отложения зубного камня | Наличие специфических клеток |
|---|-----------------------------|---|---|-----------------------|----------------------------------|------------------------|---------------------------------------|------------------------------|
| Эозинофильная гранулема | + | - | - | - | + | - | + | - |
| Болезнь Хенда-Шюллера-Крисчена | + | + | - | + | ++ | - | + | - |
| Болезнь Леттерера-Зиве | + | + | - | + | ++ | - | + | - |
| Кератиновый ретикулез (болезнь Гоше) | - | - | + | - | - | - | - | Клетки Гоше |
| Десмоцитоз | - | - | - | - | (редко) | + | - | - |
| Синдром Палпийона-Лефера | + | ++ | - | - | + | - | + | - |
| Синдром Такахаши | ++ (гангренозный характер) | - | - | - | + | - | + | - |
| Болезнь Нимана-Пика | - | - | + | - | - | - | - | Клетки Нимана |
| Синдром Эзера-Данлоса | + | - | + | - | ++ | + | + | - |
| Импотириоз | + | ++ | - | + | ++ | - | ++ | - |
| Сахарный диабет в легкой-пенсипированной стадии | + | + | - | + | ++ | - | ++ | - |
| Болезнь Иценко-Кушинга | ++ (диффуз.) | - | - | +* | ++ | - | + | - |
| Синдром Дауна | + | - | - | - | ++ | + | + | - |
| Синдром приобретенного иммунодефицита СПИД (гангреноз.) | ++ | - | - | - | + | - | + | - |

* + — при болезни Иценко-Кушинга, когда болезнь может проявляться в виде скрытого или клинического сахарного диабета (2-4 случая из 100) в 52% — нарастание углеводного обмена.

Таблица 9.

Изменения костных структур (особенности рентгенологической картины)

Общие: остеопороз, тенденция к воронкообразному типу резорбции костной ткани альвеолярной части.

| Название заболевания | Особенности рентгенологической картины |
|--|--|
| Эозинофильная гранулема | <ul style="list-style-type: none"> Очаг деструкции в области альвеолярного отростка овальной или круглой формы с четкими контурами (в толще костной ткани, распространяется к периферии кости) |
| Болезнь Хенда-Шюллера-Крисчена | <ul style="list-style-type: none"> Множественные остеолитические очаги (лакунарный тип деструкции) в различных участках нижней челюсти (альвеолярный отросток, тело, ветви нижней челюсти) |
| Болезнь Леттерера-Зиве | <ul style="list-style-type: none"> Диффузное рассасывание межальвеолярных перегородок и очаговое — тела челюсти |
| Керазиновый ретикулез (болезнь Гоше) | <ul style="list-style-type: none"> Остеопороз или остеосклероз |
| Десмодонтоз | <ul style="list-style-type: none"> Остеокластическая реакция отсутствует Поражается только альвеолярная часть кости |
| Синдром Папийона-Лефевра | <ul style="list-style-type: none"> Резорбция диффузная с фестончатыми очертаниями Поражается только альвеолярная часть кости |
| Синдром Такахары | <ul style="list-style-type: none"> Остеопороз, тенденция к воронкообразному типу резорбции костной ткани (альвеолярной части) |
| Болезнь Нимана-Пика | <ul style="list-style-type: none"> Остеопороз или остеосклероз |
| Синдром Элерса-Данлоса | <ul style="list-style-type: none"> Корни зубов искривлены Каналы не прослеживаются Неправильное расположение зубов в зубном ряду Сверхкомплектные зубы Отсутствие отдельных зубов и их зачатков Дентикли |
| Гипотиреоз | <ul style="list-style-type: none"> Остеопороз, тенденция к воронкообразному типу резорбции костной ткани (альвеолярной части) |
| Сахарный диабет в стадии декомпенсации | <ul style="list-style-type: none"> У 50% детей неравномерная резорбция альвеолярного отростка У 14,3% — прогрессирующая воронкообразная деструкция костной ткани альвеолярного отростка |
| Болезнь Иценко-Кушинга | <ul style="list-style-type: none"> Неравномерный остеопороз «пятнистая кость» Микроскопический перелом с образованием костных мозолей из остеоидной ткани Поражение костей лицевого скелета |
| Синдром Дауна | <ul style="list-style-type: none"> Дентикли в полости зуба Слияние центральных временных и постоянных зубов «Близнецовые зубы» — слияние резцов нижней челюсти Частичная адентия Аномалия латеральных резцов |
| Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) | <ul style="list-style-type: none"> Секвестрация костных структур и межзубных перегородок Диффузная деструкция костной ткани |

можно обратное развитие болезни или резкое обострение с переходом в острую диссеминированную форму. Лечение симптоматическое.

Синдром Леттерера-Зиве. Чаще бывает у детей до 3 лет. Заболевание начинается остро, сопровождается резким подъемом температуры тела, пятнисто-папулезными высыпаниями на коже, увеличением печени и селезенки, прогрессирующей анемией, лимфаденитом. Изменения в полости рта вторичны. Они проявляются симптомами, типичными для генерализованного поражения пародонта дистрофически-воспалительного характера. Прогноз неблагоприятный, в редких случаях болезнь приобретает хроническое течение.

Кератиновый ретикулогистиоцитоз (болезнь Гоше). Синонимы: синдром Гоше-Шлагенгауфера, первичная идиопатическая спленомегалия, глюкоцереброзидный липидоз.

Болезнь была описана в 1882 году французским дерматологом Ф.Гоше, однако ее системный характер не был известен. Он был установлен в 1907 году Шлагенгауфером.

Различают острую и хроническую формы болезни Гоше. Острая форма встречается у детей 1-го года жизни, заболевание быстро прогрессирует и заканчивается летальным исходом. Хроническая форма наблюдается чаще у детей старше 10 лет. Она проявляется малым ростом (при наличии заболевания в детском возрасте), спленомегалией, изменениями в костях (рентгенологически определяется остеопороз или остеосклероз), которые периодически сопровождаются болями. Реже наблюдается увеличение печени и лимфатических узлов. Характерна желтовато-коричневая окраска кожи.

В полости рта определяется тяжелая форма пародонтита с пролиферативными изменениями десен, подвижностью зубов. Возможны кровоизлияния в слизистую оболочку полости рта, желтушность ее окраски.

В крови выявляются гипохромная анемия, увеличивающаяся по мере течения болезни, лейкопения, тромбоцитопения.

Типичным признаком болезни является наличие клеток Гоше в селезенке и костном мозге.

Этиология и патогенез заболевания окончательно не установлены. Оно относится к аутосомно-рецессивным нарушениям липидного обмена, приводящих к накоплению аномальных глюкоцереброзидов в ретикулоэндотелиальных клетках. Основной дефект заключается, по-видимому, в недостаточности глюкоцереброзидазы, которая в норме гидролизует глюкоцереброзиды до глюкозы и керамидов

Дифференциальная диагностика проводится с синдромом Нимана-Пика, лейкозами.



Рис. 49. Десмондонтоз

Наследственные заболевания

Десмондонтоз относят к наследственным энзимопатиям. В настоящее время установлена четкая взаимосвязь развития десмондонтоза с грамотрицательными анаэробными микроорганизмами, среди которых ведущую роль играет *Actinobacillus actinomycetem comitans*.

/ стадия (начальная) — нередко не диагностируется, не замечается самим больным, так как воспалительные явления на этом этапе отсутствуют.

Отмечается подвижность и смещение 11, 16; 21, 26; 31, 36; 41, 46 зубов при отсутствии воспаления. Все остальные зубы устойчивы. Десна на всем протяжении в цвете не изменена, уплотнена, кровоточивости не отмечается. Однако в области подвижных зубов отмечаются узкие глубокие зубодесневые карманы без отделяемого. Десна легко отслаивается от зубов. На этой стадии может отмечаться также равномерная рецессия зубов. Чаще всего зубной ряд интактный, прикус ортогнатический. На рентгенограммах — резорбция костной ткани вертикального типа с глубокими костными карманами.

// стадия характеризуется продолжающимся прогрессированием подвижности зубов при присоединившемся воспалении. Чаще всего воспаление развивается в результате действия местных факторов, главным образом за счет зубных бляшек. На этой стадии клиническая картина заболевания резко меняется. Процесс приобретает черты диффузного поражения пародонта с превалированием воспалительного процесса. Появляются жалобы на кровоточивость, отечность десны, болевые ощущения в них, увеличивающуюся подвижность зубов. Осмотр выявляет различной глубины десневые карманы с гнойным отделяемым, различной степени подвижность зубов 21, 11 к этому времени, если они еще не удалены, могут принять почти горизонтальное положение, травмируя режущим краем слизистую оболочку верхней губы. На этом этапе нередко формируется травматический прикус.

На рентгенограммах отмечается глубокая неравномерная резорбция костной ткани.

Течение прогрессирующее, бурное разрушение опорного аппарата зубов приводит к скорой потере ряда зубов и формированию травматического прикуса. Могут отмечаться обострения процесса, абсцедирование. Подвижность зубов развивается циклично — зуб подвижен, затем он может укрепиться и опять стать подвижным.

Позже всех в процесс вовлекаются 34,35,44,45 зубы, они дольше других зубов сохраняют свою устойчивость. II стадию заболевания при отсутствии 21, 11; 41, 31 дифференцировать от воспалительно-дистрофической формы пародонтоза довольно трудно и возможно только при хорошо собранном анамнезе заболевания. Прогноз на I стадии при своевременном лечении и предупреждении воспалительных явлений — благоприятный.

При I стадии заболевания назначается общеукрепляющая терапия, включающая поливитамины с микроэлементами, адаптогены, а также препараты, воздействующие на анаэробную микрофлору — метронидазол.

Местное лечение предусматривает устранение травматической окклюзии, шинирование подвижных зубов, проведение профессиональной гигиены, использование препаратов, обладающих активностью против анаэробной инфекции (растворы и гель хлоргексидина, диоксида и др.).

На II стадии заболевания прогноз зависит от общего состояния организма и активного лечения, в том числе и хирургического.

При второй стадии заболевания из общих средств назначают противовоспалительные нестероидные препараты (ибупрофен, индометацин и др.), антигистаминные, метронидазол, поливитамины с микроэлементами, иммунокорректоры.

В местное лечение входит шинирование подвижных зубов, удаление зубов подвижности III степени, избирательное пришлифовывание зубов, проведение профессиональной гигиены полости рта.

Подготовка к хирургическому лечению включает использование противовоспалительной терапии, содержащей средства антианаэробной активности. В хирургическом лечении предпочтение отдается лоскутным операциям с использованием остеотропных средств и методик направленной регенерации. Заключительным этапом лечения данного заболевания является ортопедическое лечение.

Акаталазия (болезнь Тахакары) — наследственная энзимопатия, связанная с недостаточностью фермента каталазы. Известно, что фермент каталаза продуцирует в ткани кислород путем расщепления перекиси водорода на воду и кислород. Перекись водорода может вырабатываться определенными микробами, синтезирующими зубную бляшку (стрептококк, пневмококк), и при отсутствии каталазы, кумулироваться в ней. При акаталаземии коэффициент каталазы в крови практически равен 0 (в норме он равен 4500). Следовательно, у таких больных образующаяся перекись водо-

рода не расщепляется, как обычно, каталазой, а способствует окислению гемоглобина в метгемоглобин (отсюда — мгновенное изменение цвета крови в черный цвет) и развитию местной гипоксии ткани (из-за недостаточного поступления кислорода). В итоге в зубной бляшке кумулируется не разрушенная каталазой перекись водорода, в результате этого вторично наступает нарушение снабжения ткани кислородом — местная гипоксия, приводящая к развитию патологии пародонта. Отмечено, что чем больше в зубной бляшке накапливается нерасщепленной перекиси водорода, тем значительнее разрушение тканей.

Морфологически при акаталаземии отмечаются значительные изменения стенок капилляров, преобладают деструктивные поражения, воспалительные поражения выражены менее ярко.

Клинические проявления заболевания разнообразны. Общее состояние больных, как правило, не страдает. Чаще болеют молодые, подростки; нередко заболевание проявляется в раннем детском возрасте. Жалобы больных сводятся к наличию язвенных поражений во рту, кровоточивости десен, подвижности зубов. В анамнезе — нередко отмечаются различные нагноительные процессы в полости рта, носа, шеи; процесс периодически обостряется, увеличивается подвижность зубов различной степени (затрудненный прием твердой пищи), выраженные воспалительные явления в десне, глубокие десневые карманы, рентгенологически отмечается равномерная резорбция костной ткани.

Течение процесса — хроническое, с периодами обострений. Особенно бурно процесс развивается в раннем детском возрасте. Несмотря на активную местную терапию и тщательную гигиену полости рта, улучшения почти не отмечается. Больные быстро теряют молочные зубы, по мере прорезывания постоянных зубов картина повторяется.

Отмечено клиническое улучшение после аппликаций и полосканий каталазой. Это подтверждено и экспериментальными данными, показавшими благоприятное заживление язвенных поражений в полости рта при местной аппликации полупроницаемых микрокапсул, содержащих каталазу.

Диагностика основана на данных семейного анамнеза — больные родственники — и клинико-лабораторных методов обследования — хронические, не поддающиеся местной медикаментозной терапии, язвенные поражения слизистой оболочки полости рта, изменение цвета крови при местной обработке ран перекисью водорода, характерные симптомы поражения пародонта, недостаточность каталазы в крови.

Болезнь Нимана-Пика (Niemán-Pick). Синонимы: сфингомиелиновый липидоз, ретикулярный и гистиоцитарный сфингомиелиноз, эссенциальный липоидный гистиоцитоз.

Болезнь впервые описал немецкий хирург А. Ниман в 1914 году. Патологоанатомическая характеристика была дана немецким патологом Л. Пиком в 1926 году. Он же первый отифференцировал этот липидоз от болезни Гоше.

Заболевание начинается в первые месяцы жизни и характеризуется генатоспленомегалией, лимфаденопатией, ксантомами и пигментациями, особенно выраженными на открытых участках тела, задержкой физического и умственного развития, тяжелыми неврологическими расстройствами (нарушение зрения, слуха, легкая мышечная ригидность, мышечная слабость, спастические явления).

В полости рта могут определяться пролиферативные процессы в деснах, деструктивные явления в альвеолярном отростке и связочном аппарате зубов.

Патоморфологически выявляются пенистые клетки Нимана-Пика, называемые так вследствие наличия в них большого числа жировых капель.

Болезнь Нимана-Пика — семейное нарушение липидного обмена, при котором в ретикулоэндотелиальных клетках накапливается сфингомиелин (церамидфосфорил холин). Существует не менее пяти форм этого липида, характеризующихся различным уровнем сфингомиелиназы.

Дифференциальная диагностика проводится с болезнью Гоше, Хенда-Шюллера-Крисчена.

Синдром Элерса-Данлоса. Комплекс пороков развития: чрезмерная растяжимость и истончение кожи и суставов, тяжелая форма пародонтолиза с расшатыванием как молочных, так и постоянных зубов.

Синдром впервые описан в 1899 году. Это наследственная патология соединительной ткани, обусловленная преимущественным нарушением структуры и функции коллагена с проявлениями в коже, мускулатуре, системе суставов и сухожилий. Заболевание характеризуется гиперэластичной и легкоранимой кожей с гиперпигментацией, рецидивирующими гематомами, слабым развитием подкожного жирового слоя, чрезмерной подвижностью суставов, частыми подвывихами и вывихами в сочетании с гипотонией мускулатуры, сколиозом, синдактилией, бронхоэктазией и нередко дефектами интеллекта.

В полости рта при данной патологии характерным является раннее прорезывание и неправильное расположение зубов в зубном ряду, появление иерхкомплектных или отсутствие отдельных зубов и их зачатков. Зубы мелкие, часто на эмали имеются меловидные пятна, она отличается повышенной ломкостью. Слизистая оболочка щек и языка гиперэластична, отмечается наличие дополнительных уздечек (тяжей) в области премоляров и моляров, у многих детей высокое небо, что обусловлено узкой верхней челюстью, аномалиями прикуса. Наблюдается кровоточивость десен при чистке зубов и сильное кровотечение из лунки удаленного зуба.

Рентгенологически в области верхней и нижней челюстей наблюдаются участки деструкции костной ткани в виде множества интенсивных плотных тканей неправильной формы с четкими границами, связанных с корнями зубов, цементная дисплазия челюстей. Корни зубов деформированы, искривлены, периодонтальная щель не определяется в тех участках, где корень зуба интимно спаян с патологической тканью. Корневые каналы прослеживаются не у всех зубов.

Синдром Папийона-Лефевра — наследственная кератодермия (ауто-сомно-рецессивный тип наследования). Изменения в пародонте характеризуются резко выраженным прогрессирующим деструктивно-дистрофическим процессом. Они сочетаются с резко выраженным гиперкератозом, образованием трещин на ладонях, стопах и предплечьях.

Болезни подвержены дети в раннем возрасте. Десна вокруг молочных зубов отека, гиперемирована, отмечаются глубокие пародонтальные карманы с серозно-гнойным экссудатом. В костной ткани значительные деструктивные изменения с образованием кист, воронкообразное рассасывание кости, что приводит к выпадению молочных, а затем и постоянных зубов. Деструкция и лизис альвеолярного отростка (альвеолярной части) продолжаются и после выпадения зубов вплоть до окончательного рассасывания кости.

Врожденные заболевания

Синдром Дауна и гипофосфатазия. Синонимы: трисомное дисморфологическое слабоумие, трисомная идиотия, аутосомная трисомия 21, акромикрия врожденная, дисплазия генерализованная фетальная.

В 1866 году английский врач Л.Даун выделил из группы кретинизмов и олигофрению одну разновидность этого заболевания в качестве самостоятельной клинической единицы и назвал ее монголизмом из-за сходства облика больных с лицами монгольской расы. В последующем за монголизмом укрепилось название синдром (болезнь) Дауна.

Для больных характерны округлой формы голова с уплощенным затылком, скошенный и узкий лоб, плоское лицо. Типичны эпикант, монголоидный разрез глаз, короткий нос с плоской переносицей, толстые губы, полуоткрытый рот, увеличенный и утолщенный язык с глубокими бороздами («складчатый язык»). Ушные раковины обычно уменьшены в вертикальном направлении, завиток расширен, свисает. Характерны так называемое клоунское пятнистое покраснение лица (щек, кончика носа), нарушенное кровоснабжение кожи (мрамороресценция, легкий цианоз).

Кроме того, наблюдается малый рост, умственная отсталость (главным образом имбецильность), мышечная гипотония, аномалии скелета («куриная» и воронкообразная грудь, укороченные, расширенные кисты и стопы,

клинодактилия, синдактилия, косолапость, единственная поперечная линия на ладони — «обезьянья» линия), гипогенитализм, врожденные пороки сердца, глазные симптомы — блефароконъюнктивит, катаракта, пятна Брушфильда на радужке.

В челюстно-лицевой области, кроме макроглоссии, утолщения губ, наблюдаются гипотония жевательных мышц, дисфункция языка, тяжелая форма пародонтита, задержка сроков и порядка прорезывания зубов, аномалия их формы и положения.

Синдром Дауна обусловлен трисомией по 21-й паре хромосом в некоторых или во всех клетках.

Эндокринные заболевания

Сахарный диабет. При сахарном диабете изменения в пародонте, соответствующие понятию «пародонтолиз», наблюдаются у детей, в юношеском возрасте, особенно в случаях не диагностированного своевременно заболевания или при его некомпенсированном течении. Больные жалуются на сухость во рту, сильную кровоточивость десен, быстро нарастающую расшатанность зубов, изменение их положения, гноетечение, появление неприятного запаха изо рта и выпадение на вид не измененных зубов. При осмотре (>бычно отмечается картина, идентичная тяжелой степени пародонтита, резкая гиперемия десны, нарушение конфигурации межзубных десневых сосочков за счет отека, инфильтрации и грануляционной ткани. Определяются обычно различной глубины пародонтальные карманы, расшатанность зубов от незначительной в одних сегментах до II-III степени в других. Всегда выражены изменения положения зубов в зубной дуге и травматическая окклюзия. На рентгенограммах определяется значительная деструкция костной ткани с преобладанием лакунарной, кистообразной резорбции.

В диагностике пародонтолиза при сахарном диабете важное значение имеет анамнез, анализ крови на содержание глюкозы и др. Обязательна консультация эндокринолога.

Изменения в пародонте по типу лизиса всех структур могут наблюдаться и у взрослых. Это возможно в случаях долгое время не диагностированного и, следовательно, не леченого диабета. Нельзя считать, что при сахар-

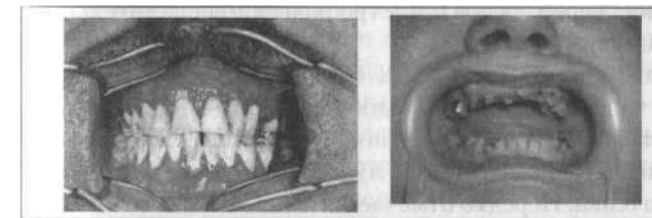


Рис. 50. Сахарный диабет

ном диабете изменения в пародонте развиваются по типу только пародонтолиза. При своевременном диагностировании, лечении, компенсированном типе обмена пародонт может оставаться интактным, изменения могут соответствовать гингивиту или пародонтиту.

Морфологическая картина десны при сахарном диабете имеет признаки специфических микроангиопатий: поражение сосудов микроциркуляторного русла с экссудацией белков плазмы и нейтральных полисахаридов в стенки сосудов, пролиферация эндотелия сосудов и дистрофические изменения в нем вплоть до образования гиалиновых тромбов в артериолах. Отмечается склероз и гиалиноз стенок сосудов до полной облитерации их просвета (загустевание микроциркуляторного русла). Тяжелым сосудистым изменениям сопутствуют выраженные изменения стромы десны: явления склероза, гиалиноза со скудными клеточными реакциями. В эпителии наблюдаются явления акантоза, очаговая атрофия с исчезновением гликогена. В этих условиях значительно тяжелее протекает воспаление, что обуславливает и более тяжелые в прогностическом отношении изменения в пародонте.

В костной ткани преобладают остеокластическое рассасывание, явления онколизиса и другие нарушения, характерные для выраженных дистрофических и деструктивных изменений.

Синдром гипотиреоза (микседема) — характерный внешний вид и типичные нарушения со стороны челюстно-лицевой области: округлое лицо, сглаженная переносица, короткий и курносый нос, толстые губы, полукрытый рот, макроглоссия, аномалия формы и числа зубов, задержка прорезывания зубов, множественный кариес, пародонтит, остеопороз челюстей и резорбция корней зубов.

Опухолеподобные заболевания

Болезнь Иценко-Кушинга. Это заболевание развивается в результате образования в передней доле гипофиза базофильной аденомы (внутрисидельной), выделяющей гонадотропный гормон. При этом сложном симптомокомплексе развиваются вторичные поражения коры надпочечников, щитовидной и половых желез. Все это приводит к нарушению обмена веществ в организме (белковый, углеводный, водно-солевой). Развивается остеопороз костей (позвоночник, череп, ребра), дистрофически-воспалительные заболевания кожи и слизистых оболочек.

При болезни Иценко-Кушинга около 85% больных имеют изменения пародонта. Заболевают чаще женщины молодого возраста. Степень выраженности симптомов зависит от гормональной активности. Характерен внешний вид больного: избыточного питания, лунообразное лицо, сухая кожа, иногда землистого оттенка. Нередко отмечается пигментация кожи лок-

тей. Выраженная артериальная гипертензия. Больные предъявляют жалобы на головную боль, преходящее нарушение зрения, летучие артралгии, и крушение менструального цикла, быстрое образование кровоподтеков при незначительных ударах, ушибах.

Изменения в полости рта носят дистрофически-воспалительный характер. Отмечаются явления катарального гингивита с участками гиперплазии и отечности десны, умеренно выраженная кровоточивость десен. Неравномерной глубины зубодесневые карманы в области одних зубов сочетаются с неравномерной рецессией десны в области других зубов. Наблюдается подвижность зубов различной степени.

На рентгенограммах выявляются неравномерная резорбция альвеолярного отростка, остеопороз, истончение компактной пластинки.

Диагностика основывается на данных клинического, рентгенологического и лабораторного обследования. В крови отмечаются гипокалиемия, гипернатриемия, лейкоцитоз, эозинопения, нарушение свертывающей системы крови. Нарушения углеводного обмена проявляются гипергликемией.

Прогноз различен, зависит от характера опухоли, ее операбельности, а также причин, вызвавших ее рост. Как правило, такие больные находятся под наблюдением эндокринологов. Для практического врача очень важно своевременно выявить данный синдром, так как нередко эти больные обращаются за помощью впервые в стоматологические поликлиники с жалобами на боли и кровоточивость десен, подвижность зубов.

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД)

По данным Центра ВОЗ, проявления ВИЧ в полости рта весьма разнообразны. Они включают грибковые, бактериальные, вирусные поражения; новообразования, неврологические расстройства, расстройства неясной этиологии (рецидивирующие афтозные изъязвления, прогрессирующие некротические язвы, токсический эпидермолиз, трофические и декубитальные язвы, идиопатическую тромбоцитопению, увеличение слюнных желез, комплекс сухости, ксеростомию, ВИЧ-эмбриопатию, подчелюстную лимфоаденопатию, гиперпигментации, прогрессирующий пародонтит).

Признаками бактериальной инфекции являются язвенно-некротический гингиво-стоматит, переходящий в прогрессирующий пародонтит. Характерными чертами заболевания являются некроз межзубных сосочков, разрушение эпителиального прикрепления с образованием зубодесневого кармана, быстро протекающая деструкция костной ткани с выраженными пародонтальными карманами.

Характерным для проявления СПИДа в полости рта является вялое течение, частые рецидивы и отсутствие терапевтического эффекта от применения традиционных методов лечения.

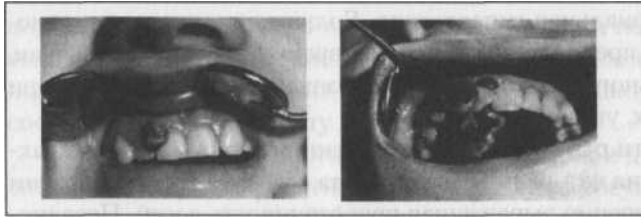


Рис. 51. Эпулид

Пародонтомы

К пародонтомам относятся опухоли и опухолевидные образования тканей пародонта, их диагностикой и лечением занимаются врачи стоматологии-хирурги. Наиболее часто встречаются фиброматоз десен и эпулис.

Фиброматоз десен. Этиология неизвестна. Встречается чаще у взрослых. Отличается медленным течением с образованием плотных безболезненных бугристых разрастаний, располагающихся по всему альвеолярному отростку (альвеолярной части).

Гистиологически характеризуется наличием плотной коллагеновой соединительной ткани, бедной сосудами, мелкоклеточной инфильтрацией. Рентгенологически определяются явления остеопороза, резорбция костной ткани.

Эпулис. Встречается как у взрослых, так и у детей. Часто наблюдается во время беременности. Представляет собой гиперпластическое образование на ножке. Различают фиброзные, сосудистые и гигантоклеточные эпулисы. Окончательный диагноз ставят после гистологического исследования.

Рентгенологически выявляются признаки ограниченного остеопороза и резорбции альвеолярной кости в области причинного зуба.

ВЗАИМОСВЯЗИ СОСТОЯНИЙ ПАРОДОНТА

5.1. СВИДЕТЕЛЬСТВА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ОБЩНОСТИ ПАТОЛОГИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

Анализ литературных данных отечественных и зарубежных авторов показывает, что к настоящему времени накоплено множество свидетельств сопряженности генерализованных воспалительных поражений пародонта с различными заболеваниями внутренних органов.

Еще в 1923 г. McCall и Vox ввели термин «parodontitis complex» — для заболеваний пародонта, основную роль в возникновении которых играют системные заболевания.

В зарубежной литературе был сформулирован приоритетный ряд общесоматических факторов риска по развитию генерализованного пародонтита (Aimano J., 1996; Beck J.D., 1996; Bridges R.B. et al, 1996; Genco R.J., 1993 - 1996; Grossi S.G. et al., 1994; Hart T.C., 1994; Johnson N. et al, 1988; Kiyak I.A., 1987; Lamster J., 1994; Michelberger D., 1996; Peacock M.F., 1995; Vrotsos J.A., Wilton J., 1991). Главное место было отведено сахарному диабету, курению и количественно-функциональной недостаточности клеток и ранулоцитарного ряда. Среди факторов риска были названы стрессовые воздействия, эстрогенная недостаточность и прием гормональных пероральных контрацептивов, была подчеркнута связь развития генерализованного пародонтита с возрастом пациентов, с физиологическими гормональными перестройками в организме (пубертатный период, беременность, лактация, климакс).

Однако исследователи-стоматологи, как правило, только констатируют факты сочетанных заболеваний пародонта и внутренних органов, не принимая попыток систематизированного изучения взаимосвязей развития генерализованного пародонтита с изменением внутренней среды организма.

Кафедра внутренних болезней стоматологического факультета (ПбГМУ им. акад. И.П. Павлова имеет многолетний опыт изучения общесоматических аспектов стоматологической патологии, в т. ч. генерализованного пародонтита.

Тщательное терапевтическое обследование более 1000 больных генерализованным пародонтитом позволило установить 100%-ную заболеваемость этих пациентов внутренними болезнями. У 739 больных была изучена структура внутренней патологии, сопутствующей генерализованному пародонтиту (табл. 8). Среди заболеваний внутренних органов наиболее часто выявлялись хронические очаги инфекции различной локализации:

- одонтогенные — апикальные гранулемы, кисты, периодонтит;
- ЛОР-органов — хр. тонзиллит, хр. фарингит, хр. гайморит и др.;
- гепато-билиарной системы — хр. холецистит, хр. холангит;
- мочевыделительной системы и урогенитальной сферы — хр. пиелонефрит, хр. простатит, хр. аднексит и др.

Хронические очаги инфекции были отмечены у 680 (92%) обследованных, в том числе у 554 (75%) — множественные.

У 702 (95%) больных были выявлены заболевания органов пищеварения, среди которых часто встречались хронические гастриты различного генеза, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, вторичные функциональные расстройства кишечника на фоне заболеваний гепато-билиарной системы.

Эти данные согласуются с наблюдениями многих авторов. Желудочно-кишечные заболевания у больных генерализованным пародонтитом были описаны в работах Бархатова Ю.В. (1968), Колесова Н.А. (1983), Сафарова Т. (1985, 1986), Власова Т.Н. (1989), Николаева А.И. (1998), Цимбалистова А.В. с соавторами (1996, 1997, 1998), Робакидзе Н.С. (1998, 2000).

Значение заболеваний печени и желчевыводящих путей при генерализованном воспалительном процессе в пародонте было подчеркнуто в публикациях Пашаева К.П. (1990), Ирмухамедовой И.Х. (1991), Novacek G. (1995).

Сердечно-сосудистые заболевания, как правило, представлены гипертонической болезнью (у 192 больных — 26%), миокардиодистрофией различного генеза — дисгормонального, токсического (у 186 больных — 25,2%), а также нейроциркуляторными расстройствами (у 502 больных — 68%).

Среди наблюдавшихся у стоматолога больных, по нашим данным, ишемическая болезнь сердца встречалась не так часто — у 78 пациентов (10,6%), что объясняется более редким обращением к пародонтологу больных пенсионного и предпенсионного возраста.

Следует отметить, что в результате сквозного стоматологического обследования 54 больных ИБС в возрасте от 52 до 76 лет, находившихся на стационарном лечении в кардиологическом отделении клинической базы кафедры, было установлено, что все пациенты страдали проявлениями генерализованного пародонтита в развившейся или терминальной стадии.

По литературным данным, сердечно-сосудистые заболевания часто отягощают фон генерализованного пародонтита (Чхарташвили Т.И. и др., 1976; Колесова Н.А., 1976; Карницкий В.И., 1971; Воловач СИ., Улятовский Н.В., 1985; Запоздря Л.Н., 1988; Леонова Л.Е. и соавт., 1998; Поликанова Л.Т., 1988; Detifano F., et al, 1993; Kweider M., et al, 1993; Paunio K., et al, 1993; Gillum R.F., 1994).

Нередко исследователи отмечают связь развития хронического дегенеративно-воспалительного процесса в пародонте с нейровегетативными расстройствами (Карницкий В.И., 1971; Вишняк Г.М., 1980; Васильев А.Ф., 1981; Василенко И.М., 1982; Яворская Е.С. и соавт., 1985; Алексеенко Г.В., 1986; Цепов Л.М., 1998).

В единичных работах авторы высказывают предположение о существовании глубоких взаимосвязей между воспалительными поражениями пародонта и патологией внутренних органов. Так, некоторые исследователи приходят к выводу о патогенетической общности генерализованного пародонтита и атеросклероза с поражением аорты, коронарных артерий, периферических сосудов (Paunio K. et al. 1993; Destefano F. et al. 1993; Loesche W.J., 1994; Gillum R.F., 1994; Beck J. et al. 1996).

Destefano F. (1993) и Loesche WJ. (1994) рассматривают генерализованные воспалительные заболевания пародонта как фактор риска развития ИБС и коронарогенной смертности. Paunio K. (1993) связывает неблагоприятный прогноз в течении острого инфаркта миокарда при отягощении фона ИБС генерализованным пародонтитом.

Давно были замечены ассоциации воспалительного процесса в пародонте с эндокринными заболеваниями, такими как сахарный диабет (Остроменцкая Г.К. и соавт., 1984; Еловицова Т.М., 1989; Lacopino A.M., 1995; Bridges R.B., et al, 1996; Narch T.D., et al, 1996; Schmidt A.M., et al, 1996; Firatti E., 1997; Salvi G.E., et al, 1997), несахарный диабет (Баяхметова А.А., 1987), гипо- и гиперфункция щитовидной железы, гиперпаратиреоз различного генеза, болезнь Иценко-Кушинга, гипопитарный нанизм и другие (Иванов В.С., 1998; Цепов Л.М., 1998).

По нашим данным, все больные сахарным диабетом страдают генерализованным пародонтитом. При этом течение патологического процесса в пародонте зависит не столько от декомпенсации диабета, а в большей степени определяется развитием сосудистых и инфекционно-воспалительных осложнений заболевания.

В общей структуре сопутствующей внутренней патологии при генерализованном пародонтите эндокринные заболевания составили 8%. Кроме того, требуют внимания обменные нарушения у женщин, сопровождающие гинекологические заболевания, обнаруженные нами у 378 обследованных (51,1%). 238 женщин (32%) страдали ожирением. Клинические признаки

Таблица 10.

Структура заболеваний внутренних органов у больных генерализованным пародонтитом.

| Заболевания | Количество больных | |
|--|--------------------|--------------|
| | чел. | % |
| Хр. очаги инфекции ЛОР-органов | 640 | 86,6 |
| Хр. холецистит, холецисто-холангит | 627 | 84,8 |
| Сидеропенический синдром | 617 | 83,5 |
| Хр. заболевания желудочно-кишечного тракта | 609 | 82,4 |
| Аллергия | 472 | 63,9 |
| Гинекологические заболевания | 378 | 51,1 |
| Нейроциркуляторная дистония по гипотоническому типу | 257 | 34,8 |
| Нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу | 245 | 33,1 |
| Ожирение | 193 | 26,1 |
| Гипертоническая болезнь | 192 | 26,0 |
| Миокардиодистония | 186 | 25,2 |
| Анемия | 182 | 24,6 |
| Хр. пиелонефрит | 135 | 18,3 |
| Хр. неспецифические заболевания легких | 131 | 17,7 |
| Ишемическая болезнь сердца | 78 | 10,6 |
| Сахарный диабет | 49 | 6,6 |
| Другие заболевания | 74 | 10,0 |
| Сочетанная патология внутренних органов | 712 | 96,3 |
| Всего больных | 739 | 100,0 |

минеральных дисбалансов, сидеропенического синдрома были выявлены у **617** больных (83,5%).

Иванов В.С. в 1998 г. систематизировал перечень общих заболеваний и синдромов с пародонтальной симптоматикой, предприняв попытку объяснения механизмов повреждения пародонта, исходя из доказанных метаболических нарушений в организме. Автором была обоснована роль минерального обмена, ферментативной активности, состояния кининкаликриновой системы, иммунологического статуса и общей реактивности организма в патогенезе воспалительных поражений пародонта.

В литературе обсуждается генетическая теория развития заболеваний пародонта. Было замечено, что стойкое отставание ростовых и весовых показателей ребенка, характеризующих степень биологического развития, являются причиной генерализованного пародонтита (Титаренко Е.В., 1996).

Цепов Л.М. в 1998 г., проведя анализ всей доступной литературы, обобщил сведения о клинических синдромах, протекающих с поражением пародонта. Подавляющее большинство из них, независимо от характера заболеваний, сопровождалось генерализованным воспалительным процессом в околозубных тканях. Это привело автора к убеждению, что развитие воспа-

лительного поражения пародонта происходит в результате недостаточности гомеостатических систем при нарушении нейроэндокринной регуляции и психосоматических взаимоотношений, роль которых особо подчеркивал в своих работах и А.А. Крылов (2000 г.).

Таким образом, анализ накопленных фактов и наблюдений приводит к пониманию, что развитие генерализованного воспалительного процесса в пародонте происходит на фоне сложных нарушений гомеостатического равновесия в организме.

Наличие у больных соматической патологии, ослабляющей защитные силы организма, создает условия для негативных воздействий на пародонт как со стороны имеющейся в полости рта микрофлоры, так и эндогенных пародонтопатогенных факторов. Они способствуют аутосенсibilизации и развитию иммунопатологических процессов.

Изменения деятельности в одной или нескольких морфологически и функционально, взаимосвязанных системах организма неизбежно сказывается на изменении морфо-функционального состояния тканей полости рта (Безрукова А.П., 1999 г.).

Следовательно, воспалительные заболевания пародонта с полным основанием можно отнести к заболеваниям с системными факторами этиологии и патогенеза.

5.2. УНИВЕРСАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ТКАНЕВОЙ АЛЬТЕРАЦИИ И ПОВРЕЖДЕНИЯ, ОБЪЕДИНЯЮЩИЕ ПАТОЛОГИЮ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

Особенностью воспалительных заболеваний пародонта является однотипность реакций его структурных образований в виде неспецифического воспалительно-дегенеративного процесса в ответ на самые разнообразные изменения в различных системах органов.

Отсутствие точных представлений об этиологии и патогенезе пародонтита побуждает исследователей искать решение проблемы путем расшифровки на клеточно-молекулярном уровне тонких механизмов развития патологических состояний в организме.

Важнейшие открытия в медицине последних лет позволили установить универсальные процессы, лежащие в основе апоптоза клеток, клеточной альтерации различного генеза. Они опосредуются системными реакциями свободно-радикального окисления (Козлов Ю.П., 1973; Соколовский В.В., 1977-1998; Костюшков Е.В., 1979; Ланкин В.З., 1980-2000; Климов А.Н., 1981-1999; Бергенсон Л.Д., 1982; Гусев В.А., 1982; Журавлев А.И., 1982; Абрамова Ж.И., Оксенгендлер П.И., 1985; Шаталина Л.В., 1993-1998; Крутец-

кая З.И., 1994; Швец П., 1996; Дубинина Е.С., 1998; Зайцев В.Г., 1998; Калиман П.А. и соавт., 1998; Goldstein J.M., 1979; Doelman C, 1990; Sies H., 1991; Kovacs P., 1996;) иммунологическими дисбалансами (Климов А.Н., 1974-1986; Бастин А. И. соавт., 1983; Софронов Б.Н. и соавт., 1995; Фрейдлин И.С., 1995-1998; Авдеева М.Г., 1996; Хаитов Р.М., 1999; Караулов А.В. и соавт., 2000; Смирнов В.С. и соавт., 2000; Tomasi T., 1980-1992; Yunis E. et al. 1983; Hamilton J., 1993; Gordon S. et al, 1995; Sim, 1995; Gordon P.M., 1999;) и определяются в конечном итоге цитокиновой регуляцией (Кетлинский С.А., 1992-1998; Пинегин Б.В., 1996; Нагорнев В.А., 1996; Ковальчук Л.В., 1995-2000; Цепов Л.М., 1999; O'Garra A., 1989; Stockand J.D., 1996; Waldmann T., 1993).

Именно эти общеорганизменные механизмы объединяют патогенез многих заболеваний, объясняют их ассоциированность и связь с одинаковыми факторами риска. Они же оказались причастными и к развитию воспалительных поражений пародонта.

Процессы свободно-радикального окисления

Прохончуков А.А. (1971), Дедеян С.А. (1981), Дмитриева Н.И. (1989) выявили интенсификацию перекисного окисления липидов (ПОЛ) у больных генерализованным пародонтитом. Исследования, проведенные Дмитриевой Н.И. (1989), Поповым А.А. (1998), Schmidt A.U. et al. (1996) дают основание полагать, что перекиси липидов играют важную роль в развитии поражения пародонта путем как прямого влияния на околозубные ткани с последующим развитием атрофии альвеолярного отростка, так и опосредовано вследствие изменения качества слюны за счет нарушения ферментовыделительной функции слюнных желез.

В настоящее время доказано, что равновесие между интенсивностью ПОЛ и активностью антиоксидантной защиты в организме определяет осуществление сложных, жизненно важных мембранозных механизмов клеточного метаболизма различных тканей (Абрамова Ж.И., Оксенгендлер П.И., 1985; Шаталина Л.В., 1993-1998; Sies H., 1991).

Усиление процессов свободно-радикального окисления может быть спровоцировано огромным разнообразием экзо- и эндогенных факторов. Важнейшая иницирующая роль отводится возникновению микроциркуляторных расстройств различного генеза и ишемии в тканях. В период, предшествующий ишемии, происходит снижение уровня низкомолекулярных антиоксидантов, таких как глутатион и другие низкомолекулярные тиолы, с угнетением активности антиоксидантных ферментов, что делает клетки особенно уязвимыми (Сакс В.А. и соавт., 1992). В ишемизированных тканях приобретает готовность продуцировать свободные радикалы, в частности, за счет увеличения активности ксантинооксидазы и накопления

гипоксантина — мощного прооксиданта (Швец П., 1996).

Интенсификация процессов ПОЛ приводит к изменению состава клеточных мембран, нарушению их проницаемости, дисбалансу электролитов в клетках (Крутецкая З.И., 1994; Алабовский В.В. и соавт., 1998; Bauer V., Gergel D., 1994; Doerner D., 1988). Продукты ПОЛ повреждают клетки эндотелия и интимы сосудов, оказывают супрессивное влияние на выработку простагландина 12 (*I* 2) и, тем самым, провоцируют спастические реакции сосудов (Волгарев М.Н. и соавт., 1993). Перекиси липидов способствуют агрегации тромбоцитов и тромбообразованию за счет высвобождения из эндотелия тромбоцитактивирующего фактора, вызывающего накопление адгезионных детерминант на клетках крови и их массовую адгезию на эндотелии (Шатилина Л.В., 1998). Это усугубляет микроциркуляторные и реологические расстройства в тканях, замыкая порочный круг активации свободно-радикального окисления (Волгарев М.Н. и соавт., 1993; Шатилина Л.В., 1993).

Нами была изучена активность свободно-радикального окисления основных структурно-образующих и регуляторных биохимических субстратов — липидов и белков у больных генерализованным пародонтитом. Несмотря на принципиальные различия между сопутствующими генерализованному пародонтиту заболеваниями внутренних органов, их объединяла общая тенденция к накоплению в крови больных промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления липидов (диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА), присутствие которых в среднем в 1,5 раза превышало уровень у практически здоровых людей (рис. 52).

Степень выраженности патологических сдвигов в окислительно-восстановительных процессах зависела от характера соматической патологии и была более значительной при дисциркуляторных расстройствах различного генеза, в первую очередь, у больных атеросклерозом с ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью при вегето-сосудистых дистониях и дисметаболических ангиопатиях (табл. 11).

Определение у больных антиоксидантного резерва путем искусственной дополнительной активации окисления *in vitro* обнаружил резкое его снижение с крайне недостаточным образованием активированных форм ДК и МДА, уровень которых оказался в среднем в 2 раза ниже нормы (рис. 52, табл. 11).

Изучение активности основных антиоксидантных ферментов — церулоплазмينا (ЦП), каталазы и супероксиддисмутазы (СОД) позволило установить динамику их компенсаторной активации в начальные стадии генерализованного поражения пародонта и прогрессивное истощение их функционального участия ниже нормальных показателей уже в развившейся стадии заболевания, что демонстрирует напряжение вплоть до истощения антиоксидантной защиты и адаптационных возможностей организма (табл. 12).

Таблица 11.

Показатели перекисного окисления липидов у больных генерализованным пародонтитом на фоне сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом

| Показатели | ДК мМоль/л | МДА мМоль/л | ДКакт. мМоль/л | МДАакт. мМоль/л | ЦП мМоль ОБ/ч.л. |
|---------------------------------------|---------------|----------------|-------------------|--------------------|------------------------|
| Заболевания | | | | | |
| ИБС | | | | | |
| а) стабильная | | | | | |
| - стенокардия I ф. кл. | 85,3±3,7 | 11,21±2,1 | 320,0±31,0 | 250,3±17,2 | 22,1±1,5 |
| - стенокардия II ф. кл. | 105,1±4,9 | 12,1±3,0 | 177,7±35,0 | 76,3±11,9 | 19,1±2,3 |
| б) впервые выявленная | 135,9±12,6 | 14,7±2,7 | 405,0±30,2 | 252,2±27,5 | 25,9±2,1 |
| в) прогрессирующая | 187,8±12,1 | 19,8±3,5 | 77,9±5,7 | 43,5±9,1 | 13,1±2,5 |
| постинфарктный | | | | | |
| кардиосклероз (НК 0 – I ст.) | 147,0±19,0 | 15,1±3,2 | 54,2±7,1 | 34,9±2,6 | 9,7±1,8 |
| - анемии | 140,7±14,1 | 17,7±3,5 | 138,0±17,9 | 105,0±30,1 | |
| Гипертоническая болезнь II ст. | | | | | |
| - скорректированное АД | 103,3±12,04 | 14,2±3,1 | 231,0±15,3 | 198,1±23,1 | 21,5±2,9 |
| - ухудшение | 157,1±9,7 | 17,5±5,2 | 180,9±15,7 | 76,5±17,1 | 10,1±1,5 |
| Здоровые | 77,10±4,73 | 9,40±0,55 | 417,9±23,9 | 287,1±21,9 | 23,7±1,2 |

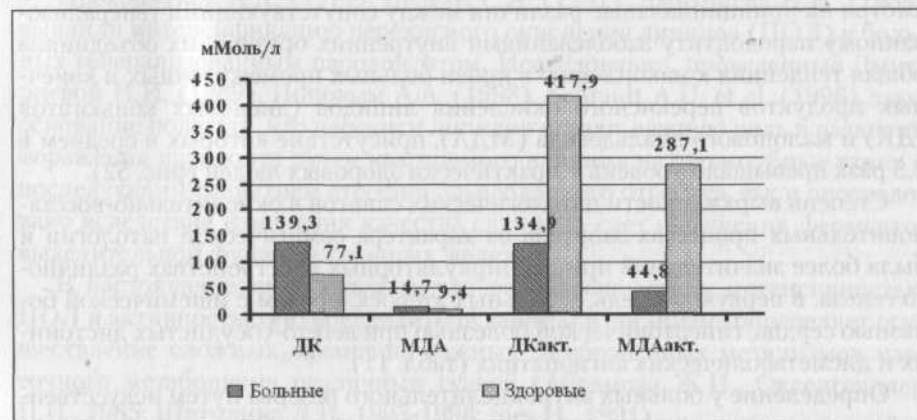


Рис. 52. Показатели перекисного окисления липидов у больных генерализованным пародонтитом в сочетании с патологией внутренних органов

Оценку степени свободно-радикального окисления белков и низкомолекулярных тиолов проводили по тиол-дисульфидному коэффициенту, определяющему соотношение между антиоксидантным ресурсом восстановленной серы в составе SH групп и окисленной серы в составе SS групп. (Соколовский В.В., 1988-1996 гг.) Анализ полученных данных выявил среди больных генерализованным пародонтитом группу «серо-дефицитных» пациентов с недостаточным участием серы в антиоксидантных реакциях и группу боль-

Таблица 12.

Динамика активности антиоксидантных ферментов у больных генерализованным пародонтитом в сочетании с патологией внутренних органов

| Показатели | ЦП мМоль/л | СОД мМоль/л | Каталазам Моль/гр. белка сыворотки |
|--------------------------------|---------------|----------------|--|
| Стадии ген. пародонтита | | | |
| Начальная | 25,9±2,5 | 38,5±1,7 | 619,0±14,0 |
| Развившаяся | 17,3±1,9 | 21,2±1,5 | 428,0±25,0 |
| Здоровые | 23,7±1,2 | 32,0±2,5 | 607,0±17,0 |

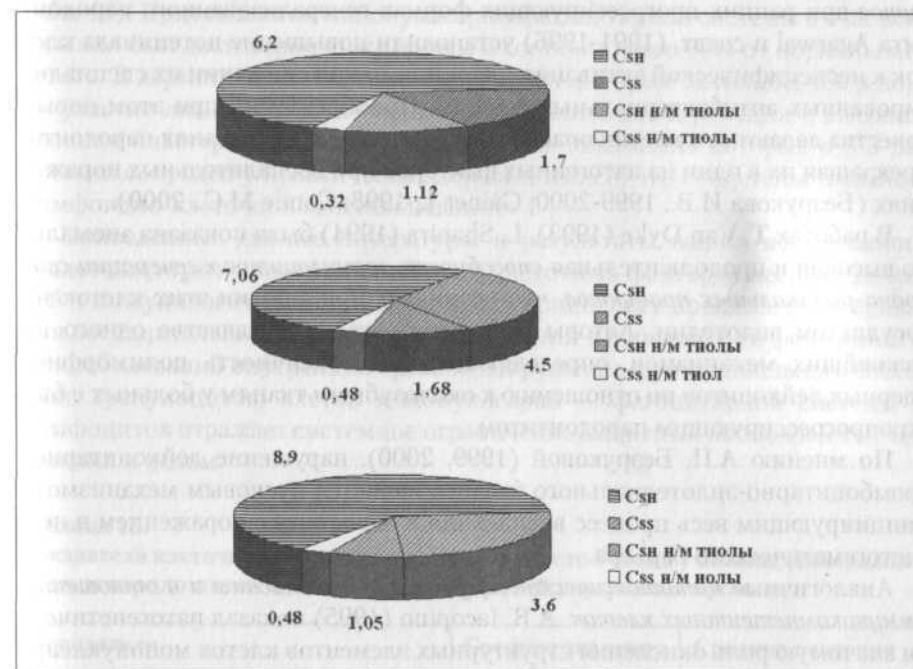


Рис. 53. Показатели свободно-радикального окисления тиолов у больных генерализованным пародонтитом в сочетании с патологией внутренних органов

ных с чрезвычайно высокой степенью окисления тиолов (рис. 53). В обоих случаях тиоловые соединения в организме, главным образом, белки подвергаются деструктивному воздействию свободных радикалов, что может инициировать сложные механизмы патогенеза множества заболеваний.

Клеточные факторы неспецифической резистентности и иммунитета

В условиях системной интенсификации свободно-радикального окисления мишенью его повреждающего действия становятся, в первую очередь, клетки циркулирующей крови, их мембранные рецепторы. Это приводит не только к их повышенной адгезии, но и к изменению функциональной активности. В последние годы было высказано предположение, что как системные циркулирующие, так и местные тканевые лейкоциты у больных с прогрессирующими формами воспалительных заболеваний пародонта находятся в состоянии патологической дисфункции (Hart T.S. et al, 1994).

При изучении функциональной активности *полиморфноядерных лейкоцитов* при ранних прогрессирующих формах генерализованного пародонтита Agarwal и соавт. (1991-1996) установили повышение потенциала клеток к неспецифической активации цитокинами при снижении их специализированных антибактериальных свойств. Приобретаемые при этом новые качества делают эти клетки опасными при накоплении в тканях пародонта, превращая их в один из патогенных факторов при воспалительных поражениях (Безрукова И.В., 1999-2000; Garnet J., 1998; Conde M.C., 2000).

В работах T. Van Dyke (1993), L. Shapira (1994) была показана аномально высокая и продолжительная *способность гранулоцитов к генерации свободно-радикальных продуктов*, что возникает при адгезии этих клеток на сосудистом эндотелии. Авторы рассматривают это в качестве одного из важнейших механизмов, определяющих цитотоксичность полиморфноядерных лейкоцитов по отношению к околозубным тканям у больных с быстро прогрессирующим пародонтитом.

По мнению А.П. Безруковой (1999, 2000), нарушение лейкоцитарно-тромбоцитарно-эндотелиального баланса является пусковым механизмом, инициирующим весь процесс воспаления в пародонте с поражением в нем гистогематического барьера.

Аналогичные *цитотоксические эффекты были описаны и в отношении иммунокомпетентных клеток*. А.В. Iасорино (1995) показал патогенетически значимую роль окисления структурных элементов клеток мононуклеарно-фагоцитарной системы при развитии воспалительных заболеваний пародонта. Именно с окислительным повреждением макрофагов автор связывает переключение их синтетической функции на образование провоспалительных цитокинов, в первую очередь, интерлейкинов 1,8, влияющих на деминерализацию костной ткани и нарушающих синтез коллагена (Van Dyke T., 1993; Garnet J., 1998). Такое изменение цитокинового фона нарушает корпоративное участие лимфоцитов, моноцитов и нейротрофинов в воспалительной реакции, способствует генерализации и хронизации воспалительного процесса в тканях пародонта (Цепов Л.М., 1999).

У большинства обследованных нами больных обращало внимание измененное содержание в крови клеток-предшественниц иммунокомпетентных клеток — моноцитов и лимфоцитов. Абсолютное количество моноцитов крови было в среднем на 1/3 ниже нормального уровня. Присутствие лимфоцитов в периферической крови у 45% больных было снижено, а у 55% — наоборот, повышено, что можно связать с процессами клеточной сенсбилизации.

Клеточный состав дермограмм в тесте Ребака (в модификации И.С. Фрейдлин), позволяющем оценить реакцию организма в тканях на возникновение в них очага воспаления, был также существенно изменен (рис. 54, табл. 13). Приток клеток мононуклеарно-фагоцитарной системы в очаг воспаления был достоверно ниже нормы и составил всего 66% от нормального ответа. В дермограммах больных было отмечено более активное, чем в норме участие лимфоидных элементов в воспалительной реакции с высоким уровнем бласттрансформации лимфоцитов, показатель которых в 3-5 раз превышал предел у практически здоровых людей, что свидетельствовало о лимфоидно-клеточной сенсбилизации.

Приведенные данные литературы и результаты наших исследований свидетельствуют о значительной роли клеточных факторов неспецифической и иммунологической резистентности организма в процессе формирования воспалительно-деструктивных изменений в пародонте на фоне различных заболеваний внутренних органов. Нарушение функционального состояния гранулоцитов, клеток мононуклеарно — фагоцитарной системы и лимфоцитов отражает системное ограничение защитных возможностей организма в целом.

Таблица 13.

Показатели клеточного состава дермограмм в тесте Ребака у больных генерализованным пародонтитом в сочетании с патологией внутренних органов

| Показатели | Средние значения у больных | Средние значения у здоровых |
|---|----------------------------|-----------------------------|
| Макрофаги, % | 51,9±0,5 | 69,3±0,61 |
| Моноциты, % | 1,5±0,1 | 2,5±0,05 |
| Лимфоциты, % (Л) | 5,7±0,9 | 3,0±0,2 |
| Бласттрансформированные лимфоциты, % (ЛБ) | 5,9±0,05 | 1,2±0,05 |
| ЛБЛ + ЛБ | 0,51 ±0,05 | 0,29±0,01 |
| <i>Показатели абсолютного содержания иммунокомпетентных клеток в крови:</i> | | |
| Моноциты, . 109/л | 0,27±0,08 | 0,60±0,05 |
| Лимфоциты, .109/л | 2,10±0,35 | 1,70±0,25 |

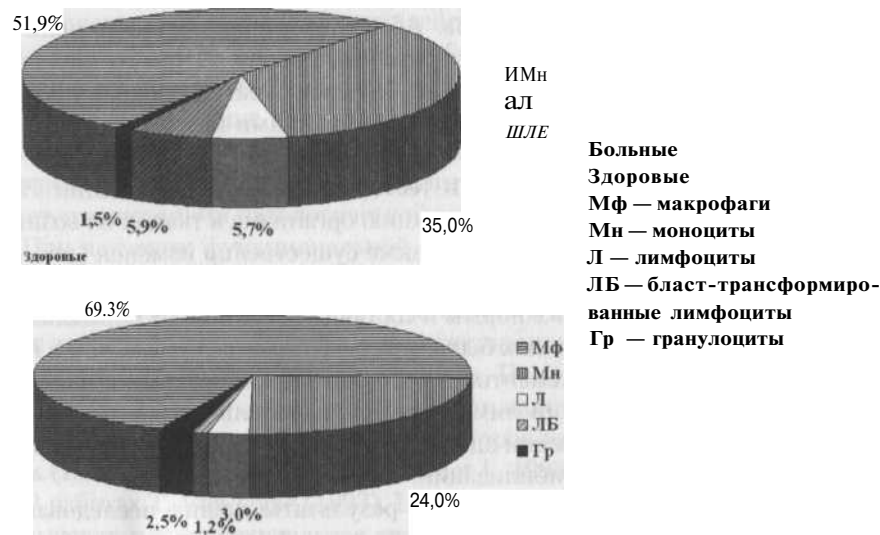


Рис. 54. Показатели клеточного состава дермограмм в тесте Ребака у больных генерализованным пародонтитом в сочетании с патологией внутренних органов

Результаты клинических и биохимических анализов крови у обследованных нами больных свидетельствовали о сниженной общей реактивности организма. В них отсутствовали закономерные реакции на воспаление: уровни лейкоцитов крови, СОЭ, острофазовых биохимических показателей (сиаловых кислот, фибриногена, С-реактивного белка, α_1 -, α_2 глобулинов) не отличались от нормы и не отражали степень деструктивно-воспалительных изменений в пародонте. Обращала внимание склонность к гиперу-глобулинемии — в среднем $23,4 \pm 0,9\%$, что отражало общую сенсibiliзацию организма наблюдавшихся пациентов.

Среди причин, способствующих развитию воспалительных заболеваний пародонта, большое значение придается дефектам иммунологической защиты в организме. Наши исследования разных лет содержат доказательства существенных изменений иммунного статуса у больных генерализованным пародонтитом: снижение содержания Т-лимфоцитов в крови, снижение уровня Т-хелперов (СД4) и цитотоксических Т-лимфоцитов (СД 8+), резкий подъем содержания в крови естественных киллеров (СД16+), снижение уровня В-лимфоцитов, накопление в крови иммуноглобулинов класса G, СЗ фракции комплемента и иммунных комплексов снижение IgA (табл.

Таблица 14. Показатели клеточного и гуморального иммунитета у больных генерализованным пародонтитом в сочетании с патологией внутренних органов

| Показатели | Средние значения у больных | Средние значения у здоровых |
|---|----------------------------|------------------------------------|
| <i>Показатели Т-системы иммунитета:</i> | | |
| Т лимфоциты СД з | $58,7 \pm 0,9$ | $61,4 \pm 1,6$ |
| СД8 | $9,3 \pm 1,5$ | $14,3 \pm 1,6$ |
| СД4 | $43,5 \pm 1,8$ | $47,1 \pm 2,0$ |
| <i>Лимфоциты в РБТЛ</i> | | |
| св | 180 ± 30 | 200-400 |
| СФГА | 9720 ± 500 | 6000-12000 |
| скон.А | 3800 ± 320 | 4000-8000 |
| сЛПС | 4200 ± 180 | 2000-4000 |
| сИС, % | 18 ± 3 | 1-30 |
| иис, % | 21 ± 5 | 30-60 |
| итм, % | $3 \pm 1,2$ | 0-20 |
| <i>Показатели В-системы иммунитета:</i> | | |
| В-лимфоциты — СД 21, 22 | $17,9 \pm 2,1$ | $18,1 \pm 1,4$ |
| <i>Ig крови:</i> | | |
| IgA, г/л | $0,8 \pm 0,09$ | $1,9 \pm 0,12$ |
| IgM, г/л | $1,7 \pm 0,09$ | $1,5 \pm 0,06$ |
| IgG, г/л | $15,6 \pm 0,5$ | $10,8 \pm 0,2$ |
| ЦИК, ЕД | $0,25 \pm 0,05$ | $0,115 \pm 0,005$ |
| <i>Показатели неспецифической защиты:</i> | | |
| Лизоцим крови, % | $42,5 \pm 2,1$ | $49,7 \pm 1,8$ |
| СЗ фракция комплемента, г/л | $12,7 \pm 0,09$ | $0,85 \pm 0,02$ |
| СН 50, ед. | $19,3 \pm 0,3$ | $17,51 \pm 0,14$ |
| нет, % | $0,89 \pm 0,01$ | 0-3 |

14). Эти данные подтверждаются в работах многих авторов (Орехова Л.Ю., Левин М.Я., 1996-2000; Бельчиков Э.В., 1983; Жяконис И.М., 1986; Лампусова В.Б., 1986; Mangan D.E. et al, 1983; Loe H., 1984; Torabinejad M. et al, 1985; Gussoley et al, 1987; Sundulko K. et al, 1993; Ebersole J., 1990-1995; Fujihashi et al, 1993; Van Dyke T. et al, 1993; Seymour G. et al, 1993).

В последние годы выдвигаются предположения о существенной роли в иммунопатогенезе генерализованного пародонтита процессов, связанных с аутоиммунными реакциями против антигенов пародонта (Орехова Л.Ю., 1997).

Это подтверждается регистрацией косвенных показателей активации лимфоцитов, появления цитокинов, характерных для развития аутоиммунного процесса (Hillman G. Et al. 1999; Lappin D.F., 1999). Доказано появление в крови больных антигена, свойственного пародонту, и антител к нему (Орехова Л.Ю., 1997).

Иванов В.С в предложенной им в 1976 г. реакции лейкоцитоза и аутоаллергического торможения миграции макрофагов выявил повышение повреждаемости лейкоцитов при контакте с сосудистым и десневым антигенами у больных с генерализованным пародонтитом.

Анализ изученных аспектов иммунопатогенеза воспалительных поражений пародонта позволяет установить его сходство с механизмами клеточной альтерации при общих системных заболеваниях, часто ассоциированных с патологией околозубных тканей. Это касается иммунологических *дисфункций в патогенезе атеросклероза* и связанных с ним заболеваний (Зубжицкий Ю.Н. и соавт., 1974; Ганджа И.М. и соавт., 1982; Осипов С.Г., 1982; Климов А.Н., 1974-1999; Нагорнев В.А. и соавт., 1983-1996; Сергеева Е.Г. и др., 1999; Кирсанов А.И., Горбачева И.А., Шабак-Спасский П.С., 1995-2000; Constantinides P., 1980; Minick C.R., 1980; Szondy E et al, 1982; Lange L.G., 1994), *сахарного диабета* (Iacopino A.M., 1995; Schmidt A.M. et al, 1996;), *хронического гепатита* (Пашаев К.П., 1990), *патологии желудка* (Сафаров Т., 1985, 1986; Hinder R.K., et al, 1988), *различных иммуно-воспалительных заболеваний* (Бастин А. И соавт., 1983; Алексеева О.Г., 1989; Дудева Л.А. и др., 1989; Авдеева М.Г., 1996; Фрейдлин И.С., 1996-1998; Хаитов Р.М., 1999; Караулов А.В. и соавт., 2000;), естественных этапов старения (Yunis E. et al, 1983; Cutler R.G., 1984). При этом общими оказываются ключевые звенья патогенеза перечисленных заболеваний: воспалительная реакция, связанная с механизмами свободно-радикального повреждения клеточных структур; патологическое участие гранулоцитов клеток мононуклеарно-фагоцитарной системы с их повышенной адгезивностью, незавершенностью фагоцитоза и запрограммированной их гибелью. Эти системно действующие механизмы приводят к усугублению тканевой альтерации ферментами погибающих макрофагов (в частности, металлопротеиназами), вызывающих деструкцию коллагена, эластина и гликопротеинов. Продукты тканевой деструкции активируют процессы аутосенсбилизации и переключение функции заинтересованных иммунокомпетентных клеток на выработку провоспалительных, цитотоксических, вазопрессорных и др. цитокинов, что ведет к хронизации и прогрессированию процессов тканевой деструкции.

Патогенетическая общность многих общесоматических процессов и воспалительных поражений пародонта, очевидно, обусловлена развитием единых для всего организма механизмов клеточного повреждения и модификации тканевых структур с обретением ими аутоантигенных свойств. Ведущую роль в возникновении этих изменений играют сбой и дисфункции *цитокиновой регуляции* иммунобиологических процессов (Пинегин Б.В., 1996; Цепов Л.М., 1999; Ковальчук Л.В., 1991-2000).

По мнению А. O'Garra (1989), нарушение равновесия между продукци-

ей цитокинов с провоспалительными свойствами (интерлейкины 1a, 8, 11) и с противовоспалительной активностью (интерлейкины 4, 6, 10, 13) лежит в основе хронизации любого воспалительного процесса.

Изменение цитокинового фона определяет степень выраженности и направленность действия лимфоцитов, моноцитов, нейтрофилов, их коопераций. Дисбаланс в выработке цитокинов может нарушить существующие в локальной системе (например, в пародонтальном комплексе) взаимосвязи, что в конечном итоге может приводить к патологии регенерации с формированием длительно несозревающих в пародонтальном кармане грануляций при генерализованном пародонтите (Цепов Л.М., 1999; Fujihashi K. Et al, 1993; Yux , 1995; Lappin D.F., 1999; Conde M.C. et al, 2000).

Цитокиновая регуляция координирует и *функции простагландинов в тканях*. В организме простагландины синтезируются из полиненасыщенных жирных кислот. Источниками субстрата для биосинтеза простагландинов являются фосфолипиды клеточных мембран. Действие просталандинов реализуется через рецепторы, представляющие собой сложные липопротеидные комплексы. По характеру действия простагландины относятся к локальным биорегуляторам, подавление образования которых приводит к уменьшению воспаления в тканях пародонта, к ингибированию резорбции костной ткани и к активации ее восстановления.

Простагландины оказывают влияние на просвет капилляров и венул, повышают сосудистую проницаемость и миграцию клеток, способствуют выделению медиаторов воспаления (таких как гистамин, серотонин). Установлено, что воспалительный процесс в тканях пародонта сопровождается локальным образованием простагландина Е. Накопление эндогенного простагландина Е в воспаленных тканях, вызывает комплекс биохимических процессов, ответственных за резорбцию костной ткани альвеолярного отростка (Безрукова А.П., 1999).

Необходимая для запуска иммунопатологических механизмов модификация клеточных структур может быть обусловлена не только повреждающими биохимическими последствиями окислительного стресса (Schmidt A.M. et al, 1996), но и различными метаболическими нарушениями в тканях. Так, развитие генерализованного пародонтита ряд авторов связывают с нарушением баланса биосинтеза и катаболизма внеклеточного компонента соединительной ткани, особенно неколлагеновых белков пародонта (Петрович Ю.А. и соавт., 1996; Orsos S, 1980; Sodek J., Overall СМ., 1992; Birkedal Н.Н., 1993; Ianagishita M, 1993; Travis J. et al, 1994).

Химические элементы

Немаловажную роль в ремоделировании пародонта с иницированием в нем аутоиммунных процессов играют *минеральные дисбалансы*, изменение

присутствия важнейших макро- и микроэлементов в различных средах (Строчкова Л.С., 1990; Sodek J., Overall C.M., 1992). Так, атрофию и резорбцию костной ткани, типичные для генерализованного пародонтита, закономерно сопровождает нарушение тканевого распределения Ca и Mg, а также ряда микроэлементов. Meule J. с соавторами (1987 г.) выявил у этих больных насыщение циркулирующей плазмы крови ионами кальция при дефиците присутствия в ней магния, цинка и меди. Kuraner T. и соавторы в 1991 г. установили недостаточное содержание Ca, Mg и Zn в слюне при воспалительных поражениях пародонта. По данным Frithiof L. и соавторов (1989), деминерализация костной ткани у больных генерализованным пародонтитом коррелировала с дефицитом Zn. Позже Yavuzulmaz E. с соавторами (1987 г.) подтвердили недостаток цинка и в нейтрофилах при прогрессирующем воспалительном процессе в пародонте. Авруцкий Т.Д. с соавторами в 1991 г. подтвердили большую роль цинка в обеспечении местного иммунитета в полости рта.

Ряд авторов обнаружили высокое содержание железа в слюне и в «зубном» налете при воспалительных заболеваниях пародонта (Прохорова О.В., Кучумова Е.Д., 1999; Mukherjee S, 1985; Wang H.L. et al 1990). Являясь мощным прооксидантом, железо вызывает резкое повышение интенсивности свободно-радикального окисления в околозубных тканях. Кроме того, для жизнедеятельности многих микроорганизмов полости рта необходимо железо. При его высоком содержании происходит быстрый рост микрофлоры в «зубном» налете и слюне (Кучумова Е.Д. и соавт., 1998). Возможно, источником железа в слюне и в «зубном» налете служат разрушающиеся эритроциты периферической крови, истекающей в полость рта в результате кровоточивости десен, Lakrzewzka R., (1978), изучавшая метаболизм железа у больных генерализованным пародонтитом, установила достоверно низкое его присутствие как в циркулирующей плазме, так и в тканях.

Наши исследования подтвердили эти данные. Подавляющее большинство обследованных нами больных (83,5%) страдали и клиническими проявлениями сидеропенического синдрома: истонченностью, ломкостью, расслоением и деформацией ногтей; выпадением волос; сухостью кожи, ее «пергаментным» истончением на голених, иногда дисфагическими расстройствами. У 24,6% наблюдавшихся больных была выявлена хроническая гипохромная анемия.

Наряду с достоверным снижением уровня железа в циркулирующей плазме крови (табл. 15), нами был установлен еще более выраженный дефицит присутствия цинка и меди как в плазме крови, так и во внутриклеточной среде, моделью которой для изучения было избрано содержимое эритроцитов.

Таблица 15. Содержание макро- и микроэлементов в различных средах у больных генерализованным пародонтитом в сочетании с патологией внутренних органов

| Показатели | В плазме | | В эритроцитах | |
|-------------|------------------|------------|-------------------|------------|
| | у больных | у здоровых | у больных | у здоровых |
| Na мМоль/л | 142,0±3,5 | 145,2±2,0 | 31,2±0,8 | 23,9±7,9 |
| K мМоль/л | 3,9±0,4 | 4,67±0,64 | 67,2±0,9 | 91,2±8,1 |
| Mg мМоль/л | 0,77±0,5 | 0,82±0,03 | 1,92±0,10 | 2,2±0,52 |
| Ca мМоль/л | 2,5±0,07 | 2,3±0,05 | 0,53±0,09 p<0,01 | 0,36±0,03 |
| Zn мкМоль/л | 7,9±0,15 p<0,001 | 16,38±0,75 | 111,7±2,9 p<0,001 | 166,2±1,2 |
| Si мкМоль/л | 9,2±0,3 p<0,001 | 15,74±0,6 | 9,8±0,5 p<0,001 | 13,5311,68 |
| Fe мкМоль/л | 11,9±0,7 p<0,01 | 18,61±0,96 | | |

Таблица 16. Содержание макро- и микроэлементов в различных средах у больных генерализованным пародонтитом на фоне сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом.

| Здоровые | Ишемическая болезнь сердца | | Гипертоническая болезнь II ст. | | |
|---------------|----------------------------|--------------------------|--------------------------------|------------|------------|
| | стенокардия I, II ф. кл. | нестабильная стенокардия | корректированное АД | ухудшение | |
| В плазме | | | | | |
| Na мМ/л | 140,015,2 | 145,0±3,7 | *157,5±2,5 | 138,2±3,7 | 145,2±2,0 |
| K мМ/л | 4,2±0,3 | 3,7±0,3 | 3,9±0,5 | 3,5±0,2 | 4,67±0,64 |
| Mg мМ/л | 0,79±0,03 | *0,65±0,02 | 0,80±0,02 | 0,78±0,05 | 0,82±0,03 |
| Ca мМ/л | 2,4±0,05 | 2,5±0,05 | 2,3±0,07 | 2,6±0,07 | 2,3±0,05 |
| Zn мкМ/л | *7,5±0,7 | *5,6±0,9 | *7,8±0,7 | *6,9±0,9 | 16,38±0,78 |
| Si мкМ/л | *10,2±0,9 | *5,4±0,7 | 18,3±0,5 | *10,7±0,3 | 15,74±0,60 |
| Fe мкМ/л | *13,5±0,5 | *12,7±0,7 | •14,1±0,5 | *14,2±0,7 | 18,61±0,96 |
| В эритроцитах | | | | | |
| Na мМ/л | 32,5±3,3 | *35,6±2,7 | 25,1±3,0 | *37,4±3,5 | 23,9±7,9 |
| K мМ/л | *51,5±0,5 | *37,5±0,7 | *45,0±0,5 | *38,1±0,4 | 91,2±8,1 |
| Mg мМ/л | 20, ±0,5 | 1,8±0,3 | 2,1±0,7 | 1,9±0,5 | 2,20±0,52 |
| Ca мМ/л | *0,74±0,05 | *0,78±0,07 | *0,51±0,05 | *0,71±0,07 | 0,36±0,03 |
| Zn мкМ/л | *117,3±7,5 | *78,3±13,5 | *96,7±9,3 | *92,5±7,8 | 166,2±1,2 |
| Si мкМ/л | 15,75±0,7 | *7,6±0,5 | *9,3±0,3 | *9,1±0,5 | 13,5311,63 |
| В волосах | | | | | |
| Na мМ/л | 18,36±0,7 | •25,5±0,9 | *36,7±0,7 | •35,9±1,5 | 14,2±2,7 |
| K мМ/л | 19,41±0,2 | *17,3±0,7 | *14,6±1,2 | •12,5±1,5 | 21,5±1,5 |
| Mg мМ/л | 5,62±0,5 | *3,84±0,5 | *4,70±0,3 | *4,20±0,5 | 7,80±1,7 |
| Ca мМ/л | 21,67±0,7 | *38,7±0,1 | *35,6±0,5 | *34,9±0,7 | 20,5±1,9 |
| Zn мкМ/л | *3,1±0,1 | *1,0±0,2 | *4,3±0,3 | *4,2±0,5 | 5,8±0,5 |
| Si мкМ/л | *0,1±0,01 | •0,1±0,03 | *0,3±0,05 | *0,25±0,03 | 0,9±0,05 |
| Fe мкМ/л | *5,0±0,09 | *5,0±0,12 | *4,7±0,07 | *4,8±0,08 | 7,8±0,3 |
| В моче | | | | | |
| Mg мМ/л | *0,8±0,05 | *0,75±0,07 | *2,2±0,07 | •1,9±0,09 | 3,41 ±3,41 |

*- достоверность отличий от нормы p<0,01.

Распределение макроэлементов — кальция, магния, калия, натрия — в большей степени зависело от характера внутренних заболеваний и возраста больных. Ассоциированная с процессами естественного старения патология (атеросклероз, сердечно-сосудистые заболевания, климактерические гормональные дисбалансы) четко коррелировала с тенденцией к накоплению во внутриклеточной среде кальция и натрия при ее обеднении магнием и калием (табл. 16). Ювенильный пародонтит отличался дефицитом кальция и магния в плазме крови, недостаточным присутствием магния в эритроцитах (табл. 17, рис. 55-60).

Полученные данные о дефицитах и дисбалансах присутствия макро- и микроэлементов в различных биологических средах объясняют повышение восприимчивости тканей пародонта к инфекции, замедление репарационной активности, метаболические и структурные изменения. Это обусловлено тем, что жизнеспособность и активность иммунокомпетентных клеток, характер их взаимодействия и корпоративного участия в иммунологических процессах тесным образом связаны с минеральным обменом орга-

Таблица 17.

Содержание макро- и микроэлементов в различных средах у больных ювенильным генерализованным пародонтитом в сочетании с патологией внутренних органов

| Показатели | В плазме | | В эритроцитах | |
|-------------|-------------------|------------|--------------------|-------------|
| | у больных | у здоровых | у больных | у здоровых |
| Na мМоль/л | 140,9±3,2 | 145,2±2,0 | 30,0±0,8 | 23,9±7,9 |
| K мМоль/л | 4,3±0,5 | 4,67±0,64 | *68,8±0,7p<0,001 | 91,2±8,1 |
| Mg мМоль/л | 0,72±0,03 | 0,82±0,025 | 1,80±0,09 | 2,2±0,52 |
| Ca мМоль/л | *1,83±0,09p<0,01 | 2,30±0,05 | 0,30±0,05 | 0,36±0,03 |
| Zn мкМоль/л | *5,98±0,9p<0,001 | 16,38±0,75 | *99,68±0,80p<0,001 | 166,20±1,22 |
| Си мкМоль/л | *9,29±0,51p<0,001 | 15,74±0,6 | •5,15±0,5p<0,001 | 13,53±1,68 |
| Fe мкМоль/л | *9,2±0,3p<0,05 | 18,61±0,96 | | |

— достоверность отличии от нормы

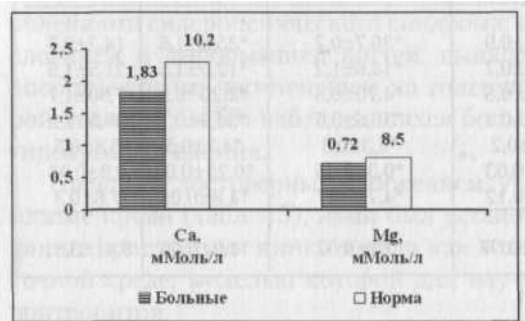


Рис. 55. Содержание макроэлементов в плазме у больных с ювенильным генерализованным пародонтитом



Рис. 56. Содержание макроэлементов в эритроцитах у больных с ювенильным генерализованным пародонтитом

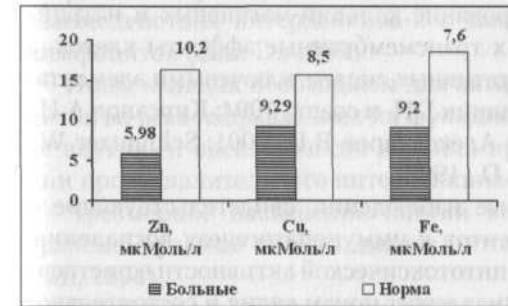


Рис. 57. Содержание микроэлементов в плазме у больных с ювенильным генерализованным пародонтитом

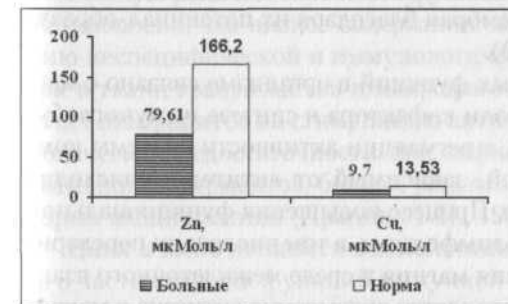


Рис. 58. Содержание микроэлементов в эритроцитах у больных с ювенильным генерализованным пародонтитом



Рис. 59. Содержание кальция в различных средах у больных генерализованным пародонтитом юношеского возраста и у взрослых на фоне сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом



Рис. 60. Содержание магния в различных средах у больных генерализованным пародонтитом юношеского возраста и у взрослых на фоне сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом

минерализации костной и соединительной ткани. Дефицит магния в организме усугубляет нестабильность атеросклеротических бляшек и способствует кальцинозу атеросклеротически измененных сосудов (Дранник Г.М. и соавт., 1994; Верткин А.Л. и соавт., 1998).

Исключительно важна в иммунных процессах роль кальция. Каждая популяция иммунокомпетентных клеток имеет Са-зависимый механизм активации. Конечные стадии активации Т-клеток с экспрессией рецепторов для интерлейкина-2 возможны лишь в присутствии ионов кальция (Bismuth G, 1990). Ионы кальция играют центральную роль и в реализации сигнала для пролиферации Т-лимфоцитов, которая обеспечивается путем взаимодействия интерлейкина-2 с кальциевым рецептором на мембране лимфоцитов (Birx D., 1989).

Ионы кальция необходимы для активации полиморфноядерных лейкоцитов во всех направлениях их функциональной деятельности. При избытке внутри- и внеклеточного кальция происходит резкая активация функции провоспалительного интерлейкина-1 (Varacos V., 1990).

Чрезмерное насыщение клетки кальцием закрывает транспортные трансмембранные каналы, делает цитолеммы непроницаемыми (Дранник Г.Н., 1994).

Важную роль в обеспечении функций иммунной системы играет железо. Установлено, что низкое содержание железа в организме ведет к ослаблению неспецифической и иммунологической реактивности: снижается приток в ткани гранулоцитов и макрофагов, угнетается фагоцитоз, угнетается ответ лимфоцитов на стимуляцию антигенами. Основная причина иммунологической недостаточности при дефиците железа заключается в низкой активности ферментов, белков, рецепторного аппарата клеток, в состав которых входит железо (Дранник Г.Н., 1994).

Цинк и медь являются важнейшими для жизнедеятельности организма и, в частности, для функций иммунной системы микроэлементами. В организме они существуют в виде связанных с белками конъюгатов и комплексов, выполняя значительную роль в реализации эффектов физиологически активных соединений и ферментов. При экспериментальном дефиците цинка была отмечена гипоплазия тимуса, уменьшение активности тимулина и развитие Т-клеточного иммунодефицита (Dardenne M., 1988). Это обусловлено тем, что цинк входит в состав более, чем 70 ферментов, в том числе металлоферментов, участвующих в синтезе нуклеиновых кислот в пролиферирующих клетках вилочковой железы и необходим для образования биологически активной конформации тимулина.

Цинк играет важную роль в стабилизации цитомембран и является поликлональным активатором Т-лимфоцитов, индуцирует экспрессию рецепторов к интерлейкину 2 и к трансферрину (Malave J., 1989). Цинк обладает

низма, определяющим функционирование кальций-магниевых и натрий-калиевых каналов, обеспечивающих трансмембранные эффекты клеток, а также активность сложных ферментативных систем, ключевыми элементами которых являются металлы (Дранник Г.Н. и соавт., 1994; Кирсанов А.И., Долгодворов А.Ф., 1998, 2000, 2001; Александров В.В., 2001; Schmutzer W., 1989; Christie M.J., 1995; Stockand J.D., 1996).

В литературе описаны некоторые наблюдения, свидетельствующие о причастности макро- и микроэлементов к иммунопатогенезу воспаления. Так, установлено, что особая роль в цитотоксической активности естественных киллеров (CD 56 и CD 16) принадлежит ионам калия и состоятельности калиевых каналов клеточных мембран благодаря их потенциал-образующей фракции (Schmutzer W., 1989).

Осуществление многих иммунных функций в организме связано с магнием. Доказано участие магния в роли кофактора в синтезе иммуноглобулинов, стимулятора Сз конвертазы, в регуляции активности системы комплемента. Цитоллиз клеток-мишеней, зависимый от антител, происходит только в присутствии ионов магния. Процесс повышения функциональной активности макрофагов в ответе на лимфокины, в том числе и их переваривающей функции, зависит от наличия магния в среде межклеточного взаимодействия. С его помощью осуществляется связывание антигена с макрофагальной РНК. У людей при дефиците магния обнаруживаются аномальный ход активации комплемента, повышенная продукция антител, склонность к аутоиммунным реакциям, что существенно в иммунопатогенезе атеросклероза. При этом клетки мононуклеарно-фагоцитарной системы особо зависимы от присутствия в них магния и служат его своеобразным депо. Магний является незаменимым компонентом всех превращений АТФ, причастен к регуляции реакции гликолиза и, таким образом, незаменим в энергообеспечении жизнеспособности клеток. Ионы магния причастны к активации целых ферментативных систем всех видов обмена веществ. В исследованиях Варава Г.Н. (1990) было показано активное участие магния в биосинтезе серосодержащих соединений в тканях полости рта, в процессах

антимикробными свойствами, а часть цинк-содержащих ферментов активно участвует в регенераторных процессах.

В 1995 г. Европейское общество исследователей заживления тканей (ETRS) пришло к выводу об исключительном значении цинк-металлоэнзимов в регенерации и функции коллагена соединительной ткани. Терапевтический эффект цинка складывается из комбинации антимикробного, иммуностимулирующего эффектов и активации фагоцитоза, мобилизации ростковых регенераторных тканевых потенциалов, особенно покровных тканей, в том числе слизистых оболочек (Landsdown A.B.G., 1996).

Таким образом, роль цинка в гомеостазе пародонта чрезвычайно велика и резко возрастает при разрушении тканевых структур и необходимости их репаративного восстановления. Однако значение цинка в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта изучено мало. В литературе встречаются лишь единичные работы, свидетельствующие о его дефиците при генерализованном пародонтите (Ma Z.J., Zhang J.Z., 1993; Meyle J. et al 1987; Kuraner T. Et al 1991).

При недостатке меди также изменяются размеры, биохимические и морфологические характеристики лимфоидной ткани, в первую очередь, вилочковой железы (Prohaska I., 1993). Дефицит меди приводит к функциональной неполноценности Т- и В-лимфоцитов, нейтрофильных гранулоцитов (Spallholz J., 1989). Медь входит в состав антиоксидательных ферментов, таких как церулоплазмин, супероксид-дисмутаза, что обеспечивает ей цитопротективные свойства в условиях окислительного стресса.

Все эти наблюдения убеждают в значительности вклада дефицитов указанных макро- и микроэлементов в развитие системных иммунологических дисбалансов. Для полноценной расщипровки иммунопатогенеза воспалительных заболеваний пародонта необходимо углубленное комплексное исследование распределения минералов во внутри- и внеклеточных средах организма.

Среди важнейших для жизнеобеспечения химических элементов является сера. Изменение ее метаболизма может быть существенным связующим звеном в патологии внутренних органов и пародонта. Это обусловлено тем, что сера является биогенным химическим элементом, входящим в состав биологических субстратов и играющим во многом определяющую роль в обмене веществ (Янг Л., Мой Д., 1981). В соединениях сера проявляет валентность от -2 до +6. Она химически очень активна и непосредственно соединяется почти со всеми элементами. На этом основано участие серы в детоксикации организма (Greenberg D.M., 1975; Cavallini D., 1980).

Сера входит в состав некоторых аминокислот (цистеина, цистина, метионина), сульфатированных мукополисахаридов (гепаран-, дерматан-, хондроитинсульфатов), ряда апологически активных веществ (кофермента А,

тиамина, биотина, липоевой кислоты, таурина, глутатиона). В активные центры молекул многих ферментов входит сульфгидрильные группы, имеющие большое значение для многих ферментативных реакций. Они участвуют в создании и стабилизации нативной трехмерной структуры белков, обеспечивают функционирование каталитических центров ферментов (Янг Л., Мой Д., 1981).

Серосодержащие соединения играют большую роль в процессах осморегуляции и стабилизации биологических мембран (Cavallini D., 1980).

Тиолы занимают особое место среди антиоксидантов. Гидрофильными свойствами обусловлены их высокое содержание в водной фазе клетки и возможность защиты от окислительного повреждения биологически важных молекул. Вместе с тем, присутствие в тиоловых соединениях неполярных группировок обеспечивает возможность проявления антиоксидантной активности в липидной фазе клетки. Известна способность тиоловых веществ ингибировать как ферментное, так и неферментное свободно-радикальное окисление. Преимуществом тиолдисульфидной системы является способность тиолов проявлять как антирадикальное, так и антиперекисное действие, а также обратимость реакций окисления сульфидгидрильных групп в дисульфидные (Соколовский В.В., 1980, 2000). Это объясняет установленную в исследовании синергичность изменений показателей ПОЛ и окисления тиолов, а также подвижную реактивность тиол-дисульфидного соотношения с его нормализацией на фоне терапии (Соколовский В.В., 1977, 1996; Костюшов Е.В., 1979).

Антиоксидантная активность серы определяет ее участие в иммунных процессах. Она способна предупреждать и исключать риск повреждения тканей свободными радикалами, продуцируемыми в некоторых условиях нейтрофилами и макрофагами (Cavallini D., 1980), что особо актуально при генерализованном пародонтите.

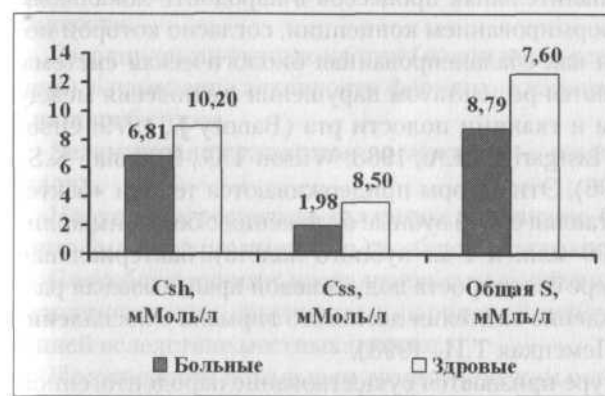


Рис. 61. Показатели свободно-радикального окисления белков у больных с ювенильным генерализованным пародонтитом

По нашим наблюдениям дебют ювенильного генерализованного пародонтита развивается на фоне выраженного дефицита серы тиоловых соединений (рис. 61). В старших возрастных группах больных большое значение обретает дефицит восстановленной серы в составе SH-групп (рис. 53. — см. II группа больных).

Анализ приведенных данных убеждает в том, что воспалительные поражения пародонта во многом являются вторичными по отношению к общеорганизменным, системным процессам, лежащим в основе многих заболеваний внутренних органов.

Генерализованный пародонтит с полным основанием можно отнести к патологии с системными этиологией и патогенезом. Изменения деятельности в одной или нескольких морфофункциональных системах организма неизбежно сказываются на изменении функций и морфологии органов и тканей полости рта.

5.3. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

Несмотря на многочисленные исследования, представления об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта остаются во многом спорными и неясными. К настоящему времени сложилось мнение о том, что заболевания пародонта развиваются под влиянием как местных причин, так и сочетанного воздействия общих (эндогенных) факторов, на фоне измененной реактивности организма (Иванов В.С., 1998; Безрукова А.П., 1999; Грудянов А.И., 1995–2001 гг.; Цепов Л.М., 1994–2001 гг.).

В зарубежной литературе большинство исследователей отводят ведущую роль в развитии воспалительных процессов в пародонте локальным факторам. Это связано с формированием концепции, согласно которой полость рта рассматривается как сбалансированная биологическая система, заболевания которой являются результатом нарушения равновесия между бактериальным симбиозом и тканями полости рта (Banozy J., 1979; Orsos S., 1980; Loe H., 1981, 1984; Listgarlen M.A., 1988; Wilson T.G., Komman K.S., 1996; Araneo V.A. et al, 1996). Эти авторы придерживаются теории «бактериальной бляшки». Представляя собой зубные отложения с большим количеством микробов (100–300 млн. в 1 мг зубного налета), бактериальная бляшка продвигается по мере своего роста под десневой край, вызывая раздражение тканей и повреждение эпителия десневого кармана с воспалением прилегающих тканей (Лемецкая Т.И., 1998).

В современной литературе признается существование пародонтогенной

микробиоты, в основном относящейся к грамотрицательным анаэробам, актиномицетам и группе *Bacterioides* (Грудянов А.И., 1995; Иванов В.С., 1998; Соловьева А.М., 2001).

По мнению В.М. Бондаренко и В.Г. Петровской (1997) в ходе эволюции при взаимодействии человеческого организма с окружающими его микроорганизмами произошел отбор определенных видов микробов, способных к прикреплению и колонизации в экологических нишах слизистых оболочек и использующих организм хозяина как новую среду обитания. К настоящему времени описан состав нормальной микрофлоры полости рта, при этом признается, что ее представители способны вызывать воспалительное поражение тканей пародонта (Воронин В.Ф., 2000).

Агрессивность пародонтотропной микрофлоры связывают с наличием в оболочке бактерий протеолитических ферментов и эндотоксинов. Микробные ферменты (гиалуронидаза, хондроитинсульфатаза, протеаза, глюкозидаза, коллагеназа) вызывают деполимеризацию гликозаминогликанов основного вещества пародонта, вследствие чего становится возможной инвазия эндотоксинов в ткани (Иванов В.С., 1998; Chang K.M. et al, 1996).

Гликозаминогликанам отводят важную роль в защитной функции эпителия десны, особенно в отношении проникновения инфекции и токсинов в подлежащую ткань (Hakkinen L. et al, 1993; Janagishita M., 1993).

Особую прочность и толерантность тканям при наличии гликозаминогликанов придают сульфгидрильные группы, найденные в межклеточных мостиках, а также в цитоплазме клеток поверхностных кератинизированных слоев эпителия десны. При гингивите и пародонтите исчезновение межклеточных связей вследствие отека и воспаления сопряжено с утратой сульфгидрильных групп.

В.С. Иванов (1998) предложил схему одного из возможных механизмов развития воспаления пародонтальных тканей:

Бактериальные эндотоксины + протеазы зубной бляшки и десневой жидкости.

Дегрануляция тучных клеток (накопление серотонина, гистамина, гепарина) + изменение активности ферментов калликреин-кининовой системы и их ингибиторов.

Дезинтеграция гликозаминогликанов — изменение проницаемости сосудов.

Нарушение ресинтеза коллагена, изменение барьерной функции пародонта (местная реактивность) и общей реактивности организма.

Способствующими воспалительным поражениям факторами являются функциональные нарушения в пародонте: перегрузка или недогрузка его тканей вследствие местных причин.

К важнейшим локальным травматическим остеогенным причинам пародонтогенной

донтологи относят дефекты протезирования, лечения зубов, вредное влияние неправильно сконструированных ортодонтических аппаратов, аномалии прикуса, положения зубов (Трезубов В.Н., 2001).

При этом предрасполагающую роль для развития воспалительных явлений в пародонте играют не только оптимальные условия для появления зубного налета, но и нарушение микроциркуляции с развитием хронической тканевой гипоксии, роль которой в патогенезе пародонтальных поражений убедительно доказана работами А.А. Прохончукова (1971-1975 гг.); Е.К. Кречиной (1996 г.); Н.К. Логиновой (1998 г.); И.В. Томаревой (1998 г.); Е.В. Шунтиковой и соавт. (1998 г.); Т.Б. Ткаченко (1999 г.); J.S. Pinchback et al (1996).

В связи с местной концепцией микробного повреждения при воспалительных заболеваниях пародонта предметом особого изучения явились механизмы микробной аллергизации организма и развития аутоиммунных реакций (Кабаков Б.Д., 1972; Шаповалов В.Д., 1995; Левин М.Я., 1996; Половизин М.В., 1996; Орехова Л.Ю., 1997; Lamster L, et al, 1994).

В исследованиях последних лет установлено, что в крови больных с воспалительными заболеваниями пародонта можно обнаружить появление антигена, свойственного пародонту, антител к этому антигену, циркулирующие иммунные комплексы, а также ряд неспецифических сдвигов, свидетельствующих о вероятности развития аутоиммунного процесса в ходе развития хронического воспаления (Бельчиков Э.В., 1983; Лампусова В.Б., 1986; Левин М.Я., 1996; Орехова Л.Ю., 1996, 1997; Mangan D.E. et al, 1983; Torabinejad M. Et al, 1985; Ebersole J., 1990-1995; Ranney R., 1991; Genco R., 1992; McCalle J.O., 1993; Van Dyke T. et al, 1993; Page R., 1994; Lamster L, 1994-1995; Hillmann G., 1999; Lappin D.F., Kinane D.E., 1999).

Эти наблюдения приводят к убеждению, что инфекционные агенты являются не единственным этиологическим фактором воспалительных заболеваний пародонта. Очевидно, микроорганизмы реализуют свое патогенное действие через сложные взаимоотношения с аутореактивными клетками иммунной системы организма хозяина.

Наряду с существующими концепциями патогенеза воспалительных заболеваний пародонта («теория бактериальной бляшки», «теория нарушения трофики тканей», «теория аутоиммунных процессов на ткани зуба») в последнее время некоторыми авторами выдвигается «цитокиновая концепция», по которой цитокины играют ведущую роль в развитии постоянно текущего воспаления в пародонте, индуцируемого микробными агентами (Ковальчук Л.В. и соавт., 2000; Fujihashi K. Et al, 1993; Kjeldsen M. et al, 1993; Manhart. S. et al, 1994; Yux Graves D., 1995; Salvi G.E. et al, 1997; Lappin D.F., Kinane D.E., 1999; Conde M.C., 2000). При этом пародонтопатогенная микрофлора выступает в роли триггерного (пускового) механизма в пато-

логической активации макрофагов пародонта и в индукции ими каскада провоспалительных цитокинов, что в свою очередь вызывает повреждение пародонта и резорбцию костной ткани (Иванышко Т.П. и соавт., 1989; Hamilton J., 1993; Gordon S. Et al, 1995).

Углубленное изучение причин и механизмов развития воспалительных поражений пародонта на клеточно-молекулярном уровне выводит современные представления об этиологии и патогенезе этих заболеваний далеко за пределы узколокальных суждений. При всей очевидности причастности к патологическому процессу микробного воспаления, остается неясным, как микрофлора на начальном этапе преодолевает естественные физико-химические и биологические барьеры в полости рта.

Известно, что в нормальных условиях продукты жизнедеятельности и сама микрофлора не в состоянии нарушить целостность и стабильное здоровое состояние пародонтального комплекса. Высказывается мнение о предшествующем заболеванию эндогенном повреждении тканевых структур пародонта (Григорьян А.С., 1999).

Многолетнее изучение проблемы рядом исследователей привела к убеждению, что абсолютно необходимым условием для микробной адгезии и колонизации является снижение защитных сил не только пародонта, но и всего организма в целом (Цепов Л.М., 1994-2001; Грудянов А.И., 1995-2001; Иванов В.С., 1994-1998; Безрукова А.Б., 1999; Mathys E., 1993; McCall J.O., 1993; Van Dyke T., 1993).

5.4. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Лечение и реабилитация пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта являются одной из наиболее сложных проблем в стоматологии, что находит подтверждение в огромном количестве предложенных для этих целей средств и методов, которые далеко не всегда оказываются эффективными (Горбатова Е.А., Лемецкая Т.И., Мануйлов Б.М., 2000; Грудянов А.И. и соавт., 1998).

В настоящее время стоматологи пришли к пониманию, что при лечении воспалительных заболеваний пародонта необходимо использовать методы как направленные на восстановление местного тканевого гомеостаза, так и воздействующие на весь патогенетический механизм возникновения этой патологии. В связи с этим пародонтологи используют как местные, так и общие терапевтические подходы (Иванов В.С., 1998; Безрукова А.П., 1999). Иванов В.С. определил основные цели местной терапии воспалительно измененного пародонта:

- санация полости рта;
- удаление зубного камня, налета;
- уменьшение отрицательного влияния микрофлоры зубодесневых карманов;
- ликвидация или уменьшение микроциркуляторных нарушений и связанных с ними воспалительно-деструктивных изменений в пародонтальных тканях;
- устранение отека;
- нормализация тканевого обмена, окислительно-восстановительных процессов, способности тканей пародонта к регенерации.

В соответствии с современными представлениями о бактериальной природе воспалительно-деструктивных изменений пародонта, широкое распространение получило использование антибиотиков, антибактериальных препаратов, направленное на снижение патогенности микроорганизмов микробной биопленки — основного источника бактериальных эндотоксинов, способных проникать через эпителий десневой борозды и инициировать воспаление.

Не менее важное значение имеет механическое удаление микробной биопленки (налета) — профессиональная и индивидуальная гигиена полости рта. Вместе с тем, устранение экзогенного фактора (микробной биопленки) не всегда ведет к исчезновению воспалительного процесса, так как продолжают действовать эндогенные факторы.

В последние годы значительно снизился интерес стоматологов к применению антибиотиков вследствие возможности развития дисбактериоза, аллергических реакций, снижения иммунобиологической реактивности тканей полости рта и организма больного. Использование антибиотиков без учета чувствительности микрофлоры зачастую приводит к резистентности патогенных штаммов к существующим антимикробным препаратам. В том числе пародонтопатогенная микрофлора пародонтального кармана становится нечувствительной к используемым антибиотикам, что является причиной недостаточно эффективных лечебных результатов (Горбатова Е.А., 2000).

В современной пародонтологии широкое распространение получили такие антибактериальные препараты, как и хлоргексидин («Корсодил», **Nur 1 Tropfen Chlorhexidin, Peridex** и др.) и метронидазол («Клиостом», «Метрогил Дента»), раствор фторида олова (**PerioMed**) для полоскания полости рта, инактивации микробной биопленки, промывания пародонтального кармана. Особенно эффективны подобные препараты в период после хирургических вмешательств. В остальных ситуациях нельзя забывать о контролируемом (по времени применения) назначении подобных препаратов.

Наряду с этиотропной терапией воспалительных заболеваний пародон-

та, важное значение имеет использование лекарственных средств, воздействующих на ведущие патогенетические звенья воспаления.

Противоотечная терапия мягких тканей, образующих пародонтальный карман, задерживает прогрессирование деструктивных изменений пародонта. Для дегидратационной местной терапии применяют глюкокортикостероиды, гепарин, бутадион, сальвин, мараславин, индометацин, 25% раствор димексида.

Нормализация тканевого обмена, окислительно-восстановительных процессов и усиление способности тканей пародонта к регенерации осуществляется с помощью местного применения ферментов, таких как трипсин, химотрипсин, рибонуклеаза, трасилол, контрикал, пантрипин, ингибиторов протеиназ, белковых анаболиков (метацил, пентоксил), вакуум-терапии и субмукозного введения кислорода.

К препаратам регенераторного действия, создающим высокую терапевтическую концентрацию в зонах поражения при невысокой общей дозе, можно отнести гелепрепараты на основе коллагена в растворах альдегида и средства, блокирующие синтез простогландинов на основе гиалуроновой и хондроитинсерной кислот (Иванов В.С., 1998; Безрукова А.П., 1999).

В современной пародонтологии широко используются лечебные свойства фитотерапевтических средств (отвары, экстракты трав зверобоя, шалфея, тысячелистника), натуральных биологически активных веществ (Дрожжина В.А., 1995; Иванов В.С., 1998; Горбатов Е.А. и соавт., 2000), активно внедряются в практику современные технологии, позволяющие производить новые биосовместимые материалы, представляющие собой мелкопористую губку — криогель, который служит матрицей для дифференцировки лекарственных препаратов с их дозированным поступлением в ткани пародонта (Безрукова А.П., 1999; Горбатова Е.А. и соавт., 2000).

А.А. Прохончуков (1976 г.) на основе обобщения опыта лечения заболеваний пародонта с помощью лазеротерапии предлагает использование гелий-неонового лазера для купирования воспалительных изменений в околозубных тканях.

В коррекции микроциркуляторных расстройств в пародонте большое значение придается выявлению и устранению окклюзионной травмы с помощью избирательной пришлифовки зубов и последующего рационального ортопедического лечения. Эту же цель преследуют некоторые хирургические методы лечения (кюретаж, гингивотомия) и депульпация зубов.

Существует мнение, что формирование воспалительной реакции в тканях пародонта в полном объеме происходит уже на стадии гингивита и пародонтита легкой степени. Поздние стадии пародонтита характеризуются /скомпенсированным характером процесса. Исходя из этого, полагают, что максимальный эффект консервативного лечения можно получить лишь на

ранней стадии заболевания (Грудянов А.И. и соавт., 1998).

При среднетяжелых и тяжелых формах воспалительных поражений пародонта предпочтительными остаются хирургические методы лечения (Грудянов А.И. и соавт., 1998). Они хорошо отработаны и согласно классификации А.П. Безруковой (1999 г.) включают следующее:

Гингивальная хирургия (кюретаж; гингивотомия; лоскутные операции, корригирующие край десны; гингивопластика; хирургические методики с использованием электрокоагуляции, криодеструкции, лазерной и радиокоагуляции).

Лоскутные операции

Операции вторичного приживления.

Мукогингивальная хирургия, осуществляемая на мягких тканях десны и альвеолярного отростка (гингивопластика, френулотомия и френулектomia, коррекция свода челюстей с формированием предверия полости рта).

Остеогингивопластика.

Мукогингивоостеопластика (гингивопластика, остеопластика, коррекция свода челюстей с устранением тяжей и укороченных уздечек губ).

Одонтопластика.

Применение биокерамики, использование технологий направленной регенерации костной ткани в настоящее время является одним из центральных в пародонтологии для восстановления структур пародонта (Грудянов А.И., 1998).

Отработка показаний для применения искусственных материалов в ходе хирургического вмешательства, выбор конкретного материала и технологий в зависимости от функционально-структурных параметров остаточного опорного аппарата требуют углубленного изучения и значительной наработки клинических наблюдений.

Разработки мембран для направленной регенерации тканей — это также вопрос сегодняшнего дня. Уже есть первые результаты в этом направлении, но считать их позитивными пока трудно (Грудянов А.И., 1998). Наиболее успешным в решении этой проблемы можно считать опыт отечественного производителя — «БиоФАРМХОЛДИНГ», предложившего для пародонтологов коллагеновую рассасывающуюся мембрану «КОЛЛОСТ».

Остается не решенным вопрос о возможностях имплантационных вмешательств при различных формах и степенях тяжести заболеваний пародонта.

Актуальна разработка культур клеток для направленного и контролируемого наращивания тканевых субстратов.

В хирургическом лечении воспалительных заболеваний пародонта учитывают общие противопоказания, такие как заболевания крови, активные формы туберкулеза и другие острые инфекционные формы заболевания, терминальные стадии онкопроцесса (Безрукова А.П., 1999).

Целевая направленность современного общего лечения воспалительных заболеваний связана главным образом с *коррекцией факторов, влияющих на резорбцию костной ткани* (Иванов В.С., 1998).

Они были систематизированы Ивановым В.С. (1998) следующим образом:

- Нарушение остеогенеза в связи с функцией зуба и возрастными изменениями.

- Усиление васкуляризации в тканях пародонта с увеличением количества остеокластов и подъемом местного окислительного стресса.

- Деструктивное действие некоторых энзимов (коллагеназы, бактериальной гиалуронидазы, лизосомальных ферментов).

- Изменение активности и секреции тирокальцитонина.

- Снижение рН тканей при воспалении, что способствует декальцинации кости.

- Нарушение системных метаболических процессов, ответственных за остеосинтез, тормозящее формирование кости и приводящее к ее убыли.

Пути коррекции названных патогенетических факторов, обозначенных как предпочтительные точки приложения действия общих терапевтических мероприятий, сводятся в современной пародонтологии лишь к неспецифической стимулирующей и десенсибилизирующей терапии с использованием витаминов (С, А, Е, В₁, В₂, В₆, В₁₂, В₁₅, Р, К), средств тканевой терапии (препараты плаценты, стекловидного тела, плазмол, спленин), нестероидных анаболиков (пентоксил, метацил) и анаболических стероидов (ретаболин, нерабол), растительных биостимуляторов (препараты аралии, женьшеня и др.), солкосерила, лизоцима, микробных полисахаридов, хлористого кальция, антигистаминных и нестероидных противовоспалительных препаратов (Грудянов А.И., 1995, 1998, 2001; Иванов В.С., 1998; Безрукова А.П., 1999; Данилевский Н.Ф. и соавт., 1996; Дедеян С.А., 1981; Дрожжина В.А. и соавт., 1998; Розколупа Н.В. и соавт., 1996; Jeffcoat M.K. et al 1997; Wilson T.G., 1990).

Особое внимание привлекли эффекты противовоспалительных средств, блокирующих биосинтез простагландинов (бутадиион, ибупрофен, индометацин).

Уменьшение содержания простагландина Е в тканях пародонта нормализует адгезивно-агрегационную функцию клеток, подавляет признаки воспаления, оптимизирует обмен кальция в костной ткани, снижает уровень натрия и калия, что определяет патогенетическую направленность действия этих препаратов (Безрукова А.П., 1999).

Описан положительный опыт системной гормонотерапии с использованием тирокальцитонина — гормона щитовидной железы, способствующего минерализации костей и оказывающего противовоспалительное действие (Никитина Т.В., 1982). Ковальчук Л.В. и соавторы (1995, 2000), предлагают в качестве системного лечения использовать иммунопептиды (композицию цитокинов из клеток периферической крови). Однако продолжительные клинические наблюдения показывают, что несмотря на благоприятный эффект предлагаемых средств терапии, пациенты неизбежно возвращаются к врачу с обострением воспалительного процесса в пародонте.

Отсутствие определенности суждений в отношении патогенеза воспалительных поражений пародонта, нерасшифрованность многообразия взаимосвязей этой патологии с состоянием внутренней среды организма и его другими заболеваниями обуславливают отсутствие разработанных дифференцированных подходов к эффективному использованию средств и методов общетерапевтической коррекции.

ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

В пародонтологии ведущим принципом в диагностике и лечении является синдромно-нозологический. Этот подход позволяет обнаружить основные признаки болезни, охарактеризовать тяжесть состояния больного и определить объем вмешательств в зависимости от ведущего синдрома.

Лечение заболеваний пародонта предусматривает устранение этиологических факторов (или уменьшение их неблагоприятного воздействия на пародонт), воздействие на патогенетические звенья для восстановления структурных и функциональных свойств элементов, составляющих пародонт. Необходимы учет индивидуальных особенностей местного и общего состояния организма больного, проведение саногенетической терапии, предусматривающей использование средств, усиливающих защитно-приспособительные механизмы, и последующее восстановительное лечение.

Условием успешного лечения является полноценное обследование больного. Комплексность лечения предусматривает не только выполнение врачом определенного объема лечебно-профилактических манипуляций, но и активное сотрудничество со стороны пациента: осуществление рациональной гигиены полости рта, рекомендаций по здоровому питанию и образу жизни.

Планы лечения составляются персонально для каждого больного по принципу комплексной терапии, сочетающей местное лечение пародонта с общим воздействием на организм.

Очень важно соблюдение общих принципов лечения:

- выяснение причины (или причин) болезни;
- установление очередности вмешательств;
- определение показаний и противопоказаний к лечению;
- прогнозирование побочных эффектов и возможных осложнений;
- составление плана лечения;
- контроль за правильностью выполнения плана лечения.

Бесплановое лечение приносит больше вреда, чем пользы. Деление лечения на общее и местное является условным и сохраняется исключительно по методологическим соображениям.

Местное (локальное) лечение направлено на устранение этиологических причин, связанных с действием зубной бляшки и факторов риска, вы-

зывают нарушение микроциркуляции. Локальными методами лечения являются улучшение гигиены полости рта; проведение профессиональной гигиены полости рта; устранение причин, приводящих к микротравматизации и микроциркуляторным расстройствам; медикаментозная терапия.

Местное лечение воспалительных заболеваний пародонта независимо от формы, стадии и течения начинают с тщательного удаления зубных отложений, используя специальные наборы инструментов, ультразвуковые или пневматические аппараты. При необходимости устраняют дефекты пломбирования и протезирования, патологию прикуса, проводят хирургическое лечение.

6.1. ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ГИГИЕНА ПОЛОСТИ РТА

Основой успешной профилактики и лечения заболеваний твердых тканей зубов и слизистой оболочки полости рта является удаление зубных отложений. Для достижения этой цели проводится профессиональная гигиена полости рта. Под термином «профессиональная гигиена полости рта» понимается тщательное удаление мягких и твердых зубных отложений со всех поверхностей зубов и последующая обработка зубов и десен профилактическими средствами. Профессиональную гигиену полости рта проводит врач-стоматолог или специалист со средним образованием - гигиенист. Профессиональная гигиена полости рта включает в себя несколько последовательно осуществляемых мероприятий.

Во-первых — проведение с пациентом беседы о необходимости профессиональной гигиены полости рта, о вреде зубной бляшки и зубных отложений для твердых тканей зуба и десны, добиться у него правильного понимания важности этого вопроса. Во-вторых — обучение пациента правилам личной гигиены полости рта. За одно посещение этого добиться невозможно, поэтому следует проводить несколько занятий с контролем полученных навыков. В-третьих, осуществление собственно процедуры по профессиональной гигиене полости рта.

6.1.1. ОБОРУДОВАНИЕ И ИНСТРУМЕНТАРИЙ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ГИГИЕНА ПОЛОСТИ РТА

При проведении профессиональной гигиены полости рта кроме основных стоматологических инструментов (зеркало, зонд, пинцет) используются и другие.*

* далее по тексту главы - на примере инструментов производства компании LM-instruments (Финляндия)

Гладилка. Рабочая часть гладилки представлена узкими короткими плоскостями прямой или изогнутой формы. Гладилки выпускаются одно-, двусторонние, комбинированные со штопфером. Гладилка используется для внесения в полость рта пастообразных лекарственных средств, для удаления твердых зубных отложений из межзубных промежутков и контроля качества проведения этой процедуры.

Экскаваторы используются для удаления мягкого дентина из кариозной полости, очистки кариозной полости и поверхности зуба от остатков пищи, мягкого зубного налета, поддесневых зубных отложений старых амальгамовых пломб и временных пломб. Существует несколько разновидностей экскаваторов. Ложковые экскаваторы имеют рабочее лезвие двух размеров в форме ложки с закругленным кончиком. Длинный режущий край облегчает очистку больших кариозных полостей и фиссур (рис. 62).

Лезвие приводится в движение при помощи вращательных движений ручки. Можно действовать инструментом как рычагом, держать его как ручку, либо всей ладонью (рис. 63).

Двухугловые круглые экскаваторы предназначены для удаления мягкого дентина из кариозной полости, временных пломб, разделения тканей пародонта перед операцией, кюретажа лунки зуба. Инструменты имеют круглые рабочие лезвия трех размеров, изогнутый режущий край и заднюю поверхность лезвия (рис. 64). Механические действия аналогичны таковым при работе ложковыми экскаваторами (рис. 65).

Трехугловые круглые экскаваторы предназначены для удаления мягкого дентина из кариозной полости, скола эмали при подготовке полостей к операции, удаления зубного камня из труднодоступных мест, для очистки вогнутых поверхностей зуба (фиссур, фуркаций), удаления грануляций во время

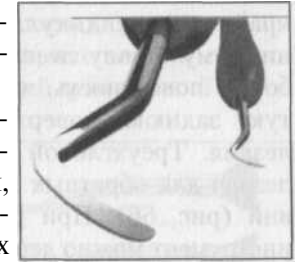


Рис. 62. Ложковый экскаватор

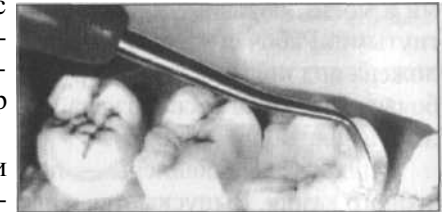


Рис. 63. Момент работы с экскаватором

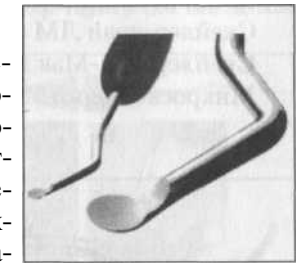


Рис. 64. Двухугловые круглые экскаваторы

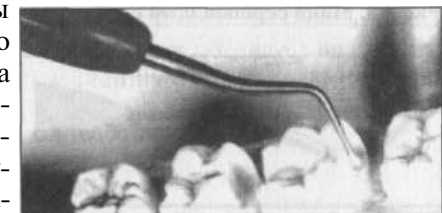


Рис. 65. Момент работы с экскаватором

операции, кюретажа лунки. Экскаваторы представлены четырьмя размерами лезвий. Имеют изогнутый режущий край, перпендикулярную нижнему стволу лезвия рабочую поверхность, изогнутую заднюю поверхность лезвия. Треугольный ствол (рис. 66). Треугольной лезвия для обратных действий (рис. 66). При работе инструмент можно держать как ручку или всей ладонью (рис. 67).

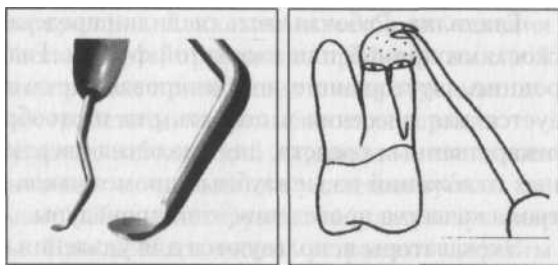


Рис. 66. Треугольной лезвия для обратных действий (рис. 66). При работе инструмент можно держать как ручку или всей ладонью (рис. 67).

Рис. 67. Момент работы с экскаватором

Крючки (скейлеры) используются для удаления наддесневого зубного камня с любой поверхности коронки зуба. Крючки могут быть серповидными и мотыгообразными. Серповидные крючки могут быть прямыми и изогнутыми. Рабочая часть у прямых серповидных крючков прямая, и расположена под прямым углом к ручке. У изогнутых серповидных крючков рабочая часть тоже расположена под углом к ручке инструмента и представлена в виде полулуния.

Серповидные скейлеры — предназначены для удаления наддесневого зубного камня. Выпускаются в нескольких видах.

Мини серповидный скейлер ЛМ (рис. 68);

Мини лопастной скейлер ЛМ (рис. 69);

Скейлер-кран ЛМ с вытянутым лезвием (рис. 70);

Скейлер ЛМ-Мак Колл 11А-12А (рис. 71);

Микроскейлер ЛМ (рис. 72).

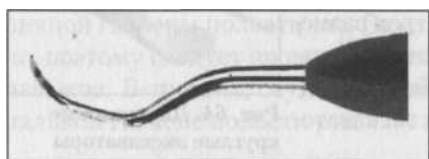


Рис. 68. Мини серповидный скейлер

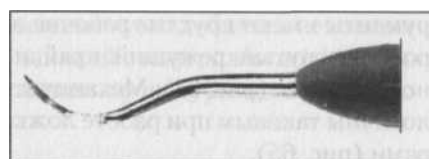


Рис. 69. Мини лопастной скейлер

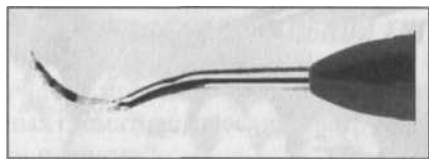


Рис. 70. Скейлер-кран ЛМ



Рис. 71. Скейлер ЛМ-Мак Колл 11А-12А

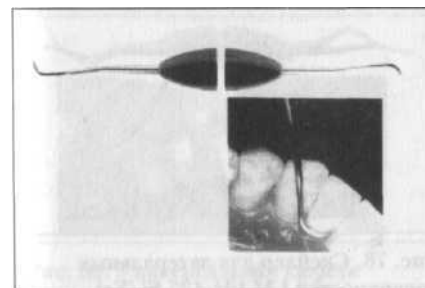


Рис. 72. Микроскейлер LM 301-302 Si/XSi

Скейлер-таунер И15 — большой гигиенический скейлер. Используют для удаления значительных наростов зубного камня с интераппроксимальных, латеральных и щечных поверхностей (рис. 74).

ЛМ Скалер-долото Н4-45 — имеет серповидное долотообразное лезвие для обработки зубных поверхностей (рис. 75).

Скейлер Н6-47 — для удаления зубного камня со всех поверхностей (рис. 76).

Скейлеры-мотыги JIUI — используют для обнаружения и удаления над- и поддесневого зубного камня, а также для работы в глубоких и узких карманах (рис. 77).

Скейлер для латеральных поверхностей (рис. 78).

Скейлер для задних поверхностей, а также для мезиальных, дистальных поверхностей премоляров и моляров и фуркаций (рис. 79).

Мотыгообразные крючки изогнуты по плоскости по отношению к ручке инструмента под углом около 100°. Такая форма крючка препятствует травмированию дна пародонтального кармана, и

Гигиенические скейлеры ЛМ
Серповидный скейлер имеет ультра острые лезвия, симметрично расположенные режущие края без бокового наклона. Предназначен для очистки передних плотно прилегающих друг к другу поверхностей зубов (рис. 73).

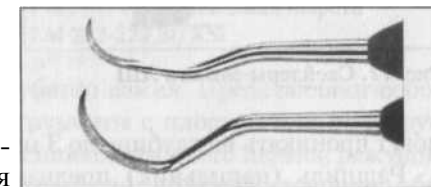


Рис. 73. Серповидный скейлер

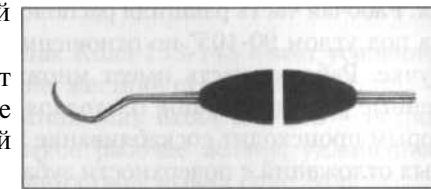


Рис. 74. Скейлер-таунер LM 150 Si/XSi

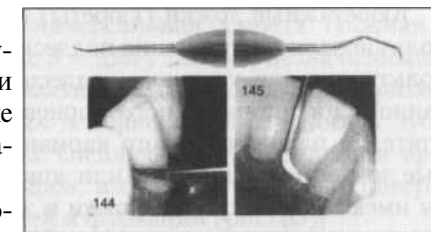


Рис. 75. Скалер-долото LM 144-145 Si/XSi

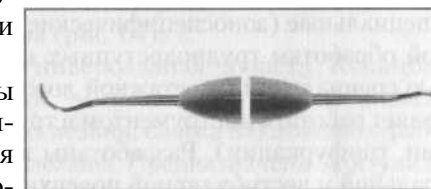


Рис. 76. Скейлер LM 146-147 Si/XSi

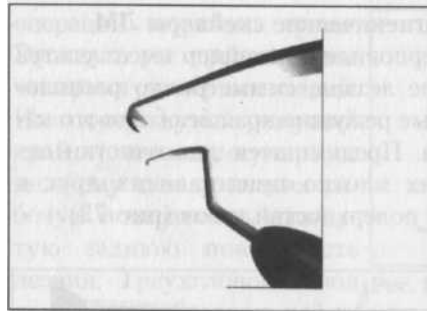


Рис. 77. Скейлеры-мотыги ЛШ

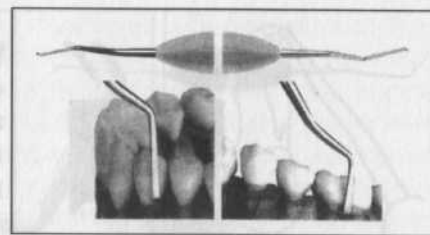


Рис. 78. Скейлер для латеральных поверхностей LM 134-135 Si/XSi

могут проникать на глубину до 3 мм.

Рашпиль (напильник) предназначен для удаления обширных зубных отложений с поверхности зуба и корня. Рабочая часть рашпиля расположена под углом 90-105° по отношению к ручке. Рабочая часть имеет множественные режущие грани, благодаря которым происходит соскабливание зубных отложений с поверхности зуба или корня.

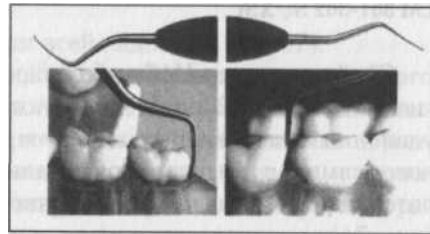


Рис. 79. Скейлер для задних, мезиальных, дистальных поверхностей моляров и премоляров LM 156-157 Si/XSi

Долота Цеффинга и тонкие гладилки применяют для удаления зубного камня с апроксимальных поверхностей зубов.

Кюретажные ложки (кюреты) имеют закругленный конец и могут использоваться для удаления поддесневых зубных отложений. Они также используются для удаления наддесневых зубных отложений, некротизированного инфицированного корневого цемента, грануляционной ткани и эпителия пародонтального кармана. Различают универсальные кюретажные ложки и специальные или зоноспецифические. Универсальные кюреты имеют две режущие кромки и закругленный кончик. Режущие поверхности располагаются под углом 90° к поверхности зуба. Угол между рабочей частью универсальной кюретажной ложки и ручкой составляет 80°. Эти кюреты могут использоваться во всех квадрантах и поверхностях зубов. Специальные (зоноспецифические) кюреты предназначены для эффективной обработки труднодоступных поверхностей. Угол между рабочей частью специальной кюретажной ложки и ручкой составляет 60-70°. Это позволяет работать инструментом в труднодоступных участках зуба (бифуркации, трифуркации). Разработаны кюреты для передних и боковых зубов, оральной и вестибулярной поверхностей.

Универсальные кюреты используются для удаления над- и поддеснево-

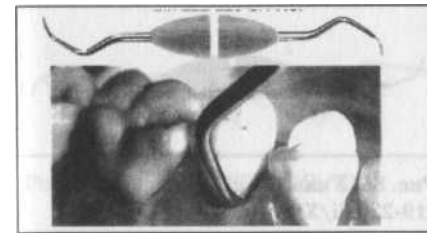


Рис. 80. Универсальная кюрета LM 222-223 Si/XSi

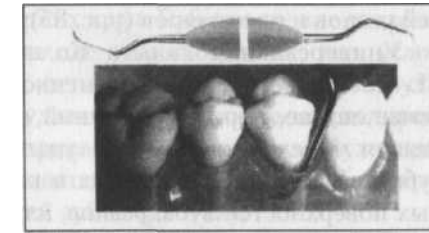


Рис. 81. Универсальная кюрета LM 222-223 Si/XSi

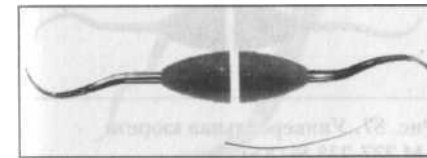


Рис. 82. Универсальная кюрета LM 277-278 Si/XSi

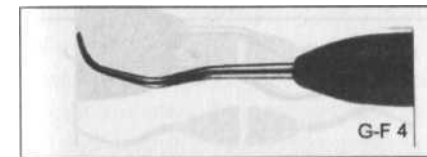


Рис. 83. Универсальная кюрета Голдман

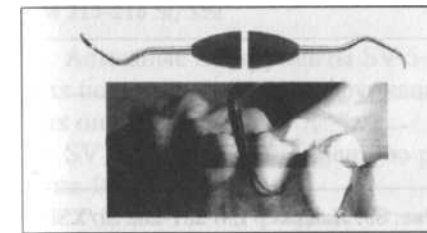


Рис. 84. Универсальная кюрета LM 235-236 Si/XSi

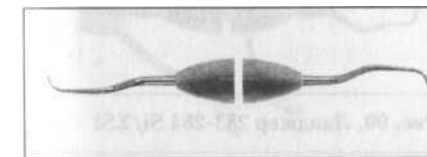


Рис. 85. Универсальная кюрета III 217-218 Si/XSi

го зубного камня. Представляют собой инструменты с плоской или полукруглой спинкой рабочего лезвия, режущий край проходит по обеим сторонам рабочего лезвия и закругленному кончику. Выпускается в виде нескольких моделей:

Мак Колл 13S-14S имеет усиленное лезвие, жесткий ствол (рис. 80);

Мини Мак Колл 13S-14S — острое, короткое рабочее лезвие, удлиненный нижний ствол лезвия (рис. 81);

Мак Колл 17-18 — равномерно-широкое, удлиненное лезвие (рис. 82);

Универсальная кюрета Голдман - Фокс 3 — для удаления незначительного налета и зубного камня, для придесневых и корневых поверхностей зуба, также специально для моляров и премоляров, изогнутых корневых поверхностей и фуркаций (рис. 83);

Универсальные кюреты Голдман Фокс 4 — предназначены для удаления зубных отложений с поверхности моляров (рис. 84);

Универсальная кюрета Коламбия 2L-4R — имеет удлиненный нижний ствол лезвия, слегка наклоненное рабочее лезвие. Предназначена для удаления незначительного зубного камня с преддесневых и корневых поверхнос-

тей резцов и премоляров (рис. 85);

Универсальная кюрета Коламбия 4L-4R — имеет слегка наклоненное рабочее лезвие, короткий нижний ствол лезвия. Предназначены для удаления зубного камня с придесневых и корневых поверхностей зуба, резцов, клыков и премоляров (рис. 86);

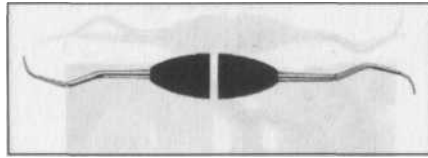


Рис. 86. Универсальная кюрета 219-220 Si/XSi

Универсальная кюрета Коламбия 13-14 — имеет крючкообразное рабочее лезвие, короткий нижний ствол лезвия. Используют для удаления незначительного зубного налета и камня с придесневых и корневых поверхностей моляров (рис. 87);

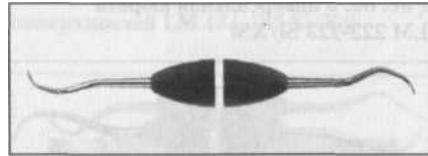


Рис. 87. Универсальная кюрета LM 237-238 Si/XSi

Универсальные кюреты Ланджера — используют для удаления зубного камня со всех поверхностей и для пародонтологического лечения.

Инструменты совмещают рабочее лезвие универсальной кюреты и изгиб ствола кюретки Грейси. Имеют два режущих края, закругленный кончик. Предназначены для удаления зубного камня с придесневых и корневых поверхностей зуба, в труднодоступных местах, для мезиальных и дистальных поверхностей зуба. Имеют несколько разновидностей.

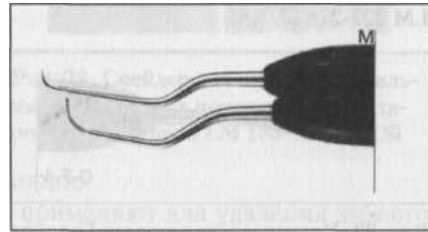


Рис. 88. Мини ланджеры

Мини ланджеры предназначаются для работы на контактных поверхностях, имеют лучший доступ к узким, глубоким карманам и фуркациям (рис. 88).

Ланджер 1/2 предназначен для нижних моляров (рис. 89).

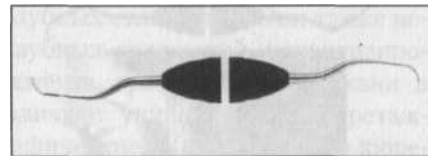


Рис. 89. Ланджер LM 281-282 Si/XSi

Ланджер 3/4 — для верхних моляров (рис. 90).

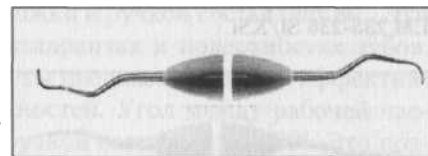


Рис. 90. Ланджер 283-284 Si/XSi

Ланджер 5/6 — для нижних и верхних резцов (рис. 91).

Особая синтетическая кюретка ЛМ совмещает универсальную и финишную кюретки. Имеет закругленное рабочее лезвие, два закругленных

режущих края. Рабочее лезвие разделено на две расположенные под углом плоскости. Инструменты используют для удаления зубного камня, полировки корневой части зуба, изогнутых поверхностей корня, контактных поверхностей зубов (рис. 92).

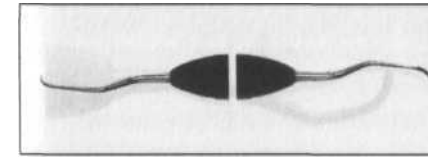


Рис. 91. Ланджер 285-286 Si/XSi

Мини синтетическая кюрета (М) имеет удлиненный ствол лезвия и укороченное рабочее лезвие. Используют для лучшего доступа к узким и глубоким карманам, а также для лингвальных и небных поверхностей резцов и премоляров (рис. 93).

Интераппроксимальные кюреты используют для удаления зубного камня и полирования корневых поверхностей аппроксимальных поверхностей моляров и премоляров.

SV 1-3 используют для квадрантов 1 и 3. Имеют скошенную рабочую поверхность и один режущий край (рис. 94).

SV 2-4 — применяют для квадрантов 2 и 4 (рис. 95).

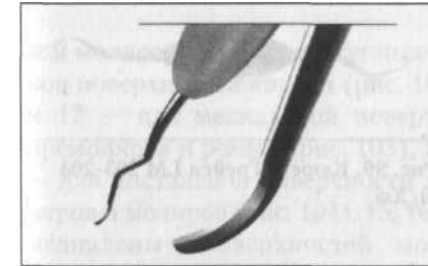


Рис. 92. Особая синтетическая кюрета

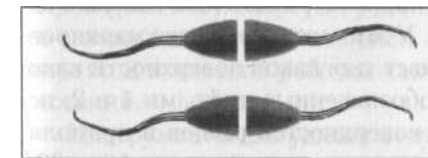


Рис. 93. Мини синтетическая кюрета LM 215-216 Si/XSi

Алмазные инструменты SV 5-6, SV 7-8 применяют для очистки изогнутых поверхностей корня, фуркаций, удаления грануляций при хирургических операциях.

SV 5-6 имеют закругленную рабочую поверхность с алмазной крошкой (рис. 96).

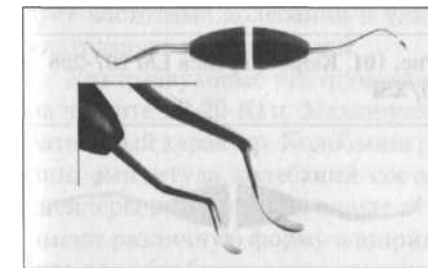


Рис. 94. Интераппроксимальная кюрета LM 251-253 Si/XSi

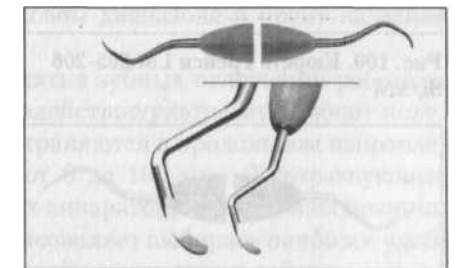


Рис. 95. Интераппроксимальная кюретка LM 252-254 Si/XSi

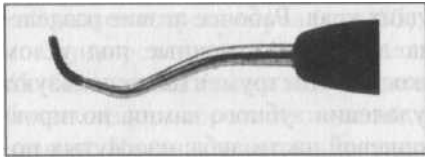


Рис. 96. Алмазный инструмент SV 5-6

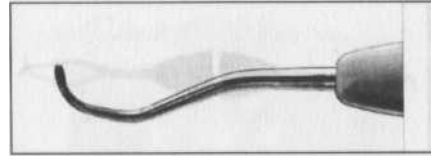


Рис. 97. Алмазный инструмент SV 7-8

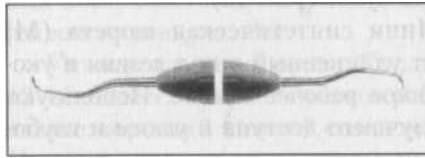


Рис. 98. Кюрета Грейси LM 201-202 Si/XSi

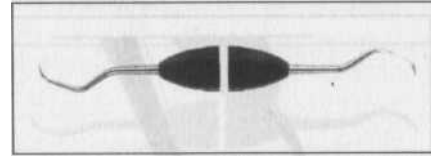


Рис. 99. Кюрета Грейси LM 203-204 Si/XSi

SV 7-8 имеют рабочую поверхность в форме яйца с алмазной крошкой (рис. 97).

У специальных кюрет Грейси рабочая часть остро заточена только с одной стороны и имеет один режущий край. У этих кюрет имеется маркировка на ручке инструмента, которая обозначает, для какой поверхности какого зуба он предназначен. Инструменты, обозначенные цифрами 1 и 2, используют для обработки вестибулярных поверхностей резцов и премоляров (рис. 98), 3 и 4 — оральной поверхности резцов и премоляров (рис. 99), 5 и 6 — для вестибулярной и оральной поверхностей резцов и премоляров (рис. 100), 7 и 8 — для вестибулярной и оральной поверхностей резцов и премоляров (рис. 101), 9 и 10 — для вестибулярной и оральной поверхнос-

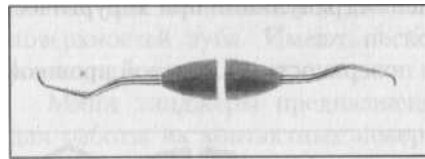


Рис. 100. Кюрета Грейси LM 205-206 Si/XSi

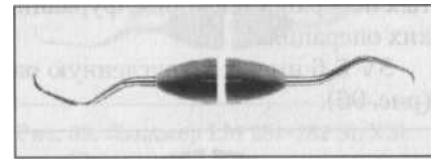


Рис. 101. Кюрета Грейси LM 207-208 Si/XSi

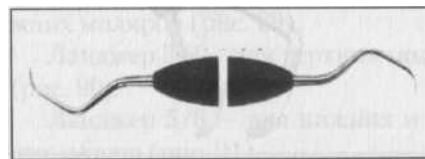


Рис. 102. Кюрета Грейси LM 209-210 Si/XSi

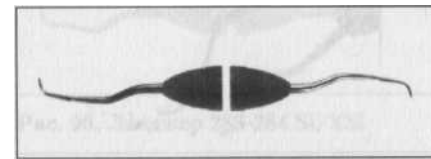


Рис. 103. Кюрета Грейси LM 211-212 Si/XSi

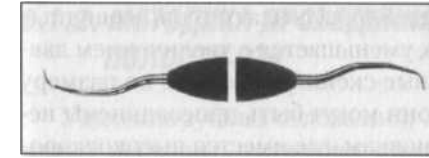


Рис. 104. Кюрета Грейси LM 213-214 Si/XSi

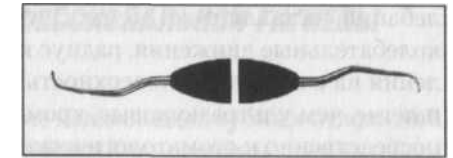
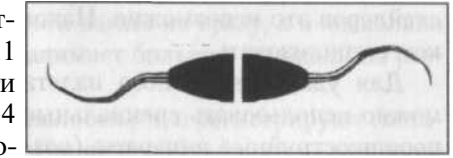


Рис. 105. Кюрета Грейси LM 245-246 Si/XSi

тей моляров и труднодоступных участков поверхностей корней (рис. 102), 11 и 12 — для медиальной поверхности премоляров и резцов (рис. 103), 13 и 14 — для дистальной поверхности премоляров и моляров (рис. 104); 15, 16 — для Рес. 106. Кюрета Грейси LM 247-248 мезиальных поверхностей моляров, Si/XSi оральной и дистальной поверхности



резцов и премоляров (рис. 105); 17, 18 — для дистальных поверхностей моляров (рис. 106). Кюреты Грейси могут быть финишными для эффективного сглаживания цемента корней. Имеются кюреты Грейси «профи» с более короткой и жесткой рабочей частью для удаления наддесневых зубных отложений.

Инструменты для удаления зубного камня должны быть острыми и стерильными во избежание инфицирования подлежащих тканей. Для удаления зубных отложений нужно выбирать инструмент, по форме своей рабочей части максимально соответствующий особенностям коронки, шейки, корня зуба и обеспечивающий плотное прилегание кромки инструмента к поверхности. Угол между кромкой инструмента и поверхностью зуба должен составлять приблизительно 70°.

В настоящее время получили широкое распространение специальные аппараты для удаления зубных отложений. Одна группа аппаратов использует частотные колебания в ультразвуковом диапазоне и носит название ультразвуковых скейлеров.

Ультразвуковые инструменты для снятия зубных отложений работают на частоте 16-20 КГц. Механическое воздействие ультразвука носит колебательный характер. Колебания распространяются в продольном направлении, амплитуда колебаний составляет от 6 до 100 мкм. Ультразвуковые скейлеры выпускаются в виде отдельных аппаратов. Рабочие наконечники имеют различную форму и ширину, что позволяет выбирать наиболее удобные для обработки различных поверхностей разных групп зубов.

Звуковые инструменты имеют стержень, который вибрирует под воздействием сжатого воздуха. Частота колебаний от 2 до 6 КГц, амплитуда ко-

лебаний составляет до 1,5 мм. Звуковые скейлеры создают эллипсовидные колебательные движения, радиус которых уменьшается с увеличением давления на очищаемую поверхность. Звуковые скейлеры меньше по размеру и легче, чем ультразвуковые, кроме того, они могут быть присоединены непосредственно к стоматологическим установкам, где имеется высокоскоростной (турбинный) наконечник, или использоваться отдельно. При использовании звуковых скейлеров возможно увеличить силу, прикладываемую к наконечнику, что значительно увеличит мощность, для ультразвуковых скейлеров это невозможно. Наконечник звукового скейлера можно целиком стерилизовать.

Для удаления зубного налета можно использовать специальные порошкоструйные аппараты (воздушно-абразивные системы). В этих приборах применяются абразивный порошок. Чаще всего это бикарбонат натрия или оксид алюминия. В порошкоструйных аппаратах насадка имеет два канала. Через один осуществляется подача воды, через второй — смеси воздуха и порошка. На кончике насадки эти два потока соединяются в один точно направленный спрей.



Рис. 107 - Воздушно-абразивная система

Для проведения полирования шеек зубов используют специальные циркулярные щетки или мягкие резиновые головки, фиксируемые в угловом наконечнике бормашины. Скорость вращения полировочных инструментов составляет 2000-5000 оборотов в минуту. В дополнение к этим инструментам используют специальные полирующие пасты, желательнее, чтобы они содержали препараты фтора для реминерализации обработанных зубных тканей и слабые антисептические средства. Пасты для профессионального ухода за полостью рта предназначены для удаления мягких зубных отложений и пигментированного налета. Состав этих паст близок к составу паст для индивидуального ухода за полостью рта, однако, они имеют большую абразивность. В качестве абразивного наполнителя используют пемзу, силикат или оксид алюминия, диоксид кремния. В области межзубных промежутков полирование тканей зуба можно проводить с помощью полировальных полосок (штрипсы) различной степени абразивности, начиная с более грубых полосок и переходя к более мягким.

6.1.2. МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА

Удаление зубных отложений. Удаление наддесневых зубных отложений может проводить гигиенист стоматологический со средним специальным образованием. Полное удаление зубных над- и поддесневых зубных отложений проводит врач-стоматолог. Удаление зубных отложений включает в себя удаление зубного камня, налета, шлифование и полирование зубов. Целесообразно проводить удаление зубного камня не сразу, а в несколько посещений, особенно в случае, если он занимает большие площади на различных поверхностях зубов.

В первое посещение проводят осмотр полости рта и регистрируют состояние зубов и десен в медицинской карте. Пациенту объясняют цели и задачи проведения профессиональной гигиены полости рта. Пациенту демонстрируют зубные отложения, имеющиеся у него в полости рта. На основании полученных данных врач дает рекомендации по правильному уходу за полостью рта. Далее врач приступает к удалению зубных отложений. В случае большого количества зубного камня, в первое посещение врачом проводится его удаление с группы зубов.

Во второе посещение пациент в присутствии врача чистит зубы, а врач контролирует его действия визуально. По завершению процедуры оценивает ее качество с помощью специальных красящих растворов или индикаторных таблеток. Уточняются правила индивидуальной гигиены зубов. Врач осматривает зубные ряды и проводит удаление зубных отложений там, где они еще остались.

Во время третьего посещения врач контролирует правильность соблюдения пациентом правил гигиены полости рта и еще раз осматривает зубные ряды пациента.

Методика проведения удаления зубных отложений

Подготовка полости рта заключается в орошении слабым раствором антисептика (гипохлорит натрия, хлоргексидин, фурацилин и др.). Известны химический и механический способы удаления зубных отложений, среди механического способа различают мануальный и аппаратный.

Мануальный способ

Зубной ряд изолируется от слюны с помощью адсорбционных валиков. Рекомендуется начинать удаление зубных отложений с дистальной поверхности 38 зуба и перемещаться в медиальном направлении, удаляя отложения с вестибулярной стороны моляров и премоляров. Далее обрабатывают оральную поверхность этих зубов. В такой же последовательности удаляют

зубной камень с боковых зубов правой половины нижней челюсти. После этого переходят к чистке передней группы зубов, начиная с язычной поверхности 33 зуба, последовательно обрабатывая оральные поверхности передних зубов, затем — вестибулярные.

Для удаления зубного камня с аппроксимальных поверхностей зубов используют гладилки малых размеров. При удалении зубного камня инструмент обычно удерживают тремя пальцами правой руки как писчее перо. Рука, удерживающая инструмент должна быть фиксирована на подбородке или соседних зубах пациента. Подвижные зубы удерживают пальцами левой руки. Рабочую часть инструмента подводят под нижний край зубного камня и откалывают его от поверхности зуба. Движения должны быть плавными, не травмирующими, рычагообразными, скалывающими. Во время процедуры удаления зубного камня части его могут попасть в глаза врача. Необходимо для их защиты использовать специальные очки и маски.

В некоторых случаях, когда затруднено применение механического метода удаления зубного камня (подвижные зубы, плотно фиксированный камень), можно применить химические средства, растворяющие камень. С этой целью используют специальные средства, содержащие слабые концентрации органических кислот в виде аппликаций на зубной камень. Из-за возможного вредного воздействия на твердые ткани зуба кислотный метод растворения минерализованных зубных отложений не получил широкого применения. Однако для размягчения плотно фиксированных зубных отложений перед их механическим удалением применяется ряд препаратов, содержащих кислоты. Detartrol ultra (Septodont) содержит соляную кислоту, йод, хлороформ. Размягчающий гель производства «ВладМиВа» (Россия) содержит природные полисахариды и кислоты. Препараты наносят на поверхность зубных отложений на 30–60 секунд, затем смывают и приступают к механическому удалению зубного камня.

Правила работы ультразвуковыми и звуковыми скейлерами.

При использовании ультразвуковых и звуковых аппаратов следует придерживаться следующих правил:

- не устанавливать острие инструмента перпендикулярно оси зуба,
- не оказывать давления на поверхность зуба,
- не использовать аппарат без водяного охлаждения.

Противопоказания к использованию ультразвуковых и звуковых скейлеров:

- имплантированный кардиостимулятор,
- локализованный остеомиелит,
- злокачественные новообразования,
- при проведении у пациентов иммунодепрессивной и кортикостероид-

ной терапии,

- у пациентов, перенесших хирургическое лечение сетчатки глаз (только после консультации с офтальмологом),
- нарушение носового дыхания (острое и хроническое),
- острые инфекционные заболевания,
- тяжелая форма сахарного диабета,
- эпилепсия.
- дефекты мягких тканей полости рта (эрозии, язвы, трещины и т. д.)

Методика: Наконечник скейлера легко удерживается между большим и указательным пальцами. Кончик инструмента должен располагаться под острым углом к обрабатываемой поверхности. Нельзя работать непрерывно на одном месте, поверхность зуба следует обрабатывать с перерывом, учитывая термическое воздействие скейлера на пульпу зуба. Рука врача должна быть фиксирована на подбородке или зубном ряду пациента. Нельзя использовать для опоры подвижные зубы. Движения наконечником должны быть подобно кисточке с легким боковым давлением. Контакт рабочей части инструмента и обрабатываемой поверхностью желательно поддерживать постоянно. Используйте короткие, быстрые удары. При работе врач должен избегать зоны декальцинации, кариеса, эрозии, повышенной стираемости™, края реставрации, искусственной коронки, ортодонтических конструкций и систем, имплантатов.

Обычно пациенты не испытывают болевых ощущений кроме случаев повышенной чувствительности твердых тканей зуба, тогда приходится использовать различные способы обезболивания и выбирать самую низкую мощность ультразвукового аппарата либо отказаться от этого способа удаления зубных отложений.

Необходимо избегать контакта слизистой оболочки полости рта с наконечником ультразвукового прибора из-за опасности ее повреждения. В литературе есть описание нескольких случаев появления быстропоходящего звона в ушах после ультразвуковой обработки зубов, особенно верхней челюсти.

Основные преимущества удаления зубных отложений с помощью скейлеров:

- очищение операционного поля водой
- сокращение времени работы врача
- меньше усилий со стороны врача
- более комфортно для пациента

Основные недостатки скейлеров

- существование противопоказаний и осложнений при применении техники ультразвукового снятия зубного камня
- уменьшение тактильной чувствительности во время манипуляций

- ухудшение видимости из-за брызг
- возможное повреждение поверхностей и пульпы зуба и мягких тканей полости рта при ошибках в использовании оборудования
- возможность разбрызгивания инфицированных частичек зубного камня, слюны, крови.

Методика работы с порошкоструйными аппаратами

Идеальное расстояние между насадкой и зубом составляет 3-5 мм. Идеальный угол между насадкой и поверхностью зуба 30-60 градусов. При работе насадка должна быть направлена на зуб, движения должны быть круговыми. Струя смеси воды, воздуха и порошка ударяется о поверхность зуба, отражается от него и собирается помощником врача с помощью пылесоса.

Процедура хорошо переносится пациентом, но сопровождается образованием облака аэрозоля, что требует защиты глаз пациента и медицинского персонала специальными очками. Использовать порошкоструйные аппараты на поверхности обнаженного корня или дентина и пломб из композиционных материалов не рекомендуется.

Независимо от способа удаления зубных отложений эта процедура заканчивается шлифованием и полированием зубов. Шлифование обработанных поверхностей зубов устраняет микронеровности. Во время полирования достигается идеальная гладкость обработанной поверхности, что в дальнейшем уменьшает риск образования зубного камня и ретенции зубного налета. Для проведения этой процедуры используют специальные циркулярные щетки или мягкие резиновые головки, фиксируемые в угловом наконечнике бормашины. Скорость вращения полировочных инструментов составляет 2000-5000 оборотов в минуту. В дополнение к этим инструментам используют специальные полирующие пасты, желателно, чтобы они содержали препараты фтора для реминерализации обработанных зубных тканей и слабые антисептические средства. Пасты для профессионального ухода за полостью рта предназначены для удаления мягких зубных отложений и пигментированного налета. Состав этих паст близок к составу паст для индивидуального ухода за полостью рта, однако, они имеют большую абразивность. В качестве абразивного наполнителя используют пемзу, силикат или оксид алюминия, диоксид кремния. В области межзубных промежутков полирование тканей зуба можно проводить с помощью полировальных полосок (штрипсы) различной степени абразивности, начиная с более грубых полосок и переходя к более мягким.

6.1.3. ФТПРСОДЕРЖАЩИЕ СРЕДСТВА ДЛЯ МЕСТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА И РЕМИНЕРАЛИЗУЮЩИЕ РАСТВОРЫ

В случае если после проведения профессиональной гигиены полости рта у пациента сохраняется повышенная чувствительность тканей зуба к различным видам раздражителей (температурные, химические, механические), врачом проводится реминерализующая терапия. Для этого используются препараты, содержащие кальций, фтор, фосфор. Они могут применяться в виде аппликаций на зуб, при физиотерапевтических процедурах. При явлениях гиперестезии твердых тканей зуба врач может рекомендовать использование специальных зубных паст при проведении индивидуальной гигиены полости рта.

Реминерализующие растворы содержат препараты фтора, кальция и других макро- и микроэлементов. Они могут применяться в виде полосканий, ротовых ванночек, аппликаций, электрофорез, фонофореза. Возможно использование раствора фтористого натрия 0,2%-2%, фтористого олова 8%-10%, глюконата кальция 10%, глицерофосфата кальция 2,5%, хлористого кальция 10%. Комплексный реминерализующий препарат «Ремодент», представляющий собой высокоочищенную костную муку из челюстей молодняка крупного рогатого скота, содержит в своем составе ионы кальция (4,35%), фосфора (1,36%), магния (0,15%), калия (0,2%) и другие. Препарат выпускается в виде порошка, таблеток, гранул. Применяется 3% раствор порошка «Ремодента» для аппликаций. Зубы изолируют от ротовой жидкости, высушивают струей воздуха и на 15-20 минут накладывают ватный тампон обильно смоченный лекарственным раствором.

Реминерализующие растворы не обладают пролонгированным эффектом воздействия на твердые ткани зуба, поэтому были разработаны специальные лаки. Они длительно удерживаются на поверхности зуба, в их состав вводят различные лекарственные препараты. Одним из наиболее распространенных средств местной реминерализации являются фторсодержащие лаки. Оптимальная концентрация фтора в лаке составляет около 3%. Они образуют пленку, прилегающую к эмали зубов. После изоляции зубов от ротовой жидкости и высушивания струей воздуха лак наносят кисточкой или ватным тампоном на поверхность зуба. Лак твердеет в течение 3-5 минут. Пациенту рекомендуется не принимать пищу в течение 2 часов, не чистить зубы 12 часов.

6.2. КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАРОДОНТИТА

Среди консервативных методов при лечении воспалительных заболеваний пародонта на первое место в настоящее время выступают многочисленные препараты или их сочетания, применяющиеся для орошений, полосканий, аппликаций на десневой край, введения в десневую борозду, десневой или пародонтальный карман, а также в виде лечебных повязок; по показаниям проводят лекарственную терапию в комплексе с физическими методами.

Лекарственные препараты, используемые в клинике пародонтологии для местного и общего воздействия могут быть разделены на следующие фармакологические группы:

- препараты антибактериального действия: антисептики, антибиотики, сульфаниламиды, противогрибковые и др.;
- противовоспалительные средства: нестероидного ряда, стероидные, ферменты, ингибиторы протеиназ и др.;
- препараты анаболического действия: витамины, гормоны, иммуностимулирующие средства и др.

Проведение терапии должно базироваться на предварительном выявлении специфических микроорганизмов, их чувствительности к тем или иным лекарственным средствам. На практике такое обследование проводится лишь у небольшой части больных, резистентных к обычным терапевтическим схемам. Пока, к сожалению, технические сложности и дороговизна лабораторных микробиологических методов не позволяют проводить его всем больным с заболеваниями пародонта. Возможно, что появление относительно простых и дешевых методов детекции антител, специфических для различных бактериальных патогенов, позволит в более широких масштабах проводить прецизионную идентификацию бактериальной микрофлоры у большинства больных с заболеваниями пародонта.

Антимикробные лекарственные средства могут быть разделены на две группы: неспецифические антимикробные препараты (табл. 18) и антибиотики. Первая группа препаратов включает большое количество агентов различной химической природы, которые обеспечивают антибактериальный эффект при местном применении.

Хлоргексидина биглюконат является наиболее широко используемым, малотоксичным антимикробным агентом, который назначают при заболеваниях пародонта. Применяется в виде 0,2% раствора в Европе и 0,12% раствора в США. Наиболее часто используемыми формами хлоргексидина, применяемыми при заболеваниях пародонта для полосканий являются «**Корсодил**», **Nur I Tropfen Chlorhexidin**, **Peridex** (0,12%, признанный «Золотым стандартом» по решению American Dental Association в США). Бактерицид-

Таблица 18.

Основные неспецифические антимикробные препараты, применяющиеся при заболеваниях пародонта (Канканян А.П., Леонтьев В.К., 1998)

| Химическая группа | Препарат |
|------------------------------------|--|
| Бисбигуаниды | Хлоргексидин, Алексидин, Октендин |
| Четвертичные аммониевые соединения | Цетилпиридина хлорид, Бензалкония хлорид |
| Феноловые соединения | Тимол, 4-Гексилрезорцинол, 2-Фенилфенол, Эвкалипитол |
| Фториды | Фторид натрия, Монофторофосфат натрия, Аминофторид |
| Природные соединения | Сангвинарин |
| Оксигенирующие агенты | Перекись водорода |
| Различные антисептики | Йодные растворы, Хлорамин, Гипохлорит натрия, Триклозан, Ионы металлов, Фторид Олова |

ный эффект связан с прямым воздействием препарата на бактериальные мембраны: вызыванием резкое повышение их проницаемости. Полоскание полости рта раствором препарата в течение 5 дней снижает число микроорганизмов на 95%. Длительное бесконтрольное применение хлоргексидина может, однако, вызвать резистентность к нему бактериальной флоры со значительным понижением эффективности антибактериального воздействия.

В последние годы в США появляется все больше научных работ о выраженном терапевтическом эффекте на зубную бляшку фторида олова, который снижает ее образование. Обнаружено, что даже разовое применение полоскания с фторидом олова уменьшает удельный вес микробного налета, а также обладает способностью оставаться в ротовой полости в течение длительного времени (12 ч), образуя долговременную защиту, нерастворимую и невымываемую слюной. Именно таким лечебно-профилактическим средством является **PerioMed**, содержащий 0,63% фторида олова, и который изготовлен в виде ополаскивателя рта для быстрого и удобного применения (2 раза в день по 2 минуты), с приятным вкусом, для детей от 6 лет и взрослых, не имеющий противопоказаний. **PerioMed** обладает 12- часовым действием. Так что двукратное ежедневное применение дает терапевтическую защиту полости рта на сутки. Важным для пародонтологов свойством ополаскивателей **Peridex** и **PerioMed** является позитивное влияние на местный иммунитет полости рта, в частности способность усиливать фагоцитарную активность нейтрофилов.

Из других представителей этого класса антимикробных препаратов можно отметить также природный дезинфектант сангвинарин. Он может быть довольно эффективным средством предупреждения образования зубных бактериальных бляшек, но его эффективность достаточна только при совместном использовании содержащих сангвинарин зубных паст и полосканий его раствором.

Для орошений, аппликаций и промываний используют 0,25% раствор хлорамина; раствор перманганата калия **1:1000, 1:5000**; раствор фурациллина 1:5000; 0,5% раствор этония в глицерине; 25-50% раствор димексида; 0,2% раствор циклофосамида, 1% йодиол и пленки йодиола; 1% раствор гексидина, диметоксин и многие другие. Хороший противовоспалительный эффект наблюдается при использовании лекарственных трав и препаратов на их основе.

Препараты из лекарственных растений выгодно отличаются отсутствием аллергенных свойств. Так, 0,2% спиртовой раствор и 1% эмульсия сангвинитрина (изготавливается из наземной части маклеи (бегонии) сердцевидной и мелкоплодной) обладает широким спектром антимикробной активности, включая простейшие и грибы; 1% спиртовой раствор сальвина (препарат из листьев шалфея) — обладает противовоспалительными, противомикробными и дубящими свойствами. Из хохлатки Северцева получен алкалоид сангвинарин (0,5% раствор). Имеются сообщения об антиналетной эффективности применения хлоргексидина с сангвинарином, экстрактом *Rhubarbe*. Новоимайн (0,1% спиртовой раствор зверобоя), 0,5% раствор натрия уснината, выделенный из лишайника; 0,25% раствор хлорофиллипта, содержащий смесь хлорофилла из листьев эвкалипта, оказывают противовоспалительное действие, связывают дурно пахнущие вещества, слегка обезвоживают ткани. Сок каланхоэ способствует отторжению некротизированных тканей, стимулирует заживление. Юглон (0,2% спиртовой раствор) — компонент зеленой кожуры грецкого ореха вызывает расширение сосудов, рассасывание инфильтратов, оказывает дубящее, бактерицидное и фунгицидное действие. Настойка календулы содержит каротиноиды, дубильные вещества и др., оказывают антисептическое противовоспалительное и слабообезболивающее действие; 0,25-5% настойка сафоры японской, масло аира и их комбинация влияют на повышенную проницаемость сосудистой стенки, нормализуют миграцию лейкоцитов в ротовую полость, цитологические показатели, содержание микрофлоры в зубодесневом кармане. Имеются сообщения о положительном эффекте применения 20% суспензии гранул кварцетина (флавогин).

Ромазулан содержит экстракт и эфирное масло ромашки, обладает противовоспалительным и дезодорирующим свойствами. Мараславин — вытяжка из полыни, гвоздики, черного перца и др. подавляет рост грануляци-

онной ткани в пародонтальном кармане, оказывает склерозирующее и сосудосуживающее действие. Препараты растительного происхождения и их комбинации входят в состав зубных паст, эликсиров, бальзамов.

Местное применение антибиотиков и сульфаниламидов — важный элемент комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта. Микроорганизмы воспалительного очага пародонта чувствительны ко многим антибиотикам. Действия антибиотиков сохраняется в течение 15-20 мин. Для местного применения используют растворы, эмульсии и т. п.

Кроме положительных, антибиотики и сульфаниламиды обладают и рядом отрицательных свойств. Они эффективны для кратковременного применения при лечении воспалительных заболеваний пародонта. При длительном использовании их у больных развиваются резистентность микрофлоры и аллергические реакции. Быстрый рост антибиотикоустойчивости при местном применении снижает эффективность антибиотикотерапии. Кроме того, антибиотики обладают свойством подавлять гуморальные факторы естественного иммунитета. Массовое, необоснованное их применение явилось причиной частых переходов острых воспалительных процессов в хронические, значительного числа осложнений и рецидивов.

К антибиотикам близки по антимикробной активности препараты нитрофуранового ряда. Они характеризуются низкой токсичностью, к ним медленно развивается устойчивость микрофлоры. При лечении гингивита эффективно применение 0,1% раствора фуразолидона в сочетании с мефенаминанатриевой солью и антибиотиками, фурагина в сочетании со средствами растительного происхождения.

Представляет интерес успешно применяемый для лечения гингивита и пародонтита метронидазол, клион, трихопол. Этот антипротозойный препарат обладает высокой активностью в отношении анаэробной микрофлоры, в больших количествах находящейся в пародонтальных карманах. Механизм терапевтического действия метронидазола связывают с блокировкой им ферментных систем микроорганизмов, а также с прямым противовоспалительным действием на биохимическом уровне. Внутрь метронидазол назначают по схеме: в 1-й день по 0,5 г 2 раза (с интервалом в 12 ч.), на 2-й день по 0,25 г 3 раза (через 8 ч.), в последующие 4 дня по 0,25 г 2 раза (через 12 ч.). Препарат принимают во время или после еды. При местном применении метронидазол вводят в пародонтальные карманы под защитную повязку или включают в состав лечебных повязок, при этом следует иметь в виду неприятный горький вкус препарата.

Специализированные системы пролонгированного действия в зубодесневом кармане

Локальное применение антимикробных препаратов имеет ряд недостат-

ков. Основной проблемой местного применения является невозможность создания эффективной концентрации во всем объеме пародонтальных поражений и поддержание ее в течение необходимого для лечения периода времени.

Новейшими разработками в клинической пародонтологии являются лекарственные препараты, иммобилизирующие антибиотики на различных биополимерных матрицах, которые обеспечивают длительное и сравнительно равномерное высвобождение антибиотика в окружающую среду, создавая его высокую местную концентрацию без значительного повышения уровня антибиотиков в системной циркуляции. Кроме того, преимуществами таких систем являются: минимальные побочные эффекты, отсутствие ограничений на прием других препаратов, отсутствие развития резистентных штаммов в желудочно-кишечном тракте (American Academy of Periodontology, 2000; Барер Г.М. и др., 2002).

Биоактивный лекарственный криогель (БЛК). Полимерная основа препарата представляет собой высокопористую биополимерную матрицу, полученную путем криоструктурирования крахмала. Помимо пролонгированного действия лекарственных веществ, она (матрица) обуславливает высокие гемостатические свойства композиции за счет большой скорости набухания криоструктуры, создает дренирующий эффект благодаря своим гидрофильным качествам и повышенному содержанию хлорида натрия в системе.

Биодеструкция полимерной основы приводит к повышенному содержанию глюкозы, что также увеличивает осмотическое давление в полости пародонтального абсцесса или кармане и, тем самым, дренирующий эффект, а также создает условия для восполнения энергетических затрат процесса регенерации и способствует эпителизации тканей.

В структуру криогеля иммобилизован диоксидин — антибактериальный препарат, обладающий широким спектром противомикробного действия. Диоксидин способствует рассасыванию некротических масс, ускорению роста и созреванию коллагеновых волокон, тем самым стимулируя регенеративные процессы в ране.

Еще одним действующим веществом в составе БЛК является полифепан — высокоэффективный сорбент токсинов, который способствует сорбции токсических метаболитов, микробных клеток и бактериальных токсинов. В результате действия полифепана происходит дегидратация тканей, уменьшение отека, очищение от некротического налета, ликвидируется сенсibilизирующее действие на организм патогенной микрофлоры. Кроме того, он существенно повышает структурно-механические свойства композиции, прочность, эластичность и набухаемость.

Для нормализации процессов клеточного метаболизма в основу введен

антиоксидант L-токоферолацетат, участвующий в процессах перекисного окисления липидов в тканях десны и эритроцитах. Кроме того, препарат уменьшает проницаемость и ломкость сосудистой стенки, тем самым улучшая микроциркуляцию в тканях пародонта.

БЛК представляет собой легко отжимаемый от водной среды губчатый материал светло-коричневого цвета, который легко разрезается на части требуемого размера. После отжатия приобретает компактную форму, легко вводится в зубодесневой карман или полость абсцесса, где за несколько минут набухает, впитывая экссудат, заполняя весь объем, и удерживается там до полного рассасывания. Действие препарата пролонгировано в течение одного-двух дней. Применение БЛК показано при лечении пародонтита, в том числе при абсцедировании.

БЛК оказывает высокий терапевтический эффект, который объясняется комплексным воздействием препарата на различные патогенетические механизмы развития воспаления пародонта в сочетании с этиотропным действием (антимикробным). За счет пролонгированного действия композиции использование БЛК позволяет сократить продолжительность пародонтологического лечения и количество посещений врача пациентом (Кудрявцева Т.В., 1993; Калинин В.И., Кудрявцева Т.В., Орехова Л.Ю., Полькина С.И., 1997).

Самоклеящиеся пленки «Диплен-Дента» — эффективный метод воздействия на микробную бляшку и микрофлору пародонтальных карманов, предложенный В.К.Леонтьевым, В.Р.Дедеян (1996). Препарат представляет собой биополимерную адгезивную лекарственную пленку, апплицируемую на десну. Содержит в качестве основного активно действующего ингредиента антибиотика (линкомицин, клиндамицин, гентамицин), метронидазол, хлоргексидин и хлоргексидин с дексаметазоном. «Диплен-дента» имеет два слоя — гидрофильный и гидрофобный. Гидрофильный слой обеспечивает адгезию к слизистой оболочке и длительное дозированное поступление находящегося в нем лекарственного вещества непосредственно в очаг поражения. Гидрофобный слой обеспечивает надежную изоляцию от воздействия факторов полости рта. Выход лекарственного вещества из пленки происходит в течение всего периода фиксации на слизистой оболочке. Содержание лекарственных препаратов в рабочем слое — от 0,03 до 0,09 мг/см², что в сотни раз меньше рекомендуемых суточных доз при пероральном применении (Ушаков Р.В. и др., 2000).

Метронидазол — гель (Elyzot) — включает в себя в качестве несущей субстанции Sesamol (сесамовое масло). При нагревании до температуры тела его вязкость падает, и он без проблем затекает в карман. Непосредственно после контакта с бороздковой жидкостью он становится клейким и связывается с поверхностью зуба и мягкими тканями.

Как показали специальные исследования, при двухразовом применении с интервалом около недели его действие подобно удалению зубных отложений и полированию поверхности корня. Насколько аппликация геля на продолжительное время представляет альтернативу удалению отложений в поддерживающей терапии, должны показать будущие долгосрочные исследования.

Тетрациклиновые волокна Actisite (Alza, США) (нить с тетрациклиновой пропиткой) — изготовлены из мягкого пластмассового сополимера, в которых находится гомогенно распределенный 25% — тетрациклина гидрохлорид. Волокна длиной 23 см имеют поперечный размер от 0,5 мм. Их вводят в «активный» карман с помощью штопфера как ретракционную нить. При этом важно, что волокна погружаются в глубокую, труднодоступную область и остаются там на десять дней. Благодаря тому, что все это время поддерживается очень высокая концентрация, выше 1000 мг/мл, обеспечивается сильное воздействие на микрофлору в пародонтальном кармане. На каждый подвергнутый лечению карман выделяется от 4 до 8 мг тетрациклина. При назначении на 10 дней тетрациклина для приема внутрь, как правило, прописываемая доза будет примерно в 1000 раз больше. При этом, по данным некоторых авторов, в пародонтальных карманах достигается лишь концентрация 10 мг/мл. Следует также отметить, что после удаления волокон в расширенном кармане удобно проводить кюретаж и удалять зубные отложения.

2% миноциклин-гель Priocline (SunStar Co., Япония) и Dentomycin (CyanamidInt., США). При применении препаратов некоторыми исследователями были получены хорошие предварительные результаты при использовании многократных аппликаций миноциклин-геля как в качестве монотерапии при заболеваниях пародонта, так и при использовании препарата после удаления зубных отложений с последующим полированием корня.

Доксициклин-полимер Atridox (Atrix Laboratories Inc., США). Представляет собой гель, который затвердевает в десневом кармане после взаимодействия со слюной и жидкостью десневой борозды. Предварительно смешивается перед использованием (жидкий полимер и порошок доксициклина) и может быть использован в течение 1 дня.

В ряде опубликованных работ продемонстрирована эффективность использования 8,5% доксициклин-геля. Кроме того, при сравнении монотерапии доксициклин-полимером с проведением профессиональной гигиены не было получено клинических различий при исследовании глубины кармана и прикрепления десны (по Грудянову А.И., Старикову Н.А., 1998; Бареру Г.М. и др., 2001–2002).

Тем не менее, в настоящий момент остается еще множество вопросов, связанных с использованием пролонгированных лекарственных форм для

местного применения, прежде всего, насколько велика опасность развития впоследствии резистентности микрофлоры к антибиотикам. В настоящий момент пока преждевременно говорить о высокой клинической эффективности применения указанной группы препаратов во всех случаях и, тем более, представлять ее как альтернативу традиционным методам профессиональной гигиены, пародонтальной хирургии и консервативной терапии.

Дальнейшие клинические исследования применения этой новой и, несомненно, перспективной группы лекарственных препаратов для пародонтологии более четко очерить круг показаний и методику использования данных средств на основании полученного опыта и знания отдаленных результатов применения (American Academy of Periodontology, 2000).

В настоящее время на российский рынок поставляется препарат «Метрогил Дента» (Unique Pharmaceutical, Индия). Он представляет собой гель на основе комбинации метронидазола и хлоргексидина и предназначен для использования в пародонтологии. Установлено, что после 30-минутной экспозиции смеси метронидазола и хлоргексидина вся патогенная микрофлора в пародонтальных карманах погибает (Грудянов А.И., 1997).

При лечении воспалительных заболеваний пародонта, несомненно, перспективным направлением является применение сорбентов, которые препятствуют проникновению микрофлоры, токсинов и продуктов распада тканей из пародонтального кармана в кровь, уменьшают токсическое влияние на организм и способствуют элиминации компонентов воспаления из очага. С этой целью используют угольный сорбент «СНК» (Помойницкий В.Г., 1988), углеволоконистые сорбенты, плевны, дигистон (Перова Е.В., 1993) в виде аппликаций, а также в виде лечебных повязок на 2–3 ч.

Применение антибиотиков показано только тем пациентам, у которых механической обработкой нельзя остановить быстро прогрессирующий воспалительный процесс в тканях пародонта (Purucker P., 1993). При использовании антибиотиков в пародонтологии большое значение имеют такие их свойства, как биосовместимость и хорошая всасываемость в желудочно-кишечном тракте. Важная роль при этом принадлежит фармакокинетике препарата: скорости утилизации и временному интервалу его концентрации. В пародонтологии основным параметром, определяющим выбор антибиотика, является его концентрация в десневой жидкости. После всасывания в желудочно-кишечном тракте и поступления в кровеносную систему лекарственный препарат достигает пародонтального кармана через капилляры десны, а далее через базальную мембрану и эпителий десневого кармана. Здесь, в месте основного действия препарата, его концентрация должна превышать минимальную ингибирующую.

Так, применение производных тетрациклина — доксициклина и миноциклина — обеспечивает концентрацию в десневой жидкости, в 5–7 раз пре-

вышающую таковую в сыворотке крови.

Клинически эффективно применение следующих препаратов: линкомицина гидрохлорида, клиндамицина фосфата, сумамеда, азитромицина, макропена, рулида, тетрациклина, грамицидина С, рондомицина, эрициклина, олететрина. Широко используются также препараты группы имидазола: метронидазол (трихопол, флагил), нитазол, тинидазол.

Линкомицина гидрохлорид оказывает антибактериальное действие на стафилококки, стрептококки, пневмококки, некоторые анаэробы. Активен в отношении микроорганизмов, резистентных к другим антибиотикам. Линкомицин всасывается и накапливается в костной ткани, особенно в очагах деструкции. Его назначают внутрь по 0,25–0,5 г 3–4 раза в сутки за 1–2 ч до еды или через 2 ч после еды. Продолжительность курса лечения 5–10 дней. Одновременно следует назначать противогрибковые препараты и витамины.

Фузидин-натрий — эффективное противомикробное средство, препарат способен проникать в костную ткань и накапливаться в ней. Назначают внутрь по 0,25 г 3 раза в день; курс лечения составляет 7–17 дней. Максимальная концентрация в крови создается через 2–3 ч. и сохраняется на терапевтическом уровне 24 ч. Олеандомицин оказывает широкий спектр действия, избирательно активен в отношении L-форм, показан при гноетечении из пародонтальных карманов, абсцедировании и прогрессирующей деструкции кости. Препарат назначают внутрь по 0,25–0,5 г 2–3 раза в сутки. Сумамед — высокоэффективный антибиотик в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий, в том числе анаэробных. Метациклина хлорид (рондомицин) является полусинтетическим производным тетрациклина. Оказывает более выраженное действие на кокковую флору, быстро всасывается. Его назначают внутрь по 0,15–0,3 г 2–3 раза в сутки в течение 7–12 дней. Эрициклин — комбинированный антибиотик, включающий окситетрациклин и эритромицин. Его спектр действия более широк, он менее токсичен, чем его составные части. Назначают внутрь по 1 капсуле через 30–40 мин. после еды 4 раза в день; курс лечения составляет 7–10 дней. Олететрин — комбинированный препарат, состоящий из 1 части олеандомицина фосфата и 2 частей тетрациклина. Хорошо всасывается и проникает во многие органы и биологические жидкости. Эффективен в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, риккетсий, спирохет, крупных вирусов. Назначают внутрь по 0,25 г 4 раза в сутки за 30 мин. до еды. Лечение продолжают в течение 5–14 дней в зависимости от течения заболевания (Яковлева В.И., 1995; Иванов В.С., 1998).

При остром воспалении пародонта, особенно в ранней стадии, необходима регуляция нарушений микроциркуляции. С этой целью применяют препараты, снижающие и предупреждающие агрегацию форменных элементов

крови, понижающие вязкость, ускоряющие кровоток: антикоагулянты и фибринолитические вещества (гепарин, фибринолизин и др.). Для снижения повышенной проницаемости назначают ингибиторы протеиназ (трасилол, контрикал), ингибитор плазминогена — аминокaproновую кислоту. Такой же способностью обладает тирокальцитонин, при местном применении оказывает противоотечный и противовоспалительный эффект. Дезагрегантными и ингибирующими синтез простагландинов свойствами обладают салицилат натрия, ацетилсалициловая кислота и некоторые нестероидные препараты индолуксусной (индометацин, сулиндак), фенилуксусной (вольтарен), пропионовой (мефенаминовая кислота, понстан) кислот и др.

При воспалительных заболеваниях пародонта показаны также препараты, способствующие регенерации слизистой оболочки десны, и в частности солкосерил. Применяют каротолин, витамины А, Е, масло облепихи.

Большое значение в комплексной терапии болезней пародонта отводится средствам общего воздействия на организм, которые нормализуют обменные процессы, восстанавливают нарушенную трофику и усиливают репаративную регенерацию тканей пародонта, стимулируют резистентность организма, его защитные силы.

С целью активации иммунного аппарата и повышения кооперативных процессов иммунцитов при воспалительных заболеваниях пародонта используют неспецифические стимуляторы продигозан, пирогенал, витамин В₁₂, комбинацию пирогенала и продигозана в сочетании с салицилатом натрия.

Для иммуностимуляции рекомендуют левамизол, изопринозин, имидазол, но только после изучения исходного фона защитных сил организма.

Возможность локального иммунодефицита в полости рта и пародонте в том числе (исходя из положения об относительной автономности иммунной системы последнего) определяет применение местных методов его коррекции. Одним из возможных методов коррекции иммунодефицитных состояний полости рта является применение иммуномодуляторов (тактивин) (Бажанов Н.И., Воложин А.И., 1997) при среднетяжелой и тяжелой формах хронического пародонтита.

Для улучшения состояния организма, его защитных механизмов в клинике стоматологии ограничено и строго по показаниям используют гормоны стероидной группы — кортикостероиды, представляющие собой природные гормоны коры надпочечников, и их синтетические аналоги и производные. В механизме действия кортикостероидов существенную роль играет, в частности, ингибирование синтеза коллагена в условиях хронического воспаления. В этом случае можно ожидать заметного ослабления воспалительных реакций при одновременном подавлении иммунного ответа. Однако, если это хорошо в случае выраженности аутоиммунной реакции, то оче-

видна негативная роль в подавлении фагоцитарной реакции и продукции антител. При достаточно длительном использовании кортикостероидов для коррекции патологии пародонта нельзя исключить их отрицательного влияния на костную ткань челюстей. Применение гормонального препарата тирокальцитонина, напротив, улучшает костную структуру краевых отделов альвеолярных гребней наряду с увеличением концентрации лизоцима в слюне.

Помимо гормональной регуляции тканевого ответа, при воспалительной патологии пародонта возможно использование препаратов пуринового и пиримидинового рядов, как веществ, улучшающих синтез нуклеиновых кислот. Один из таких препаратов — метилурацил.

На протяжении многих лет с успехом пародонтологами всего мира применяется фитостероид, вытяжка из зародышей кукурузы сорта *Zea Mays* — таблетированный препарат «Инсадол» (Medial AG, Франция/Швейцария).

Благодаря широкому спектру фармакологического действия в терапии воспалительных заболеваний пародонта достаточно обоснованным является применение витаминов. Витамины назначают как в чистом виде, так и в сочетании с другими препаратами местно, внутрь или методом электрофореза.

Особое значение уделяют витамину С, недостаточность которого ведет к снижению синтеза коллагена, нарушению сосудисто-тканевой проницаемости и активности остеобластов. Назначают витамин С вместе с витамином Р, который, как известно, выравнивает нарушенную проницаемость капилляров, повышает окислительно-восстановительные процессы в организме и способствует накоплению аскорбиновой кислоты в тканях.

Положительно использование витаминов комплекса В, Е, А, К и др. Витамины назначают не с целью заместительной терапии, а для усиления терапевтического действия других лекарственных средств и устранения побочных явлений, вызываемых антибиотиками. Кроме того, витамины участвуют в регуляции жизненно важных функций, нормализации реактивности организма. Витамин С участвует в синтезе коллагена, регулировании окислительно-восстановительных реакций, регенерации тканей, нормализации проницаемости капилляров. В профилактических целях его назначают по 0,05–0,1 г в сутки после еды. Лечебная доза составляет до 2 г в день. Витамин в больших дозах не показан лицам с повышенной свертываемостью крови, при сахарном диабете. При витаминотерапии чаще используют поливитамины, а также препараты, содержащие природные смеси витаминов и других веществ («Аснитин», «Пентавит», «Пангексавит», «Гептавит», «Декамевит», «Аэровит», «Тетравит», «Рибовит», «Тетрафолевит», «Амитетравит», «Квадевит», «Глутамевит», «Ревит», «Гендевит», «Ундевит», «Гексавит», «Центрум», «Витрум»).

6.3. АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПАРОДОНТА И ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Многочисленные свидетельства взаимосвязей воспалительных поражений пародонта с заболеваниями внутренних органов требуют направленно-сти лечения таких больных не только на ликвидацию воспалительного процесса в пародонте, но и на коррекцию общего состояния организма. Наряду с использованием современных методов терапевтического лечения пораженных систем органов необходимо использовать методы интегральной полисистемной коррекции на клеточно-молекулярном уровне. Это связано с тем, что любое хроническое заболевание является заключительным этапом продолжительного патофизиологического процесса в организме, когда механизмы клеточной альтерации иницируются и опосредуются участием окислительно-восстановительных реакций, нарушением транспортно-трофических функций и цитокиновой регуляции с развитием иммунопатологических процессов.

Понимание универсальной патогенетической роли названных факторов мотивирует их выбор в качестве мишеней для целенаправленных лечебных воздействий при сочетанной патологии внутренних органов и воспалительных поражениях пародонта.

Углубление знаний о роли свободных радикалов в клеточном метаболизме (межклеточная коммуникация, сигнальная система, реакция клетки на стресс, механизмы разрушения, защита от инфекции и противовоспалительное действие) расширяет представления об их участии в патогенезе многочисленных заболеваний. В настоящее время предполагается, что число нозологических форм, в патогенезе которых ключевая роль принадлежит свободно-радикальному окислению, превышает 100 (Швец П., 1996). Схематизируя, автор подразделяет их на три большие группы:

Заболевания, связанные с процессами старения, атеросклероза, токсического повреждения и злокачественного перерождения тканей (хронические воспалительные процессы, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, СПИД, опухолевые процессы и т. п.).

Заболевания, обусловленные ишемически реперфузионными повреждениями тканей (клинические формы ИБС, острая почечная недостаточность, острая недостаточность мозгового кровообращения и т. п.).

Иммуновоспалительные заболевания (системные заболевания соединительной ткани, гепатопатии, язвенный колит, гломерулонефрит, прочие заболевания с аутоиммунным патогенезом).

Эти патологические процессы развиваются в результате чрезмерного образования свободных радикалов при действии иницирующих факторов,

либо при снижении активности антиоксидантных ферментов, а также при повышении концентрации прооксидантов в тканях (Козлов Ю.П., 1973; Калмыкова В.И., 1975; Бурлакова Е.Б., 1975, 1980; Кудрин А.Н. и соавт., 1978; Ланкин В.З., 1980-2000; Горгошидзе М.П. и соавт., 1981; Делова В.А. и соавт., 1981; Дудченко М.А. и соавт., 1981; Гусев В.А., 1982; Журавлев А.И., 1982; Эмануэль Н.М., 1984; Бирюков В.С., 1984; Жихарев С.С. и соавт., 1984; Абрамов Ж.И., Оксензендлер Г.И., 1985; Пасечников В.Д. и соавт., 1988; Дубинина Е.Е., 1988; Конюхова С.Г., 1989; Бобырев В.Н., 1990; Морозов В.П. и соавт., 1992; Волгарев М.Н. и соавт., 1993; Голотин В.Г., Гоненко В.А., 1995; Шелепина Е.П. и соавт., 1995; Дмитриев Л.Ф., 1995; Швец П., 1996; Калиман П.А. и соавт., 1998; Шатилина Л.В. и соавт., 1998; Смолкина Ю.Ю. и соавт., 1999; Goldstein J.M. et al, 1979; Doelman C.J.A., Bast A., 1990; Sies H., 1991; Kovacs P. et al 1996).

Все названные внутренние заболевания часто ассоциируются с воспалительными заболеваниями пародонта.

В настоящее время все более проясняются контуры групп веществ — реальных и потенциальных лекарств, способных модулировать образование и биологическое действие свободных радикалов. Принципиально их можно подразделить на следующие группы:

Вещества, влияющие на образование свободных радикалов — ингибиторы НАДФ — оксидазы и ингибиторы ксантинооксидазы (ингибиторы флавопротеинов, хелаты Mg, кортикостероиды и др.)

Вещества, усиливающие и стимулирующие ферментативные защитные системы — супероксиддисмутазу, каталазу и глутатионпероксидазу (комплексные соединения меди, N-ацетилцистеин, соединения селена).

Вещества, модулирующие метаболизм железа (дефероксамин, гемопексин, хелаты железа).

Вещества, обладающие антиоксидантным потенциалом:

- а) витамины Е, А, С и их аналоги (каротиноиды, тролокс и др.);
- б) содержащие серу вещества (тиосульфат натрия, унитиол, N-ацетилцистеин, таурин);
- в) производные фенола (эвгенол, гваякол, пробукол);
- г) производные флавана (флавоноиды);
- д) производные индола (карболины, стобадин);
- е) производные ксантина (аллопурин и др.);
- ж) стероиды (лазароиды);
- з) другие вещества (альбумин, маннитол, антоцианидины, некоторые химиопрепараты — кавинтон, карведилол, ингибиторы АПФ и прочие) (Швец П., 1996).

Поиск альтернативных методов лечения воспалительных заболеваний пародонта привел стоматологов к использованию антиоксидантов в пародонтологии (Дедеян С.А., 1981; Тургенева Л.Б., 1994; Розколупа Н.В. и соавт., 1996; Рыбаков Ш.В., Саякина Л.М., 1997).

Однако в большинстве случаев тактика назначения антиоксидантов носит скорее эмпирический характер, чем научно обоснованный. В лечении сочетанных заболеваний внутренних органов и пародонта до сих пор отсутствуют разработанные эффективные и безопасные подходы к использованию лекарственных средств, обеспечивающих профилактику и лечение патологических процессов, вызываемых свободными радикалами.

Нами доказана клиническая эффективность использования терапевтических доз витаминов Е (100 мг в сутки), А (100 тыс. МЕ в сутки) и С (0,5-1,0 г в сутки) одновременно курсами по 10 дней через 10 дней с переходом через 3 месяца на поддерживающие курсы по 10 дней каждого месяца.

Эта схема апробировалась нами у 170 часто и длительно болеющих рабочих крупного промышленного предприятия, у которых были выявлены признаки прогрессирующего течения генерализованного пародонтита на фоне множественных хронических очагов инфекции различной локализации, в том числе одонтогенных. Клиническая эффективность со снижением среднегодовой заболеваемости и стабилизацией процесса в пародонте подтверждалась положительной динамикой лабораторных показателей ПОЛ. Уровень ДК снизился от исходных $147,8 \pm 7,2$ мМоль/л до $89,3 \pm 5,3$ мМоль/л через 3 месяца лечения (при норме $77,1 \pm 4,73$ мМоль/л); содержание МДА в крови уменьшилось с $12,7 \pm 2,5$ мМоль/л перед лечением до $10,2 \pm 2,1$ мМоль/л через 3 месяца терапии (при норме $9,40 \pm 0,55$ мМоль/л).

В стационарных условиях была достигнута быстрая коррекция состояния 17 больных, поступивших с сочетанными воспалительными респираторными заболеваниями и обострением течения генерализованного пародонтита путем внутривенного введения натрия тиосульфата (капельно на физ. растворе (по 10 мл 30% раствора вещества в сутки — всего 5 введений). Необходимая в этих ситуациях антибактериальная терапия была более эффективна и не требовала смены антибиотиков. При этом уровень МДА снизился от исходного $15,23 \pm 3,75$ мМоль/л до $9,67 \pm 3,9$ мМоль/л через неделю лечения, а тиол-дисульфидное соотношение (SH:SS) возросло от $1,32 \pm 0,12$ до $2,2 \pm 0,3$ на 7-ой день терапии, главным образом за счет увеличения ресурса восстановленной серы, который увеличился с $6,9 \pm 0,12$ мМоль/л до $8,10 \pm 0,15$ мМоль/л.

Одной из наиболее чувствительных к действию патогенных факторов является *иммунная система*. Различные нарушения ее нормальной деятельности сопровождаются широчайшим спектром внутренней и стоматологической патологии. От состояния иммунореактивности организма зависят не только развитие, но и течение и исходы заболеваний. По мнению многих клинических иммунологов, в современной медицине сформировались оче-

видные предпосылки для ревизии тактических схем лечения патологии с нарушением функции иммунной системы (Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., 1998 — 2000; Абитов М.Т. и соавт., 2001). Необходимо корректировать и предупреждать иммунологический дисбаланс, который может проявляться как дефицитом определенных звеньев иммунитета, так и гиперергическими реакциями организма на чужеродные агенты, аутоиммунными процессами.

Исторически одной из основных целей создания и применения большинства иммуномодулирующих препаратов явилось *устранение вторичных иммунодефицитов*, которые проявляются частыми рецидивирующими, трудно поддающимися лечению инфекционно-воспалительными заболеваниями различных локализаций. Подходы и принципы иммунокоррекции при вторичных иммунодефицитных состояниях сформулированы Р.М. Хаитовым и Б.В. Пинегиним (2000), согласно которым в основе любого хронического инфекционно-воспалительного процесса лежат определенные изменения в иммунной системе, поддерживающие существование этого процесса. В основе повышенной предрасположенности к инфекционным заболеваниям и хронизации воспалительных процессов, как правило, лежит недостаточность какого-либо звена иммунитета. В этих случаях обосновано и оправдано применение иммуностропных лекарственных средств, восстанавливающих угнетенный иммунный ответ. Однако при исследовании параметров иммунной системы не всегда удается точно идентифицировать иммунологический дефект. По мнению Р.М. Хаитова и Б.В. Пинегина (2000), основанием для назначения иммуномодуляторов при наличии у больного инфекционно-воспалительного процесса должны служить в первую очередь клинические данные, даже при отсутствии существенных отклонений в лабораторном иммунологическом исследовании.

И.С. Фрейдлин (1986-1998), М.Т. Абитов и соавторы (2001) утверждают, что в большинстве случаев основной мишенью действия иммуностропных средств должен быть макрофаг, который сам активно вырабатывает такие гуморальные факторы, как лизоцим, компоненты системы комплемента и пропердиновые субстанции, обладающие антибактериальным эффектом. Одновременно макрофаг стимулирует усиление функциональной активности других факторов клеточного и гуморального иммунитета и координирует их взаимодействие. В результате, под влиянием регуляторов функции макрофагов происходит естественная центростремительная активация иммунитета. Кроме того, элиминация большинства патогенных микробов из макроорганизма осуществляется в конечном итоге с помощью клеток моноцитарно-макрофагальной системы.

Так как иммунная система работает как единый комплекс, иммуномодуляторы, действующие на другие звенья иммунитета, изменяют и функциональную активность макрофагальных клеток. Однако этот центростремительный

феномен может привести к непредсказуемым искажениям иммунологической реактивности, что уже требует взыскательного лабораторного иммунологического контроля.

В качестве рациональной тактики при остром воспалительном процессе, сопровождающемся избыточным выбросом провоспалительных медиаторов, М.Т. Абитов и соавторы (2000), Р.М. Хаитов и Б.В. Пинегин (2000) предлагают регуляцию секреторной функции мононуклеарных фагоцитов с предпочтительным использованием препаратов, обладающих сопутствующими детоксицирующим и антиоксидантным эффектами. По нашему мнению, антиоксидантные витамины, препараты серы (натрия тиосульфат), реамберин оказываются незаменимыми в этом случае.

Перспективным препаратом, способным воздействовать на иммунную систему, является «Имудон» (компания **Solvay Pharma**, Германия). Это лиофилизированный лизат отдельных групп бактерий, которые наиболее часто встречаются в зубной бляшке. Повышение фагоцитарной активности и активности лизоцима является наиболее ранним эффектом, вызываемым

Таблица 19.

Динамика некоторых показателей иммунитета и неспецифической защиты организма у больных с сочетанной патологией внутренних органов и пародонта на фоне лечения «Иму доном».

| Показатели | До лечения | После лечения | У здоровых людей |
|---|------------|---------------|------------------|
| Иммунограмма in vivo (тест Ребака) | | | |
| - макрофаги (Мф), % | *51,9±0,7 | 63,1±1,2 | 69,3±0,61 |
| - моноциты (Мн), % | *1,2±0,2 | 2,8±0,3 | 2,5±0,05 |
| - лимфоциты (Л), % | 4,1±0,5 | 3,5±0,2 | 3,0±0,2 |
| - бласттрансформированные лимфоциты (ЛБ), % | *4,8±0,3 | 2,1±0,3 | 1,2±0,05 |
| ЛБ/Л + ЛБ | *0,54±0,04 | 0,38±0,30 | 0,29±0,01 |
| Абсолютное количество в крови | | | |
| - моноциты ($\cdot 10^9/\text{л}$) | *0,27±0,09 | *0,35±0,09 | 0,60±0,05 |
| - лимфоциты ($\cdot 10^9/\text{л}$) | 2,4±0,3 | 2,0±0,3 | 1,70±0,25 |
| в сыворотке крови: | | | |
| IgA г/л | *0,67±0,07 | 1,32±0,09 | 1,90±0,12 |
| IgM г/л | 1,2±0,05 | 1,3±0,05 | 1,5±0,06 |
| IgG г/л | 13,2±0,3 | 12,7±0,5 | 10,8±0,2 |
| Фагоцитарная активность моноцитов: | | | |
| - фагоцитарное число, % | *41,0±1,5 | 58,0±1,7 | 61,0±7,9 |
| - фагоцитарный индекс, у.е. | 4,2±0,7 | 4,5±0,5 | 5,5±0,7 |
| Фагоцитарная активность нейтрофилов: | | | |
| - фагоцитарное число, % | *48,0±2,5 | 60,0±3,5 | 65,0±8,1 |
| - фагоцитарный индекс, у.е. | 3,7±0,9 | 5,8±0,3 | 5,9±1,6 |

— достоверность отличий от нормы $p < 0,01$



Рис. 108. Динамика показателей иммунограммы (тест Ребака) у больных с сочетанными заболеваниями внутренних органов и пародонта на фоне лечения «Имудоном».

имудоном, что объясняет его противовоспалительное действие. Повышение численности и активности иммунокомпетентных клеток, продукции антител и секреторного IgA обуславливают долговременный терапевтический эффект препарата и его противорецидивную активность (табл. 19, рис. 108).

Накопленный немалый опыт клинического применения имудона подтверждает его низкую острую и хроническую токсичность, отсутствие гистаминергических субстанций в препарате, его тератогенность. Сочетание противовоспалительного и противорецидивного действия имудона позволяет использовать его при монотерапии воспалительных заболеваний пародонта с высокой клинической эффективностью более чем у 80% больных.

В последние годы все большее распространение получает использование с лечебной целью *эндогенных иммуномодуляторов* — цитокинов (Кетлинский С.А., Калинина Н.М., 1998; Шабашова Н.В., 1998; Фрейдлин И.С., 1998). Особенностью действия цитокинов является специфическая направленность на определенные клетки иммунной системы и других тканей. Это действие опосредуется через высокоаффинные рецепторы. Многие цитокины осуществляют свои эффекты через индукцию или ингибирование других эндогенных иммуномодуляторов, которые в конечном итоге изменяют иммунный статус человека.

Было замечено, что высокие уровни продукции эндогенных иммуномодуляторов являются характерными для острых инфекционных заболева-

ний, аутоиммунных процессов и аллергических заболеваний. Низкие уровни иммуномодуляторов отмечены при хронических инфекционных заболеваниях, иммунодепрессивных и предсептических состояниях и злокачественных опухолях (Фрейдлин И.С., 1998; Кетлинский С.А., 1998; Хаитов Р.М., 1998, 2000). Из этого следуют подходы к терапии этих различно протекающих заболеваний. При острых заболеваниях следует либо не проводить иммунотерапию, либо использовать антагонисты эндогенных иммуномодуляторов. В случае хронических заболеваний, сопровождающихся иммунодефицитными состояниями, показана заместительная иммунотерапия (Абидов М.Т. и соавт., 2000).

В том и другом случае для правильного курса и анализа эффективности терапии необходимо исследовать иммунный статус организма.

В клинической практике предпринимаются попытки подавления функции провоспалительных цитокинов: интерлейкинов 1, 6; тумор-некротизирующего фактора, активность которых возрастает при остром воспалении (Ковальчук Л.В., 1997).

При хроническом воспалении целесообразно использование интерлейкина-2, который является основным фактором пролиферации и дифференцировки Т-лимфоцитов, а при определенных условиях активизирует и В лимфоциты, а также клетки мононуклеарно-фагоцитарной системы. Кроме того, он снижает процессы катаболизма, имеющего место при воспалительно-деструктивных процессах в тканях (Гринев М.В. и соавт., 1994).

При выборе цитокиновых иммуномодуляторов для устранения иммунологического дисбаланса в организме необходимо установить с помощью иммунологического исследования нарушенное звено иммунитета.

При дефектах клеточного иммунитета желательно использовать цитокины- интерлейкин-2, уинтерферон, тогда как при угнетении гуморального звена показаны интерлейкины -4, -6, -10 и препараты их индуцирующие. Интерлейкин-1 можно применять как при дефиците клеточного, так и гуморального иммунитета. Он стимулирует продукцию как интерлейкина-4, так и интерлейкина-2 (Кетлинский С.А., 1998).

Интерлейкин-2 является ключевым звеном, определяющим развитие гуморального и клеточного иммунитета (Смирнов М.Н., Егорова М.Н., 1992; Кетлинский С.А. и соавт., 1992; Бутаков А.А. и соавт., 1996; Егорова В.Н. и соавт., 1996, 1998; Sedlacek H., 1995; Franks R., Palmer P.A., 1995). Интерлейкин-2 продуцируется субпопуляцией Т-лимфоцитов (СД-4) в ответ на антигенную стимуляцию. Синтезированный интерлейкин-2 воздействует на Т-лимфоциты, усиливая их пролиферацию и последующий синтез интерлейкина-2. Он направленно влияет на рост, дифференцировку и активацию Т- и В-лимфоцитов, моноцитов, макрофагов, олигодендроглиальных клеток, эпидермальных клеток Лангерганса. От его присутствия зависит развитие

цитолитической активности натуральных киллеров и цитотоксических Т-лимфоцитов. Интерлейкин-2 вызывает образование лимфокин-активированных киллеров и активирует опухоль-инфильтрирующие клетки.

Расширение спектра лизирующего действия эффекторных клеток обуславливает элиминацию разнообразных патогенных микроорганизмов, инфицированных и малигнизированных клеток.

Биологические эффекты интерлейкина-2 опосредуются его связыванием со специфическими рецепторами, представленными на различных клеточных мишенях (Кетлинский С.А. и соавт., 1992).

Следует подчеркнуть, что взаимодействия между эндогенными иммуномодуляторами носят разнонаправленный характер: агонистическое и антагонистическое действие в реализации функции, повторяемость индуцирующего и ингибирующего действия у различных иммуномодуляторов, многофакторная регуляция одной функции.

Приведенные закономерности в регуляции функций клеток и тканей эндогенными иммуномодуляторами подчеркивают сложности в проведении эффективной иммунотерапии. Тем не менее, эндогенные иммуномодуляторы рассматриваются как наиболее перспективные терапевтические средства в регуляции иммунитета, воспаления и некоторых других функций организма (терморегуляция, кроветворение, остеогенез, поведенческие реакции и т. д.) (Кетлинский С.А., Калинина Н.М., 1998).

Лекарственной формой рекомбинантного интерлейкина-2 человека является ронколейкин, клинические испытания которого подтвердили его высокую эффективность при острых инфекционных заболеваниях и сепсисе, в хирургической практике — при остром панкреатите, гангренозном холецистите, при тяжелом интоксикационном синдроме различного генеза (Смирнов М.Н., Егорова В.Н., 1996-1998).

Опыт использования интерлейкина-2 при стоматологических заболеваниях фактически отсутствует.

Нами было проведено «пилотное» исследование клинической эффективности применения Ронколейкина у 17 больных генерализованным пародонтитом в развившейся стадии на фоне множественных очагов хронической гнойной инфекции различной локализации (одонтогенных, ЛОР-органов), часто рецидивирующего фурункулеза кожи и повторных очаговых пневмоний.

Выраженный клинический эффект был получен у 11 пациентов, получивших препарат путем внутривенного капельного введения по 1-2 млн. ед. в 1-2 введения в течение. У этих больных в течение ближайших суток наблюдалось купирование симптомов общей интоксикации, быстрое снижение температуры тела, подавление воспалительного процесса обычными дозами антибиотиков без необходимости их смены.

Введение раствора препарата в тех же дозах в зубодесневые пространства у 7 больных генерализованным пародонтитом не привело к ожидаемому местному эффекту «скорой помощи». Очевидно, это связано с быстрым разрушением ронколейкина и недостаточной его концентрацией в тканях пародонта для запуска каскадного эффекта при интраоральном введении.

В последние годы в клинической медицине достигнуты определенные успехи в поиске высокоэффективных полипотенциальных иммунокорректирующих препаратов. Весьма перспективной в решении сложных проблем лечения заболеваний с иммунопатологическим патогенезом является *системная энзимотерапия* (Мазуров В.И., Лиля А.М., 1991, 1995; Ноуза К., 1994; Barsom S., 1982; Klein G. 1988; Leskovar P., 1990;).

Метод системной энзимотерапии основан на кооперативном терапевтическом воздействии целенаправленно составленных смесей гидролитических ферментов растительного и животного происхождения. Благодаря влиянию на ключевые патофизиологические процессы в организме, препараты системной энзимотерапии обладают противовоспалительным, противоотечным, фибринолитическим, иммуномодулирующим и вторично анальгезирующим действием.

Кроме того, назначение энзимных препаратов приводит к повышению эффективности антибактериальной терапии, к снижению активности воспалительных процессов и модуляции физиологических защитных реакций организма. В настоящее время изучен положительный опыт применения гидролитических ферментов при инфекционных заболеваниях, системных поражениях соединительной ткани, в онкологии, при сердечно-сосудистых заболеваниях (Ноуза К. И соавт., 1994; Мазуров В.И. и соавт., 1996; Kullich N., 1991; Inderst R., 1992).

Благодаря комплексному воздействию на отдельные компоненты иммунологических процессов посредством влияния на клеточный (субпопуляции Т-лимфоцитов, лимфокины) и гуморальный (И-лимфоциты, иммуноглобулины) иммунитет, способности расщеплять циркулирующие в крови и фиксированные в тканях иммунные комплексы, оказывать регулирующее влияние на компоненты комплемента и адгезивные молекулы (ICAM-1, LFA и др.), а также выраженному противовоспалительному эффекту и улучшению реологических свойств крови, энзимы широко используются в лечении аутоиммунных и воспалительных заболеваний, таких как ревматизм, системная красная волчанка, склеродермия, гломерулонефриты и др. Доказана способность энзимных препаратов повышать эффективность и концентрацию антибиотиков в тканях (Steffen C, Menzel E.J., 1983-1990; Desserm L., 1990-1993; Vinzenz K., 1991).

На основании современных данных относительно функции протеолитических энзимов можно предположить, что механизм их действия заключа-

ется, прежде всего, в модуляции молекул на поверхности клеток иммунной системы и воздействии на иммуноглобулин, связанный в иммунных комплексах (Noussa K., Cap., 1993; Kunze R., 1992; Les Kovar P. et al., 1993).

Первичные защитные реакции протекают, главным образом, локально и поверхностные молекулы клеток физиологически изменяются в соответствии со средой в том месте макроорганизма, в котором они в данный момент функционируют. Поэтому в месте, где происходит нарушение гомеостатических механизмов, можно всегда обнаружить высокую концентрацию субстратов протеаз, т. к. измененные условия среды являются стимулом их деятельности. В случае когда воспалительные (иммунные) реакции протекают нормально, между компонентами иммунной системы, участвующими в защите организма, существует физиологическое равновесие. Это равновесие поддерживается как с помощью естественно вырабатываемых в организме, так и экзогенно доставляемых протеаз (Ransberger K. et al., 1991).

При нарушении иммуногемеостаза (изменение в представительстве различных субпопуляций лимфоцитов, гранулоцитов, повышение концентрации специфических поверхностных молекул, образование патогенных иммунных комплексов) в обычных условиях происходит восстановление нарушенного равновесия в процессе выздоровления. Однако при хронических заболеваниях, связанных с постоянной перегрузкой иммунной системы (особенно при аутоиммунных и иммунокомплексных), в течение заболевания происходит значительное нарушение иммуногемеостаза, которое организм уже не в состоянии компенсировать. При этом обычно говорят о неконтролируемой активации иммунной системы. В этой ситуации протеазы способны в определенной степени к модуляции физиологических реакций, направленных на иммунокоррекцию (Klein G., 1988; Menzel L, Runge S., 1990).

Велика роль энзимов в лечении аутоиммунных и иммунокомплексных заболеваний. Они способны усилить процессы дезинтеграции иммунных комплексов. После расщепления энзимами последние презентуются мононуклеарной фагоцитарной системе в удобной для нее форме.

В своих экспериментах *in vitro* Steffen и Menzel продемонстрировали, что протеазы способны расщеплять как циркулирующие, так и фиксированные в тканях иммунные комплексы. Авторы доказали и тот факт, что определенная комбинация из трех-, четырех протеаз расщепляет фиксированные в стенках сосудов иммунные комплексы быстрее, чем только один гидролазный препарат. В этом плане весьма эффективным оказался немецкий препарат Wobenzym (Reinbold H., 1980).

В лабораторных экспериментах P. Leskovar (1990) исследовал активность макрофагов и NK-клеток в ответ на введение протеолитических энзимов (трипсина, химотрипсина, липазы, папаина и бромелаина). Автор показал, что спустя 10 минут после введения в культуру клеток энзимов актив-

ность макрофагов повышалась на 700%, а активность NK-клеток — на 1300%. Более значимое повышение этой активности достигалось при комбинированном использовании энзимов.

Эти результаты были в последствии подтверждены L. Desser (1990-1993), определявшим индуцированную активность макрофагов посредством измерения продукции TNF-а.

Цитокиновая дисрегуляция может быть обусловлена нарушением продукции макрофагами $\alpha 2$ - макроглобулина. Одной из причин этого является блокада макрофагов за счет связи Fc -рецепторов с иммунными комплексами (Virgin H.W., 1984). Введение протеолитических энзимов ведет к снятию этой блокады. Одним из механизмов, объясняющих данный феномен, может быть стимуляция макрофагов и последующее усиление фагоцитоза, что способствует деградации иммунных комплексов и повышению концентрации Fc-рецепторов. При этом увеличиваются функциональные возможности $\alpha 2$ - макроглобулина, что ведет к восстановлению цитокиновой регуляции (Les Kovar P, 1993).

В исследованиях *in vitro* было показано, что энзимы могут стимулировать продукцию цитокинов только до определенного уровня, в последующем дополнительное введение энзимов не сопровождается увеличением уровня цитокинов. Наряду с этим энзимы обладают способностью уменьшать высокое содержание полимеризованных цитокинов или комплексов цитокин-рецептор (Keller R., 1994; Nortier G.P., 1991).

Цитокины связываются с клетками-мишенями, имеющими соответствующие цитокиновые рецепторы, и тем самым индуцируют передачу сигнала к клеткам. Отщепление цитокиновых рецепторов от клеточных мембран (шединг) обсуждается как возможный регуляторный механизм, противодействующий массовой реализации эффектов цитокинов. Важно отметить, что сами цитокины могут индуцировать экспрессию соответствующих рецепторов на мембранах клеток-мишеней. Протеолитические энзимы снижают экспрессию рецепторов и, таким образом, поддерживают на физиологическом уровне феномен «шединга». Это, в свою очередь, ведет к уменьшению эффектов цитокиновой экспрессии.

Таким образом, суммируя сказанное, можно выделить следующие основные эффекты энзимотерапии в отношении иммунной системы:

Стимуляция и регуляция моноцитов-макрофагов, естественных киллеров и цитотоксических Т-лимфоцитов:

а) энзимы стимулируют различные иммунные клетки, продуцирующие цитокины, способствуют элиминации блокирующих факторов иммуноцитов;

б) энзимы повышают фагоцитарную активность клеток (способность к взаимодействию Fc- рецепторов нейтрофилов и макрофагов с антигенами и клетками);

в) энзимы снижают уровень острофазовых белков.

Регуляция адгезивных молекул:

а) энзимы активируют иммунные клетки, что объективизируется повышением цитотоксической активности моноцитов-макрофагов, естественных киллеров, экспрессии ICAM, а также увеличением продукции цитокинов;

б) Энзимы снижают чрезмерную экспрессию адгезивных молекул (регуляция продукции цитокинов и образования иммунных комплексов, индуцирующих адгезивные рецепторы, может осуществляться за счет вторичной редукции экспрессии плотности адгезивных рецепторов).

Регуляция цитокинов:

а) энзимные препараты обладают способностью снижать высокие уровни полимеризованных цитокинов и комплексов цитокин-рецептор;

б) под действием энзимов $\alpha 2$ - макроглобулиновый рецептор, вызывающий цитокиновый клиренс, ускоряет переход нативного $\alpha 2$ - макроглобулина в активированную форму;

в) энзимы устраняют причины, затрудняющие продукцию $\alpha 2$ - макроглобулина макрофагами, что обеспечивает возможность регуляции цитокинового метаболизма.

Снижение продукции патогенных иммунных комплексов:

а) энзимы увеличивают клиренс патогенных иммунных комплексов — происходит фрагментация иммунных комплексов и других «блокирующих факторов» за счет:

- улучшения фагоцитоза;
 - повышения способности Fc-рецепторов к межклеточным контактам;
 - стимуляции клеток системы мононуклеарных фагоцитов и нейтрофилов;
- б) энзимы снижают активность системы комплемента, стимулирующей синтез патогенных иммунных комплексов;

в) энзимы угнетают образование иммунных депозитов в тканях.

Накопившийся опыт клинического использования полиферментной терапии в различных областях медицины свидетельствует о динамичном снижении активности воспалительного процесса, улучшение репарации тканей с увеличением срока безрецидивного течения хронических иммуновоспалительных заболеваний. В стоматологической практике описано успешное применение полиферментных препаратов в челюстно-лицевой хирургии в послеоперационном периоде (Vinzenz K., 1991).

Полипотенциальность клинического действия комплексных ферментативных препаратов, направленность их основных эффектов на ключевые механизмы патогенеза взаимосвязанных заболеваний внутренних органов и пародонта явились для нас основанием к использованию этого терапевтического подхода у больных генерализованным пародонтитом. В нашем исследовании были использованы препараты «Вобэнзим» («Мукос Фарма»,

Германия) у 34 больных (I группа) и «Комплекс сильных ферментов» (New spirit naturals, США) у 15 больных (II группа).

Все больные с генерализованным пародонтитом, отобранные для лечения, страдали сочетанными заболеваниями внутренних органов: множественными хроническими очагами инфекции (хр. тонзиллитом, хр. урогенитальной инфекцией, хр. холециститом). У 27 больных первой группы и 11 во второй группе были отмечены признаки рефлекс-гастрита (С), у остальных были установлены признаки атрофического гастрита (А), подтвержденные данными фибро-гастро-дуоденоскопии.

«Вобэнзим» назначали в средне-терапевтической дозе — по 7 драже 3 раза в день за 40 минут до еды с 1 стаканом жидкости в течение 10 дней с последующим переходом на поддерживающую дозу по 5 драже 3 раза в день. Комплекс сильных ферментов назначали в адекватной дозе по 2 капсулы в день однократно за 40 минут до обеда с переходом на поддерживающую дозу 1 капсула в день через 10 дней приема. Курс лечения составил 1 месяц.

В процессе системной энзимотерапии как «Вобэнзимом», так и «Комплексом сильных ферментов» больные отмечали значительное субъективное улучшение. Исчезали связанные с заболеваниями желудка и желчного пузыря диспептические расстройства, нормализовалось кишечное переваривание, что подтверждалось контрольными копрограммами. Было отмечено преодоление симптомов общей интоксикации, связанной с наличием хронических очагов инфекции: больные отмечали появление бодрости, прилива сил. Местно в полости рта у больных исчезла болезненная чувствительность оголенных шеек зубов, уменьшались отечность слизистой оболочки десен и другие признаки воспаления с укреплением в лунках зубов и с уменьшением зубодесневых карманов с $0,5 \pm 0,15$ мм до $0,3 \pm 0,15$ мм, у всех больных исчезла кровоточивость десен.

Лабораторный контроль выявил у всех больных тенденцию к нормализации клеточного состава иммуннограмм с выраженной десенсибилизацией организма, что проявилось не только восстановлением нормального уровня бласттрансформации лимфоцитов со снижением исходных показателей почти в 2 раза - от $4,4 \pm 0,05\%$ до $2,7 \pm 0,05\%$ ($p < 0,001$) (табл. 20, рис. 109), но и нормализацией уровня г-глобулинов до $18,9 \pm 0,5\%$ по сравнению с исходными $22,4 \pm 0,5\%$ ($p < 0,01$).

Изучение активности липидпероксидации в процессе полиферментотерапии выявило значительное уменьшение промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления липидов с возрастанием уровня активированных показателей в плазме крови больных (табл. 21, рис. НО.).

Одновременно была отмечена нормализация тиол-дисульфидного коэффициента за счет увеличения ресурсов восстановленной серы и уменьшения степени ее окисления (табл. 22).

Таблица 20. Динамика показателей клеточного состава дермограмм (в иммунологическом тесте Ребака) у больных генерализованным пародонтитом на фоне полиферментотерапии препаратом Wobenzym.

| Показатели | Срок исследования | | | |
|---|-------------------|------------------------------|-------------------------------|-------------------|
| | до лечения | на фоне лечения (на 10 день) | после курса лечения (1 месяц) | У здоровых людей, |
| Макрофаги (МФ), % | 46,3±1,2 * | 55,5±1,5* | 61,9±1,3* | 69,3±0,61 |
| Моноциты (Мн), % | 1,1±0,09 * | 2,4±0,05 | 2,3±0,03 | 2,5±0,05 |
| Лимфоциты (Л), % | 3,1±0,07 | 3,0±0,03 | 3,6±0,05 | 3,0±0,20 |
| Бласттрансформированные лимфоциты (ЛБ), % | 4,4±0,09 * | 2,7±0,05 * | 1,7±0,01 | 1,2±0,05 |
| ЛБ/Л+ЛБ | 0,59±0,01 * | 0,47±0,01 * | 0,32±0,01 | 0,29±0,01 |
| Абсолютное к-во в крови моноцитов, $10^9/л$ | 0,29±0,05 * | 0,35±0,09 * | 0,58±0,12 | 0,60±0,05 |
| лимфоцитов, $10^9/л$ | 1,9±0,37 | 1,87±0,31 | 1,81±0,09 | 1,7±0,25 |

— достоверность отличий от нормы — $p < 0,01$.

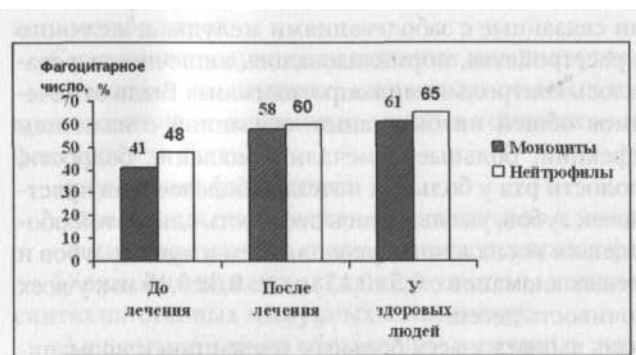


Рис. 109. Динамика показателей фагоцитарной активности моноцитов и нейтрофилов у больных с сочетанными заболеваниями внутренних органов и пародонта на фоне лечения «Имудон».

Таблица 21. Динамика показателей перекисного окисления липидов у больных генерализованным пародонтитом на фоне полиферментной терапии.

| Показатели | Срок исследования | | | |
|-----------------|-------------------|-----------------|---------------------|---------------------|
| | до лечения | на фоне лечения | после курса лечения | у здоровых людей |
| ДК, мМоль/л | 108,9±12,84* | 87,3±11,9 | 78,3±5,1 | 77,10±4,73 |
| МДА, мМоль/л | 14,2±2,87 * | 9,8±1,91 | 9,61±0,98 | 9,40±0,55 |
| ДКАкт. мМоль/л | 198,91±74,50* | 297,70±56,69* | 399,75±30,10 | 417,90±23,90 |
| МДАакт. мМоль/л | 54,3±3,52 * | 131,87±5,20 * | 247,39± 19,20 | 287,10±21,90 |
| ЦПмМоль/л | 21,0±1,8 | 21,01±3,01 | 30,30±2,01 | 23,7±1,2 |

— достоверность отличий от нормы $p < 0,01$.



Рис. 110. Динамика иммуноглобулина А у больных с сочетанными заболеваниями внутренних органов и пародонта на фоне лечения «Имудон».

Таблица 22. Динамика показателей перекисного окисления тиолов у больных генерализованным пародонтитом с патологией внутренних органов на фоне полиферментотерапии.

| Срок исслед-ния | ПОКАЗАТЕЛИ | | | | | | | | |
|-----------------|------------------|-------------|------------|-----------------|---------------------|-------------|------------|-----------------|-----------------|
| | Белковая фракция | | | | Безбелковая фракция | | | | Общая S мМоль/л |
| | CSH мМоль/л | CSS мМоль/л | ТДС | Общая S мМоль/л | CSH мМоль/л | CSS мМоль/л | ТДС | Общая S мМоль/л | |
| До лечения | 7,14±0,07 | 4,50±0,05* | 1,59±0,05* | 11,64±0,2 | 1,68±0,03 | 0,48±0,01 | 3,50±0,02* | 2,16±0,05* | 13,8±0,3 |
| На фоне лечения | 7,85±0,05 | 4,50±0,03* | 1,74±0,03* | 12,35±0,5 | 1,21±0,01 | 0,34±0,01 | 3,56±0,02' | 1,56±0,03 | 13,91±0,4 |
| После лечения | 8,70±0,07 | 3,50±0,05 | 2,49±0,03 | 12,20±0,45 | 1,30±0,02 | 0,345±0,02 | 3,71±0,02* | 1,65±0,01 | 13,85±0,4 |
| Здоровые | 8,9±0,07 | 3,6±0,03 | 2,45±0,02 | 12,56±0,02 | 1,05±0,01 | 0,48±0,01 | 2,15±0,02 | 1,53±0,03 | 14,1±0,5 |

— достоверность отличий от нормы $p < 0,01$.



Рис. 111. Динамика показателей клеточного состава дермограмм (в иммунологическом тесте Ребака) у больных генерализованным пародонтитом на фоне полиферментотерапии

Таблица 23. Динамика содержания макро- и микроэлементов в различных средах у больных генерализованным пародонтитом на фоне полиферментотерапии препаратом Wobenzym.

| Показатели | Срок исследования | | | |
|---------------|----------------------|------------------------------|-------------------------------|------------------|
| | до лечения | на фоне лечения (на 10 день) | после курса лечения (1 месяц) | у здоровых людей |
| Na (мМоль/л) | | | | |
| в плазме | 138,0±3,0 | 139,5±2,7 | 142,5±3,5 | 145,2±2,0 |
| в эритроцитах | 20,9±0,5 | 18,1±0,7 | 18,9±0,5 | 23,9±7,9 |
| в волосах | 18,36±0,7 (0,042%) | | 26,18±0,5 (0,060%) | 14,2±2,7 |
| K (мМоль/л) | | | | |
| в плазме | 4,6±0,3 | 4,59±0,3 | 4,33±0,5 | 4,67±1,64 |
| в эритроцитах | 63,7±0,9 | 73,3±0,7 | 82,8±0,9 | 91,2±8,1 |
| в волосах | 19,41±0,2 (0,076%) | | 25,12±0,5 (0,098%) | 21,5±1,5 |
| Mg (мМоль/л) | | | | |
| в плазме | 0,88±0,03 | 0,89±0,05 | 0,83±0,03 | 0,82±0,12 |
| в эритроцитах | 1,92±0,09 | 1,95±0,07 | 2,25±0,07 | 2,20±0,52 |
| в волосах | 5,62±0,5 (0,014%) | | 2,93±0,7 (0,007%) | 7,8±1,7 |
| Ca (мМоль/л) | | | | |
| в плазме | 1,91*±0,1 | 2,05±0,07 | 2,10±0,09 | 2,30±0,05 |
| в эритроцитах | 0,74*±0,05 | 0,39±0,07 | 0,33±0,03 | 0,36±0,03 |
| в волосах | 21,67±0,7 (0,087%) | | 25,96±0,7 (0,10%) | 20,5±1,9 |
| Zn (мкМоль/л) | | | | |
| в плазме | 4,87*±0,7 | 5,4*±0,5 | 8,7*±0,3 | 16,38±0,75 |
| в эритроцитах | 47,15*±0,15 | 56,25*±0,30 | 72,48*±0,5 | 166,2±1,2 |
| в волосах | 4,41*±0,5 (0,029%) | | 4,82±0,3 (0,035%) | 5,8±0,5 |
| Si (мкМоль/л) | | | | |
| в плазме | 8,72*±0,51 | 9,17*±0,50 | 12,4*±0,35 | 15,74±0,60 |
| в эритроцитах | 2,14*±0,09 | 3,57*±0,10 | 4,2*±0,15 | 13,53±1,68 |
| в волосах | 0,36±0,01 (0,003%) | | 0,54±0,05 (0,005%) | 0,9±0,05 |
| Fe (мкМоль/л) | | | | |
| в плазме | 7,16*±1,2 | 14,7*±3,2 | 17,3±0,5 | 18,61±0,96 |
| в волосах | 3,015±0,010 (0,019%) | | 4,815±0,05 (0,025%) | 7,8±0,3 |

* — достоверность отличий от нормы $p < 0,01$

В процессе лечения у больных наметилось преодоление дефицитов Zn, Si и Fe с опережающим их поступлением внутрь клеток (табл. 23, рис. 111).

Таким образом, наш опыт применения системной полиферментотерапии у больных генерализованным пародонтитом в сочетании с патологией внутренних органов показал, что этот подход комплексно решает стоматологические и общетерапевтические проблемы, нормализуя нарушенные функции пищеварения и всасывания, преодолевая воспалительный процесс, оказывая десенсибилизирующее, иммунокорректирующее действие, восстанавливая баланс в минеральном обмене и активность антиоксидантной защиты организма.

Важным направлением в комплексном лечении больных генерализованным пародонтитом в сочетании с хроническими очагами инфекции различ-

ной локализации, с аллергическими реакциями является десенсибилизирующая терапия.

Учитывая особенности стоматологических больных, обращающихся за помощью к пародонтологу (относительная сохранность работоспособности и заинтересованность в продолжении трудовой деятельности на фоне лечения) наиболее предпочтительным может быть выбор антигистаминных средств IV поколения — эбастин (кестин), бапин, лоратадин и др. Они имеют большую длительность действия, низкую стимулирующую активность центральных НЗ -рецепторов, безопасность для сердечно-сосудистой системы. Использование этих препаратов не нарушает психомоторную активность пациента и не требует ограничений в труде.

Весьма перспективным подходом к десенсибилизации и детоксикации организма являются различные средства и методы консервативной эффективной терапии: желчегонные мероприятия, энтеросорбция, гипертермический кишечный диализ.

Учитывая, что в структуре внутренних болезней, ассоциированных с генерализованным пародонтитом, заболевания органов пищеварения составляют 96%, причем сочетанная патология желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы — 80%, большой интерес, как плацдарм для терапевтических мероприятий в комплексном лечении сочетанных поражений, представляет толстая кишка и ее микрофлора — особая экосистема и метаболический орган, регулирующий иммунологическую защиту и неспецифическую резистентность, трофику и детоксикацию организма (Суворов А.Н., 2001; Kagnoff M.F., 1987; Lefrancois I., 1995; Sun D.K., 1995).

Полипотенциальное действие лактулозы, направленное как местно на внутреннюю среду кишечника, так и системно на весь организм через иммунотропные, трофические и детоксикационные механизмы (Голофеевский В.Ю., 2001; Рысс Е.С., 2001; Liehr H., et al, 1980; Mack D.J., et al, 1993; Roncucci J. et al, 1993; Ozgelic M.F. et al, 1997; Van der Heuvel E. Et al, 1999), явилось основанием для использования этого препарата ("Дюфалак", Solvay Pharma, Германия) в качестве средства комплексной метаболической коррекции у больных с генерализованным пародонтитом на фоне заболеваний органов пищеварения.

Под нашим наблюдением находилось 57 больных генерализованным пародонтитом, отобранных для лечения дюфалаком. У 17 человек был установлен диагноз хр. атрофического гастрита (А) — I группа; 14 человек страдали хр. гастродуоденитом (В) — II группа; 26 больных — хр. холециститом с дискинезией желчевыводящих путей и рефлюксо-гастритом (С). У всех больных были выявлены хронические очаги инфекции различной локализации (одонтогенные, ЛОР-органов, урогенитальной зоны).

Таблица 24. Динамика клинических симптомов заболевания у больных, получавших «Дюфалак» (по 10-ти бальной шкале оценки)

| Симптомы (в баллах) | I группа | | II группа | | III группа | |
|--------------------------------------|------------|---------------|------------|---------------|------------|---------------|
| | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения |
| Боль | 2,8±0,7 | 0,9±0,5 | 5,2±0,5 | 3,2±0,3 | 6,3±0,7 | 2,8±0,5 |
| Тошнота | 7,9±0,9 | 0,2±0,05 | 3,5±0,5 | 2,8±0,2 | 7,6±1,8 | 0,9±0,09 |
| Изжога | 0 | 0 | 7,1±1,8 | 5,0±0,9 | 8,5±1,5 | 0 |
| Отрыжка | 6,8±0,7 | 0 | 2,8±0,5 | 0 | 3,8±1,0 | 0 |
| Горечь во рту | 0 | 0 | 3,5±0,3 | 0 | 9,2±0,7 | 0 |
| Запоры | 2,8±0,5 | 0 | 8,8±2,0 | 0 | 4,8±0,5 | 0 |
| Диаррея | 7,2±0,7 | 4,8±0,9 | 0 | 0,9±0,05 | 5,4±0,9 | 2,8±0,7 |
| Слизь в кале | 3,5±0,3 | 0 | 3,2±0,5 | 0 | 3,5±0,5 | 0 |
| Кровь в кале | 0 | 0 | 1,3±0,3 | 0 | 0 | 0 |
| Интегральная самооценка самочувствия | 2,8±0,9 | 7,6±0,7 | 3,5±0,9 | 7,2±0,9 | 3,1±0,5 | 7,8±1,5 |

Дюфалак назначали по 20 мл утром и вечером *per os* ежедневно в течение 3 недель. Уже на первой неделе приема препарата больные отмечали значительное улучшение качества жизни за счет исчезновения диспептических и дискинетических расстройств, нормализации стула (табл. 24). На 2-3-й неделях лечения было отмечено прогрессивное повышение эффективности местных лечебно-профилактических мероприятий в полости рта, уменьшились проявления воспалительного процесса, кровоточивость, гиперемия десен, что объективно констатировали стоматологи-кураторы.

Таблица 25. Динамика биохимических показателей крови у больных с сочетанной патологией органов пищеварения и пародонта, получавших «Дюфалак».

| Показатели | I группа | | II группа | | III группа | |
|--------------------------|-----------------|-----------------|------------|-----------------|------------|-------------------|
| | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения |
| АЛТ, мМоль/л | 0,36±0,03 | 0,18*±0,01 | 0,48±0,05 | 0,25*±0,07 | 0,72±0,09 | 0,35*±0,05 |
| АСТ, мМоль/л | 0,22±0,01 | 0,20±0,01 | 0,32±0,03 | 0,25±0,05 | 0,42±0,05 | 0,25*±0,03 |
| Амилаза, г/л | 32,0±0,5 | 24,5*±1,2 | 28,9±0,9 | 24,0*±1,2 | 32,8±0,09 | 28,0*±0,05 |
| Билирубин, мкМоль/л | 18,210,5 | 15,1*±0,5 | 19,0±0,5 | 15,0*±0,3 | 21,0±0,5 | 14,8*±1,2 |
| Протромбиновый индекс, % | 96,0±2,8 | 89,0±1,5 | 95,5±1,2 | 92,0±1,5 | 92,0±1,5 | 95,5±2,5 |
| Общий белок, г/л | 64,5±1,2 | 72,8*±1,5 | 72,0±1,8 | 76,0±1,5 | 72,0±1,1 | 76,0*±1,7 |
| Холестерин, мМоль/л | 4,5±0,3 | 4,3±0,5 | 4,8±0,5 | 4,5±0,7 | 6,2±0,9 | 4,5*±0,3 |
| Креатинин, мкМоль/л | 92,0±3,8 | 75,2*±3,0 | 78,2±2,7 | 72,0±3,0 | 92,0±3,8 | 75,5*±3,5 |
| Мочевина, мМоль/л | 5,2±0,3 | 4,8±0,3 | 6,8±0,5 | 4,8*±0,3 | 7,2±0,3 | 5,3*±0,3 |

Достоверность отличия от исходного показателя, $p < 0,01$

Таблица 26. Динамика клеточных иммунологических показателей в тесте Ребака у больных с сочетанной патологией органов пищеварения и пародонта, получавших «Дюфалак».

| Показатели | I группа | | II группа | | III группа | | Средние значения у здоровых |
|--|----------------|---------------|--------------|---------------|---------------|---------------|-----------------------------|
| | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | |
| Макрофаги, % | 56,0***±1,2 | 67,0*±1,5 | 60,0***±1,5 | 68,0*±1,5 | 52,0***±0,9 | 61,0***±1,2 | 69,3±0,61 |
| Моноциты, % | 1,0***±0,2 | 3,2***±0,1 | 1,2***±0,09 | 3,3*±0,09 | 0,05***±0,01 | 3,2***±0,1 | 2,5±0,05 |
| Лимфоциты, % (Л) | 1,0***±0,1 | 3,2±0,1 | 2,8±0,1 | 3,0±0,1 | 3,5±0,2 | 3,2±0,1 | 3,0±0,2 |
| Бласттрансформированные лимфоциты, % (ЛБ ^А) | 3,0±0,03 | 1,5±0,03 | 1,2±0,02 | 1,3±0,03 | 7,8***±0,05 | 2,1*±0,03 | 1,2±0,05 |
| ЛБ/Л+ЛБ | 0,75±0,01 | 0,32*±0,01 | 0,30±0,02 | 0,30±0,01 | 0,69***±0,03 | 0,40***±0,01 | 0,29±0,01 |
| Показатели абсолютного содержания иммунокомпетентных клеток в крови: | | | | | | | |
| Моноциты, ·10 ⁹ /л | 0,24***±0,07 | 0,52***±0,09 | 0,38***±0,09 | 0,54*±0,09 | 0,28***±0,05 | 0,52*±0,09 | 0,00±0,05 |
| Лимфоциты, ·10 ⁹ /л | 1,8±0,3 | 1,7±0,5 | 1,6±0,5 | 1,8±0,5 | 13*0,5 | 1,7*±0,5 | 1,70±0,25 |

* Достоверность отличий от исходных значений, $p < 0,01$

*** Достоверность отличий от нормы, $p < 0,01$

Динамика лабораторных показателей свидетельствовала об улучшении пищеварительных функций. В копрограммах исчезали патологические примеси и непереваренные субстраты; в биохимических анализах крови были выявлены признаки нормализации печеночных функций и желчеоттока, оптимизации состояния поджелудочной железы, уменьшение содержания азотистых шлаков в крови (табл. 25). Эти наблюдения подтверждают описанные в литературе лечебные эффекты лактулозы (Голофеевский В.Ю., 2001; Ozgelic M.F., et al, 1997; Liehr H. et al, 1980).

Изучение клеточного состава иммунограмм *in vivo* на фоне лечения «Дюфалаком» обнаружило активный приток клеток мононуклеарно-фагоцитарной системы в очаг воспаления, что сопровождалось достоверным увеличением пула циркулирующих клеток-предшественниц — моноцитов в периферической крови (табл. 26). Одновременно была отмечена динамика уменьшения лимфоидно-клеточной бласттрансформации, что может служить функционально-морфологическим субстратом клинической десенсибилизации больных. Свидетельством иммуностимулирующего, восстанавливающего общую резистентность организма действия «Дюфалака» может служить отсутствие случаев ОРЗ и обострения хронических очагов инфекции в период наблюдения за больными, несмотря на эпидемически неблагоприятный по заболеваемости осенне-зимний сезон.

Иммунотропные эффекты лактулозы, очевидно, опосредованы функциональной активностью восстановленной ею нормальной микрофлоры кишечника, обладающей выраженными иммунологическими свойствами различного характера.

Динамика иммунокоррекции в процессе наблюдения коррелировала с восстановлением баланса окислительно-восстановительных процессов в

организме. Активность окисления липидов и белков уменьшилась, наметилась нормализация участия ферментов в антиоксидантной защите (табл. 27, рис.112).

В литературе отсутствуют прямые указания на антиоксидантную активность лактулозы, однако был отмечен ее синергизм с эффектами антиоксидантных витаминов у больных с коло-ректальной аденомой (Roncucci L. et al., 1993).

В проведенном исследовании обратило внимание восполнение дефицита серы в составе тиолов у больных с хроническим атрофическим гастритом. Учитывая прирост показателя общего белка крови с $64,5 \pm 1,2$ г/л до $72,8 \pm 1,5$ г/л ($p < 0,01$), а также уровня общего белка гемолизата крови с $(89,0 \pm 2,9) 10^4$ г/мл до $(112,0 \pm 3,2) 10^4$ г/мл ($p < 0,01$) у этих больных, можно сделать вывод не только о повышении абсорбции и всасывания серы в кишечнике под действием лактулозы, но и о стимуляции анаболических процессов в белковом обмене.

Аналогичным образом на фоне приема «Дюфалака» было отмечено преодоление дефицитов макро- и микроэлементов (табл. 28). Эти наблюдения иллюстрируют уже известные данные об улучшении абсорбции некоторых макро- и микроэлементов (Ca, Mg, Fe) в присутствии лактулозы (Demigne C, et al, 1989; Lopez H.W. et al, 1998). Результаты нашего исследования расширяют перечень минералов, усвоение которых оптимизируется лактулозой, включая в него K, Zn, Си.

В полученных данных обратило особое внимание снижение до нормального уровня ранее повышенного присутствия кальция как в циркулирующей плазме крови, так и в эритроцитах, несмотря на отмеченное другими

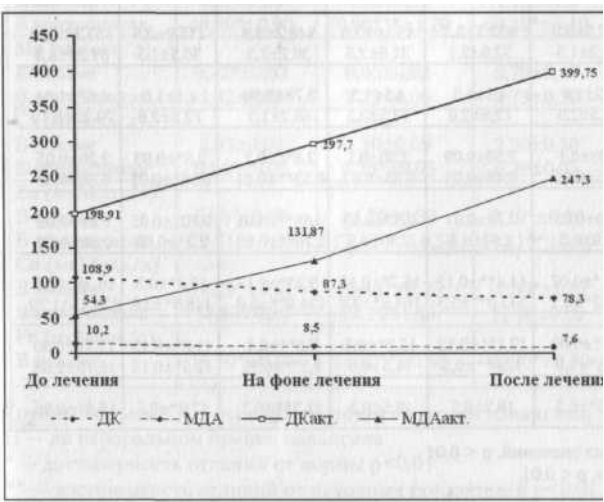


Рис. 112. Динамика показателей перекисного окисления липидов у больных генерализованным пародонтитом на фоне полиферментной терапии.

Таблица 27.

Динамика показателей свободно-радикального окисления тиолов у больных с сочетанной патологией органов пищеварения и пародонта, получавших «Дюфалак».

| Гр | Срок исследования | ПОКАЗАТЕЛИ | | | | Общ. S, мМоль/л | | | | |
|-----|-------------------|-------------------------|-------------|-------------------------|-----------------|-----------------|-------------|------------|-----------|------------|
| | | Белковая фракция тиолов | | Низкомолекулярные тиолы | | | | | | |
| | ванна | CSH мМоль/л | CSS мМоль/л | Т/Ю | Общая S мМоль/л | | | | | |
| I | До лечения | 5,27*±0,60 | 2,36*±0,50 | 2,23±0,15 | 7,63**±0,9 | 1,02±0,2 | 0,39±0,03 | 2,62±0,30 | 1,41±0,05 | 9,04*±0,3 |
| | После лечения | 8,21±0,50 | 3,8*±0,50 | 2,16±0,39 | 12,61*±0,9 | 1,15±0,07 | 0,45*±0,07 | 2,22±0,50 | 1,60±0,07 | 14,21*±1,5 |
| II | До лечения | 7,39*±0,60 | 4,8**±0,40 | 1,53**±0,10 | 12,19±1,5 | 1,04±0,07 | 0,49±0,10 | 2,12±0,30 | 1,53±0,30 | 13,72±1,5 |
| | После лечения | 8,69*±0,50 | 3,5*±0,50 | 2,48*±0,10 | 12,19±1,2 | 1,14±0,05 | 0,47±0,09 | 2,43±0,25 | 1,61±0,25 | 13,80±1,2 |
| III | До лечения | 7,29**±0,70 | 3,95±0,35 | 1,88*±0,09 | 11,24±1,8 | 1,08±0,09 | 0,57**±0,09 | 1,89±0,30 | 1,65±0,30 | 12,89±1,1 |
| | После лечения | 8,45*±0,50 | 3,50±0,40 | 2,41*±0,12 | 11,95±1,5 | 1,09±0,05 | 0,45*±0,12 | 2,42*±0,25 | 1,54±0,20 | 13,49*±1,0 |
| | Здоровые | 8,90±0,40 | 3,60±0,40 | 2,45±0,15 | 12,56±1,1 | 1,05±0,10 | 0,48±0,12 | 2,15±0,25 | 1,53±0,25 | 14,10±1,2 |

* — достоверность отличий от исходных значений, $p < 0,01$
 ** — достоверность отличий от нормы, $p < 0,01$

Таблица 28.

Динамика показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантных ферментов у больных с сочетанной патологией органов пищеварения и пародонта, получавших «Дюфалак».

| Показатели | I группа | | II группа | | III группа | | Норма |
|---|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|-------------|
| | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | |
| МДА, мМоль/л | 0,125**±0,005 | 0,087*±0,003 | 0,090**±0,001 | 0,081±0,005 | 0,278**±0,007 | 0,089*±0,005 | 0,072±0,003 |
| СОД (в 1 г белка свяоротки крови), ед. акт. | 19,7**±1,5 | 28,9*±2,7 | 27,5±2,5 | 30,3±2,3 | 21,3**±2,0 | 31,5*±2,5 | 32,0±2,5 |
| Каталаза (в 1 г белка свяоротки крови), мМоль/л | 432**±27 | 590*±25 | 720**±23 | 658*±24 | 675±25 | 632±20 | 607±15 |
| ПП, мМоль ОВ/ч.д. | 19,2**±1,0 | 21,7±1,8 | 20,5±1,5 | 23,5±1,7 | 9,7**±2,1 | 17,9*±2,7 | 23,7±1,2 |

* — достоверность отличий от исходных значений, $p < 0,01$
 ** — достоверность отличий от нормы, $p < 0,01$

авторами повышение его абсорбции в кишечнике при приеме лактулозы. Очевидно, достигнутая оптимизация усвоения макро- и микроэлементов в кишечнике восстанавливает баланс в минеральном обмене, в результате чего параллельное восполнение дефицита магния влечет закономерную нормализацию тканевого распределения кальция в тканях, что особенно актуально у пародонтологических больных с выраженным остеопорозом челюстного аппарата.

Выявление дефицитов макро- и микроэлементов у больных генерализованным пародонтитом требует обязательной заместительной терапии. К настоящему времени нами накоплен большой положительный опыт использования с этой целью поли витаминных комплексов с микроэлементами, панангина, кламинов, коллоидных растворов минералов (табл. 29, рис. 113).

Традиционно используемое в пародонтологии заместительное лечение препаратами кальция оказывается адекватным лишь при ювенильном пародонтите и у лиц с тотальным дефицитом этого элемента как в циркулирующей плазме крови, так и во внутриклеточных средах. Установленная нами возрастная тенденция к гиперкальциемии и кальцинозу клеток на фоне резорбции костной ткани при формирующемся одновременно дефиците магния и нарастающем дефиците цинка, требует комплексного подхода к кор-

Таблица 29. Динамика содержания макро- и микроэлементов в различных средах у больных с сочетанной патологией органов пищеварения и пародонта, получавших «Дюфалак»

| Показатели | I группа | | I группа | | III группа | | Средние значения у здоровых |
|---|------------------------------|--------------------------|----------------------------|---------------------------------|----------------------------|--------------------------|-----------------------------|
| | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | |
| Na, мМоль/л в плазме в эритроцитах | 148,0±2,8 32,0±1,8 | 152,5±2,0 30,2±1,5 | 152,5±3,5 32,0±2,1 | 155,0±3,5 31,8±2,5 | 148,2±3,8 30,2±2,5 | 145,0±3,8 30,5±1,5 | 155,23±2,0 31,20±8,3 |
| K, мМоль/л в плазме в эритроцитах | 3,57±1,5 68,20±1,2 | 4,2±1,6 72,5±2,5 | 4,1±1,5 72,8±2,0 | 4,5±1,5 73,5±2,5 | 3,78±0,90 68,2±1,5 | 4,1±1,0 72,5±2,0 | 4,67±1,64 70,20±8,10 |
| Ca, мМоль/л в плазме в эритроцитах | 2,28*0,1 0,35±0,02 | 2,30±0,1 0,35±0,05 | 2,50±0,09 0,48±0,03 | 2,30±0,1 0,38±0,02 | 2,8*±0,2 0,52**±0,01 | 2,5*±0,03 0,36*±0,01 | 2,30±0,05 0,38±0,03 |
| Mg, мМоль/л в плазме в эритроцитах | 0,72±0,01 1,80±0,3 | 0,80±0,03 2,10±0,3 | 0,78±0,01 1,90±0,5 | 0,82±0,03 2,30±0,5 | 0,68**±0,01 1,70**±0,03 | 0,83*±0,05 2,2*±0,09 | 0,82±0,02 2,30±0,52 |
| Zn, мкМоль/л в плазме в эритроцитах | 7,2**±0,09 112,0**±3,7 | 14,1*±0,07 148,2*±4,1 | 11,4**±0,12 142,0**±5,5 | 15,7*10,15 164,8*±3,8 | 9,2**±0,1 124,0**±5,6 | 13,8*±0,3 148,0*13,8 | 16,38±0,75 258,45±1,22 |
| Si, мкМоль/л в плазме в эритроцитах | 5,8**±0,07 11,2**±0,1 | 12,7*±0,09 15,8**±1,5 | 12,1**±0,12 12,8**±0,3 | 15,2*±0,5 14,5±0,5 | 7,6**±0,01 9,2**±0,12 | 11,8*±0,15 12,5*±0,15 | 15,74±0,60 16,75±2,68 |
| Fe, мкМоль/л в плазме | 7,7**±0,3 | 10,5*±0,5 | 18,2±0,5 | 18,5±0,3 | 11,2**±0,3 | 17,8*±0,5 | 18,61±0,96 |

— достоверность отличий от исходных значений, $p < 0,01$

* — достоверность отличий от нормы, $p < 0,01$

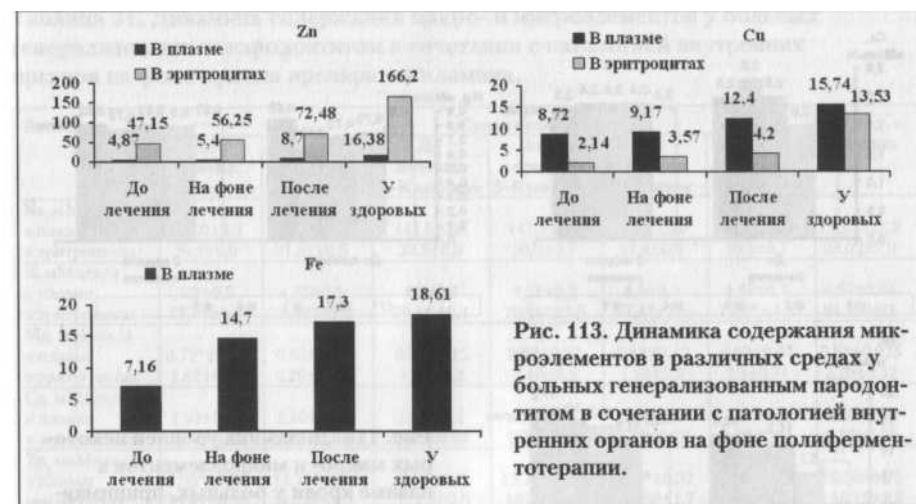


Рис. 113. Динамика содержания микроэлементов в различных средах у больных генерализованным пародонтитом в сочетании с патологией внутренних органов на фоне полиферментотерапии.

Таблица 30.

Динамика содержания макро- и микроэлементов у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, обусловленными атеросклерозом на фоне лечения панангином.

| Элемент | I группа | | I группа | | У здоровых |
|--|---------------------------|------------------------------|----------------------------|------------------------------|---------------------------|
| | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения | |
| Na (мМоль/л) В плазме В эритроцитах | 149,3±3,00 32,90±0,90 | 145,50±2,50 31,81±0,50 | 151,00±2,50 30,50±0,90 | 147,20±3,50 30,00±0,70 | 145,23±2,00 23,017,90 |
| K (мМоль/л) В плазме В эритроцитах | 3,40±0,50 48,90*±0,90 | 4,35±0,50 70,90***±1,20 | 4,10±0,30 60,10*10,10 | 4,69±0,50 73,01***11,50 | 4,67±1,64 91,20±18,10 |
| Mg (мМоль/л) В плазме В эритроцитах | 0,72*±0,03 1,82±0,09 | 0,85±0,03 2,29±0,09 | 0,79±0,15 1,79±0,20 | 0,85±0,07 2,10±0,50 | 0,82±0,025 2,20±0,52 |
| Ca (мМоль/л) В плазме В эритроцитах | 2,83±0,09 0,54*±0,05 | 2,10±0,09 0,35*±0,05 | 2,50±0,10 0,39±0,03 | 2,00±0,50 0,35±0,05 | 2,30±0,05 0,36±0,03 |
| Zn (мкМоль/л) В плазме В эритроцитах | 5,98*±0,90 79,61*±0,30 | 14,70±0,30 112,48***10,50 | 8,10*10,90 111,10*10,50 | 15,70±0,51 131,00***11,07 | 16,38±0,75- 166,21±1,2 |
| Si (мкМоль/л) В плазме В эритроцитах | 10,29*±0,51 13,85±0,50 | 15,48*±0,35 14,20±1,50 | 11,50*10,07 17,90±0,09 | 13,70**10,72 19,40±0,90 | 15,74±0,60 13,53±1,68 |
| Fe (мкМоль/л) В плазме | 11,70*±0,80 | 14,80**10,60 | 12,20*10,30 | 15,40**10,80 | 18,61±0,96 |

Группы больных: I — на внутривенном введении панангина;

II — на пероральном приеме панангина.

* — достоверность отличий от нормы $p < 0,01$;

** — достоверность отличий от исходных показателей $p < 0,01$.

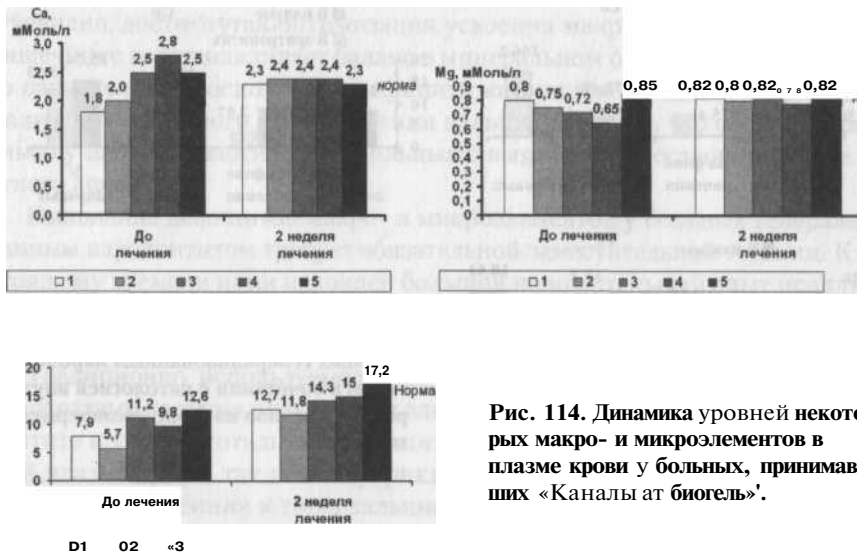


Рис. 114. Динамика уровней некоторых макро- и микроэлементов в плазме крови у больных, принимавших «Каналы ат биогель».

рекции минерального обмена с одновременным использованием ферментативных транспортных и регуляторных систем (Ca-Mg-Zn содержащие комплексы с хондроитин-сульфатом). Изолированное насыщение крови кальцием может повлечь ятрогенные осложнения, связанные с его отложением в полостях с жидкими средами (с формированием желчекаменной, мочекаменной болезней), в околоуставных тканях, а также обусловленные нарушением клеточного метаболизма в связи с кальцинозом клеток.

Следует обратить особое внимание на то, что при сравнительном изучении клинической эффективности различных терапевтических подходов к общесоматической коррекции больных с сочетанными поражениями пародонта и внутренних органов было замечено, что в процессе лечения закономерное исправление дефекта — мишени лечебного воздействия сопровождалось феноменом содружественной нормализации и прочих измененных показателей. Такая динамика различных параметров гомеостаза свидетельствует о сложных многофакторных взаимосвязях между ними по типу мобилей, что является особенностью организма больных генерализованным пародонтитом.

Таким образом, анализ накопленного опыта приводит к убеждению, что подтверждение и дальнейшая расшифровка механизмов клеточной альтерации, составляющих патогенетическую общность заболеваний внутренних органов и воспалительных поражений пародонта, открывают новые

Таблица 31. Динамика содержания макро- и микроэлементов у больных генерализованным пародонтитом в сочетании с патологией внутренних органов на фоне приема препаратов кламина.

| Элемент | Сроки исследования | | | | | | У здоровых |
|-----------------------|---------------------|------------------------|-----------------------|---------------------------|---------------------|------------------------|------------|
| | До лечения Кламином | После лечения Кламином | До лечения Р-Кламином | После лечения IS-Кламином | До лечения Кламином | После лечения Кламином | |
| Na, ммоль/л в плазме | 139,0±3,0 | 145,50±2,5 | 141,0±2,5 | 147,2±3,5 | 142,7±3,0 | 140,5±3,5 | 145,23±2,0 |
| в эритроцитах | 29,1±0,9 | 31,81±0,5 | 29,5±0,9 | 30,0±0,7 | 31,4±0,8 | 30,5±0,7 | 23,02±7,9 |
| K, ммоль/л в плазме | 4,2±0,5 | 4,35±0,5 | 4,2±0,3 | 4,51±0,5 | 4,5±0,3 | 4,57±0,7 | 4,67±1,64 |
| в эритроцитах | 68,9*±0,9 | 70,90*±1,2 | 70,1*±0,1 | 70,01*±1,5 | 67,4*±1,5 | 72,1*±1,2 | 91,20±8,1 |
| Mg, ммоль/л в плазме | 0,72*±0,03 | 0,85±0,03 | 0,79±0,15 | 0,83±0,07 | 0,83±0,12 | 0,82±0,07 | 0,82±0,025 |
| в эритроцитах | 1,82±0,09 | 2,29±0,09 | 1,79±0,2 | 2,10±0,5 | 1,79±0,2 | 2,3±0,71 | 2,20±0,52 |
| Ca, ммоль/л в плазме | 1,93±0,09 | 2,10±0,09 | 2,00±0,1 | 2,00±0,5 | 2,00±0,3 | 2,20±0,3 | 2,30±0,05 |
| в эритроцитах | 0,34±0,05 | 0,35±0,05 | 0,35±0,03 | 0,35±0,05 | 0,36±0,03 | 0,36±0,01 | 0,36±0,03 |
| Zn, мкмоль/л в плазме | 5,98*±0,90 | 14,7**±0,3 | 8,1*±0,9 | 15,7**±0,51 | 9,56*±0,32 | 16,1**±0,1 | 16,38±0,75 |
| в эритроцитах | 79,61±0,30 | 112,48±0,5 | 111,1±0,5 | 131,0±1,07 | 108,30±1,7 | 147,0±1,5 | 166,25±1,2 |
| Si, мкмоль/л в плазме | 10,29*±0,51 | 15,48±0,35 | 7,5*±0,07 | 13,7**±0,72 | 7,7*±0,3 | 14,5**±0,5 | 15,74±0,6 |
| в эритроцитах | 3,85*±0,50 | 14,20±1,5 | 7,9*±0,09 | 14,4±0,9 | 3,7*±0,03 | 15,2±0,5 | 13,53±1,68 |
| Fe, мкмоль/л в плазме | 11,70*±0,8 | 16,80**±0,6 | 9,2*±0,3 | 17,4**±0,8 | 8,5*±0,4 | 16,8**±0,9 | 18,61±0,96 |

* — достоверность отличий от нормы $p < 0,01$;

** — достоверность отличий от исходных показателей.

перспективы для разработки комплексных подходов в лечении сочетанной патологии с учетом как местных тканевых изменений, так и системных метаболических нарушений.

Успешность их внедрения в клиническую практику зависит от оперативности разработки организационных форм активного привлечения врачей-интернистов (педиатров и терапевтов) к решению лечебно-диагностических проблем в пародонтологии. Одновременная коррекция состояния пародонта и внутренних органов является единственной основой эффективного оздоровления больных.

6.4. ЛЕЧЕНИЕ ПАРОДОНТОЗА

Лечение пародонтоза должно строиться на принципах индивидуального подхода к каждому пациенту с учетом данных общего и стоматологического статуса. В данном случае оправдан комплексный подход к лечению этого заболевания, который предусматривает совместные усилия как со стороны врачей-интернистов, так и врачей-стоматологов. В таблице 32 представлен план мероприятий, проводимых врачами различного профиля.

Таблица 32.

| Общее лечение (проводится совместно врачом-интернистом, врачом-стоматологом, врачом-физиотерапевтом) | Местное лечение (проводится врачом-стоматологом) |
|--|--|
| 1. Препараты, воздействующие на микроциркуляцию 2. Препараты, улучшающие обменные процессы в организме 3. Фитопрепараты, оказывающие системное воздействие на организм 4. Апитерапия пародонтоза 5. Физические методы лечения, оказывающие системное воздействие на организм | 1. Терапевтическая и хирургическая санация полости рта с целью устранения очагов хронической инфекции 2. Устранение суперконтактов (избирательное шлифование зубов) 3. Устранение дефектов терапевтического и физиотерапевтического лечения 4. Ортодонтическое лечение 5. Проведение профессиональной гигиены полости рта 6. Проведение адекватного ортопедического лечения 7. Назначение физических методов лечения для нормализации микроциркуляции в тканях пародонта 8. Проведение симптоматической терапии (реминерализующая терапия, временное шинирование зубов) |

Подробно остановимся на предлагаемых методах лечения пародонтоза.

В связи с тем, что при пародонтозе ведущим фактором являются дистрофические изменения в тканях пародонта, лечение должно быть этиопатогенетическим, направленным на нормализацию тканевого обмена, улучшение окислительно-восстановительных процессов, купирование микроциркуляторных расстройств, и симптоматическим, включающим снижение повышенной чувствительности зубов, устранение травматической окклюзии.

Общелечение: Препараты, воздействующие на микроциркуляцию

Трентал — улучшает микроциркуляцию, оказывает сосудорасширяющее действие и улучшает снабжение тканей кислородом, повышает эластичность эритроцитов, снижает вязкость крови. Применяют при нарушениях периферического кровообращения, атеросклерозе.

Назначают: 0,2 г (2 драже) х 3 р. в день после еды — 2 недели.

0,1 г х 3 р. в день — 1 неделя.

«Инсадол» — препарат органотропного и остеотропного действия, обладает иммунокорректирующими свойствами, улучшает микроциркуляцию пародонта, оптимизирует репаративный остеогенез в челюстных костях (Кудрявцева Т.В., Орехова Л.Ю., Акулович А.В., 1996)

Назначают: 3 недели по 3 таб. х 2 р. до еды как основной курс и 1 месяц по 3 таб. В день до еды как поддерживающий курс.

«Тыквеол» — противовоспалительное, регенерирующее, антиатеросклеротическое.

Назначают: по 4 капсулы х 3-4 р. в день после еды. Курс 1-3 месяца.

Препараты, улучшающие обменные процессы

Витамин С в сочетании с витамином Р влияют на образование коллагена, обуславливающего плотность сосудистой стенки, выравнивают нарушенную проницаемость капилляров, повышают окислительно-восстановительные процессы в организме, тормозят действие гиалуронидазы.

Аскорутин назначают по 0,1 г 3 р. в день после еды.

Токоферол (Vit E) — уменьшает проницаемость и ломкость капилляров, обладает антиоксидантными свойствами — тормозит перекисное окисление липидов.

Аэвит (Vit A + E)

Витамины группы В являются активаторами коэнзимов, действующих на синтез углеводов, обмен аминокислот, нуклеиновых кислот, белков, липидов. Дефицит этих витаминов способствует тканевой гипоксии, замедлению обмена белков.

Витамин В₁ — нормализует трофическую функцию пародонта, особенно показан при заболеваниях пародонта, развившихся на фоне сахарного диабета и заболеваний нервной системы.

Назначают в сочетании с другими витаминами.

Витамин РР — назначают при заболеваниях пародонта, протекающих на фоне патологии желудочно-кишечного тракта, сосудов, атеросклерозе.

Назначают по 0,05 г х 2 р. в день после еды или в сочетании с другими витаминами.

Витамин В₆ — назначают при поражениях пародонта на фоне язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, атеросклерозе коронарных артерий, заболеваниях ЦНС.

Назначают в таблетках по 0,01 г х 2 р. в день.

Витамин В₁₂ — показан при заболеваниях печени, атеросклерозе, анемиях назначают в сочетании с другими витаминами или подкожно 30-100 мкг на инъекцию 2-3 раза в неделю.

Таблица 33

Суточная потребность витаминов для взрослых

| Группы витаминов | Витамины | Суточная потребность |
|---------------------------|---|--------------------------------------|
| Жирорастворимые | Ретинол (витамин А) | 800-1000 мг/сут |
| | Токоферолы (витамин Е) | 10 мг/сут |
| Водорастворимые | Аскорбиновая кислота (витамин С) | 25 мг на 1000 ккал |
| | Тамин (витамин В ₁) | 0,6 мг на 1000 ккал |
| | Пиридоксин (витамин В ₆) | 0,8 мг на 1000 ккал |
| | Ниацин (витамин РР) | 6,6 неаинового эквивал. на 1000 ккал |
| Витаминоподобные вещества | Пангамовая кислота (витамин В ₁₅) | 100-300 мг/сут |

Витамин В₁₂ — улучшает липидный обмен, повышает усвоение тканями кислорода, обладает антитоксическими свойствами.

Назначают в комплексе с другими витаминами.

Средства растительного и животного происхождения

Многие целительные силы природы сосредоточены в лекарственных растениях. Фитопрепараты, оказывая системное воздействие на организм, регулируют функции различных взаимосвязанных систем и органов, обеспечивают комплексное поступление в организм активных веществ, практически не дают побочных действий, содержат комплекс биологически активных веществ, оказывающих многостороннее лечебное и профилактическое действие.

Однако, лечение лекарственными растениями нельзя противопоставлять другим средствам и методам, применяемым с лечебной и профилактической целью. Следует помнить о непереносимости отдельных фитопрепаратов, возможной аллергической реакции на них, поэтому недопустимо бесконтрольное их применение. Рекомендации по фитолечению должны давать врачи.

В связи с тем, что изменения в сердечно-сосудистой и нервной системе в патогенезе пародонтоза занимают ведущее место, целесообразно включать в комплексную терапию больным средства, действующие на центральную нервную систему. Лечение таких больных следует проводить адекватно неврологическому статусу и активности течения пародонтоза. Нормализация неврологического статуса ослабляет действие факторов патогенеза пародонтоза, способствует повышению эффективности местного лечения.

Средства, стимулирующие нервную систему

- Женьшень влияет на функцию мозга, подкорковых центров, тканевое дыхание, окислительно-восстановительные процессы, увеличивает амплитуду сердечных сокращений, стимулирует углеводный обмен, способствует снижению сахара в крови, нормализует артериальное давление;

- Лимонник китайский снимает депрессивный и астенический синдромы, обладает сосудорасширяющим и антиатеросклеротическим действием. Имеет выраженное тонизирующее и повышающее работоспособность действие;

- Левзея сафлоровидная (моралиевый корень) является стимулирующим средством. Она увеличивает скорость кровотока, расширяет кровеносные сосуды. Настойку и экстракт из корневища левзеи используют, как средство, возбуждающее нервную систему, повышающее умственную и физическую работоспособность;

- Аралия маньчжурская оказывает стимулирующее действие на центральную нервную систему. Настойку аралии назначают для лечения гипо-

тензии, лечения депрессивных состояний;

- Элеутерококк — обладает возбуждающим действием на центральную нервную систему, повышает умственную работоспособность, вызывает нормализацию кровяного давления. Показания для назначения: переутомляемость, неврастения, истощение нервной системы, раздражительность, аритмия, гипотония, начальные формы атеросклероза;

- Родиола розовая оказывает противоастеническое, адаптогенное действие. Ее принимают для лечения неврастения, вегетативно-сосудистой дистонии. Противопоказанием является гипертоническая болезнь, повышенная возбудимость.

Седативные растительные средства

- Валериана лекарственная — успокаивает центральную нервную систему, регулирует деятельность сердца, улучшает коронарное кровообращение, снимает спазмы гладких мышц. Настои и настойки валерианы назначают людям с повышенной нервной возбудимостью, страдающим бессонницей, неврозами, нарушением функции сердечно-сосудистой системы, спазмами желудка и кишечника, изменениями их секреторной функции;

- Пассифлора инкарнатная — оказывает успокаивающее действие на центральную нервную систему. Ее принимают при неврастении, бессоннице, вегетативных нарушениях в период климакса;

- Пион уклоняющийся оказывает успокаивающее действие. Настойку пиона назначают при бессоннице, неврастении, вегето-сосудистой дистонии;

- Белокудренник черный обладает спазмолитическим, седативным свойствами, снижает артериальное давление, уменьшает загрудинные боли. Настой травы или порошок назначают при сильном возбуждении, бессоннице, обусловленной нервным напряжением;

- Шлемник байкальский (конский щавель) оказывает гипотензивное действие. Применяют для лечения гипертонической болезни I-II стадии, нарушении функций нервной системы. Седативное действие настойки шлемника байкальского более выражено, чем препаратов валерианы;

- Пустырник применяется в качестве успокаивающего средства при повышенной нервной возбудимости, неврозах, ранних стадиях гипертонии, в климактерическом периоде. Применяют в виде водного настоя;

- Душица обладает успокаивающим, легким снотворным действием. Применяют при плохом настроении, нарушении психической деятельности;

- Мята перечная обладает спазмолитическим действием, седативным. Применяют при гипертонической болезни, бессоннице, для улучшения сердечной деятельности.

Лекарственные средства, рекомендуемые при атеросклерозе и гипертонической болезни

Лечение атеросклероза включает режим питания — ограничение соли, сахара, животного жира, введение в диету плодов облепихи, черноплодной рябины, черники, абрикосов, смородины черной, чеснока, лука, капусты, артишоков, салата, спаржи, ягод земляники лесной, малины, кукурузы, фейхоа, баклажана.

Фитопрепараты, изготовленные из корневища диоскореи ниппонской, травы якорцев стелющихся, морской капусты могут предупреждать атеросклероз или снижать его интенсивность. Наиболее часто в лечении атеросклероза у больных пародонтозом применяют следующие растения:

- астрагал шерстистоцветный — седативное, нормализует артериальное давление, ускоряет кровоток в сосудах. Препарат астрагала назначают для лечения гипертонической болезни, нарушения коронарного кровообращения, хронической сердечно-сосудистой недостаточности;

- диоскорея ниппонская обладает гипохолестеринемическим эффектом. Растения содержат стероидные сапонины, действующие на липопротеины плазмы, изменяют дисперсность холестерина плазмы, препятствуют его эстерификации и отложению в стенках сосудов. В комплексном лечении атеросклероза используют экстракт, настойку и настой из корневища и корней диоскореи;

- синюха голубая при нервных и психических заболеваниях оказывает седативный эффект в 10 раз сильнее, чем таковой валерианы. Назначают больным атеросклерозом: нормализует жировой обмен, уменьшает содержание холестерина в крови;

- коровяк скипетровидный снимает переутомление, оказывает противоспазматическое действие. Рекомендуют больным атеросклерозом в климактерический период;

- лен посевной уменьшает содержание холестерина и липидов в крови. Льняное масло рекомендуют включать в диету людей с нарушением жирового обмена, атеросклерозом. Для профилактики и лечения атеросклероза при высоком содержании холестерина в крови применяют внутрь литенол — препарат из льняного масла;

- арника горная оказывает тонизирующее действие в малых дозах, седативное — в больших, расширяет сосуды сердца, улучшает питание сердечной мышцы, снижает уровень холестерина в крови;

- хвощ полевой. Отвары и настои применяют при лечении гипертонической болезни, атеросклерозе;

- арония черноплодная (черноплодная рябина) обладает спазмолитическим, гипотензивным, капилляроукрепляющим, мочегонным, желчегонным, противосклеротическим действием;

- боярышник колючий. Жидкий экстракт или настойку из цветков боярышника применяют при сердечно-сосудистых заболеваниях как тонизирующее сердечно-сосудистую мышцу, успокаивающее и гипотензивное средство, при климактерических неврозах, атеросклерозе, начальной стадии гипертонической болезни, бессоннице;

- выюнок полевой. Траву или сок используют при атеросклерозе.

Лекарственные средства для уменьшения тромбообразования

Нарушения микроциркуляции, приводящие к дистрофии, могут возникать при усиленном тромбообразовании. В целях уменьшения тромбообразования целесообразно применять средства, уменьшающие свертываемость крови. В народной медицине для лечения тромбообразования применяют конский каштан, стальник полевой (отвары и настои), солодку (корень), череду, донник, зверобой, сушеницу, кориандр (плоды), ромашку (цветки).

Апитерапия пародонтоза

В народной медицине цветочная пыльца издавна применяется, как лечебное средство. Химический состав пыльцы зависит от вида растений, с которых она собрана: белок - 7,02-29,87%, жиры - 0,94-11,44%, сахара — 18,82-41,20%, вода - 0,7-16,29%, зола - 0,91-6,36%.

В составе золы пыльцы установлено наличие 28 химических элементов: кремний, сера, медь, кобальт, натрий, железо, алюминий, кальций, магний, марганец, фосфор, барий, серебро, цинк, хром, стронций и др.

В 1 г пыльцы (сухого вещества) содержатся следующие витамины: тиамин — 5,6-10,8 мкг. Рибофлавин — 6,3-19,2 мкг, никотиновая кислота — 87,9-210 мкг, биотин — 0,2 мкг, пиридоксин (адермин) — 9 мкг, пантотеновая кислота — 16-51 мкг, фолиевая кислота — 3,4-6,8 мкг, аскорбиновая кислота — 152-64 мкг, токоферол — 0,3 мг, кальциферол — 0,2-0,6 МЕ.

Особенно богата цветочная пыльца каротином. В желтой акации каротина в 20 раз больше, чем в красной моркови, являющейся главным источником промышленного получения ретинола. Цветочная пыльца содержит также большое количество рутина, например, в гречихе — до 17 мг%.

В химическом составе пыльцы значительное количество фенольных соединений — флавоноидов и фенокислот. Это — вещества, обладающие широким спектром действия на организм: капилляроукрепляющее, противовоспалительное, противосклеротическое, радиозащитное (противолучевое), противooksидлительное, желчегонное, мочегонное, противоопухолевое и др. Некоторые фенольные соединения нормализуют повышенную функцию щитовидной железы. В настоящее время всю эту многочисленную группу веществ считают биологически активными соединениями лечебно-профилактического действия и относят к полунезаменимым, т.е. к соедине-

ниям, которые, не будучи безусловно необходимыми для жизни, нужны человеку для сохранения здоровья, поддержания гомеостаза.

Многие виды цветочной пыльцы богаты тритерпеновыми кислотами. Наличием значительных количеств (урсоловой кислоты и др.) их наряду с большим содержанием других биологически активных веществ можно объяснить противовоспалительное, ранозаживляющее, кардиотоническое и противоатеросклеротическое действие пыльцы ряда медоносных растений.

Фармацевтической промышленностью выпускаются лекарственные препараты из пыльцы (цернитин, чернильтон), предназначенные для лечения атеросклероза.

Маточное молочко — секрет, выделяемый слюнными железами медоносных пчел. Оно представляет собой желто-белую желеобразную массу со специфическим запахом и острым кисловатым вкусом. Маточное молочко вырабатывают молодые пчелы с 4-6-дневного до 12-15-дневного возраста, в которые используют пергу и отдают его личинкам в течение трех первых дней их развития или матке в течение всего периода ее яйцекладки. В каждом маточнике пчелы имеется 200-400 мг молочка, а в ячейке с пчелиной личинкой всего 2-3 мг.

Маточное молочко богато питательными и биологически активными веществами и обладает лечебными свойствами. В его составе имеется 60-70% воды, 30-40% сухого вещества, 10-18% белков, 9-15% сахаров, 1,5-7% жиров и липидов, 0,7-1,5% минеральных веществ, рН маточного молочка 3,6. Маточное молочко растворяется в воде, но не полностью. При добавлении натрия гидрокарбоната (двууглекислой соды) или щелочи растворимость его значительно улучшается.

Белки маточного молочка богаты незаменимыми аминокислотами и являются полноценными. В их составе обнаружена 21 аминокислота. Основными группами белковых веществ являются простые белки — альбумины и глобулины, которые содержатся примерно в равных количествах. Установлено также наличие сложных белков — гликопротеидов, липопротеидов и нуклеопротеидов, в состав которых наряду с белковым компонентом входят остатки углеводов, липидов и нуклеиновых кислот. Некоторые белки маточного молочка обладают ферментативной активностью, катализируют процессы гидролитического расщепления сахарозы, крахмала, сложных эфиров холина, белков, окисления глюкозы, аскорбиновой кислоты и других органических соединений. Таким образом, белки маточного молочка активно участвуют в процессах обмена веществ.

Маточное молочко содержит многочисленные органические кислоты, присутствием которых объясняется его кислый вкус. Среднее содержание органических кислот составляет 4,8%.

Разнообразен состав витаминов и минеральных веществ в маточном мо-

лочке. В нем выявлены соединения калия, натрия, кальция, фосфора, магния, железа, марганца, цинка, хрома, кобальта, меди, никеля, серебра, золота и др. Наиболее высокое содержание в маточном молочке цинка, железа и кобальта, чем объясняется эффективность применения его при лечении анемии.

В маточном молочке обнаружен в значительных количествах ацетилхолин (0,3-1,2 мг/г), участвующий в передаче импульсов в синапсах парасимпатической нервной системы, некоторых синапсах центральной нервной системы, в соматических двигательных и преганглинарных симпатических нервных окончаниях. Он обладает свойством расширять кровеносные сосуды и снижать артериальное давление. Установлено также наличие в маточном молочке свободного холина, нормализующего обмен жиров в организме, предупреждающего жировое перерождение печени и развитие атеросклероза.

Нуклеиновые кислоты маточного молочка представлены, главным образом, рибонуклеиновыми кислотами (РНК) — 3,9-4,8 мг/г. Дезоксирибонуклеиновых кислот (ДНК) выявлено значительно меньше — 200-233 мкг/г. С ними связаны процессы деления клеток, хранения и передачи наследственно обусловленных признаков. Велика роль РНК и ДНК в биосинтезе белков в организме и многих других процессах жизнедеятельности.

Маточное молочко обладает широким спектром биологического действия:

1. В больших концентрациях задерживает рост ряда микроорганизмов (кишечной палочки, золотистого стафилококка, микобактерий туберкулеза, сальмонелл, возбудителя сибирской язвы и др.). При больших разведениях (например, 1:10000) маточное молочко не тормозит, а способствует росту микробов. Молочко, разведенное щелочью или натрия гидрокарбонатом, почти полностью утрачивает антимикробную активность.
2. По данным некоторых авторов, обладает противовирусной активностью, в частности оказывает губительное действие на возбудителя гриппа.
3. Влияет на обмен веществ.
4. Стимулирует центральную нервную систему, тканевое дыхание и окислительное фосфорилирование, нормализует деятельность вегетативной нервной системы.
5. Повышает работоспособность и уменьшает утомляемость, увеличивает массу тела, ускоряет рост, улучшает аппетит.
6. Способствует увеличению содержания в крови гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитов.
7. Способствует выработке гормона надпочечников адреналина.
8. Снижает уровень холестерина в крови, чем обусловлено его применение в комплексном лечении атеросклероза.
9. При систематическом приеме оказывает тонизирующее и регулирующее действие, способствует повышению сократительной способности миокарда, расширяет коронарные сосуды и гладкие мышцы бронхов.

Физические методы лечения пародонтоза

Этиопатогенетическая терапия направлена на улучшение работы сердечно-сосудистой системы организма и микроциркуляции челюстно-лицевой области. Нельзя забывать о благоприятном воздействии прогулок на свежем воздухе и занятиях физической культурой соответственно своему возрасту и здоровью. Хороший эффект дает гидротерапия. Вода как лечебный фактор может широко применяться в комплексном лечении пародонтоза как в лечебном учреждении, так и в домашних условиях по назначению врача. Возможно общее и местное воздействие. Вода действует на организм по средствам трех факторов: температурный, массажный и химический. Температурное воздействие может быть различным: холод (вода со льдом) — 2°C, холодная вода — ниже 20°C, прохладная вода — 20°-23°C, индифферентная — 33°-37°C, горячая вода — 38°C и выше. Больным назначают общие ванны, душ, купание, плавание. У пациентов с гипотонией температура воды должна быть прохладной — 20°-23°C, у пациентов с повышенным артериальным давлением температура воды — индифферентная (33°-37°C). Если больной страдает нейрциркуляторной дистонией показано назначение контрастно-го душа, причем, утром процедуру заканчивают прохладной водой, вечером — теплой. Общая гидротерапия должна проводиться регулярно, что повышает лечебный и профилактический эффект.

Электролечение. При функциональных нарушениях в работе сердечно-сосудистой системы, связанных с нервно-эмоциональным напряжением, неврастенией, при гипертонической болезни 1-2 стадии и климактерическом синдроме хороший эффект оказывает воздействие с помощью транскраниальной (центральной) электроанальгезии и электросна курсом 10-15 процедур. Местно и на воротниковую зону воздействуют токами Д'Арсанваля или ультратонотерапией курсом 10-15 процедур. Электрофорез витамина С, В₁, трентала курсом 10-15 процедур.

Гипербарическая оксигенация — методика оксигенотерапии. Активно воздействует на микроциркуляторное русло: «тренируя» сосудистую стенку, способствует раскрытию резервных капилляров и, тем самым, восстанавливает кровоснабжение пародонта. Нормализует энергетический баланс клеток, активизирует репаративные процессы, предупреждает образование токсических метаболитов и активизирует их разрушение, регулирует функциональную и метаболическую активность клетки, подавляет жизнедеятельность микроорганизмов, нормализует активность иммунной системы.

Гипербарическая оксигенация в барокамере способствует улучшению трофических процессов во всем организме, поэтому ее назначение пациентам с пародонтозом, отягощенным общей патологией дистрофического генеза, показано.

Симптоматическая терапия. Одним из симптомов заболеваний пародон-

та является гиперестезия твердых тканей зуба. С целью ликвидации этого симптома проводят реминерализующую терапию с помощью электро- или фонофореза препаратов кальция, фтора или витамина В₁ курсом 10-15 процедур.

В целях улучшения микроциркуляции полости рта гидротерапия назначается в виде ванночек, контрастных ванночек, полосканий, орошений, гидромассажа, бальнеотерапии. Температура воды может быть прохладной (при отсутствии гиперестезии шеек зубов), либо индифферентной (у больных с гиперестезией шеек зубов). Кроме нормализации крово- и лимфообращения эти процедуры способствуют механическому очищению полости рта. Дополнительно к температурному фактору можно использовать и химический фактор воздействия (минеральная вода, слабые растворы отваров лечебных трав, ополаскиватели и т. д.). В лечебном учреждении назначают гидрогазовакуумный массаж курсом 10-15 процедур.

Механическая энергия. В целях улучшения микроциркуляции хорошо использовать и другие виды массажа: пальцевой или аутомассаж (выполняется пациентом дома, постоянно после чистки зубов), вакууммассаж курсом 15-20 процедур, вибромассаж и озвучивание тканей ультразвуком курсом 15-20 процедур, А также проводить фонофорез мази троксивазина, гепарина курсом 10-15 процедур.

Световое излучение или фототерапия. Лечебный эффект на микроциркуляцию тканей пародонта оказывает облучение красным светом и низкоинтенсивным лазерным излучением (курс до 10 процедур).

Для восстановления функциональной активности сосудов микроциркуляторного звена тканей пародонта можно использовать нейрорефлекторное воздействие на воротниковую зону. Назначают гальванический воротник по Щербаку, электрофорез витамина С или В₁, контрастный душ, ультрафиолетовое облучение воротниковой зоны, массаж и др.

При нарушении эластичности сосудистой стенки, органических изменениях в сосудах возможно добиться улучшения трофики тканей пародонта с помощью вакуумтерапии курсом 15-20 процедур, электрофореза гепарина, АТФ, ФИБС, хонсурида, гумизоли курсом 10-15 процедур, надесневными аппликациями лечебных грязей, глины курсом 15-20 процедур, местной магнитотерапией с помощью эластичных магнитофорных аппликаторов. Биологические эффекты постоянных магнитных полей разнообразны. Слабые магнитные поля снижают свертываемость крови. Магнитное поле увеличивают проницаемость сосудов микроциркуляторного русла, что приводит к активации транскапиллярного транспорта веществ, усилению метаболизма в тканях. В тканях нарастает содержание цитокинов и простогландинов, а также токоферола. Под действием постоянного магнитного поля в коре головного мозга преобладают тормозные процессы. Проти-

вопоказания: индивидуальная чувствительность к магнитному полю, ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения, аневризма аорты, выраженная гипотония, наличие кардиостимуляторов, нарушение свертываемости крови. Курс до 20 процедур. Улучшение трофики происходит под воздействием на пародонт низкоинтенсивным лазером курсом до 10 процедур.

Важная роль в лечении пародонтоза отводится адекватному ортопедическому лечению. Для уменьшения нагрузки на опорные зубы, и в то же время сохранения прочности и эстетических качеств, в настоящее время используются методики арматурного шинирования и протезирования безметалловыми конструкциями с применением волокно-усиленных композитов.

Лечение пародонтоза, осложненного воспалением

При данной патологии начинать лечение надо с купирования воспалительных явлений. Целесообразно назначение препаратов, подавляющих синтез медиаторов воспаления (ибупрофен, индометацин, бутадиион, ацетилсалициловая кислота), ОКИ-гранулят (кетопрофен соль лизина).

Ибупрофен — нестероидный противовоспалительный препарат, ингибирует простагландины. Обладает противовоспалительным, анальгезирующим действием, стимулирует образование эндогенного интерферона, улучшает показатель неспецифической резистентности организма.

Назначают по 0,2 г х 3 р. в день после еды.

Индометацин — сильный ингибитор простагландинов, обладает противовоспалительным и анальгезирующим действием.

Назначают после еды по 0,025 г х 3 р. в день.

Бутадиион — ингибитор простагландинов. Оказывает анальгезирующее, противовоспалительное действие.

Назначают 0,1 г х 3 р. в день после еды.

Ацетилсалициловая кислота — ингибитор простагландинов. Оказывает выраженное противовоспалительное и анестезирующее действие.

Назначают 0,25-0,1-1 г х 3 р. в день после еды.

ОКИ-гранулят — нестероидное противовоспалительное действие.

Необходимо проведение гипосенсибилизирующей терапии с использованием средств:

Хлорид кальция 10% 5 ml в/в

Глюконат кальция 2-3 г х 3 р. в день

Глицерофосфат кальция 0,5 х 3 р.

Антигистаминные препараты

Димедрол — оказывает местноанестезирующее действие, обладает седативным эффектом.

Назначают 0,03 — 0,05 г х 3 раза в день.

Фенкарол — не вызывает седативного эффекта.

0,025 - 0,05 г х 3 р. в день.

Дипразин (пипольфен) — сильный антигистаминный препарат, обладает сильным седативным действием, анальгезирующим, понижает температуру тела.

0,025 х 3 р. в день.

Диазолин — не оказывает седативного и снотворного действия.

0,05-0,1-0,2 г х 2 раза в день после еды.

Тавегил — умеренный седативный эффект.

1 мг х 2 р. в день.

Местное лечение воспалительных явлений сводится к хирургической санации (удалению зубов подвижностью III степени), удалению неполноценных ортопедических конструкций, временному шинированию подвижных зубов I-II степени, проведению профессиональной гигиены полости рта.

Местное медикаментозное лечение предусматривает антисептическую обработку зубодесневых карманов. Для этих целей целесообразно использовать растворы: фурацилин 1: 5000, раствор этония 0,5%, хлорамин 0,25%, хлоргексидин биглюконат 0,05-0,12, диоксидин 1%, ОКИ (кетопрофен соль лизина для полоскания).

Из противомикробных препаратов, хорошо зарекомендовавших себя, можно использовать гель «Метрогил Дента», препараты пролонгированного действия (пластины ЦМ, пленки «Диплен», ПЛП (полимерные лекарственные пасты)), БЛК (биологический лекарственный криогель).

После стихания воспалительных явлений рекомендуется назначение средств, предусмотренных для лечения пародонтоза.

6.5. ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Физические методы лечения играют значительную роль в лечении и профилактике заболеваний пародонта. Физиотерапия является разделом современной медицины. Первые сведения о применении физических факторов в лечебных целях имеются в исторических материалах о жизни первобытного общества. Например, аборигены Америки применяли паровые бани при простудных заболеваниях, в Египте использовали лечебные грязи, в Месопотамии — минеральные воды. Большое значение лечению природными факторами придавали врачи в древней Греции и Риме. В средние века это направление развивалось в основном врачами Византии и Востока. В XIII-XIV веках в Европе впервые были организованы бальнеолечебные курорты. Успехи физики в первой половине XVIII века позволили создать искусственные источники физических лечебных факторов. Однако их использование носило описательный

характер и только в конце XVIII - начале XIX веков он был вытеснен научным подходом. Итальянский физик Алозий Гальвани в Болонском Университете открыл гальванический ток. О возможности его лечебного использования при различных заболеваниях, в том числе и при зубных болях, писали Ф.Л. Августин в 1818 году и Ф. Белявский в 1859 году. В 1891 году французский ученый Д'Арсонваль успешно применил высокочастотные токи в лечебных целях. В 1902 году С. Ледок установил основные закономерности лекарственного электрофореза. В этот же период большие успехи были достигнуты и в фототерапии. В 1807 году Й. Гершель доказал химическое действие ультрафиолетового излучения. В результате многочисленных экспериментов по выяснению механизма образования ультрафиолетовой эритемы и концентрированию оптического излучения Н.Р.Финзену удалось добиться выдающихся результатов в лечении туберкулеза кожи. За научные достижения ему в 1903 году была присуждена Нобелевская премия. К концу XIX столетия было накоплено много экспериментальных фактов по действию различных физических факторов на организм человека. Их объединение в единую научную дисциплину состоялось на I съезде физиотерапевтов в Льеже (Бельгия) в 1905 году. С.А. Бруштейн и А.Е. Шербак впервые начали разработку теории нейро-рефлекторного действия лечебных физических факторов. Во второй половине XX века стали формироваться представления о специфическом воздействии физических факторов на различные ткани организма. Значительные достижения физиотерапии в послевоенные годы связаны с именами Л.Р. Рубина, А.Н. Обросова, А.А. Гиляровского, В.М. Боголюбова и др.

Физиотерапия — это метод лечения или профилактики с использованием естественных или искусственных природных факторов. Физические методы занимают большое место в комплексном лечении заболеваний пародонта.

В соответствии с видами энергии и типами ее носителей лечебные физические факторы принято делить на две группы:

Искусственные

электролечебные
магнитолечебные
светолечебные
механолечебные
термолечебные
гидролечебные
радиолечебные:

Природные

климатолечебные
бальнеолечебные
грязелечебные

Физические факторы можно использовать самостоятельно или в сочетании с лекарственными средствами. Включение в комплекс лечебных мероприятий физических факторов воздействия существенно расширяет возможности врача, сокращает сроки лечения.

Включение физиотерапии в комплекс лечебных мероприятий уменьшает частоту рецидивов, длительность лечения, снижает количество осложнений, сокращает время подготовки пациента к хирургическому лечению, способствует стабилизации ремиссии.

Однако благоприятное действие физических факторов зависит от ряда причин. В первую очередь от исходного состояния организма, фазы и клинического течения заболевания. Вторым важным моментом является правильный выбор методики и параметров воздействия физического фактора. Недоучет или переоценка любого аспекта может привести к отсутствию положительного результата и выработке у врача и больного негативного стереотипа по отношению к физическим лечебным факторам.

В последнее время показания для применения физиотерапии значительно расширились. Применение импульсных режимов, локальных и сегментарных методик значительно уменьшает нагрузку на сердечно-сосудистую и нервную системы и позволяет снять многие противопоказания для применения физических факторов. Однако существует ряд общих противопоказаний.

Общие противопоказания для проведения физиотерапевтического лечения:

- злокачественные новообразования или подозрение на них,
- системные заболевания крови,
- резкое общее истощение больного,
- гипертоническая болезнь 3 стадии,
- резко выраженный атеросклероз сосудов головного мозга,
- заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации,
- кровотечения или склонность к ним,
- общее тяжелое состояние больного,
- лихорадочное состояние (температура тела выше 38°),
- активный легочный туберкулез,
- эпилепсия с частыми припадками,
- истерия с тяжелыми судорожными припадками,
- психозы с явлениями психомоторного возбуждения,
- острая почечная недостаточность,
- эндокринные заболевания в тяжелой степени.

Существуют противопоказания к назначению отдельных методов физиотерапевтического лечения. Кроме этого, не назначают физический фактор, с которым больной имеет постоянный контакт по роду своей профессиональной деятельности.

Непременным условием физиотерапевтического лечения является создание положительного психоэмоционального настроения у больных. Оптимальный лечебный эффект большинства физических факторов наступает

при проведении курсового лечения. В этом случае изменения, возникающие после проведения первой процедуры, углубляются и закрепляются последующими. Курсовое воздействие обеспечивает длительное последствие, которое продолжается и после его окончания. Однако, очень большая продолжительность курса лечения одним физическим фактором приводит к адаптации организма и существенно снижает эффективность воздействия. Следует также учитывать, что отдаленные результаты лечения в некоторых случаях более благоприятны, чем ближайшие. Периоды последствия большинства процедур составляют от 2 недель до 4 месяцев, а при использовании природных факторов достигают 6—12 месяцев.

Обязательным условием назначения физиотерапии при заболеваниях пародонта является устранение действия местных травмирующих факторов, проведение профессиональной гигиены полости рта. Одновременно с физиотерапевтическим лечением можно проводить ортопедическое и ортодонтическое лечение, назначать лекарственную терапию.

Физические факторы в комплексном лечении пародонтоза могут применяться на всех стадиях, при любой степени тяжести при условии отсутствия противопоказаний.

Гингивит. Пародонтит. Стадия обострения

Ведущим фактором в этиологии воспалительных заболеваний пародонта является микрофлора. Включение в комплекс лечебных мероприятий противомикробных факторов является частью этиотропной терапии. Для воздействия на микрофлору полости рта используется местное ультрафиолетовое излучение (УФО, КУФ). Для короткого (280-180 нм) спектра излучения характерно бактерицидное действие, которое обусловлено влиянием на субстанцию клетки. Ультрафиолетовое излучение коротковолнового диапазона вызывает денатурацию и фотолиз нуклеиновых кислот и белков за счет избыточного поглощения энергии его квантов молекулами ДНК и РНК. Это приводит к инактивации генома, мутациям и разрушению структуры микроорганизмов. Коротковолновое ультрафиолетовое излучение (КУФ) не обладает выраженным эритемным действием и не может вызывать ожога слизистой оболочки десны, поэтому облучение назначают с 1 биодозы и при каждом последующем облучении увеличивают на 0,5 биодозы, доводя до 3-4 биодоз. Курс — 5-10 процедур. Используют аппараты УГН-1, БОП-4, УФО-5, ОКУФ-5М и др. УФО-терапию назначают больным с заболеваниями пародонта в пред- и послеоперационный период, в острых стадиях заболевания и при обострении. Противопоказанием к назначению УФО является повышенная чувствительность к нему кожи и слизистых оболочек.

Для воздействия на микрофлору можно также использовать электрофо-

рез антибиотиков и антисептических средств в подострой (катаральной) стадии обострения заболевания. **Электрофорез** — это введение лекарственного вещества в ткань организма посредством постоянного тока. Воздействие электрофореза следует рассматривать как сочетание действия препарата и электрического тока. Однако нельзя рассматривать действие электрофореза как простую сумму влияния электрического тока и лекарственного вещества. При электрофорезе происходит постепенное накопление лекарственного вещества в слизистой, задержка его на несколько суток при курсовом введении, отсутствуют многие побочные эффекты лекарств, имеющие место при других способах введения, значительно реже возникают аллергические реакции.

Постоянный ток вызывает в тканях сложные биофизические процессы, связанные с нарушениями количественного и качественного соотношения ионов. Изменение концентрации ионов ведет к раздражению нервных окончаний слизистой оболочки, вследствие чего в организме возникают как местные, так и общие реакции в виде изменения кровообращения, обмена веществ, трофики тканей. Расширение кровеносных и лимфатических сосудов улучшает питание тканей и снабжение их кислородом, повышает жизнедеятельность клеток, способствует ускорению процессов регенерации и рассасыванию продуктов тканевого распада. Действие электрического тока зависит от знака электрода. Положительный полюс (анод) способствует уплотнению клеточных мембран, понижению возбудимости нервных элементов, дегидратации тканей. Поэтому при явлениях воспаления предпочтительно вводить лекарственные вещества с анода (Маллабиу Г.А., Орлов В.С., 1973) — раствор аминокaproновой кислоты, раствор хлорида кальция, левомицетин, лидаза, раствор сульфата меди, мономицин, неомицин, окситетрациклин, тетрациклин стрептомицин, раствор сульфата цинка, эритромицин и др. Многочисленными исследованиями установлено, что доля лекарственного вещества, проникающего в организм при помощи электрофореза, составляет 5-10% от используемого при проведении процедуры. Попытки увеличения количества вводимого в организм лекарственного вещества за счет применения больших концентраций их растворов (свыше 5 %) не увенчались успехом. Вводимые в организм вещества, несмотря на низкие концентрации растворов, накапливаются локально в зоне патологического очага в достаточных количествах. Используются аппараты «Поток-1», «ГР-2», «ГЭ-5-03». Electroды из свинца или токопроводящего материала и гидрофильные прокладки, смоченные лекарственным веществом, накладывают на слизистую оболочку десен. Пассивный электрод устанавливают на предплечье или на межлопаточную область. Плотность тока в полости рта 0,1-0,3 мА/см². Продолжительность процедуры — 20 мин. Курс — 10-15 процедур. Противопоказания к проведению электрофореза: индивидуаль-

ная непереносимость электрического тока, расстройства чувствительности, нарушение целостности кожных покровов и слизистых оболочек в местах наложения электродов, острые гнойные воспалительные процессы, вторая половина беременности.

Физиотерапия в патогенетической терапии воспаления тканей пародонта. Врачи-пародонтологи уделяют большое внимание противовоспалительной терапии. Арсенал физиотерапевтических методов воздействия достаточно широк.

Локальная гипотермия — лечебное воздействие на орган холода температурой 5-28° С. под действием холодового фактора происходит быстрое снижение температуры подлежащих тканей в области криоаппликации. В охлажденных тканях снижается интенсивность метаболизма, потребление кислорода и скорость обменных процессов, замедляет развитие метаболического ацидоза. Из-за рефлекторного возбуждения адренергических симпатических волокон в подлежащих тканях повышается содержание норадреналина, который оказывает выраженное и продолжительное сужение сосудов микроциркуляторного русла подлежащих тканей. Однако локальная гипотермия не оказывает существенного влияния на системную гемодинамику. Уменьшение возбудимости нервных окончаний с последующим блоком проводимости болевых и тактильных волокон приводит к выраженной локальной анальгезии и анестезии. Длительное непрерывное применение локальной гипотермии нецелесообразно, т. к. будет усиливаться клеточная проницаемость, нарушаться венозный отток, что приведет к развитию венозной гиперемии, усилению отека. Длительность процедуры 15-29 минут с перерывом 1-2 часа в случае многократного применения. Противопоказания: гиперчувствительность к холодовому фактору, серповидно-клеточная анемия.

Ультравысокочастотная (УВЧ)-терапия обладает выраженным противовоспалительным действием. В механизме действия УВЧ-терапии условно выделяют нетепловой (осцилляторный) и тепловой компоненты. Тканевая теплопродукция вызывает расширение сосудов на поверхности и в глубине тканей, увеличивается крово- и лимфообращение, обмен веществ, повышается ферментативная активность. Под действием электрического поля изменяется возбудимость нервных рецепторов, ускоряется проведение возбуждения по нервному волокну, увеличивается трофическая и регулирующие функции нервной системы и синтез серотонина. Активизируются многочисленные функции клеток соединительной ткани (фибробластов, макрофагов, тучных клеток). При минимальной мощности электрического поля (атермическая доза) осцилляторный компонент способствует изменению свойств сосудистой стенки, дегидратации тканей в очаге воспаления, снижению вязкости крови. Вследствие накопления ионов Са, рН сдвигается в щелочную сторону, улучшается тканевое дыхание, отмечается проли-

ферация соединительной ткани. Электрическое поле ультравысокой частоты стимулирует функции парасимпатической нервной системы и угнетает влияние симпатической, увеличивает выделение глюкокортикоидов. Оно стабилизирует клеточные мембраны, понижает проницаемость капилляров, активность лизосомальных ферментов. Тепловые дозы УВЧ-терапии вызывают чрезмерную дилатацию глубоких сосудов, венозный застой, усиление отека, сдвиг рН в кислую сторону. Поэтому применяются только при вялотекущем воспалительном процессе для провокации обострения и дальнейшего хирургического вмешательства. УВЧ-терапию в атермической дозе назначают при остром и обострившемся процессе тканей пародонта, в послеоперационном периоде при наличии гематом. Вне обострения УВЧ-терапия не показана. Назначение более 5-7 сеансов может привести к чрезмерному развитию соединительной ткани. Используются аппараты малой мощности УВЧ-5-2 «Минитерм», УВЧ-30-2, средней мощности — УВЧ-50 «Устье», УВЧ-80-01. Аппараты УВЧ-терапии в импульсном режиме — «Импульс-2», «Импульс-3». При проведении процедур УВЧ-терапии используют конденсаторную методику. Конденсорные пластины располагают продольно, поперечно и под углом. При неглубоких очагах поражения зазор между пластинами и поверхностью кожи составляет 1-2 см. Суммарный зазор не должен превышать 6 см. Процедуры можно проводить через одежду, но не через влажные повязки. Для получения нетеплового эффекта выходная мощность аппарата должна быть не более 30 Вт. Продолжительность ежедневных процедур 10-15 минут. Противопоказания: гипотония, аневризма аорты, частые приступы стенокардии, наличие имплантированных кардиостимуляторов в области воздействия, беременность с 3 месяца.

В качестве противовоспалительной терапии применяют *микроволновую терапию дециметрового* (ДМВ-терапия) и *сантиметрового* (СМВ-терапия) диапазонов. Проникающая способность дециметровых волн в ткани составляет в среднем 9-11 сантиметров, сантиметровых волн — 3-5 сантиметров. Микроволны оказывают на организм тепловое и осцилляторное действие. Под их влиянием происходит выделение тепла в тканях, усиливается регионарная гемо- и лимфодинамика за счет увеличения скорости кровотока, количества функционирующих капилляров и расширения мелких сосудов. Эти процессы способствуют ускорению рассасывания продуктов аутолиза клеток из воспалительного очага, активирует метаболизм и трофику тканей. Нормализация микроциркуляции приводит к уменьшению периневрального отека и изменению функциональных свойств нервных проводников. Т. о., микроволновая терапия оказывает противовоспалительный, анальгетический, метаболический и сосудорасширяющий эффекты. Микроволновая терапия может быть рекомендована при лечении острого гингивита, пародонтита, хронического процесса в период обострения и абсцедирования (после

вскрытия абсцесса). Аппараты — «Луч-2», «Луч-3», «Мирта», «Ромашка», «Терма» и др. Методика на область головы и шеи контактная. Слаботепловое воздействие при СМВ-терапии осуществляют при выходной мощности аппарата 3-4 Вт. Продолжительность процедуры до 15 минут ежедневно или через день курсом 10-15 процедур. Противопоказания: беременность, тиреотоксикоз, гипотония, резкий отек тканей лица, инфаркт миокарда (в первые 1-3 месяца), стенокардия напряжения.

Флюктуоризация — применение с лечебной целью синусоидального переменного тока, беспорядочно меняющегося по амплитуде и частоте в пределах от 100 до 2000 Гц. Процедура оказывает выраженное обезболивающее действие, способствует рассасыванию воспалительного инфильтрата, ускоряет процессы регенерации. Под действием хаотически меняющихся импульсов в нервных волокнах возникают асинхронные афферентные потоки, которые подавляют импульсацию из болевого очага (Рубин Л.Р., 1969). Наряду с этим, флюктуирующие токи вызывают выраженные местные реакции. Активируется крово- и лимфообращение в очаге воспаления, увеличивается фагоцитарная активность лейкоцитов, мобилизуются другие факторы неспецифической резистентности. Наиболее выраженным физиологическим действием обладает ток первой формы. Противопоказания: новообразования, заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации, инфаркт, инсульт в течение одного года после начала заболевания, тромболитерирующие заболевания, кровотечения, синдром Миньера. Используют аппараты АСБ-2, АСБ-2-1, ФС-100 4. Дозировка процедуры происходит по плотности тока. Различают малую дозу — до 1 мА/см², при которой пациент ощущает под электродами покалывание, жжение. Малая доза обладает выраженным обезболивающим эффектом. Средняя доза — 1-2 мА/см² сопровождается ощущением вибрации и слабым сокращением мышц. Эта доза оказывает противовоспалительное действие. При большей дозе плотности тока пациент ощущает хаотические подергивания и толчки в глубоких тканях. Большая доза обладает противовоспалительным, рассасывающим действием и применяется при глубоком расположении очага. Время проведения процедуры до 15 минут. На курс 10-12 процедур.

Лазерное излучение широко используется как противовоспалительное средство при заболеваниях пародонта (Александров А.Т., 1980, Прохончуков А.А., Жижина Н.А., 1986). Лазерный луч отличается от светового луча и имеет следующие свойства — монохроматичность (фиксированная длина волны), когерентность (одинаковая фаза излучения фотонов), высокая направленность (малая расходимость луча), поляризация (фиксированная направленность векторов электромагнитного поля в пространстве). Наиболее выраженный противовоспалительный эффект оказывает низкоинтенсивное лазерное излучение красного и инфракрасного диапазонов. Проис-

ходящая при поглощении лазерного излучения активация фотобиологических процессов вызывает расширение сосудов микроциркуляторного русла, нормализует локальный кровоток и приводит к дегидратации воспалительного очага. Активированные гуморальные факторы регуляции локального кровотока индуцируют репаративные и регенеративные процессы в тканях и повышают фагоцитарную активность нейтрофилов. Кроме того, лазерное излучение вызывает деструкцию и разрыв оболочек микроорганизмов на облучаемой поверхности. Наряду с местными реакциями облученных поверхностных тканей, модулированная афферентная импульсация формирует рефлекторные реакции внутренних органов, усиливает деятельность иммунокомпетентных органов и систем, что приводит к активации клеточного и гуморального иммунитета. Противовоспалительное действие лазерного излучения обеспечивается при плотности мощности потока 100-200 мВт/см² при экспозиции до 5 минут. В зависимости от техники облучения выделяют стабильную и лабильную методики. Стабильная методика проводится без перемещения излучателя, который находится в фиксированном положении. При лабильной методике излучатель перемещается по полям. Наиболее часто применяются модели гелий-неоновых лазеров красного диапазона — УЛФ-01 «Ягода», ФАЛМ-1 и др. Аппараты, работающие в инфракрасном диапазоне — «Оптодан», «Колокольчик», «Узор», «Узор-2К» и др. Эффективность лазеротерапии возрастает при комбинированном воздействии с лекарственными веществами, магнитном воздействии, в сочетании с методами электротерапии. Курс до 10 процедур. Противопоказания: все формы лейкоплакии, гипотония, гипертоническая болезнь 2 стадии, некомпенсированный сахарный диабет, инфаркт миокарда (в течение 6 месяцев после инфаркта), тиреотоксикоз.

Ультразвук — механические колебания частиц упругой среды с частотой свыше 20 КГц в диапазоне, не воспринимаемом слуховым аппаратом человека. В газообразной среде (воздухе) ультразвук не распространяется. Проникающая способность ультразвука зависит от длины волны: чем больше частота колебаний, тем меньше проникающая способность. Действие ультразвука расценивается как массаж клеток и тканей (Антропова М.И., 1965, Сперанский А.П., 1975). Действующим началом является механическая энергия приходящих в колебательное движение частиц среды, которая передается в виде упругих продольных волн, вызывающих попеременное сжатие и растяжение среды (массаж тканей на клеточном и субклеточном уровне). Наряду с этим, ультразвуковые колебания вызывают сложные физико-химические реакции в тканях, повышается фагоцитоз. В последующем активируются механизмы неспецифической иммунологической резистентности организма за счет повышения связывания биологически активных веществ (кининов, гистамина) белками крови и расщепле-

ния их ферментами. При воздействии ультразвуком происходит активация лизосомальных ферментов макрофагов, ускоряется синтез коллагена фибробластами. Повышается усвоение кислорода тканям, улучшаются процессы регенерации. Нормализуются процессы нервно-мышечной возбудимости. При действии ультразвука на границе неоднородных биологических сред выделяется значительное количество тепла. Происходит местное расширение сосудов микроциркуляторного русла и увеличение кровотока тканей (Маллабиу Г.А., Орлов В.С., 1973, Ефанов О.И., 1980). Вызываемое ультразвуком повышение проницаемости слизистой оболочки полости рта создает условия для проникновения лекарственных веществ. Форетическая способность лекарственных веществ зависит от их структуры. При ультразвуковом воздействии на ткани необходима контактная среда. Прослой воздуха толщиной 0,01 мм полностью гасит ультразвуковые колебания. Традиционно используемые непродолжительные лекарственные формы (растворы, пасты, мази, эмульсии) в качестве контактной среды неудобны для применения в стоматологии. Хотя ротовая полость является доступной зоной, однако, ее непрерывное увлажнение ротовой жидкостью обуславливает быстрое вымывание лекарственных веществ, что нарушает плотный контакт излучателя с десневой поверхностью. При этом не обеспечивается точность дозировки, уменьшается эффективность воздействия. На кафедре терапевтической стоматологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова (Орехова Л.Ю., 1991) разработана новая универсальная гелевая композиция для фонофореза, обладающая достаточной механической прочностью, эластичностью, обеспечивающая прохождение ультразвукового сигнала без искажения. С целью усиления противовоспалительного действия с помощью ультразвука можно вводить глюкокортикоиды в виде мази, нестероидные противовоспалительные средства в виде мази. Аппараты для проведения ультразвуковой терапии — УЗТ-102 С, УЗТ-3.04 С и др. Интенсивность воздействия в стоматологической практике 0,2-0,4 Вт/см², по лабильной методике на десневую поверхность в течение 3-5 минут на каждую челюсть ежедневно или через день. Курс лечения до 15 процедур. Противопоказания: беременность в ранние сроки, атеросклероз сосудов головного мозга, металлический остеосинтез, имплантаты, непереносимость ультразвука, тяжелая гипотония, почечнокаменная и желчекаменная болезнь, тяжелые формы сахарного диабета, аллергические реакции на вводимые лекарственные вещества.

Для нормализации местного иммунитета и репаративных процессов возможно местное использование электрофореза раствора витамина С, ультрафонофорез витаминов А, Е.

Стадия ремиссии. Выбор метода поддерживающей терапии на стадии ремиссии зависит от данных функциональных методов исследования и сопутствующей патологии. При сохранении функциональной активности со-

судистой стенки лечение будет направлено на нормализацию микроциркуляции. Для этих целей хорошо использовать местно все виды массажа. Лечебное действие массажа известно с древнейших времен. Лечебный массаж — дозированное механическое воздействие на мягкие ткани при помощи руки или специальным аппаратом. Массаж может быть лечебным и профилактическим, ручным, аппаратным или комбинированным. Механизм действия массажа может быть рассмотрен как нейрогуморально-рефлекторный (Сперанский А.П., 1975). При массаже происходит механическое раздражение поверхностных и глубоких тканей, периферических нервных рецепторов, стимулируется тканевое дыхание, увеличивается скорость микроциркуляции и оксигенация тканей, увеличивается число функционирующих капилляров. Пальцевой массаж десны проводится пациентом постоянно после чистки зубов. Большим и указательным пальцами захватывается альвеолярный отросток и проводится массаж в вертикальном и горизонтальном направлениях от центра к периферии. В вертикальном направлении движения пальцев должны быть направлены от переходных складок в сторону шейки зуба. Продолжительность процедуры 3-5 минут. Противопоказания: гнойное воспаление, грибковые заболевания, нарушение целостности слизистой оболочки полости рта. К аппаратным методикам массажа относится вибротерапия — метод лечебного воздействия механическими колебаниями, осуществляемый при непосредственном контакте излучателя с тканями больного. В отличие от ручного (пальцевого) при вибротерапии можно воздействовать на ткани колебаниями более высокой частоты (до 1000 Гц) в непрерывном или импульсном режимах. Избирательное возбуждение механорецепторов сосудов и вегетативных нервных проводников низкочастотной вибрацией (20-50 Гц) приводит к усилению локального кровотока и лимфооттока, снижается мышечный тонус, расширяются сосуды, усиливаются трофические процессы в тканях. При механических колебаниях более высокой частоты (100-200 Гц) вызывают поток афферентной импульсации в вышележащие отделы центральной нервной системы, что приводит к повышению сосудистого тонуса, активации гипоталамо-гипофизарной системы, мобилизации адаптационно-приспособительных ресурсов организма. Вибрационный массаж проводят с помощью аппарата ВМП-1, ЭМП-2, и др. Головку вибратора устанавливают по переходной складке полости рта и медленно перемещают вдоль челюсти спиралевидными движениями. Время воздействия до 5 минут на каждую челюсть. На курс лечения назначают 10-15 процедур. В год 2 курса с перерывом 4-6 месяцев. Противопоказания: травмы и заболевания опорно-двигательного аппарата в острый период, болезнь Рейно, вибрационная болезнь, нарушение целостности покровных тканей в месте воздействия. Улучшение микроциркуляции происходит в тканях пародонта под действием ультразвука, а также сочета-

ние его с лекарственными веществами (ультрафонофорез), например, троксивазин, гепарин. Противопоказания: беременность в ранние сроки, атеросклероз сосудов головного мозга, металлический остеосинтез, имплантаты, непереносимость ультразвука, тяжелая гипотония, почечно-каменная и желчекаменная болезнь, тяжелые формы сахарного диабета, аллергические реакции на вводимые лекарственные вещества. Курс лечения 5-10 процедур.

Возможно использование гидромассажа. Под *гидромассажем* понимают наружное применение воды под избыточным давлением. Наибольший эффект отмечается при импульсном гидромассаже, когда периоды повышенного давления чередуются с паузами. Для дополнительного воздействия на слизистую оболочку десны применяют минеральные воды, отвары трав, слабые растворы антисептиков различной температуры. Кроме улучшения микроциркуляции при гидромассаже происходит механическое очищение полости рта. Курс лечения 20-30 процедур. Противопоказания: гнойное воспаление, лихорадочное состояние. Гидрогазовакуумный массаж был разработан на кафедре терапевтической стоматологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова (Краснословцова О.А., 1994) и представляет собой воздействие на ткани пародонта жидкостно-газовой смеси, находящейся под локальным вакуумом. Вакуум формируется под специальной насадкой. Выполненной в виде слепочной ложки, охватывающей альвеолярный гребень до переходной складки и имеющий промывное пространство между стенками и альвеолярным гребнем. Использование насадок позволяет создать замкнутое пространство, где лекарственное вещество не растекается по полости рта и не заглатывается, а оказывает воздействие непосредственно на зону поражения. Курс лечения 10-15 процедур. Противопоказания: гнойное воспаление, несанированная полость рта, частичная адентия, нарушение целостности слизистой оболочки десны.

Дарсонвализация — лечебное воздействие импульсным переменным током высокой частоты (100-300 кГц), высокого напряжения (20 КВ) и малой силы (0,2 мА). Высокочастотный разряд при дарсонвализации оказывает действие на рецепторы поверхностных слоев слизистой оболочки десны, что приводит к изменению их возбудимости и активации микроциркуляции. Кратковременный спазм сосудов слизистой оболочки сменяется их продолжительным расширением. Появляется активная гиперемия. Улучшается трофика тканей, стимулируется тканевой обмен и неспецифический иммунитет. Наибольшим физиологическим действием обладает искровой разряд, когда между слизистой оболочкой и электродом имеется воздушный зазор. Отмечается реакция не только тканей непосредственно подвергшихся воздействию, но и рефлекторно связанных с ними внутренних органов. Образующиеся при искровом разряде множественные очаги микронекрозов усиливают ответную реакцию организма и оказывают вторич-

ное гуморальное действие. Процедуру проводят с помощью вакуумных электродов. Методики — лабильная и стабильная, контактная и дистанционная. Продолжительность процедуры при дистанционной методике 3-5 минут, при контактном воздействии — 10-20 минут. Длительность курса лечения 10-15 процедур. Аппараты — «Искра-1», «Искра-2», «Искра-3», «Импульс-1», «Корона-М». Противопоказания: индивидуальная непереносимость тока.

Для улучшения трофики тканей пародонта можно использовать лекарственный электрофорез. Электрофорез — это введение лекарственного вещества в ткани организма посредством постоянного тока. Отрицательный полюс (катод) способствует разрыхлению тканей, повышению проницаемости клеточных мембран, усиливает гидратацию, повышает возбудимость нервных волокон. Для активизации трофических процессов в тканях пародонта целесообразно назначать электрофорез витаминов С, В₁, гепарина, трентала и др. Под отрицательным электродом происходит сдвиг рН в кислую сторону, что нивелирует деятельность микроорганизмов межзубного промежутка и снижает скорость образования зубного камня. Используются аппараты «Поток-1», «ГР-2», «ГЭ-5-03». Электроды из свинца или токопроводящего материала и гидрофильные прокладки, смоченные лекарственным веществом накладывают на слизистую оболочку десен. Пассивный электрод устанавливают на предплечье или на межлопаточную область. Плотность тока в полости рта 0,1-0,3 мА/см². Продолжительность процедуры — 20 мин. Курс — 10-15 процедур. Противопоказания к проведению электрофореза: индивидуальная непереносимость электрического тока, расстройства чувствительности, нарушение целостности кожных покровов и слизистых оболочек в местах наложения электродов, острые гнойные воспалительные процессы, вторая половина беременности.

Для активизации обмена веществ в тканях пародонта можно проводить фонофорез витаминов Е, А, D. Аппараты для проведения ультразвуковой терапии — УЗТ-102 С, УЗТ-3.04 С и др. Интенсивность воздействия в стоматологической практике 0,2-0,4 Вт/см², по лабильной методике на десневую поверхность в течение 3-5 минут на каждую челюсть ежедневно или через день. Курс лечения до 15 процедур. Противопоказания: беременность в ранние сроки, атеросклероз сосудов головного мозга, металлический остеосинтез, имплантаты, непереносимость ультразвука, тяжелая гипотония, почечнокаменная и желчекаменная болезнь, тяжелые формы сахарного диабета, аллергические реакции на вводимые лекарственные вещества.

При снижении общей резистентности организма, невротических состояниях, общей астенизации организма используют общую франклинизацию. Франклинизация — лечебное воздействие на больного постоянным электрическим полем высокой напряженности. Во время процедуры на пациента

действуют аэроионы, образующиеся вследствие ионизации газовых молекул воздуха и химических веществ. Кратковременный спазм поверхностных капилляров и снижение температуры вызывают чувство свежести. Затем происходит расширение капилляров и повышение местной температуры. Изменение кровоснабжения головного мозга приводит к изменению функционального состояния ЦНС, усилению тормозных процессов, усилению тормозных процессов, улучшению самочувствия. Углублению и нормализации сна, повышению аппетита. Процедуры выполняют на аппаратах АФ-3-1, ФА-5-3. Для проведения общего воздействия используется головной электрод-паук. Зазор между электродом и волосистой частью головы должен быть не менее 10-15 см. Пациент сидит на деревянном стуле без каких-либо металлических предметов. Напряжение поля 40-50 кВ. Наряду с этим учитывают ощущение пациентом легкого дуновения ветерка. Продолжительность проводимых ежедневно или через день процедур составляет 10-15 минут. Курс лечения 10 процедур. Противопоказания: органические заболевания ЦНС, сердечная недостаточность 1-2 степени, депрессивные состояния, состояние после нарушения мозгового кровообращения в первые 3 месяца. Курс лечения 10-15 процедур.

Аэроионотерапия — метод лечебного применения аэроионов воздушной среды. Отрицательные аэроионы повышают активность мерцательного эпителия и легочную вентиляцию, увеличивают потребление кислорода и выделение углекислоты. Стимулируют активность ферментов, усиливают окислительно-восстановительные процессы в тканях. Отрицательные аэроионы способствуют снижению артериального давления, ускорению восстановительных процессов в организме, снижают чувство усталости, улучшают сон, повышают устойчивость к неблагоприятным внешним условиям. Оказывают десенсибилизирующее действие. Противопоказания: церебральный атеросклероз, кардиосклероз, беременность, депрессивные состояния, острая пневмония, ревматоидный полиартрит в острой фазе. Для лечебного воздействия чаще применяют отрицательные аэроионы. Их генерируют при помощи аппаратов для франклинизации АФ-3-1, ФА-5-3 АИР-2, высокочастотного электроэффлювиального аэратора Я.Ю. Рейнета, аппаратов «Гелиос» (люстра Чижевского) и др. Возможно воздействие по местной, общей и групповой методике. Продолжительность проводимых процедур 10-20 минут. Курс лечения 15-20 процедур.

Средневолновое ультрафиолетовое облучение. При недостатке солнечного облучения наступает световое голодание (Пашутин В.В., 1885). Оно выражается в преобладании тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, снижением общей реактивности организма и его иммунитета. Наличие в организме витамина Дз в необходимом количестве нормализует эти процессы. При облучении средневолновыми ультрафио-

летовыми лучами липидов поверхностных слоев кожи содержащийся в их составе 7-дегидрохолестерин превращается в витамин Дз. Помимо витамина Дз, средневолновое ультрафиолетовое облучение модулирует кинетику витамина С, нормализует синтез витамина А в организме. Возникающие при общем облучении рефлекторные реакции стимулируют деятельность практически всех систем организма. Происходит активация адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы и восстановление нарушенных процессов белкового, углеводного и липидного обменов. В эритемных дозах средневолновое ультрафиолетовое облучение вызывает десенсибилизирующий эффект. Противопоказания: Гипертиреоз, повышенная чувствительность к ультрафиолетовым лучам, хроническая почечная недостаточность, системная красная волчанка, малярия. Используют интегральные источники различной мощности ОРК-21М, ОКБ-30, ОКМ-9 и др., а также селективные источники ЛЗ 153, ДКсТБ-2000 и т.д. При проведении основной схемы общего облучения начинают воздействие с 1/4 биодозы и постепенно доводят до 3-4 биодоз. Продолжительность курса облучения составляет 15-25 дней.

При повышенной возбудимости центральной нервной системы используют электросон и Центральную электроанальгезию. По результатам исследований, проведенных на кафедре терапевтической стоматологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова (Кучумова Е.Д., 1991) у пациентов происходит стабилизация нейровегетативных реакций, функций сердечно-сосудистой системы, улучшается трофика тканей, повышается общая резистентность организма. Центральная электроанальгезия оказывает также седативный эффект, нормализует сон у пациентов, снижает психоэмоциональное напряжение. Центральная электроанальгезия проводится аппаратом «Лэнар» в режиме переменной скважности, длительность импульса — 0,15-0,2 мс, частота следования импульсов — 800-1200 Гц, сила тока — 0,8-1,5 мА (до ощущения приятного покалывания под электродами). Время воздействия — 30-60 минут, через день, на курс 10-15 сеансов.

Пародонтоз. Этиопатогенетическая терапия направлена на улучшение работы сердечно-сосудистой системы организма и микроциркуляции челюстно-лицевой области. Нельзя забывать о благоприятном воздействии прогулок на свежем воздухе и занятиях физической культурой соответственно своему возрасту и здоровью, санаторно-курортном лечении. Хороший эффект дает гидротерапия. Вода как лечебный фактор может широко применяться в комплексном лечении пародонтоза, как в лечебном учреждении, так и в домашних условиях по назначению врача. Возможно общее и местное воздействие. Вода действует на организм по средствам трех факторов: температурный, массажный и химический. Температурное воздействие может быть различным: холод (вода со льдом) — 2°C, холодная вода — ниже

20°C, прохладная вода — 20-23°C, индифферентная — 33-37°C, горячая вода — 38°C и выше. Больным назначают общие ванны, душ, купание, плавание. У пациентов с гипотонией температура воды должна быть прохладной — 20-23°C, у пациентов с повышенным артериальным давлением температура воды — индифферентная (33-37°C). Если больной страдает нейрциркуляторной дистонией показано назначение контрастного душа, причем, утром процедуру заканчивают прохладной водой, вечером — теплой. Общая гидротерапия должна проводиться регулярно, что повышает лечебный и профилактический эффект. Местно в целях улучшения микроциркуляции гидротерапия назначается в виде ванночек, контрастных ванночек, полосканий, орошений, гидромассажа, бальнеотерапии. Температура воды может быть прохладной (при отсутствии гиперестезии шеек зубов), либо индифферентной (у больных с гиперестезией шеек зубов). При снижении функциональной активности сосудов пародонта хорошо назначать ротовые ванночки или полоскания водой переменной температуры в течение 10-15 минут, курсом до 20 процедур ежедневно или через день. Кроме нормализации крово- и лимфообращения эти процедуры способствуют механическому очищению полости рта. Дополнительно к температурному фактору можно использовать и химический фактор воздействия (минеральная вода, слабые растворы отваров лечебных трав, ополаскиватели и т. д.). В лечебном учреждении назначают гидрогазововакуумный массаж курсом 10-15 процедур.

Электролечение. При функциональных нарушениях в работе сердечно-сосудистой системы, связанных с нервно-эмоциональным напряжением, неврастенией, при гипертонической болезни 1-2 стадии и климактерическом синдроме хороший эффект оказывает воздействие с помощью транскраниальной (центральной) электроанальгезии и электросна курсом 10-15 процедур.

Местно и на воротниковую зону воздействуют токами Д'Арсонваля или ультратонтерапией курсом 10-15 процедур. Электрофорез витамина С, В₁, трентала курсом 10-15 процедур.

Механическая энергия. В целях улучшения микроциркуляции хорошо использовать и другие виды массажа: пальцевой или аутомассаж (выполняется пациентом дома, постоянно после чистки зубов), вакууммассаж курсом 15-20 процедур, вибромассаж и озвучивание тканей ультразвуком курсом 15-20 процедур, А также проводить фонофорез мази троксивазина, гепарина курсом 10-15 процедур.

Световое излучение или фототерапия. Лечебный эффект на микроциркуляцию тканей пародонта оказывает облучение красным светом и низкоинтенсивным лазерным излучением (курс до 10 процедур).

Для восстановления функциональной активности сосудов микроциркуляторного звена тканей пародонта можно использовать нейрорефлекторное воздействие на воротниковую зону. Назначают гальванический воротник по Шербаку, электрофорез витамина С или В₁, контрастный душ, ультрафиолетовое облучение воротниковой зоны, массаж и др.

При нарушении эластичности сосудистой стенки, органических изменениях в сосудах возможно, добиться улучшения трофики тканей пародонта с помощью вакуумтерапии курсом 15-20 процедур, электрофореза гепарина, АТФ, ФИБС, хонсурида, гумизоли, алоэ курсом 10-15 процедур, надесневными аппликациями лечебных грязей, глины курсом 15-20 процедур, местной магнитотерапией с помощью эластичных магнитофорных аппликаторов. Биологические эффекты постоянных магнитных полей разнообразны. Слабые магнитные поля снижают свертываемость крови. Магнитное поле увеличивают проницаемость сосудов микроциркуляторного русла, что приводит к активации транскапиллярного транспорта веществ, усилению метаболизма в тканях. В тканях нарастает содержание цитокинов и простагландинов, а также токоферола. Под действием постоянного магнитного поля в коре головного мозга преобладают тормозные процессы. Противопоказания: индивидуальная чувствительность к магнитному полю, ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения, аневризма аорты, выраженная гипотония, наличие кардиостимуляторов, нарушение свертываемости крови. Курс до 20 процедур.

Улучшение трофики происходит под воздействием на пародонт низкоинтенсивным лазером курсом до 10 процедур.

Гипербарическая оксигенация в барокамере способствует улучшению трофических процессов во всем организме, поэтому ее назначение пациентам с пародонтозом, отягощенным общей патологией дистрофического генеза, показано. Противопоказания — нарушения барофункции ушей и придаточных пазух носа, клаустрофобия, последствия острых нарушений кровообращения. Продолжительность процедур в барокамере 60 минут, курс — 20 ежедневных процедур.

Симптоматическая терапия. Одним из симптомов заболеваний пародонта является гиперестезия твердых тканей зуба. С целью ликвидации этого симптома проводят реминерализующую терапию с помощью электроили фонофореза препаратов кальция, фтора или витамина В₁ курсом 10-15 процедур.

Для устранения симптома кровоточивости десен можно использовать электрофорез Е-амнокапроновой кислоты, контрикала.

При пастозности, отечности десен показан электрофорез меди, цинка, танина, галаскорбина, пелоидина.

6.6. ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Регенерация костной ткани может быть физиологической и репаративной. Особенностью физиологической регенерации является феномен остеоиндукции, т.е. процесс включения морфогенетической программы низкодифференцированных мезенхимальных клеток с превращением их в остеопротекторные клетки. Для запуска остеоиндукции необходим морфогенетический фактор, мишенью которого являются остеогенные клетки, расположенные вдоль сосудов (Григорьев А.И. и др., 1994; Лалькина К.С. и др., 1976; Сумароков Д.Д. и др., 1988; Щепеткин И.А., 1994; Urist M.R., Hudak R.T., 1984; Wozney J.M., 1995). Морфогенетический фактор может быть представлен не только специализированными неколлагеновыми белками костного матрикса, но и химическими элементами (Варава Г.Н. и др., 1989; Григорьев А.И. и др., 1994; Корж А.А. и др., 1972; Скоблин А.П. и др., 1968; Lindholm T.S., Urist M.R., 1981).

Репаративный остеогенез представляет собой заживление костной раны, в основе которого лежит усиление физиологической регенерации. Она является сложным процессом, в котором принимает участие нервная, гуморальная и другие системы организма, ответственные за восстановление и поддержание нормальной структуры функции органов и тканей организма (Виноградова Т.П. и др., 1974; Лаврищева Г.И. и др., 1996; Лалькина К.С. и др., 1976; Машенко И.С. и др., 1988; Суражев Б.Ю., 1999; La Bianco F., Franchi M., 1988). Действуя по принципу обратной связи, микроэлементы, гормоны, энзиматические системы при создании оптимальных условий для репаративной регенерации способствуют не только выравниванию гомеостаза в организме, но и переключению обмена веществ на анаболический путь (Корж А.А. и др., 1972; Скоблин А.П. и др., 1968; Щепеткин И.А., 1994). В результате репаративной регенерации происходит восстановление утраченных при повреждении тканей и при благоприятных условиях восстановление анатомической формы и функции поврежденной кости (Воложин А. И. и др., 1987; Григорьев А.И. и др., 1994; Лемецкая Т.И., 1961; Рабухина Н. А. и др., 1991; Филатова Н.А. и др., 1999). Таким образом, в неосложненных случаях она остается стереотипным, адекватным процессом защитно-приспособительного характера, т.е. адаптивной регенерацией (Прохончуков А.А. и др., 1984; Суражев Б.Ю., 1999; Шехтер А.Б. и др., 1991).

С целью ликвидации очагов деструкции костной ткани на альвеолярном отростке при хирургическом лечении патологии пародонта применяют трансплантационные и имплантационные материалы, а также композиции на их основе (Вернадский Ю.И. и др., 1980; Зуев В.П. и др., 1996; Ковалевский А.М., 1998).

Что же касается воздействия трансплантата или имплантата на процес-

сы регенерации кости, то в соответствии с современными данными Р. фон Верзена (1993), основанными на фундаментальных теоретических положениях остеогистологии, существует 4 основных механизма:

1. Остеобластический остеогенез. оптимизируемый трансплантацией аутологичного губчатого вещества (H.Matt, 1932; A.L.Friedenstein, 1973).

Общепризнанно в клинической практике, что аутогенный костный материал в значительной мере способствует достаточно быстрому замещению послеоперационных и других костных дефектов новообразованной костной тканью, он пластичен, не обладает свойствами иммунной несовместимости. Однако наряду с достоинствами этим материалам свойственны и недостатки — травматичность получения материала, риск инфицирования, а при взятии трансплантата больному наносится дополнительная травма, удлиняется время основной операции (Безрукова А.П., 1987; Мусхинов М.Е. и др., 1985).

2. Остеокондуктивный остеогенез (остеокондукция). Авитальные биологические (алло-, брето-, ксенотрансплантаты) или синтетические материалы (гидроксиапатит и b-трикальцийфосфат) выполняют роль остова (кондуктора) для прорастания кровеносных сосудов. Затем происходит «врастание» клеток из костного ложа. Этот механизм сочетает процессы резорбции и отложения новой кости, начиная от границ дефекта (H.M. Mittelmeier, B.D. Katthagen, 1983; I. Glowack, I.B. Mulikan, 1985).

3. Остеоиндуктивный остеогенез (остеоиндукция) реализуется под действием специфических субстанций, к которым, в частности принадлежит костный морфогенетический белок (A.I. Friedenstein, 1973)

4. Стимулированный остеогенез (остеостимуляция) — это воздействие теми или иными факторами, которые способствуют усилению уже протекающих процессов остеогенеза, то есть оптимизируют их (например, фактор роста).

Использование современных оптимизаторов репаративного остеогенеза обуславливает сочетание остеоиндукции и остеокондукции в качестве механизмов управления остеогенеза, а также стимулированный остеогенез.

В последнее десятилетие уделяется внимание не только ликвидации пародонтальных карманов, как очагов хронической инфекции в полости рта, но и реконструкции поврежденных тканей пародонта, в том числе и эпителиального прикрепления. Разработаны новые методики «реконструктивной пародонтальной хирургии».

В пародонтальной хирургии используются принципы хирургии, адаптированные к особенностям полости рта и тканей пародонта:

1. вертикальные послабляющие разрезы не следует проводить прямо над областью корней или через межзубной сосочек;

2. лоскут должен быть шире у основания, что обеспечивает достаточное кровоснабжение;

3. после окончания хирургической манипуляции костная ткань должна быть полностью прикрыта лоскутом.

Виды разрезов

Для мобилизации десны и слизистой оболочки проводят горизонтальные (маргинальные и парамаргинальные) и вертикальные разрезы (рис. 115). Линия маргинального разреза проходит между десневыми бороздами, затем эпителий края десны или кармана отделяют от поверхности зуба. В результате выполнения этого разреза площадь обнаженных поверхностей корней небольшая, уровень десневого края снижается незначительно, поэтому показанием к его применению является наличие неглубоких зубодесневых карманов (до 4 мм) в области фронтальных зубов. Парамаргинальные разрезы проводят на расстоянии 1-2 мм от зуба.

Вертикальные разрезы применяют для мобилизации больших по площади лоскутов слизистой оболочки, по возможности избегая проведения межзубных и медианных разрезов.

В пародонтологии наиболее часто используются следующие формы ло-

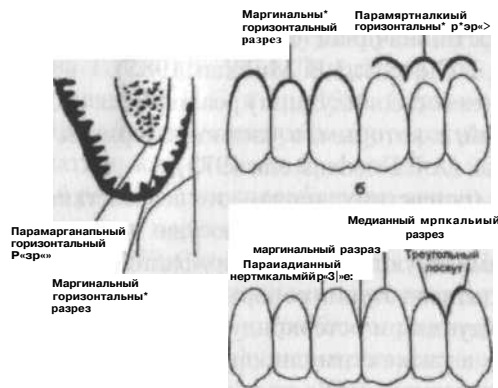


Рис. 115. Горизонтальные разрезы: а — продольное сечение; б — вид спереди. Вертикальные разрезы: в — вид спереди.

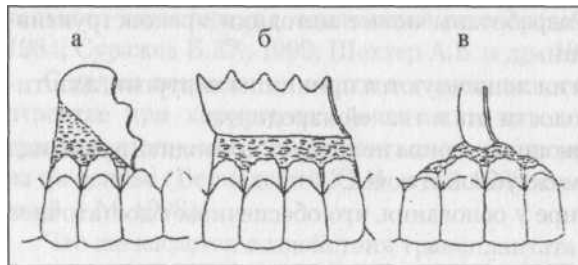


Рис. 116. Виды лоскутов, применяемых в пародонтологии.



Рис. 117. Схема формирования лоскутов различной толщины:

А — лоскут в полную толщину, т. е. с надкостницей;
Б — расщепленный лоскут, т. е. надкостницу оставляют на кости

скутов: треугольный (рис. 116а), трапециевидный (рис. 116б) и видоизмененный без вертикальных разрезов (рис. 116в).

Чаще всего лоскуты формируют в полную толщину (слизистая, подслизистый слой, надкостница), однако при необходимости возможно использование и расщепленных лоскутов (рис. 117).

Швы и методы их наложения

Мобилизованные в результате хирургической операции слизистые или слизисто-надкостничные лоскуты необходимо вновь адаптировать к зубу с помощью швов. Для сшивания вертикальных разрезов используют узловатый или матрацный швы (рис. 118). После проведения горизонтальных разрезов десну фиксируют к зубу с помощью швов в каждом межзубном промежутке, сшивая при этом вместе сосочек с оральной и вестибулярной стороны. Швы в виде петли, охватывающей зуб, используют для мобилизации десны, которая осуществляется только с одной стороны зуба, или когда лоскуты с вестибулярной и оральной сторон должны быть адаптированы на разных уровнях.

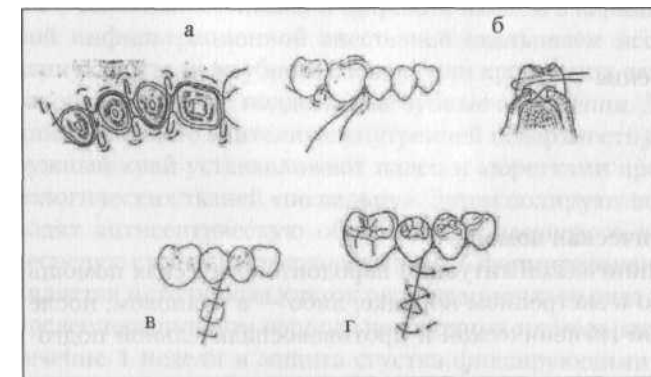


Рис. 118. Техника наложения швов, а — непрерывный обвивной; б — вертикальный матрацный; в — горизонтальный матрацный; г — перекрестный матрацный.

Классификация хирургических методов**Классификация В.С. Иванова (1989)**

1. Хирургические методы лечения зубодесневых карманов:

- 1.1. кюретаж
- 1.2. криохирургия
- 1.3. гингивотомия
- 1.4. гингивэктомия
- 1.5. электрохирургическое лечение

2. Лоскутные операции:

- 2.1. лоскутные операции, коррегирующие край десны
- 2.2. лоскутные операции с применением средств, стимулирующих репаративные процессы в пародонте

3. Формирование полости рта и перемещение уздечек

R. Mengel, L. Flores-de-Jacoby представили в 1998 году новую классификацию хирургических вмешательств на пародонте:

1. Резективные методы

- апикально перемещаемый лоскут
- гингивэктомия
- резекция корня

2. Репаративные методы:

- кюретаж
- формирование нового прикрепления (ENAP)
- лоскутные операции (модифицированный лоскут Видмана)

3. Регенеративные методы (направленная регенерация тканей с применением мембран)

- нерезорбирующиеся мембраны
- резорбирующиеся мембраны

4. Оперативные вмешательства, обусловленные специальными показаниями

- гингивэктомия
- клиновидное иссечение
- лоскут на ножке
- создание туннелей
- сепарация корней

Неотложная хирургическая помощь

В зависимости от клинической ситуации пародонтологическая помощь может оказываться либо в экстренном порядке, либо — в плановом, после проведения комплексной гигиенической и противовоспалительной подготовки.

Неотложная хирургическая помощь — оказывается в период обострения воспалительного процесса, т. е. формирования пародонтальных абсцессов. Они представляют собой четко очерченную флюктуирующую припухлость в прикрепленной десне, развившуюся на фоне пародонтита.

Вмешательство может быть проведено под аппликационной (мази или гелевые композиции анестезирующих средств, введенные на турунде в зубодесневой карман), так и инфильтрационной анестезией.

Абсцессы, располагающиеся в толще межзубного сосочка можно вскрывать тупым путем (входя в полость абсцесса через стенку зубодесневого кармана при помощи тонкой гладилки), либо острым (разрез проводится параллельно оси зуба на всю глубину зубодесневого кармана — гингивотомия). Затем проводится антисептическая обработка. В зависимости от клинической картины возможно введение ферментных препаратов (трипсин, хемотрипсин, имозимаза) или БЛК (биологический лекарственный криогель). БЛК — представляет собой криоструктурированный крахмал, в который введены диоксидин, полифепан, а-токоферолацетат (разработан кафедрой терапевтической стоматологии совместно с кафедрой медицинской химии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова); оказывает влияние как на аэробную, так и анаэробную микрофлору, уменьшает интоксикацию организма, улучшает микроциркуляцию в тканях пародонта, восстанавливает энергетический баланс клеток, усиливает процессы регенерации. В послеоперационном периоде в течение 2-3 дней пациенту рекомендуют проведение гигиены данного участка без применения зубной щетки и назначают гигиеническую обработку оперированного участка слабыми растворами антисептиков.

Кюретаж

Кюретаж — удаление патологических грануляций и обработка поверхности корня зуба без образования слизисто-надкостничного лоскута.

Проводится в области отдельных зубодесневых карманов глубиной до 5 мм с толстыми стенками и широким входом в карман (рис. 119). Под местной инфильтрационной анестезией скальпелем иссекают гипертрофированную часть межзубного сосочка или края десны, затем крючками и экскаваторами удаляют поддесневые зубные отложения. Для удаления грануляций и вросшего эпителия с внутренней поверхности десневой стенки на наружный край устанавливают палец и кюретками производят удаление патологических тканей «по пальцу». Затем полируют поверхность корня, проводят антисептическую обработку зубодесневого кармана и прижимают десневую стенку к поверхности зуба. Сформировавшийся кровяной стгусток является источником клеток регенерационного ряда периодонта, поэтому в послеоперационном периоде необходима тщательная гигиена полости рта в течение 1 недели и защита стгустка фиксирующими повязками. Наиболее

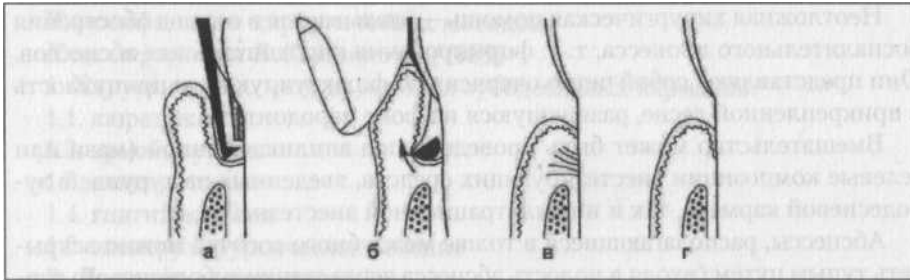


Рис. 119. Схема поддесневого кюретажа:

а — удаление поддесневого зубного камня; б — кюретаж стенки десневого кармана; в — гипотетический результат прикрепления десны к корню зуба; г — вероятный результат восстановления эпителия десневой борозды

доступны самотвердеющие и обладающие слабым антисептическим действием повязки производства фирм Septodont, VOCO, светоотверждаемые — типа Barrier, отечественные дипленовые пленки с различными лекарственными наполнителями.

Об эффективности кюретажа можно судить через 2-3 недели, когда должен сформироваться соединительно-тканый рубец. Недостатком этой манипуляции является то, что она проводится без контроля зрения.

Современной модификацией этого метода являются scaling — соскабливание и root planing — выравнивание поверхности корня.

По показаниям проводится одновременное удаление грануляций с десневой стенки кармана.

Физиохирургические методы

Физиохирургические методы характеризуются использованием в ходе оперативного вмешательства физических факторов: вакуума, низких температур, токов высокой частоты, лазерного излучения.

Электрохирургия — это хирургические вмешательства на мягких тканях пародонта, осуществляемые с использованием электрического тока высоких частот (около 2 МГц). В высокочастотной электрохирургии применяют холодные активные электроды палочкообразной, игольной, шарообразной и петлеобразной формы. Ток, проходящий по ним вызывает местное нагревание контактирующего с электродом участка ткани. Среди различных электрохирургических методов лечения заболеваний пародонта наиболее часто применяют электротомию и электрокоагуляцию.

Электрокоагуляцию используют для остановки кровотечения. Для этого чаще применяют шарообразные электроды. Выполнение разрезов с помощью электрического тока называют электротомией. Для непосредствен-

ного проведения разрезов используют игольный электрод, для моделирования контуров десневого края — петлеобразный.

Преимущества электрохирургического метода заключается в снижении бактериемии и незначительном кровотечении при проведении разрезов; недостатком является наличие неприятного запаха, возникающего во время операции, и вероятность повреждения пульпы и костной ткани в результате теплового воздействия. Высокочастотные колебания могут приводить к нарушению функции сердечных стимуляторов в радиусе 2,8 м от активного электрода. Поэтому противопоказано применение электротомии у больных с имплантируемыми кардиостимуляторами.

Радиохирургия — новый бестравматичный метод разреза, осуществляемый с помощью нового аппарата Surgition фирмы Ellman (США). При выходе высокочастотных волн из хирургического электрода (в виде тончайшей иглы) возникает сопротивление тканей с выделением тепла. Под действием тепла клетки, находящиеся на пути волны, подвергаются распаду и испарению, в результате происходит раздвижение тканей в стороны — как при разрезе острейшим скальпелем. При контакте с активным электродом происходит стерилизация и коагуляция оперируемых тканей, которые так же не подвергаются дополнительной травматизации. При радиокоагуляции продолжительность самого вмешательства сокращается на 30%, послеоперационный отек почти отсутствует, происходит более быстрое заживление раны первичным натяжением. Методика «радиокюретажа» сходна с обычным кюретажем, при этом параллельно с разрезом проводится электротермическая дезэпителизация десневой стенки пародонтального кармана (Грудянов А.И., Ерохин А.И., 2001).

Лазерная хирургия применяется для рассечения тканей при проведении гингивопластики, гингивэктомии, френулэктомии, удалении фибром и др. Одновременно с рассечением тканей при лоскутных операциях возможно проведение дезэпителизации лоскута. При этом обеспечивается хороший гемостаз (коагуляционный эффект) и бактерицидный эффект (асептичность раневой поверхности). Вместе с традиционными методами, излучение лазера может удалять поддесневые отложения зубного камня. Отмечено снижение послеоперационных осложнений (Безрукова А.П., 1987; Балин В.Н. и др., 1995; Moritz A., 1998 и др.).

В стоматологии применяют: СОг-лазеры, к которым относится «Скальпель-1», работающие на волне длиной 10,6 мкм с мощностью 20-25 Вт; неодимий-иттрий-алюминий-гранатовый лазер (ИНИАГЛ) пульсирующего излучения с длиной волны 1,064 мкм, энергия которого может передаваться через 320-микронное силиконовое волокно; лазер с рабочим телом на основе эрбия.

Криохирургия — удаление патологических тканей путем их деструкции с помощью действия низкой температуры. Показания: гипертрофический гингивит, фиброматоз десен, пародонтит средней степени (обильные грануляции).

Для криодеструкции необходим сосуд Дьюара, заполненный жидким азотом, и криоаппликатор. Этапы проведения криокюретажа:

1. Подготовка криогенной установки к работе согласно инструкции.
2. Подготовка больного к операции: антисептическая обработка операционного поля, изоляция от слюны.
3. Обезболивание (аппликационное и инфльтрационное, проводниковое).
4. Криовоздействие.

Возможно использование контактных криоаппликаторов различных размеров в форме гладилки (криоаппарат конструкции Данилевский Н.Ф. и соавт., 1977). Плоская сторона криоаппликатора прижимается к поверхности мягких тканей пародонтального кармана. По окончании криокюретажа рабочую часть после предварительного отогрева выводят из кармана. Время замораживания 10-13 сек. При использовании бесконтактных криоаппликаторов, криоаппарат конструкции В.А.Никитина (1971), рабочую иглу которого подводят к операционному полю на расстояние 2-4 мм, после чего через нее подают струю хладагента.

В первые 24-48 часов в фазе крионекроза больным рекомендуется тщательный гигиенический уход за полостью рта. Для ускорения лизиса некротических тканей применяют аппликации ферментов. По мере отторжения тканей назначают мукопластики (солкосерил, актовегин, винилин и другие).

Криохирургия дает возможность лечения больных с такими тяжелыми заболеваниями, как гемофилия, геморрагический васкулит, болезнь Верльгофа и др. (Данилевский Н.Ф. и др., 1990). Недостатком криохирургии является заживление операционной раны вторичным натяжением.

Вакуум-кюретаж показан при глубине зубодесневых карманов до 7 мм, в том числе при абсцедировании (Данилевский Н.Ф. и др., 1968).

Вначале техника вакуум-кюретажа не отличается от обычного кюретажа.

После обычного инструментального удаления зубных отложений и грануляций дно и стенки кармана обрабатывают с помощью полых острых кюреток, сочетающих механическое воздействие с вакуумным. В результате образуются множественные микрогематомы, в тканях пародонта уменьшаются застойные явления, улучшается микроциркуляция. Возможность постоянного орошения операционного поля растворами слабых антисептиков с эвакуацией отработанного раствора вакуум-насосом дает противовоспалительный эффект. Затем производят обычные при кюретаже манипуляции. За один сеанс обычно обрабатывают область 2-3 зубов.

Недостаток методики тот же, что и при обычном кюретаже: недостаточный обзор операционного поля, что часто приводит к неполному удалению грануляций и проросшего эпителия.

Гингивэктомия простая

Проводится при гипертрофическом гингивите.

После местной анестезии измеряют глубину зубо-десневых карманов и маркируют ее при помощи специального пинцета на вестибулярной поверхности десны «кровотокащими точками». Затем по этим отметкам производят иссечение десны на всем операционном участке до уровня кости (рис. 120). Удаляют межзубные отложения и грануляции и обрабатывают раневую поверхность растворами антисептиков. Образовавшуюся раневую поверхность прикрывают узким тампоном из йодоформной турунды, который последовательно вводят плотно между зубами с помощью гладилки. Турунду удерживают в течение 48 часов. Возможно использование десневых повязок.

Недостатком этой операции при гиперплазии десневого края является значительное обнажение шеек и поверхности корня зуба, что особенно нежелательно во фронтальном участке челюсти.

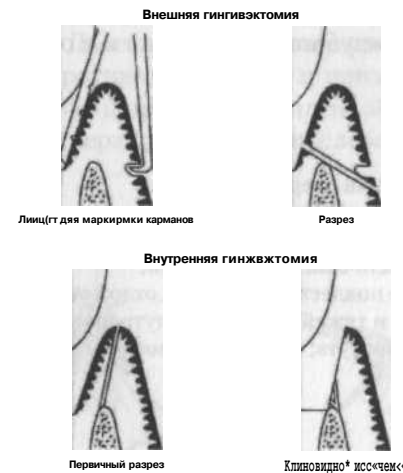


Рис. 120. Виды разрезов при гингивэктомии.

а — внешняя гингивэктомия. Слева: определение глубины кармана пинцетом для маркировки карманов. Справа: выполнение разреза в апикальном направлении на расстоянии примерно 1 мм от точки кровотечения.

б — внутренняя гингивэктомия. Слева — первичный разрез, справа — клиновидное иссечение, применяемое для истончения десны

Лоскутные операции

Лоскутные операции — это вмешательства, при которых в результате рассечения тканей образуется слизистый или слизисто-надкостничный лоскут. Существуют различные методики лоскутных операций, которые различают по виду произведенного разреза и степени смещения лоскута.

Лоскутная операция (А. Цешинский, Р. Видман, Р. Нейман)

В основе всех современных лоскутных операций, как хирургического метода лечения лежит лоскутная операция, предложенная в начале века А.Цешинским, Р.Видманом и Р.Нейманом. Показанием к проведению данной операции является наличие множественных глубоких зубо-десневых карманов, костных карманов различной локализации и глубины.

Классическая методика заключается в проведении следующих этапов (рис. 121):

1. формирования слизисто-надкостничного лоскута с помощью двух горизонтальных разрезов на уровне основания десневых сосочков с вестибулярной и оральной сторон и двух вертикальных от края десны до переходной складки;
2. частичной гингивэктомии;
3. удаления зубных отложений, грануляций и вросших на внутреннюю поверхность лоскута тяжей эпителия;
4. обработки края альвеолярного отростка;
5. фиксации лоскута швами в каждом межзубном промежутке и в области вертикальных разрезов.

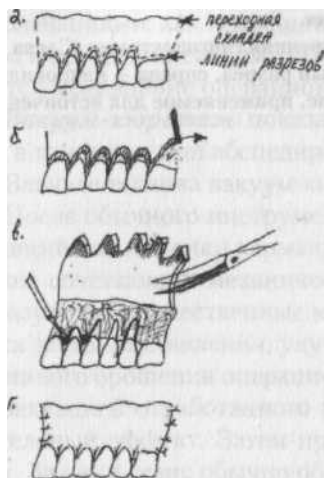


Рис. 121. Схема операции по Р. Видману- Р.Нейману
а) формирование слизисто-надкостничного лоскута; б) частичная гингивэктомия; в) удаление поддесневых зубных отложений, грануляций и тяжей эпителия с внутренней поверхности лоскута; г) фиксация лоскута швами

Модифицированный лоскут по Р. Видману

Метод был описан в 1974 году Ramfjord и Nissle, поэтому в литературе он называется методом Ramfjord. Основное отличие этого метода от остальных хирургических методик заключается в трехэтапном проведении разрезов, цель которых заключается в уменьшении глубины зубодесневого кармана при максимально возможном сохранении тканей пародонта. Показанием к применению этого метода является утолщенная десна при одновременном развитии глубоких костных карманов, тщательную очистку которых без визуального контроля осуществить невозможно. Операция состоит из следующих этапов (рис. 122):

1. Парамаргинальный разрез проводят параллельно линии продольной оси зуба до края альвеолы. Линия разреза проходит вокруг зуба в виде воротника и повторяет линию края десны. Затем маргинальную десну мобилизируют до края костной ткани, обеспечивая обзор поверхности корня и края кости.

2. Проводят маргинальный разрез, проходящий между твердыми тканями зуба и десной. При этом отделяют эпителий карманов и края десны вместе с дном кармана от поверхности зуба.

3. Образовавшуюся в результате вертикальных разрезов патологически измененную десневую ткань в виде манжеты отсекают горизонтальным разрезом.

4. Далее как при проведении лоскутной операции.

Противопоказанием к применению этой методики является незначительная ширина прикрепленной десны или ее полное отсутствие. Недостатком операции является послеоперационная ретракция десневого края.

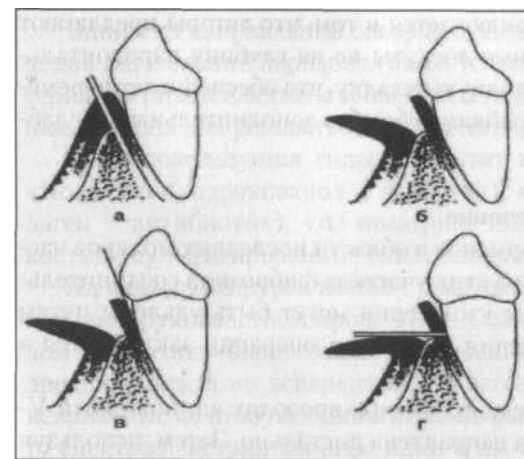


Рис. 122. Виды разрезов и мобилизация лоскутов при модифицированной лоскутной операции по Видману:
а — первый разрез (парамаргинальный); б — мобилизация слизисто-надкостничного лоскута; в — второй разрез (маргинальный); г — третий разрез (горизонтальный)

Лоскутная операция в модификации В.И. Лукьяненко — А.А. Штурм (1974)

Операция обычно проводится в области 6-7 зубов (сектор), половины челюсти, но может быть проведена и на всей челюсти.

Под местной проводниковой или инфильтрационной анестезией на десне производят два горизонтальных разреза до кости с вестибулярной и язычной или небной поверхностей. Разрезы проводят по вершинам межзубных сосочков, под углом около 35 градусов к десне для одновременного иссечения вросшего эпителия. Если десневой край значительно изменен или гипертрофирован, то горизонтальный разрез с вестибулярной поверхности производят также под углом, но уже в пределах видимой здоровой ткани. Для предотвращения ретракции десны, возникающей в результате рубцевания после операции, вертикальные разрезы не производят. Для хорошей отслойки слизисто-надкостничного лоскута на стороне операции за последним зубом оба горизонтальных разреза соединяют и продолжают по вершине альвеолярного гребня. Если операцию производят только на одной половине челюсти, то горизонтальные разрезы продлевают на область 1-2 зубов на другой половине, тем самым создают условия для хорошей отслойки лоскута на небольшом по размеру операционном поле. Затем отслаивают слизисто-надкостничные лоскуты на глубину поражения, удаляют остатки поддесневых зубных отложений, грануляций и измененную костную ткань по обычной методике. Раневую поверхность обрабатывают 3% раствором перекиси водорода, лоскуты укладывают на место и фиксируют швами в каждом межзубном промежутке.

Лоскутная операция в модификации В.Ф.Черныша, А.М.Ковалевского (1993)

Особенность этой методики заключается в том, что авторы предлагают отслаивать слизисто-надкостничные лоскуты не на глубину пародонтальных карманов, а глубже — за переходную складку, что обеспечивает перемещение лоскута к анатомическим шейкам зубов без дополнительных послабляющих разрезов.

Дистальное клиновидное иссечение

Обработка пародонтальных карманов в области последних моляров часто затруднена в связи с наличием на этих участках фиброзной соединительной ткани. Эти грубоволокнистые утолщения могут быть удалены путем дистального клиновидного иссечения. Методика операции заключается в следующем (рис. 123):

1. с дистальной стороны последнего моляра проводят клиновидный V-образный разрез. Верхушка клина направлена дистально. Затем, используя

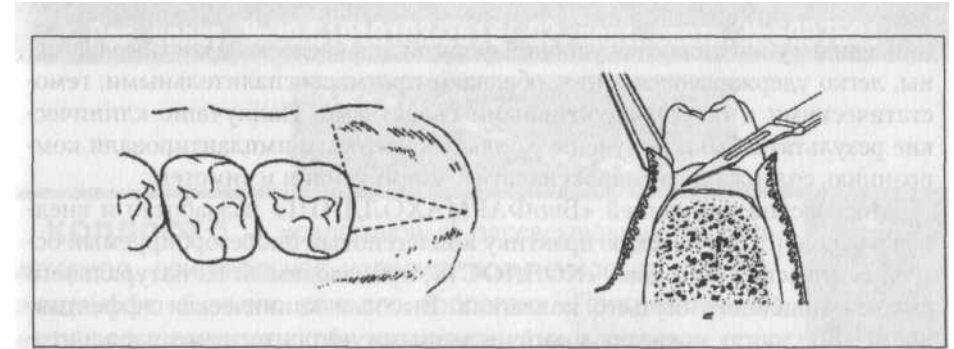


Рис. 123. Виды разрезов при дистальном клиновидном иссечении.

а — первичный клиновидный разрез

б — клиновидное иссечение, применяемое для истончения десны со щечной и язычной сторон

кюретку, клин удаляют.

2. на втором этапе для истончения щечной и язычной частей лоскута иссекают его нижний слой (внутренняя гингивэктомия).

3. третий, горизонтальный разрез выполняют таким образом, чтобы полностью удалить фиброзно-утолщенную слизистую и провести очистку и полирование поверхности корня.

4. для достижения оптимальной адаптации лоскута накладывают тугую натянутый шов.

Эта операция может осуществляться как самостоятельное мероприятие или в сочетании с лоскутной операцией.

Остеопластические материалы

Одним из направлений совершенствования методов хирургического лечения заболеваний пародонта является поиск новых остеопластических материалов (трансплантаты и имплантаты), позволяющих создать оптимальные условия для репаративного остеогенеза.

Чаще используется гидроксиапатит в составе композиций, например: «Колапол» (гидроксиапол + коллаген), «Коллапан» (гидроксиапол + коллаген + антибиотик), «Алломатрикс-имплант» (костный аллоколлаген + костные сульфатированные гликозаминогликаны).

На кафедре хирургической стоматологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова под руководством проф. М.М. Соловьева совместно с Лужским заводом «Белкозин» были созданы композиции «Стимулосс» — композиция гидроксилапатита во вспененном коллагене. Первая содержала 25% гидроксиапатита, во вторую дополнительно были включены антисептик широкого спектра действия хлоргексидин и иммуномодулятор тимоген. Компози-

ции в виде губки являются удобной формой для введения в костные карманы, легко удерживаются в них, обладают противовоспалительными, гемостатическими и остеокондуктивными свойствами. Наилучшие клинические результаты были получены у больных, которым имплантировали композицию, содержащую гидроксиапатит, хлоргексидин и тимоген.

Московской компанией «БиоФАРМАХОЛДИНГ» разработан и введен в пародонтологическую практику коллагеновый биорезорбируемый остеопластический материал «КОЛЛОСТ», производимый из натурального высокоочищенного бычьего коллагена. Высокая клиническая эффективность «Коллоста» доказана многочисленными авторитетными пародонтологами. На сегодняшний день «Коллост» — из числа немногих отечественных остеозаместительных материалов, способных конкурировать с многочисленными зарубежными производителями на российском рынке.

Сравнительная характеристика некоторых зарубежных остеопластических материалов приведена в таблице 34:

Современным синтетическим коллагеноподобным препаратом, имитирующим аутогенную кость, является «ПепГен П-15» (рис. 124). Этот препарат представляет собой смесь ксеногенного гидроксиапатита (ГА) и синтетического пептида П-15, который имитирует участок молекулы коллагена, привлекающий остеогенные клетки (Krauser J.T., Yukha R.A., Callan D.P., 2001).

Также возможно введение в костные карманы «Биологического стимулятора торфа» (БСТ), разработанного совместно кафедрами терапевтической стоматологии и медицинской химии СПбГМУ. Губчатая структура лекарственной композиции обеспечивает пролонгированное действие гуминовых кислот, входящих в состав композиции. Данная композиция обладает гемостатическими и детоксикационными свойствами, предупреждает

Таблица 34.

| Название продукта | Материал | Происхождение | Рассасывание |
|-------------------|--|---------------|--|
| «Биоплант НТР» | Кальцинированный микропористый кополимер | синтетический | Нет |
| «ПериОГлас» | Биоактивное стекло | синтетический | Мелкие частицы рассасываются, крупные — уменьшаются в размерах |
| «Остеограф-D» | ГА | синтетический | нет |
| «Остеограф-L» | ГА | синтетический | да |
| «Остеограф-Ы-300» | ГА | ксеногенный | да |
| «БИО-ОСС» | ГА | ксеногенный | да |
| «БиоГран» | Биоактивное стекло | синтетический | в течение 6 мес. |

КОЛЛОСТ™ — коллагеновый рассасывающийся биоматериал, оригинальное изделие, полученное из высокоочищенного бычьего кожного коллагена. Приготовлен по новейшей технологии, обеспечивающей выраженные преимущества в ряду не только других биопластических материалов, но и среди прочих коллагеновых изделий. В отличие от аналогов, он полностью сохраняет волокнистую структуру с длинным коллагеновым волокном.

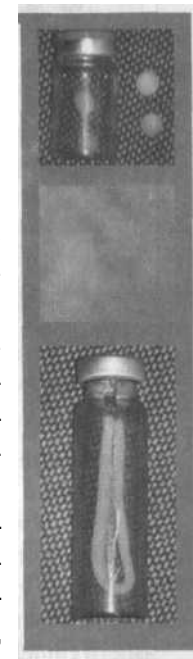
Высокое качество соответствует требованиям, необходимым для направленной регенерации тканей: тканевая интеграция и контактное ингибирование; клеточная окклюзивность; биосовместимость; клиническая управляемость; отсутствие иммунотропной и аллергенной активности.

Изделие выпускается в стерильных упаковках в следующих формах: мембрана — направляющая и барьерная, порошок, гель, пломбы в виде жгутов и шариков. Области применения в стоматологии: после удаления зуба, цистэктомия, ликвидация фуркационного дефекта, лечение пародонтита (лоскутные операции), операции при рецессии десны, удаление материала из периапикальных тканей, синус-лифтинг, имплантация после удаления зуба, имплантация при дефиците костной ткани и трещинах.

Применение материала КОЛЛОСТ™ — натурального коллагенового матрикса, обладающего индуктивным потенциалом, интегрирующими, кондуктивными и гемостатическими свойствами, выраженным ранозаживляющим эффектом, позволяет значительно повысить эффективность лечения. Цена КОЛЛОСТ™ при большей клинической эффективности, на несколько порядков ниже, чем на зарубежные аналоги.

Клинические случаи и отдаленные результаты можно увидеть на нашем сайте.

Производитель: ЗАО «БиоФАРМАХОЛДИНГ», г. Москва
Тел.: (095) 193-78-96, e-mail: mail@collost.ru, www.collost.ru



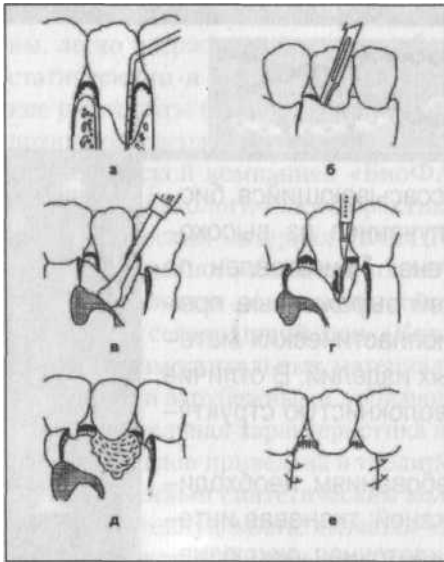


Рис. 124. Подготовка пародонтального дефекта к введению ПепГен П-15.
 а) костный карман, глубиной около 5 мм;
 б) разрез;
 в) отслойка лоскута;
 г) удаление измененных тканей из кармана и с поверхности корня;
 д) введение ПепГен П-15;
 е) фиксация лоскута швами

воспаление, нормализует микроциркуляцию, оказывает остеотропное действие.

Одним из современных остеоиндуктивных материалов, используемых в пародонтальной хирургии, является Emdogain — белок матрицы эмали. Emdogain упакован в двух пробирках — раствор физиологического или антисептического раствора и высушенные замораживанием белки матрицы эмали (amelogenin фракция). Перед использованием эти фракции смешиваются до получения вязкого и удобного геля, который применяется быстро и легко для заполнения костного дефекта во время операции.

Остеопластическая композиция «Остеосит»

Учитывая необходимые качества для имплантационного материала, а так же тот факт, что пластический материал, используемый для восстановления тканей пародонта, должен оптимизировать процессы регенерации за счет регулирования скорости восстановления структур пародонтального комплекса тканей, на кафедре терапевтической стоматологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова совместно с Санкт-Петербургским Государственным технологическим институтом был разработан новый состав остеопластического материала, включающий материал класса стеклокерамики «Биоситалл М-31» в композиции с альгинатом натрия в качестве наиболее адекватного пластического материала при хирургическом лечении заболеваний пародонта.

Альгинаты биосовместимы, биodeградируют и нетоксичны, обеспечива-

ют первоочередное противовоспалительное, ранозаживляющее и гемостатическое действие в ране. Основное остеопластическое действие осуществляет синтетический материал («Биоситалл М-31»), состав которого находится в системе алюмосиликофосфатной стекломатрицы с оксидами кальция, магния, цинка, содержит 30% масс микрокристаллической фазы — гидроксипатита в виде даллита — ближайшего аналога биоминерала кости. Благодаря введенным в его состав физиологически значимым концентрациям микро- и макроэлементов, выступает в роли абиогенного индуктора этапов репаративного остеогенеза. За счет остеоиндуктивных свойств композиции обеспечиваются оптимальные условия для репаративной регенерации альвеолярной кости.

Разработанный состав пастообразной стоматологической композиции на основе биоситалла («Остеосит») клинически удобен для применения на хирургическом этапе лечения заболеваний пародонта, легко вводится и хорошо заполняет костный карман, не травмируя десневой край.

После проведенного доклинического исследования композиции «Остеосит» и токсикологических испытаний нами было получено разрешение Комитета по новой медицинской технике МЗ РФ на проведение клинических испытаний.

Под нашим наблюдением находилось 164 пациента в возрасте 23-59 лет, из них 66 мужчин и 98 женщин, с диагнозом хронический генерализованный пародонтит среднетяжелой степени. Всем пациентам до и в различные сроки после комплексного лечения проводилось клиническое, рентгенологическое, иммунологическое и функциональное исследования. Общее лечение состояло из стабилизации общесоматической патологии врачом-интернистом, нормализации обменных процессов организма, а также санации очагов хронической инфекции. Параллельно с общим лечением проводилось местное воздействие на ткани пародонта, включающее терапевтическое, хирургическое и ортопедическое лечение. Одним из основных симптомов пародонтита является пародонтальный карман, поэтому обязательной составной частью действительно комплексного лечения должно быть оперативное вмешательство для его ликвидации. Попытки добиться длительного улучшения с помощью только консервативных мероприятий при среднетяжелой форме пародонтита обречены на безуспешное лечение.

Предоперационное местное лечение проводилось по общепринятой схеме. Всем пациентам проводилась лоскутная операция в модификации В.И. Лукьяненко — А.А. Шторм (1975) (рис. 125). У 100 пациентов основной группы в костные дефекты вводилась композиция «Остеосит» (рис. 126), а 64 пациентам контрольной группы остеопластические материалы не применялись (Получен патент на «Способ лечения заболеваний пародонта» № 2114601 от 10.07.1998).

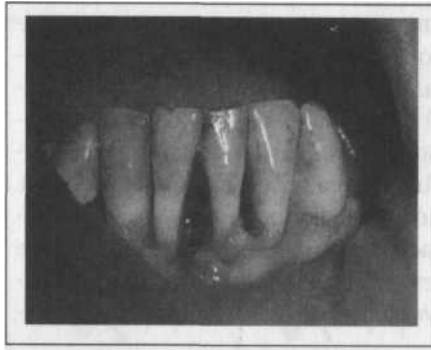


Рис. 125. Этап лоскутной операции в модификации В.И. Лукьяненко-А.А. Штурм



Рис. 126. Введение остеопластической композиции «Остеосит» в костный дефект

Оценка послеоперационного периода у пациентов показала значительные преимущества применения композиции «Остеосит» в основной группе пациентов по сравнению с контрольной, что проявлялось в менее выраженных и быстро проходящих воспалительных явлениях в пародонте. Гемостатическое действие композиции проявлялось сразу во время операции (быстрое образование сгустка) и после (отсутствие жалоб пациентов на кровоточивость). Послеоперационный период у пациентов контрольной группы в 61,8-88% случаев сопровождался гиперемией и отеком десен, жалобы на кровоточивость присутствовали в течение 1-2 суток.

При визуальной оценке полученных в сроки **6-12** месяцев рентгенограмм у 89% пациентов основной группы наблюдалась картина стабилизации процесса резорбции альвеолярной кости. У 56% пациентов появлялась замыкательная пластинка, происходила минерализация ранее измененных участков альвеолярной кости у 91% пациентов (рис. 127, 128).

В контрольной группе картина рентгенологической стабилизации наблюдалась в 56% случаях в сроки до 12 месяцев, при дальнейших наблюдениях только у 33% пациентов. Кортикальная пластинка формировалась в 25% случаях, но в сроки более поздние — в течение 12-18 месяцев.

Для оценки эффективности проведенного комплексного, а в частности,

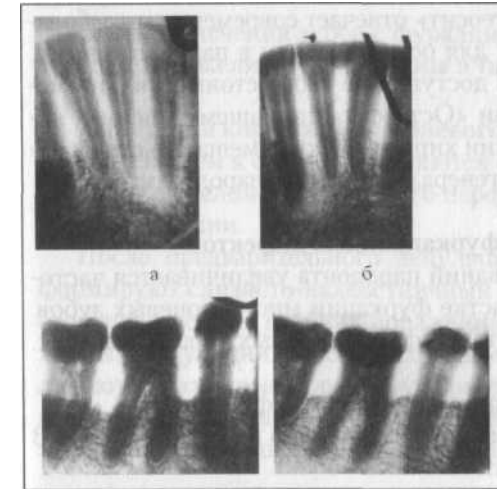


Рис. 127. Рентгенограммы больной Б., 42 года. Представлены резцы нижней челюсти, 47 46 45 зубы, зубы а-до операции, б- через 6 месяцев после лечения

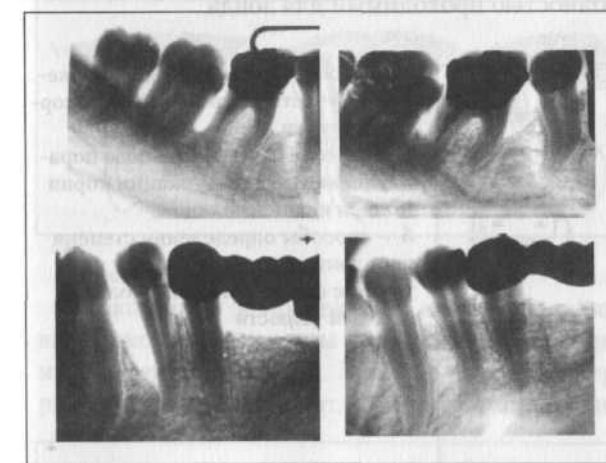


Рис. 128. Рентгенограммы больной М., 36 лет. Представлены 47 46 45 33 34 35 зубы а-до операции, б- через 6 месяцев после лечения

хирургического лечения заболеваний пародонта, нами использовались критерии успешного, удовлетворительного и неудовлетворительного лечения, приведенные в литературе (Никитина Т.Н., 1987; Балин В.Н., 1996; Rateitschak К.Н., 1994). Анализ отдаленных результатов лечения по клиническим показателям позволяет сделать вывод, что способ лечения генерализованного пародонтита с применением остеопластической композиции «Остеосит» является эффективным и через 36 месяцев. В то же время в контрольной группе в сроки от 6 до 36 месяцев после лечения нарастает воспаление десен и происходит увеличение глубины зондирования пародонтальных карманов.

Таким образом, композиция «Остеосит» отвечает современным требованиям, предъявляемым к материалам для остеопластики в пародонтологии. Композиция удобна в применении и доступна по своей стоимости. Применение остеопластической композиции «Остеосит», по нашему мнению, является методом выбора при проведении хирургических вмешательств на пародонте при среднетяжелой степени генерализованного пародонтита.

Хирургические методы лечения фуркационных дефектов

При выраженных стадиях заболеваний пародонта увеличивается частота разрушения костной ткани на участке фуркации многокорневых зубов. Клинически различают следующие стадии фуркационных поражений (рис. 129):

- 1 — наличие горизонтальной, зондируемой до 3 мм, фуркации
- 2 — участок фуркации, зондируемый горизонтально на глубину более 3 мм, однако зонд насквозь не проходит.
- 3 — участок фуркации, полностью проходимый для зонда.

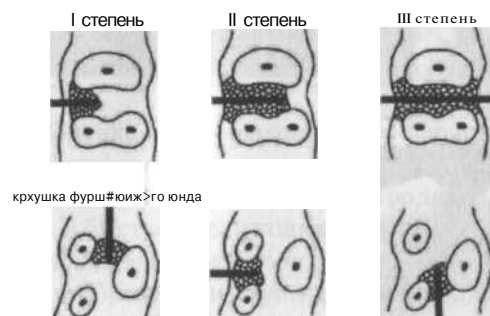


Рис. 129. Пародонтальные поражения на участке фуркации многокорневых зубов.

а — степени пародонтального поражения на участке фуркации корня моляра нижней челюсти; б — способы определения степени пародонтального поражения на участке фуркации корня моляра верхней челюсти

Таблица 35.

| Степень тяжести поражения | Применяемая терапия |
|---------------------------|---|
| 1 степень | Снятие камня и полировка корневой поверхности. Пластика участка фуркации |
| 2 степень | Пластика участка фуркации. Туннелирование. Резекция или ампутиация корней. Премоляризация. Удаление зубов |
| 3 степень | Туннелирование. Резекция или ампутиация корней. Премоляризация. Удаление зубов |

Способы лечения зубов с фуркационными дефектами в зависимости от степени поражения представлены в табл. 35.

Ампутация корня многокорневого зуба

Показанием к операции являются одиночные костные и внутрикостные карманы, перелом корня или его перфорация, вовлечение в процесс области трифуркации.

После предварительного депульпирования зуба и местной анестезии формируют слизисто-надкостничный лоскут в области пораженного зуба и отслаивают его на глубину поражения. Удаляют поддесневые зубные отложения, грануляции. Затем фиссурным бором на уровне трифуркации отпиливают пораженный корень и удаляют его. Костными ложечками обрабатывают костный карман и лунку, проводят медикаментозную обработку, слизисто-надкостничный лоскут укладывают и фиксируют швами (рис. 130).

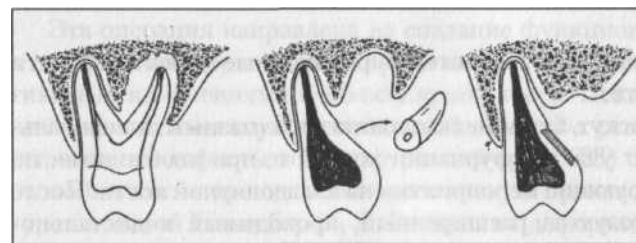


Рис. 130. Ампутиация корня: этапы операции.

Гемисекция зуба

Показанием к проведению операции являются одиночные костные и внутрикостные карманы в области моляров нижней челюсти, фуркационные дефекты 3 степени. Зуб, подлежащий оперативному лечению, предварительно депульпируют. После формирования слизисто-надкостничного

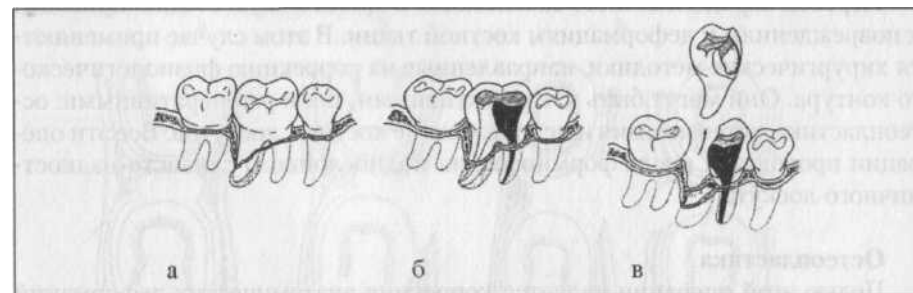


Рис. 131. Гемисекция зуба: этапы операции. а) глубокий костный карман в области дистального корня 46 зуба; б) проведение предварительного эндодонтического лечения; в) удаление одного из корней

лоскута, его отслаивают на глубину поражения. Затем сепарационным диском или фиссурным бором распиливают коронковую часть зуба пополам и удаляют вместе с пораженным корнем (рис. 131). Костными ложечками обрабатывают костный карман и лунку, при необходимости проводят остеэктомию или остеопластику, после медикаментозной обработки раневой поверхности лоскут укладывают на место и фиксируют швами.

Премоляризация

Эта манипуляция предусматривает превращение моляра с пораженным участком фуркации в 2 однокорневых премоляра. Однако, это возможно только, когда корни пораженного зуба достаточно удалены друг от друга. Сначала обрабатывают корни зуба, затем на участке фуркации разделяют его. Этой операцией достигается возможность полноценной гигиены области бифуркации.

Туннелирование

Показанием к этой операции являются фуркационные дефекты области моляров нижней челюсти.

Вначале образуют лоскут, затем мелкозернистым алмазным шлифовальным камнем расширяют участок фуркации корней и, при необходимости, осуществляют корригирующие мероприятия на альвеолярной кости. После адаптации лоскута образуется расширенный, проходимый в дистально-щечном направлении туннель, очищать который пациент может самостоятельно. Преимущество туннелирования состоит в том, что при его осуществлении отпадает необходимость в изготовлении протезов или эндодонтическом лечении (как при премоляризации или гемисекции).

Хирургическая коррекция пародонтальных костных повреждений

Переход пародонтального заболевания в хроническую стадию приводит к повреждениям и деформациям костной ткани. В этом случае применяются хирургические методики, направленные на коррекцию физиологического контура. Они могут быть как резективными, так и регенеративными: остеопластика, остеэктомия и использование костных лоскутов. Все эти операции проводятся после формирования полнослойного слизисто-надкостничного лоскута.

Остеопластика

Целью этой операции является коррекция анатомических деформаций костной ткани, продуктивных изменений кости и неровностей альвеолярного контура кости (экзостозы). После формирования полнослойного слизисто-надкостничного лоскута костными кусачками удаляют костный вы-

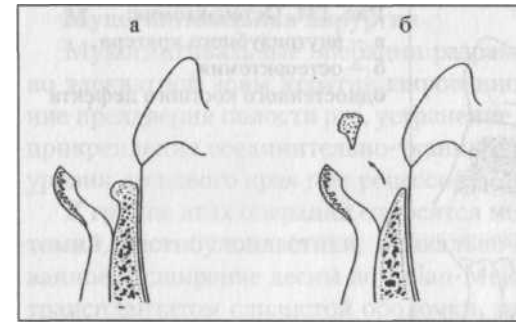


Рис. 132. Схема операции при остеопластике:
а — формирование слизисто-надкостничного лоскута,
б — удаление костного выступа и сглаживание контура кости

ступ или экзостоз, сглаживают контур кости фрезой, лоскут укладывают на место и фиксируют швами (рис. 132).

Остеэктомия

Эта операция направлена на создание функционального прикрепления к поверхности корня и заполнения костного дефекта, вызванного деструктивными изменениями в альвеолярной кости. Показаниями к ее применению являются: межзубные кратеры, 1-, 2-х и 3-х-стеночные костные карманы, костные дефекты вокруг фуркации (рис. 133). После формирования и отслойки слизисто-надкостничного лоскута производят выравнивание контуров костной ткани бором, либо удаляют деформированную кость в области одностенного костного кармана, а затем придают кости новый физиологический контур (рис. 134). При этом, естественно, происходит снижение высоты альвеолярного гребня. Окончательный контур кости должен придавать правильную форму десне без проведения дополнительных вмешательств.

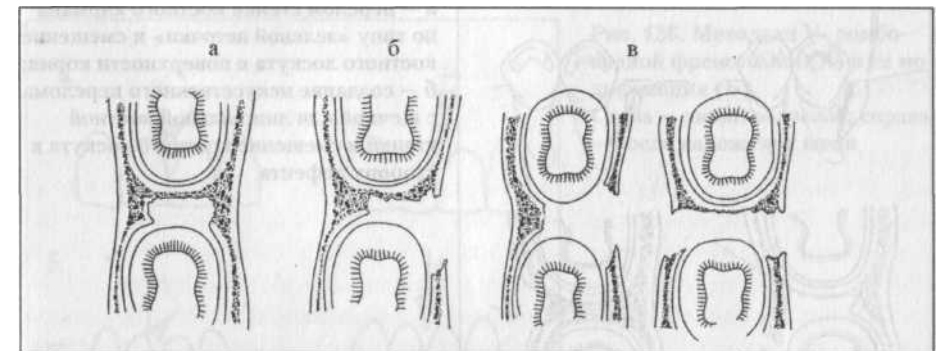


Рис. 133. Классификация костных карманов.
а — трехстенные; б — двухстенные; в — одностенные

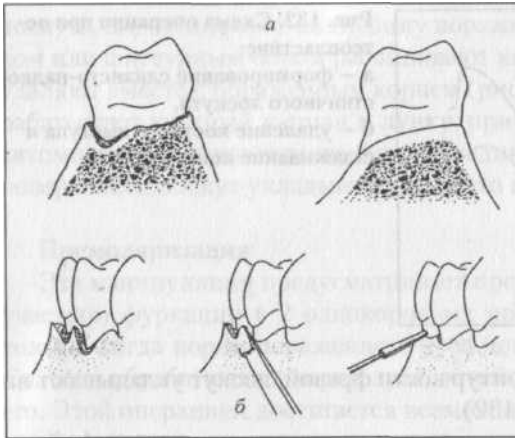


Рис. 134. Остеэктомия:
а — внутризубного кратера,
б — остеэктомия
одностенного костного дефекта

Костные лоскуты

Показания для процедуры пересадки костных лоскутов в пародонтальной хирургии весьма ограничены: это 3-х и 2-х стеночные внутрикостные дефекты. Причем узкие и глубокие карманы имеют лучший прогноз, чем широкие и мелкие, а 3-х стеночные лучше, чем 2-х стеночные. Донорскими местами являются: ретромолярная область, костная ткань в области отсутствующих зубов, губчатая кость из лунки ранее (несколько недель) удаленного зуба и подвздошная кость. Возможно смещение костной ткани в область дефекта с вестибулярной, язычной или аппроксимальной поверхностей (рис. 135).

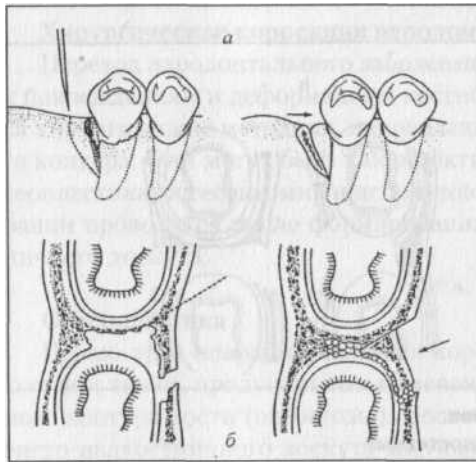


Рис. 135. Костные лоскуты:
а — перелом стенки костного кармана по типу «зеленой веточки» и смещение костного лоскута к поверхности корня;
б — создание искусственного перелома с щечной или лингвальной костной стенки и смещение костного лоскута в сторону дефекта

Мукогингивальная хирургия

Мукогингивальные операции разработаны для создания функционально адекватной зоны кератинизированной прикрепленной десны, углубление преддверия полости рта, устранение неблагоприятного расположения и прикрепления соединительно-тканых тяжей, уздечек и мышц, коррекция уровня десневого края при рецессиях.

К группе этих операций относятся методики френулопластик и френэктомий, вестибулопластики, апикально-сдвигаемый лоскут, модифицированное расширение десны по Edlan-Mejchar, расширение десны свободным трансплантатом слизистой оболочки, закрытие обнаженных поверхностей корней зубов.

Наиболее часто используемыми методиками френэктомий и френотомий являются: V- ромбовидная пластика, ее модификации, подслизистая френотомия, V- Y-пластика пластика, встречными треугольными лоскутами по А.А. Лимбергу (в иностранной литературе -Z-пластика).

Методика V- ромбовидной френотомии

Методика V- ромбовидной френотомии заключается в проведении разрезом таким образом, чтобы после иссечения уздечки образовалась рана ромбовидной формы, которая легко закрывается швами (рис. 136а). В случае, когда прикрепленная десна очень тонкая, может быть использована модификация этой операции (рис. 136б). Она заключается в том, что швы накладываются только в верхнем отделе раны, а в нижнем отделе остается треугольной формы дефект, который заживает вторичным натяжением (рис. 136б).

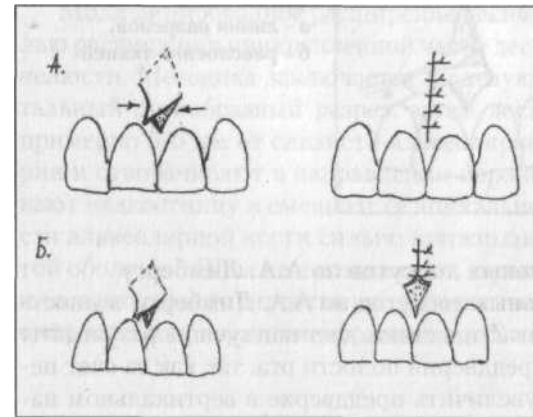


Рис. 136. Методика V- ромбовидной френотомии (А) и ее модификация (Б). Слева — линии разрезов; справа — после наложения швов

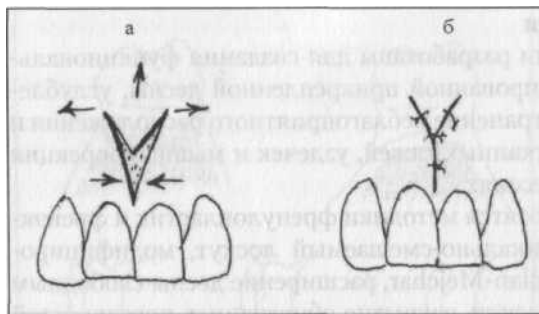


Рис. 137. V- Y-пластика: а-линия разрезов, б- вид после наложения швов

Методика V- Y-пластики

При выполнении методики V- Y-пластики разрез вокруг уздечки проводят в виде буквы V так, чтобы острая верхушка располагалась возле места прикрепления уздечки. Разрез проводят только в слизистом слое и слизистый лоскут распатором отделяют от надкостницы. Мышечные волокна в ране расслаивают ножницами, затем лоскут смещают в сторону преддверия и фиксируют швами в области переходной складки. В результате смещения образуется рана Y-образной формы, которая может зажить вторичным натяжением, а может быть закрыта швами (рис. 137).

Методика подслизистой френотомии

Методика подслизистой френотомии используется при широком основании уздечки. При этом вертикальный разрез проводится вдоль уздечки, а двумя боковыми разрезами она отсекается от места прикрепления. Ножницами расслаивают ткани в подслизистом слое и накладывают швы (рис. 138).

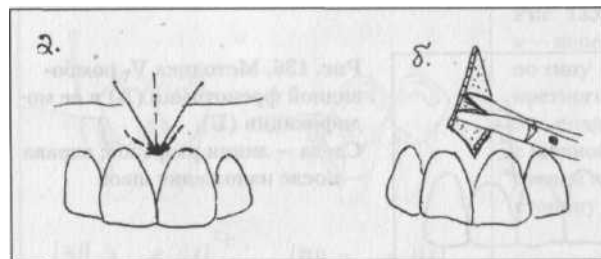


Рис. 138. Подслизистая френотомия:
а - линия разрезов,
б - расслоение тканей

Методика встречных треугольных лоскутов по А.А. Лимбергу

Методика встречных треугольных лоскутов по А.А. Лимбергу, в иностранной литературе описанная, как Z-пластика, дает наилучшие результаты при необходимости удлинения преддверия полости рта, так как за счет перемещения лоскутов позволяет увеличить преддверие в вертикальном на-

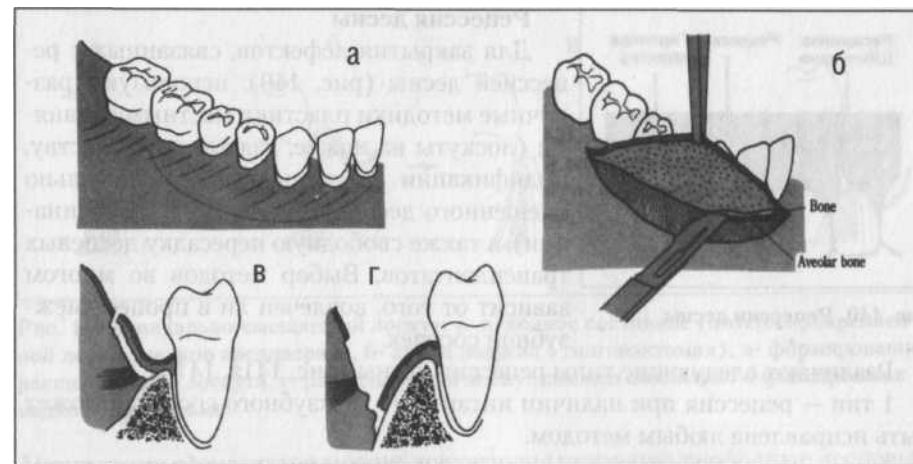


Рис. 139. Модифицированное расширение десны по Edlan-Mejchar: а - проведение 1-го разреза, б - отделение надкостницы на уровне границы десна-слизистая оболочка, в - мобилизация надкостницы, г - адаптация лоскута слизистой оболочки

правлении. Методика основана на формировании и перемещении встречных треугольных лоскутов, где срединный разрез совпадает с гребнем уздечки. Боковые разрезы проводятся под углом 45-60 градусов. В области альвеолярного отростка разрез делают до надкостницы, а в области губы рассекают слизистую с подслизистым слоем. Все разрезы выполняются одной длины. Лоскуты хорошо мобилизуют, проводят их взаимное перемещение и фиксируют швами в новом положении.

Модифицированное расширение десны по Edlan-Mejchar

Модифицированное расширение десны по Edlan-Mejchar проводят с целью расширения прикрепленной части десны в области преддверия нижней челюсти. Методика заключается в следующем: сначала проводят горизонтальный дугообразный разрез, затем лоскут препарируют на расстоянии примерно 5-6 мм от слизисто-альвеолярной границы из глубины преддверия и отворачивают в направлении коронки. У основания лоскута отслаивают надкостницу и смещают ее апикально. Затем к обнаженной поверхности альвеолярной кости сильно прижимают расщепленный лоскут слизистой оболочки. Швы не накладывают, через 7 дней лоскут слизистой оболочки альвеолярного отростка прочно срастается с костью и начинает функционировать как кератинизированная десна (рис. 139).

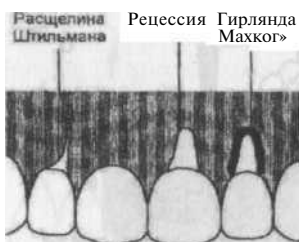


Рис. 140. Рецессии десны

Рецессия десны

Для закрытия дефектов, связанных с рецессией десны (рис. 140), используют различные методики пластики местными тканями (лоскуты на ножке, взятые по соседству, модификации латерально и горизонтально смещенного десневого лоскута, их комбинации), а также свободную пересадку десневых трансплантатов. Выбор методов во многом зависит от того, вовлечен ли в процесс межзубной сосочек.

Различают следующие типы рецессии десны (рис. 141а, 141б):

1 тип — рецессия при наличии интактного межзубного сосочка. Может быть исправлена любым методом.

2 тип — рецессия с частичной потерей целостности межзубного сосочка.

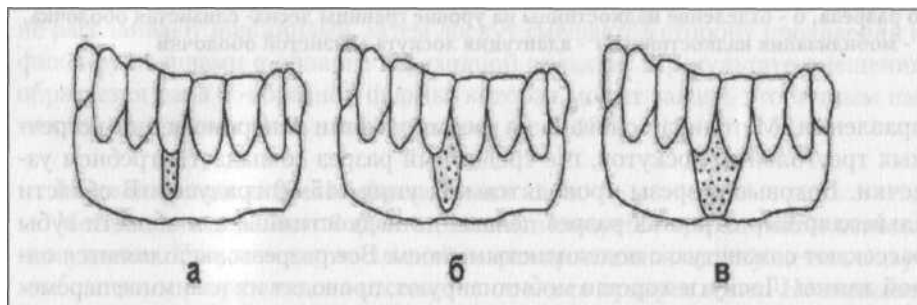


Рис. 141а. Типы рецессии десны: 3 типа рецессии по степени вовлечения межзубного сосочка: а — тип I; б — тип II; в — тип III.

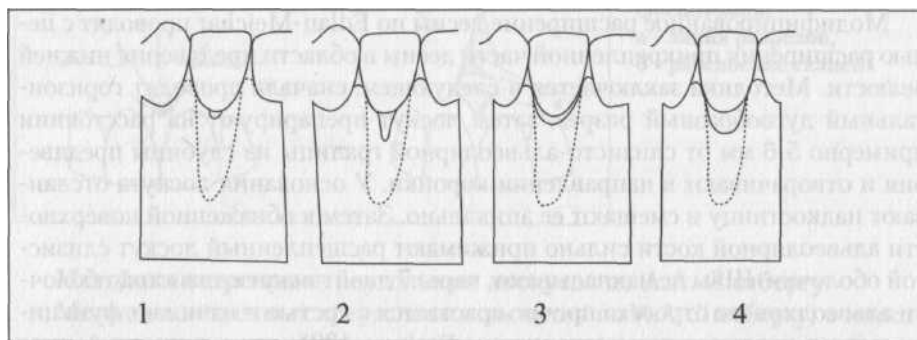


Рис. 141б. Типы рецессии десны: 1 — узкая и мелкая, 2 — узкая и глубокая, 3 — широкая и мелкая, 4 — широкая и глубокая

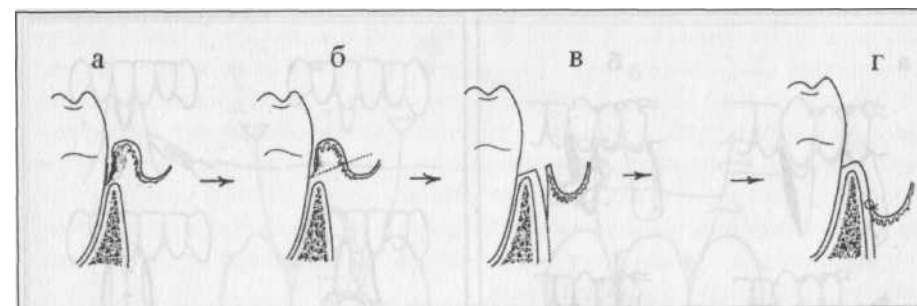


Рис. 142. Апикально-смещаемый лоскут: а- исходное состояние (потеря прикрепленной десны, мелкое преддверие), б- линия разреза (гингивэктомия), в- формирование расщепленного лоскута, г- расщепленный лоскут смещен апикально и фиксирован к надкостнице швами

Наилучших результатов можно достигнуть, применяя свободные десневые трансплантаты.

3 тип — рецессия достигает соседнего зуба. Может быть исправлена только пересадкой свободных десневых лоскутов.

Апикально-смещаемый лоскут

Применение этой методики показано при неравномерной потере костной ткани и мелком преддверии полости рта. При формировании полнослойного лоскута дает возможность хорошего обзора подлежащих тканей, подсадки костного материала, проведения остеопластики и репозиции лоскута (рис. 142). К его недостаткам можно отнести обнажение шеек зубов в послеоперационном периоде. При формировании расщепленного лоскута позволяет углубить преддверие полости рта.

Латерально- смещаемый лоскут

Показаниями к операции являются обнажение корня зуба, укорочение зоны прикрепления десны или их одновременное сочетание при условии нормального состояния тканей пародонта соседних зубов.

Под местной анестезией (лучше проводниковой, исключая инфильтрацию перемещаемого лоскута) иссекают и удаляют полоску десны по краю обнаженного корня зуба, затем проводят вертикальный разрез до кости на протяжении от края десны до переходной складки, отступив дистальнее от обнаженной поверхности корня на 1-2 зуба. Второй разрез проводят по гребню альвеолярного отростка от начала первого разреза и до обнаженной поверхности зуба (рис. 143а). Распатором отслаивают слизисто-надкостничный лоскут (рис. 143б), мобилизуют его (рис. 143в) и перемещают его так, чтобы он закрыл обнаженную поверхность корня зуба и удлинил зону

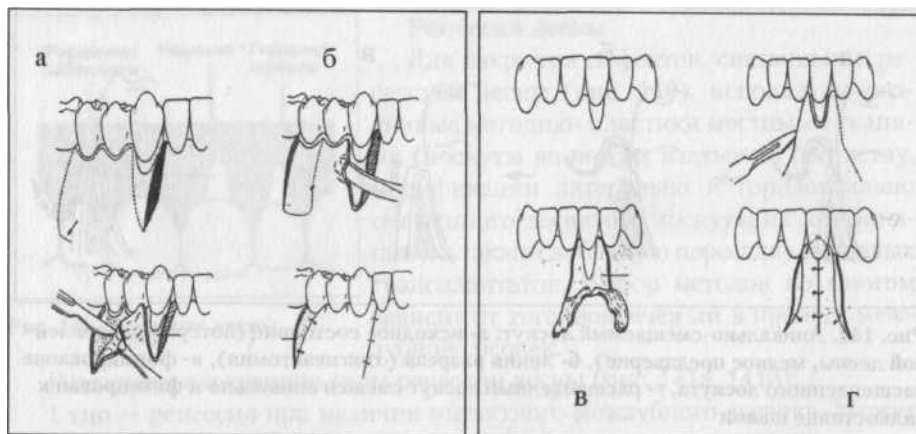


Рис. 143. Латеральное смещение лоскута (классическая методика); Латеральное смещение лоскута (слева). Двойной сосочковый лоскут (справа): а-вид рецессии до операции, б-линия разрезов; в- отслойка полнослойных лоскутов, г-лоскуты смещены в сторону дефекта и фиксированы швами

прикрепленной десны. Швы накладывают на края раны сначала вдоль медиальной стороны лоскута, затем в межзубных промежутках (рис. 143г). Оставшаяся открытая раневая поверхность заживает вторичным натяжением под йодоформной турундой либо десневой повязкой.

Применение этого метода ограничено количеством кератинизированной прикрепленной десны в прилегающих участках, щелевидными дефектами в донорской зоне, наличием глубоких карманов или потерей высоты кости в межзубных участках.

Коронарно-смещаемый лоскут

Показанием к применению этой методики являются: широкие и мелкие рецессии (3 тип); широкие и глубокие и рецессии (4 тип). При ее использовании нет необходимости вовлекать соседние зубы. Возможно устранение гиперчувствительности, возникшей в результате рецессии.

Вертикальные разрезы производят мезиально и дистально от рецессии, продолжая их за границу переходной складки и иссекают в основании 2 треугольных лоскута, затем слизисто-надкостничный лоскут смещают к шейке зуба и накладывают швы (рис. 144).

Коронарно-смещаемый лоскут может быть комбинирован со свободным десневым лоскутом. Тогда операция выполняется в 2 этапа (рис. 145). Сначала пересаживают свободный десневой лоскут, после приживления проводят его коронарное смещение.

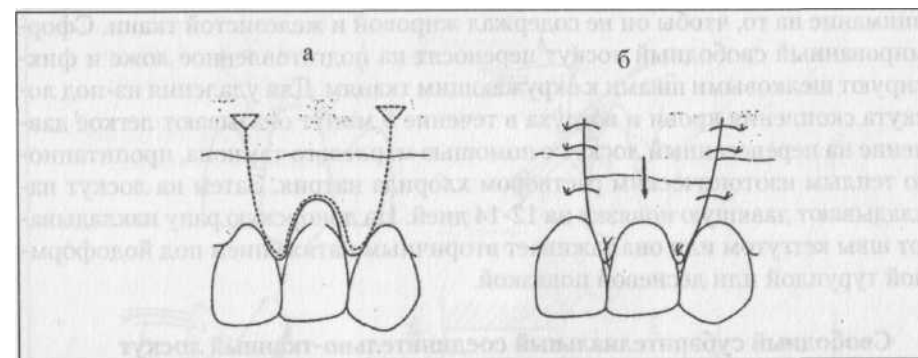


Рис. 144. Коронарное смещение лоскута: а- линии разрезов, б-коронарное смещение лоскута и фиксация его швами

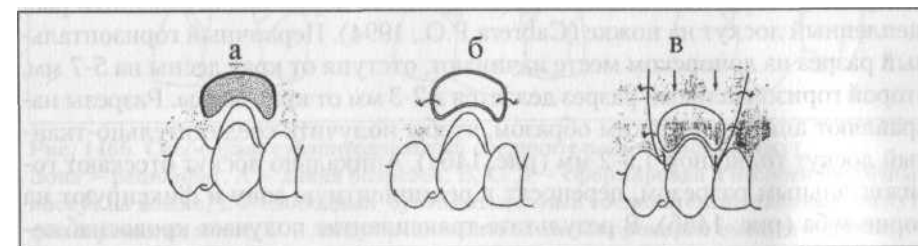


Рис. 145. Коронарное смещение лоскута методом свободного трансплантата слизистой оболочки: 1 этап — а- подготовка реципиентной зоны; б- фиксация свободного десневого лоскута; 2 этап- в- коронарное смещение лоскута после формирования новой зоны прикрепленной слизистой

Свободный десневой лоскут (свободный трансплантат слизистой оболочки)

Показаниями для пересадки является узкая зона прикрепленной десны, мелкое преддверие полости рта.

Под местной анестезией очищают обнаженную поверхность корня от зубных отложений и готовят ложе для пересадки свободного лоскута. В области узкой зоны прикрепленной десны производят горизонтальный разрез дугообразной формы до надкостницы. Разрез выполняют таким образом, чтобы получить скошенную поверхность. В апикальном направлении тупым путем отслаивают прилежащие мягкие ткани от надкостницы, пока не будет создана достаточная ширина для зоны прикрепленной десны. Мобилизованный в апикальном направлении лоскут сшивают с надкостницей кетгутом. С раневой поверхности сформированного ложа снимают отпечаток и по его форме берут свободный лоскут слизистой оболочки прикрепленной десны, либо твердого неба. При взятии лоскута следует обращать

внимание на то, чтобы он не содержал жировой и железистой ткани. Сформированный свободный лоскут переносят на подготовленное ложе и фиксируют шелковыми швами к окружающим тканям. Для удаления из-под лоскута скопления крови и воздуха в течение 5 минут оказывают легкое давление на перенесенный лоскут с помощью марлевого тампона, пропитанного теплым изотоническим раствором хлорида натрия. Затем на лоскут накладывают давящую повязку на 12-14 дней. На донорскую рану накладывают швы кетгутом или она заживает вторичным натяжением под йодоформной турундой или десневой повязкой.

Свободный субэпителиальный соединительно-тканый лоскут

Другой методикой закрытия поверхности корня является использование соединительно-тканного трансплантата, полученного из-под десневого лоскута на небе и помещенного на поверхность корня под отслоенный расщепленный лоскут на ножке (Sabrega P.O., 1994). Первичный горизонтальный разрез на донорском месте начинают, отступя от края десны на 5-7 мм, второй горизонтальный разрез делается в 2-3 мм от края десны. Разрезы направляют апикально таким образом, чтобы получить соединительно-тканый лоскут толщиной 1,5-2 мм (рис. 146а). Апикально лоскут отсекают горизонтальным разрезом, переносят в реципиентную зону и фиксируют на корне зуба (рис. 146б). В результате трансплантат получает кровоснабжение с двух поверхностей: от подлежащей надкостницы снизу, и от внутренней поверхности лоскута на ножке — сверху. Донорское место заживает первичным натяжением под лоскутом после наложения швов.

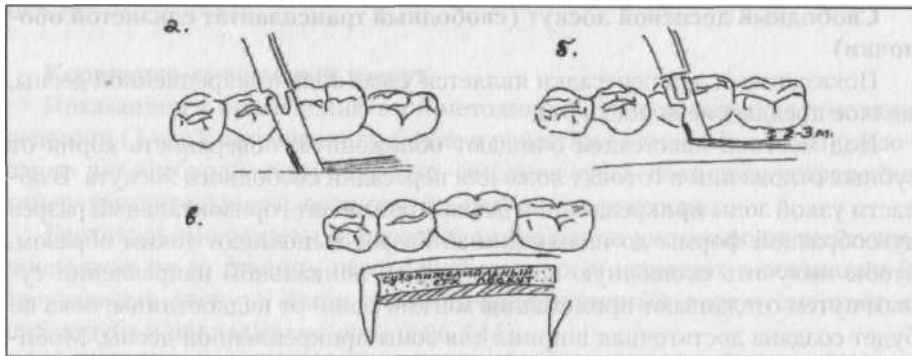


Рис. 146а. Свободный субэпителиальный соединительнотканый лоскут. Донорская зона. Вид с неба.
а — линия первого разреза; б — линия второго разреза; в — формирование лоскута

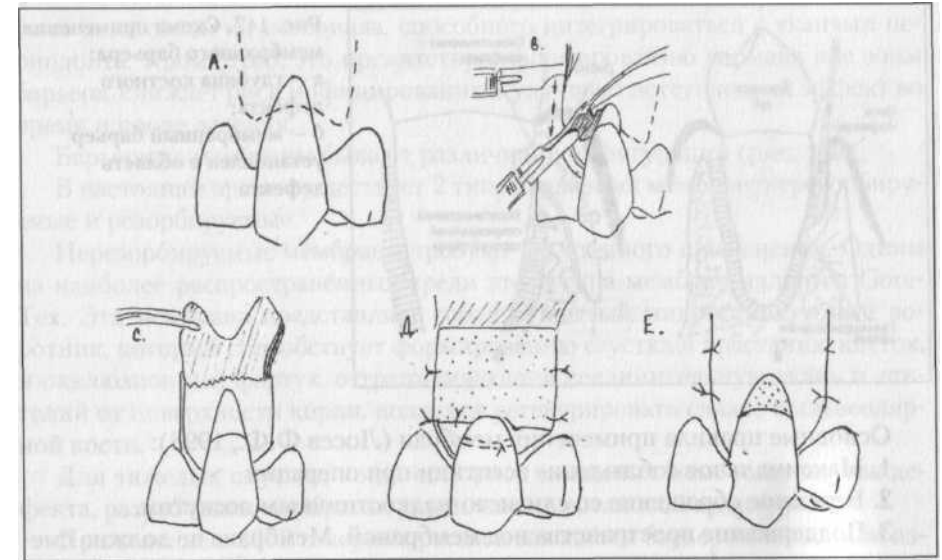


Рис. 146б. Свободный субэпителиальный соединительно-тканый лоскут. Зона — реципиент. А — линия разрезов, В, С, Д — сформирован и отслоен частичный лоскут на ножке, Е — свободный субэпителиальный соединительно-тканый лоскут фиксирован на месте, F — лоскут реципиентной зоны коронарно смещен и фиксирован швами.

Направленная тканевая регенерация

Концепция НТР впервые была предложена Melcher в 1976 году. Он доказал, что заживление после пародонтологической операции определяется скоростью репопуляции тканей. Десневой эпителий, соединительная ткань, альвеолярная кость и периодонтальная связка обладают способностью к регенерации над поверхностью корня. Разные клетки, участвующие в процессе заживления, регенерируют со своей собственной скоростью. Применение мембранных барьеров позволяет исключить нежелательные клетки из процесса регенерации (в данном случае — клетки эпителия).

Впервые метод направленной регенерации тканей был применен Nyman при лечении пародонтита в 1982 году. Для этого в качестве барьера был использован миллипорный фильтр.

Методика операции заключается в следующем: до репозиции и ушивания лоскута устанавливается барьер между лоскутом и обработанной поверхностью корня. Отграничение десневого эпителия и соединительной ткани позволяет регенерирующим клеткам периодонтальной связки и / или альвеолярной кости мигрировать в зону дефекта (рис. 147).

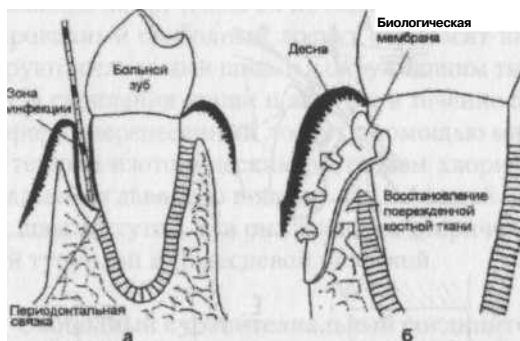


Рис. 147. Схема применения мембранного барьера:
а — глубина костного дефекта;
б — мембранный барьер установлен в область дефекта

Основные правила применения мембран (Лосев Ф.Ф., 1998):

1. Максимальное соблюдение асептики при операции
2. Бережное обращение со слизисто-надкостничным лоскутом.
3. Поддержание пространства под мембраной. Мембрана не должна смещаться внутрь дефекта.
4. Надежная фиксация мембраны.

Виды барьеров (мембран)

За последнее десятилетие накопилось достаточно информации для определения принципов выбора формы и материала барьера. Специфические критерии идеального барьера включают: тканевую интеграцию, непроницаемость для клеток, возможность создания пространства, удобство клинического применения, биосовместимость. Для исключения или ограничения прорастания эпителия и для профилактики рецессии десны барьер должен

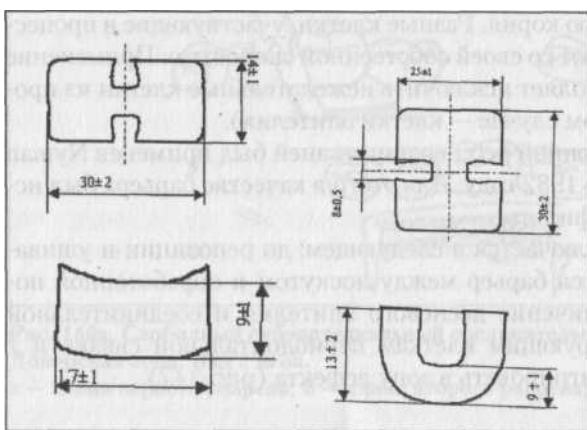


Рис. 148. Формы мембранных барьеров

быть изготовлен из материала, способного интегрироваться с тканями периодонта. Кроме того, это препятствует формированию кармана вне зоны барьера, снижает риск инфицирования и улучшает эстетический эффект во время и после лечения.

Барьерные мембраны бывают различной конфигурации (рис. 148).

В настоящее время существует 2 типа барьерных мембран: нерезорбируемые и резорбируемые.

Нерезорбируемые мембраны требуют 2-х этапного применения. Одним из наиболее распространенных среди этого типа мембран является Goge-Tex. Эта мембрана представляет собой открытый микроструктурный воротник, который способствует формированию сгустка и врастанию клеток, и окклюзионный фартук, отграничивающий соединительную ткань и эпителий от поверхности корня, позволяя регенерировать связке и альвеолярной кости.

Для тяжелых случаев, когда есть риск смещения мембраны внутрь дефекта, разработаны мембраны, укрепленные титановой арматурой.

Применение в 1993 г. первых рассасывающихся барьеров позволило избежать повторных операций с целью удаления мембран. Кроме того, во время операции не требуется наложения дополнительных стабилизирующих швов. Рассасывающиеся мембраны должны соответствовать тем же критериям, что и не рассасывающиеся, плюс не рассасываться достаточно долгое время для регенерации новых тканей. Биорезорбция материала почти всегда ассоциируется с некоторым воспалительным ответом окружающих тканей, но этот ответ должен быть минимальным и обратимым и не должен влиять на регенерацию.

Существует две основных разновидности рассасывающихся мембран: синтетические и коллагеновые. Наиболее известные в мире коллагеновые мембраны «Био-Менд» и «Био-Гайд», в большей степени представляют собой коллаген I типа. Этот коллаген получен из связок свиней. «Био-Менд» полностью резорбируется в течение 6 недель, а сохраняет свою мембранную функцию на протяжении 4-5 недель. «Био-Гайд» полностью рассасывается в течение 6 месяцев, сохраняет свою мембранную функцию на протяжении 4-5 месяцев.

Наибольшую популярность среди российских пародонтологов получил резорбируемый материал на коллагеновом матриксе — «КОЛЛОСТ». Основа «Коллоста» - высокоочищенный бычий коллаген. Материал не обладает аллергологической и иммунологической активностью, в отличие от аналогов полностью сохраняет длинно-волокнистую коллагеновую структуру, соответствует всем требованиям остеиндукции.

Синтетические рассасывающиеся мембраны можно разделить на две подгруппы: 1 — сульфат кальция (гипс); 2 — полимерные мембраны.

Сульфат кальция (торговое название мембраны «Капсет») представляет

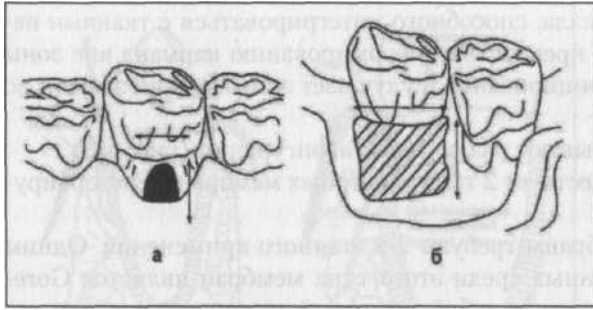


Рис. 149. Использование мембраны «Атрисорб» в области фуркационного дефекта:
 а — фуркационный дефект в области 37 зуба;
 б — схема наложения мембраны на область дефекта

собой хирургический очищенный гипс, состоящий из частиц закругленной формы. Порошок замешивается до пастообразного состояния и наносится поверх дефекта, заполненного остеопластическим материалом. К недостаткам гипса можно отнести трудность его использования при значительной кровоточивости дефекта.

Из полимерных мембран наиболее известны:

а) многослойный матрикс, состоящий из полимеров молочной и лимонной кислот (Guidor), однослойный матрикс из очищенных полимеров молочной и гликолидной кислот (Resolut), синтетический жидкий полимерный материал (Atrisorb).

Барьерный материал Atrisorb сделан из полимера молочной кислоты в виде жидкого раствора, который отвердевает при контакте с водой или другим водным раствором. Полужесткий барьер формируется и принимает необходимую конфигурацию вне полости рта, после чего устанавливается в зоне дефекта и окончательно отвердевает на месте (рис. 149). Необходимости фиксировать барьер с помощью швов нет, так как он адгезируется непосредственно к подлежащим структурам. Мембрана полностью рассасывается через 9-12 месяцев, сохраняя отграничивающую функцию в течение полугодя.

Сравнительная характеристика некоторых пародонтологических мембран приведена в таблице 36.

Развитие методик НТР позволяет эффективно восстанавливать пародонтальную связку, цемент и альвеолярную кость в области фуркационных дефектов (II класс) и 2-х и 3-х стенных вертикальных дефектов.

Таким образом, в этой части главы рассмотрены наиболее часто используемые методики хирургической санации пародонтальных карманов, коррекции возникающих деформаций, показания к применению и методы реконструктивной пародонтальной хирургии.

Таблица 36.

| Название продукта | Материал | Полное рассасывание | Форма выпуска | Необходимость фиксации |
|-------------------|----------------------------------|--------------------------|--|---|
| «Коллост» | Коллаген, тип I | от 2-3 недель до 2-3 лет | Мембрана, пломба-жгут, пломба-шарик, порошок, гель | В зависимости от материала — самостоятельная адгезия или фиксация швами |
| «Био-Гайд» | Коллаген типа I и III | 5-6 мес. | Прямоугольная заготовка | Фиксируется швами |
| «Био-Менд» | Коллаген тип I | 6 недель | Прямоугольная заготовка | Фиксируется швами |
| «Капсет» | Сульфат кальция | 6 недель | порошок | Адгезируется самостоятельно |
| «Атрисорб» | Лактидный полимер | 9-12 мес | Пипетка с самоотвердевающей жидкостью | Адгезируется самостоятельно |
| «Эпи-Гайд» | Гликолидный и лактидный полимеры | 6-12 мес. | Прямоугольная заготовка | Адгезируется самостоятельно |
| «Резол ют» | Гликолидный и лактидный полимеры | 6 недель | Заготовки различной формы | Фиксируется специальными швами |

6.7. НЕТРАДИЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

В последние годы в стоматологическую практику все шире внедряются методы лечения, основанные на практическом опыте народной медицины, такие как иглорефлексотерапия, гомеопатия и применение биологически активных пищевых добавок с использованием природных минералов и растений.

Эмпирический опыт прошлого в современных условиях пополняется необходимым теоретическим научным обоснованием механизмов действия и эффективности терапевтического эффекта наследий народной медицины. Эти виды лечения играют ведущую роль в организации диспансерного наблюдения за пародонтологическими больными.

Традиционные методы нашли широкое применение как в стадии ремиссии, так и для купирования различных патологических процессов в челюстно-лицевой области. Многообразие возникающих под их влиянием реакций позволяет в большинстве случаев рассматривать их как патогенетическую терапию. Преимущества перед лекарственной патогенетической терапией заключается в отсутствии токсического побочного эффекта, в сочетании лечебном воздействии как на организм в целом, так и ликвидации ме-

стных патологических реакций.

Иглорефлексотерапия практикуется народами Востока с незапамятных времен, задолго до появления медикаментозной терапии. При многочисленных раскопках археологи обнаруживали иглы из кварца, кремния, яшмы, костяные. Существует предположение, что иглоукальвание и прижигание (чжень-цзю терапия) первоначально возникли в Непале или Тибете. Накопление и обобщение знаний происходило в буддийских храмах, метод непрерывно совершенствовался и постепенно распространился на весь азиатский материк, а затем и страны Европы.

Древнейшая лечебная методика классического иглоукальвания и прижигания точек акупунктуры, имеющий связи с определенными системами и органами, находит новое развитие благодаря достижениям современной науки. Создаются новые способы воздействия на точки акупунктуры: электропунктура, электроакупунктура, микроэлектрофорез, инфракрасное, ультрафиолетовое, лазерное воздействие и т. д. Исследуются механизмы терапевтического действия рефлексотерапии. Участие ученых многих стран в изучении и применении методов рефлексотерапии привело к признанию ее мировой медициной одним из эффективных способов охраны здоровья людей.

Исходя из концепции единого целого, не вызывает сомнения факт, что слизистая оболочка полости рта является индикатором состояния всего организма. При этом генерализованные поражения тканей пародонта отражают нарушения систем и органов целостного организма. В основе многих расстройств пищеварительной, сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем лежат нервно-рефлекторные нарушения, на которые можно влиять рефлекторно, воздействуя на определенные точки акупунктуры (Табеева Д.М., 1980).

Нарушение рефлексотерапии состоит в гармонизации нарушенных связей. Следует особо отметить эффективность акупунктуры в устранении боли. Рецепты точек воздействия, способ и время всегда подбираются врачом индивидуально. В пародонтологической практике используется сочетание точек локально-сегментарного действия и корпоральных с учетом «заинтересованных» в патогенезе меридианов.

Результаты иммунологических, морфологических, географических и клинических исследований свидетельствуют о том, что применение рефлексотерапии в комплексе лечебных мероприятий при генерализованном пародонтите позволяет добиться нормализации иммунологического статуса, способствует значительному улучшению микроциркуляции в тканях пародонта и обеспечивает стойкую ремиссию (Филиппова Л.В., 1989).

Гомеопатии, как системе лечения, исполнилось недавно 200 лет. Постулированный ее основателем С.Ганеманом принцип лечения подобным с использованием малых доз лекарства подтверждается многолетним опытом

практической врачебной работы. Однако механизм лечебного гомеопатического эффекта на сегодняшний день остается до конца не изученным. Предполагают, что гомеопатия является вариантом биорегулирующей терапии и лекарственный препарат действует в зоне присутствия сверхмалых частиц или электромагнитных волн.

Сырьем для приготовления гомеопатических препаратов служат вещества минерального, растительного и животного происхождения с различной степенью разведения. При высоких разведениях (потенциях) в растворе отсутствуют, согласно закону Авогадро, молекулы вещества, по мере разведения путем последовательного прибавления новых порций растворителя применяется система встряхиваний (динамизации). При этом допускают, что создается своего рода информационное поле в растворителе с его сигнальными для организма значениями (А.А. Крылов, С.П. Песонина, Г.С. Крылова, 1992).

При лечении больных генерализованным пародонтитом, который является одной из форм хронической очаговой инфекции, и наличии, как правило, соматической патологии, наибольший эффект дают комплексные гомеопатические препараты, представляющие собой специально подобранный и хорошо сбалансированный набор компонентов, обладающий общеукрепляющим и оздоравливающим действием на организм и местным симптоматическим воздействием. К достоинствам комплексных биологических препаратов относится их стойкое положительное последствие, возможность использования пациентами любого возраста, отсутствие алергизации организма и опасности передозировки.

Международный Фармацевтический концерн «Веледа» и германская фармацевтическая фирма «Хеель» являются одними из самых авторитетных в мире производителей комплексных гомеопатических препаратов. Гомеопатия, представляющая собой совершенствующуюся и постоянно обновляющуюся систему лечения больных, с успехом способна дополнять или заменять действие обычных лекарств, и, несомненно, может использоваться в пародонтологической практике.

Немаловажную роль в системе лечебных и оздоровительных мероприятий, особенно при нарастающем экологическом неблагополучии, играет сбалансированный рацион питания.

Современные эпидемиологические исследования выявили существенные отклонения структуры питания населения от формулы сбалансированного рациона, что создает условия снижения реакций неспецифической резистентности организма, способствует хронизации заболеваний.

К числу средств, позволяющих оптимизировать существующую дефицитную по макро- и микронутриентам структуру питания, относятся природные минералы и биологически активные добавки (БАД), создаваемые

на их основе. Действие их направлено на восстановление сбалансированности рациона питания в сочетании с детоксикацией внутренней среды организма.

Природные минералы, являясь сорбентами и ионообменниками, стимулируют процессы саморегуляции организма, которые реализуются на разных уровнях организации — клеточном, органном и системном. Высокая сорбционная емкость способствует выведению из организма ксенобиотиков, свободных радикалов, канцерогенных веществ.

Метаболические эффекты БАД на уровне целостного организма во многом реализуются через гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, что позволяет рассматривать их как вариант корригирующей фоновой и профилактической терапии.

На основе природных минералов Сибири (цеолитов) и лекарственных растений созданы и с успехом применяются отечественные пищевые добавки типа «Литовит». Использование «Литовита» приемлемо как с профилактической целью у относительно здорового контингента населения для повышения защитных сил организма, так и в качестве фоновой терапии различных заболеваний. У пародонтологических больных применение БАД целесообразно как в комплексе лечебных мероприятий, так и в стадии ремиссии.

Дополнительно о применении БАД — в разделе «Профилактика заболеваний пародонта».

6.8. ОРТОПЕДИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Цель и задачи ортопедического лечения заболеваний пародонта

Ортопедическое лечение не устраняет заболеваний пародонта, так как его мишенью является синдром пародонтитов и пародонтоза — травматическая окклюзия. Поэтому ортопедическое лечение носит *синдромологическую направленность*.

В связи с этим, целью ортопедического лечения при заболеваниях пародонта является профилактика, устранение или ослабление функциональной перегрузки пародонта, которая на определённой стадии патологического процесса является одним из главных патогенетических факторов, а в ряде случаев — самостоятельным заболеванием пародонта (травматическая окклюзия).

Устранение или уменьшение функциональной перегрузки ставит пародонт в новые условия, при которых дистрофия или воспаление развиваются медленнее. Благодаря этому терапевтические мероприятия, направленные на лечение заболеваний пародонта, становятся более эффективными.

Для выполнения указанной цели необходимо решить следующие задачи:

- 1) вернуть утраченное единство зубному ряду и превратить зубы из отдельно действующих элементов в неразрывное целое;
- 2) правильно распределить жевательное давление на оставшиеся зубы и разгрузить зубы с наиболее поражённым пародонтом за счёт тех зубов, у которых он лучше сохранился;
- 3) предохранить зубы от травмирующего действия горизонтальной перегрузки;
- 4) провести протезирование полости рта.

Травматическая окклюзия

Травматическая окклюзия — это такое смыкание зубов, при котором возникает функциональная перегрузка пародонта (Штильман).

Функциональная перегрузка пародонта — это необычная по величине, направлению и продолжительности действия нагрузка, падающая на пародонт.

Среди других нозологических форм заболеваний пародонта, в соответствующем разделе Международной классификации болезней упоминается травматическая окклюзия. Она представляет собой одну из патологических окклюзии, являющуюся постоянным симптомокомплексом хронических генерализованных заболеваний пародонта (пародонтита и пародонтоза). В то же время, травматическая окклюзия может быть причиной появления очагового пародонтита, который в данном случае становится симптомокомплексом в диагнозе «травматическая окклюзия».

Необходимо различать *первичную* и *вторичную* травматическую окклюзию (Лукомский И.Г., Боянов Б.). При первой повышенную нагрузку испытывает здоровый пародонт. При второй — жевательное давление становится травмирующим не потому, что оно изменилось по направлению, величине или времени действия, а потому, что наличие патологии в тканях пародонта (пародонтит, пародонтоз) сделало невозможным для него выполнение обычных функций.

Увеличение функционального напряжения вызывает перестройку жевательного аппарата и его приспособление к новым условиям. Явление компенсации проявляется в усилении кровообращения, увеличении числа и толщины шарпеевских волокон периодонта, наличии гиперцементоза и остеосклероза.

Зубы, подверженные функциональной перегрузке, могут внедряться в альвеолярную часть, создавая зубоальвеолярное укорочение (Трезубов В.Н.). Кроме того, зубы могут поворачиваться и наклоняться в различных направлениях, часто оставаясь при этом устойчивыми, а в месте перегрузки имеет место локализованная повышенная стираемость твёрдых тканей зуба.

Вышеописанное состояние может быть названо стадией компенсации.

Возможность пародонта приспособляться к повышению функциональной нагрузки определяет его компенсаторные возможности, запас прочности *млн резервные силы* (Гаврилов Е.И.).

Резервные силы пародонта зависят от общего состояния организма, ранее перенесённых общих и местных (например, остеомиелит, периодонтит) заболеваний, площади поверхности корня, ширины периодонтальной щели, соотношения клинической коронки и корня и других факторов. Если причина функциональной перегрузки устраняется в стадии компенсации, то изменения, возникшие в пародонте, могут исчезнуть.

Если же этого не происходит, то возникает дистрофия пародонта. В первую очередь нарушается кровообращение, в связи с чем наблюдается расширение периодонтальной щели и резорбция альвеолярной стенки. При этом появляется визуально определяемая патологическая подвижность зубов, постепенное прогрессирование которой обусловлено, с одной стороны, расширением периодонтальной щели, а с другой — уменьшением высоты лунки зуба.

Нарушение устойчивости зуба и увеличение амплитуды его колебаний ухудшают уже нарушенную жизнедеятельность тканей пародонта, усиливая тем самым явления дистрофии. Получается замкнутый круг: дистрофия пародонта порождает функциональную перегрузку, которая, в свою очередь, усиливает деструкцию пародонта.

Рентгенологическая картина при этом характеризуется расширением периодонтальной щели, её деформацией, образованием костного кармана на стороне наклона зуба, а также резорбцией альвеолярного гребня в виде чаши (Жулёв Е.Н.). При направлении нагрузки, совпадающей с продольной осью корня, вокруг верхушки его появляется зона остеопороза, которую иногда смешивают с очагом хронического периодонтита. Однако, какой бы характер не носили рентгенологические изменения, они всегда имеют место лишь в пародонте зубов, находящихся в состоянии перегрузки, то есть носят локализованный характер.

Таким образом, симптомокомплекс, характерный для травматической окклюзии, включает в себя патологическую подвижность, резорбцию альвеолярной части, обнажение корня зуба, краевой пародонтит, перемещение зуба, функциональную перегрузку и именуется *травматическим синдромом*. Он характерен для стадии декомпенсации.

Функциональная перегрузка пародонта, усугубляющаяся при частичной потере зубов, зубочелюстных аномалиях, деформациях зубных рядов, различна не только по своему генезу, но и по патогенезу. Поэтому различают функциональную перегрузку, необычную по величине, направлению и времени действия.

Травматическая окклюзия с необычной *по величине* нагрузкой развивается при увеличении межальвеолярной высоты на коронке, вкладке или одиночной пломбе, то есть при наличии преждевременного контакта. В этом случае в контакте с антагонистами находится только один зуб, на котором сосредоточивается вся сила сокращающейся жевательной мускулатуры.

Функциональная перегрузка, необычная *по направлению*, развивается, например, на зубах, служащих опорой для удерживающих кламмеров. При этом на зубы падает преимущественно горизонтальная нагрузка.

Функциональная перегрузка, необычная *по времени действия*, наблюдается при нарушении рефлекторной деятельности жевательных мышц, когда у некоторых пациентов выпадает фаза функционального покоя нижней челюсти, и вместо разобщения зубы оказываются сомкнутыми при значительной силе сокращения жевательных мышц. Это имеет место при парасиндроме жевательных мышц (бруксизм). Другим примером необычной по продолжительности времени перегрузки может служить злоупотребление жевательной резинкой.

Однако, часто в патогенезе травматической окклюзии сочетается перегрузка по величине, направлению или продолжительности действия, то есть имеет место комбинация перечисленных факторов в различных вариантах.

Считается, что функциональная перегрузка пародонта наблюдается только при жевании: во время размельчения пищевого комка и раздробления его на боковых зубах. Это справедливо, но в то же время не совсем точно. Перегрузка может иметь место и при сагиттальных движениях нижней челюсти, когда сила мышц, выдвигающих её, сосредоточивается на двух зубах, блокирующих друг друга и мешающих движению нижней челюсти вперёд. При этом возникает функциональная перегрузка, *необычная по направлению*.

Травматическая окклюзия может развиваться и при глотании. Глотание, как известно, заканчивается центральной окклюзией при значительном напряжении жевательной мускулатуры, поэтому частичная потеря зубов, а также нарушение окклюзионных контактов могут привести к функциональной перегрузке пародонта. Жевание пищи в общей сложности продолжается не более трёх часов в день, в то время как глотание слюны происходит даже во сне. Общее количество глотательных движений челюсти в сутки доходит до 1500, что во много раз превосходит количество движений челюсти при жевании. Таким образом, становится очевидным, что функциональная перегрузка пародонта при глотании не менее опасна, чем при жевании.

При заболеваниях пародонта происходит утрата межзубных контактов, исчезновение межзубной периодонтальной связки и, как следствие, нарушение единства зубного ряда. Имеет место также изменение соотношения вне- и внутриальвеолярной частей зуба ввиду убыли альвеолярной части, обнажения корневой.

Горизонтальная нагрузка на зубы, появляющаяся вследствие наклонов и перемещений зубов, является неадекватной по направлению для их опорных тканей. Все эти факторы создают условия, при которых обычная жевательная функция и глотание из актов, стимулирующих обменные процессы в пародонте и необходимых для поддержания его нормальной жизнедеятельности, превращаются, напротив, в разрушающий фактор.

Для планирования правильной патогенетической тактики ортопедического лечения требуется дифференциация первичной и вторичной травматической окклюзии. При дифференциальной диагностике этих состояний используются данные опроса больного, а также результаты клинического и рентгенологического обследования.

Так, к анамнестическим сведениям, свидетельствующим о первичной травматической окклюзии, относятся наличие бруксизма, а также недавнее пломбирование или протезирование зубов в нынешнем очаге поражения. В пользу вторичной травматической окклюзии свидетельствуют:

- 1) профессиональные вредности (например, работа в горячих цехах);
- 2) хронические интоксикации;
- 3) гиповитаминозы (особенно витаминов С и Р);
- 4) системные заболевания (болезни крови, диабет);
- 5) наличие повторных психических травм (хронический эмоциональный стресс).

Такие больные предъявляют жалобы на кровоточивость дёсен, чувство стягивания и зуд в них, неприятный привкус, запах изо рта.

К клиническим проявлениям первичной травматической окклюзии относятся очаговость (локализованность) поражения, то есть вовлечение в процесс лишь нескольких зубов; наличие дефектов зубных рядов, зубочелюстных аномалий, деформаций окклюзионной поверхности зубных рядов, пломб и протезов. При первичной травматической окклюзии имеют также место блокирующие пункты и преждевременные окклюзионные контакты, локализованная повышенная стираемость зубов, изменение положения отдельных зубов (наклоны, повороты, зубоальвеолярное укорочение).

Зубодесневые карманы обнаруживаются только на стороне наклона зуба, пародонт которого подвержен перегрузке, отделяемого из карманов не наблюдается. Причём десневой край в этих участках гиперемирован (участок гиперемии имеет вид полумесяца, ограниченного полоской анемии), никогда не бывает синюшным, отёчным и не отстаёт от зубов (Жулёв Е.Н.). Патологическая подвижность также обнаруживается лишь в очаге поражения.

При вторичной травматической окклюзии поражение носит разлитой (генерализованный) характер. Обращает на себя внимание запоздалая стираемость зубов или отсутствие таковой вообще, низкая поражаемость кариесом, а также часто встречающиеся клиновидные дефекты. Нередко в обла-

сти нёбной поверхности первых моляров верхней челюсти обнаруживается глубокая ретракция десневого края с обнажением корней. Передние зубы веерообразно расходятся, образуя диастемы и тремы, могут наблюдаться зубодесневые карманы с гнойным отделяемым.

Проявление тех или иных клинических либо рентгенологических симптомов зависит от ряда причин, среди которых следует отметить число утраченных зубов, место, которое они занимают в зубной дуге, вид прикуса, а также другие факторы как местного, так и общего характера.

При частичной потере зубов, когда антагонизирующих пар ещё достаточно, перегрузка, сопровождаемая перемещением зуба, легко компенсируется, и они остаются устойчивыми. При потере многих зубов, когда антагонизирующих пар остаётся мало, функциональная перегрузка становится отчётливо выраженной. Следует заметить, что клинические проявления её зависят не от числа утраченных зубов вообще, а от количества потерянных антагонистов: чем меньше их осталось в зубной дуге, тем тяжелее клиническая картина травматической окклюзии.

В частности, при потере первых и вторых моляров перегрузке в первую очередь подвергаются зубы мудрости (Каламкаргов А.Х.). После их удаления очаг травматической окклюзии перемещается вперёд, где больше всего страдают премоляры. При нормальном режущегобугорковом контакте передние зубы вместе с премолярами будут удерживать межальвеолярную высоту. Иная картина имеет место при глубоком резцовом перекрытии, которое после погружения премоляров может смениться глубоким прикусом вследствие соскальзывания нижних резцов вверх при условии стирания слабо выраженных нёбных бугорков верхних резцов. При этом премоляры станут единственными зубами, удерживающими межальвеолярную высоту, и, как следствие, в их пародонте разовьются все признаки травматической окклюзии.

Наибольшую ценность для дифференциальной диагностики представляют результаты рентгенологического обследования. Так, при первичной травматической окклюзии на рентгенограмме дистрофия пародонта определяется только в зоне функциональной перегрузки, что указывает на очаговость, неравномерность поражения. Имеет место остеосклероз, гиперцементоз, ложные гранулёмы, неравномерное, асимметричное расширение периодонтальной щели. Альвеолярная кость на стороне наклона или движения зуба подвергается резорбции, наблюдается атрофия альвеолярной части в виде чаши, в центре которой располагается корень зуба.

Что касается рентгенологической картины вторичной травматической окклюзии, то для неё типичен разлитой характер поражения, захватывающий весь зубной ряд, чаще имеющий равномерную направленность резорбции костной ткани.

Следует, однако, заметить, что дифференциация первичной и вторичной травматической окклюзии крайне сложна. Особенно это имеет место при частичной потере зубов с сохранением малого числа пар зубов-антагонистов или в случае, когда потеря зубов произошла на фоне разлитого хронического заболевания пародонта (пародонтита или пародонтоза). В таких случаях говорят о *комбинированной травматической окклюзии*.

Методы ортопедического лечения травматической окклюзии

Ортопедическая помощь при заболеваниях пародонта определяется формой и степенью поражения, видом прикуса, состоянием пародонта сохранившихся и количеством отсутствующих зубов, топографией дефектов зубных рядов, уменьшением межальвеолярной высоты, состоянием краевого пародонта и др. Таким образом, многообразие клинической картины предполагает индивидуальный подход к выбору метода ортопедического лечения.

Основными ортопедическими методами профилактики и устранения или ослабления функциональной перегрузки пародонта являются:

- 1) избирательное шлифование зубов;
- 2) ортодонтическое исправление деформации зубных рядов (веерообразного расхождения передних зубов);
- 3) шинирование зубов;
- 4) протезирование полости рта.

Избирательное шлифование зубов проводится для выравнивания окклюзионных поверхностей зубных рядов при образовании преждевременных контактов или блокады движений нижней челюсти, которые, как правило, имеют место при генерализованном заболевании пародонта. Выравнивание окклюзионных поверхностей осуществляется путём избирательного шлифования режущих краев и бугорков зубов.

Сошлифовывание поверхности коронки зуба, находящейся в преждевременном контакте, направлено на изменение наклона скатов бугорков и укорочение коронковой части зуба для уменьшения нагрузки на пародонт, однако эта процедура эффективна только на ранних стадиях заболевания. При появлении патологической подвижности зубов лечебный эффект от шлифования непродолжителен, так как зуб снова может выдвигаться из альвеолы, попадая под влияние всё возрастающей функциональной перегрузки.

Метод избирательного шлифования зубов можно применять также для профилактики заболеваний пародонта у лиц с задержкой естественного стирания эмали и дентина, когда нестершимся бугорки затрудняют боковые движения нижней челюсти, вызывая тем самым дополнительную функциональную перегрузку пародонта. Шлифование бугорков де-

лает движения нижней челюсти более плавными и улучшает клиническую картину заболевания.

Избирательное шлифование зубов необходимо применять как специальное подготовительное мероприятие перед шинированием, протезированием или лечением парафункций жевательных мышц. Этот метод лечения необходимо применять с учётом индивидуальных особенностей жевательного аппарата больного после тщательно проведённого предварительного клинического обследования, изучения рентгенограмм, а также диагностических моделей челюстей.

Таким образом, целью избирательного шлифования зубов является:

- 1) устранение преждевременных окклюзионных контактов, которые усиливают функциональную перегрузку пародонта;
 - 2) исключение блокирующих моментов, мешающих движениям нижней челюсти. При этом артикуляция зубов становится более плавной, образуются множественные межзубные контакты при артикуляции;
 - 3) устранение деформации окклюзионной поверхности зубных рядов.
- Конечной целью данной процедуры является равномерное распределение жевательного давления по зубному ряду или группе зубов.

Существуют различные способы шлифования зубов, но наиболее популярны методы Дженкельсона и Шуллера. По этой методике коррекцию окклюзии проводят как в задней, так и в центральной, передней и боковых окклюзиях.

Избирательному шлифованию предшествует удаление зубов с высокой степенью патологической подвижности, а также зубов, вызывающих резко выраженную деформацию зубных рядов. Затем проводится планирование шлифования, для которого сначала визуально, а затем с помощью полоски размягчённого воска или копировальной бумаги уточняют те бугорки или скаты бугорков, которые подлежат шлифованию.

Сначала такая манипуляция проводится в задней окклюзии, а затем в центральной (рис. 150), передней и боковых окклюзиях. При сошлифовывании меняется лишь конфигурация бугорков, сами же они, как правило, не сошлифовываются, так как нельзя допускать искажения анатомической формы зубов и уменьшения межальвеолярной высоты. Для этого сошлифовывание проводится по формуле «ШВЯН». Это означает, что препарировываются щёчные (Ш) бугорки верхних (В) и язычные (Я) бугорки нижних (Н) зубов.

Поскольку эти бугорки определяют направление трансверзальных движений нижней челюсти, можно обеспечить их плавность за счёт сошлифовывания. Скаты небных бугорков верхних зубов и щёчных бугорков нижних зубов надёжно фиксируют межальвеолярную высоту.

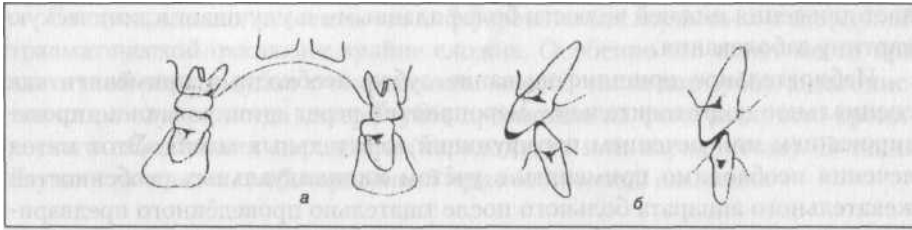


Рис. 150. Изменение формы бугорков боковых зубов (а) и режущих краёв передних зубов (б) при сошлифовывании

Проводят сошлифовывание наиболее интенсивно окрашенных участков или твёрдых тканей в тех местах, где образуется перфорация на воске, в зависимости от того, что используется в качестве диагностического средства (копировальная бумага или воск). При этом не следует грубо искажать анатомическую форму зуба, а распределять снятие тканей поровну на антагонисты. Особенно это касается режущих краёв передних зубов (рис. 150б).

При сошлифовывании передних зубов придерживаются следующих правил. Если при выдвижении нижней челюсти сохраняется преждевременный контакт между зубами, укорочению подлежат нижние резцы (рис. 151а). В этом случае после сошлифовывания сохраняется множественный контакт резцов при центральной и передней окклюзиях. Потеря преждевременного контакта зубов при смещении нижней челюсти вперёд является показанием для сошлифовывания нёбной поверхности верхних резцов (рис. 151б).

Укорочение же нижних резцов может вновь привести к появлению преждевременного контакта. При зубоальвеолярном удлинении отдельных резцов следует сразу укорачивать их до получения равномерного контакта режущих краёв большинства передних зубов (рис. 151в).

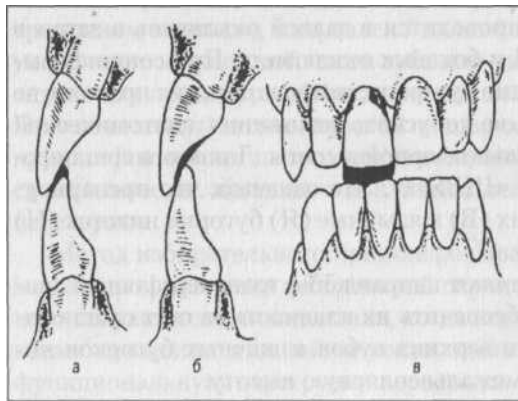


Рис. 151. Сошлифовывание передних зубов при наличии преждевременного контакта в положении центральной окклюзии:
а — нижние резцы сошлифовываются, если сохраняется преждевременный контакт при выдвижении нижней челюсти;
б — пришлифовывание нёбной поверхности верхних резцов, если преждевременный контакт исчезнет при передней окклюзии;
в — сошлифовывание режущего края при выдвижении зуба из лунки

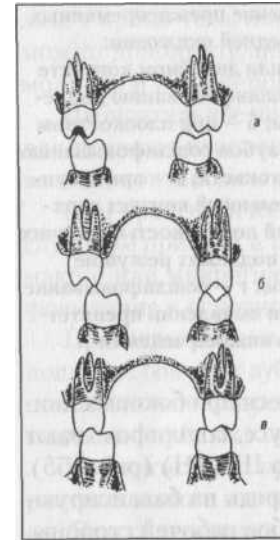


Рис. 152. Исправление окклюзионных нарушений при центральной окклюзии на боковых зубах. Углубление фиссуры для устранения преждевременного контакта на боковых зубах (а) проводится при условии сохранения бугорковых контактов на рабочей и балансирующей сторонах (б). Смыкание зубов после сошлифовывания (в)

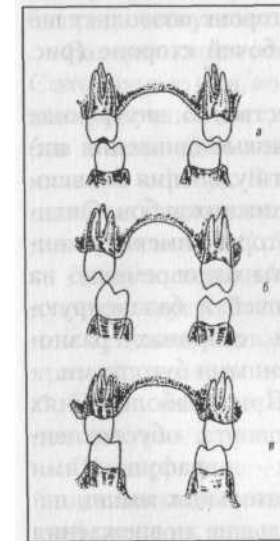


Рис. 153. Устранение преждевременных контактов при центральной окклюзии на боковых зубах путем сошлифовывания бугорков:
а — преждевременный контакт при центральной окклюзии;
б — бугорковый контакт на балансирующей стороне;
в — смыкание зубов после сошлифовывания

Окклюзионные нарушения моляров и премоляров исправляются укорочением бугорков или углублением фиссур при изучении боковых движений нижней челюсти. Фиссуры углубляются только в том случае, если на рабочей и балансирующей сторонах имеются бугорковые контакты зубов. При отсутствии их на одной из сторон сошлифовыванию подлежат вершины бугорков (рис. 152, 153).

При изучении передней окклюзии преждевременные контакты устраняются в зависимости от характера смыкания резцов в положении центральной окклюзии. Точечный или линейный контакт резцов является показанием к укорочению лишь верхних зубов (рис. 154). Сошлифовывание нижних зубов приведёт к общению резцов и появлению нового преждевременного контакта. При плоскостном касании коронок передних зубов сошлифовыванию подлежат оба антагониста (рис. 154б).

В том случае, если верхние резцы при центральной окклюзии своими режущими краями вступают в преждевременный контакт с вестибулярной поверхностью, сошлифовываются режущие края нижних зубов до места их контакта с верхними (рис. 154а). При отсутствии контакта передних зубов, например, при открытом прикусе, для устранения препятствующего выдвижению нижней челюсти контакта укорачиваются оба режущих края (рис. 154г).

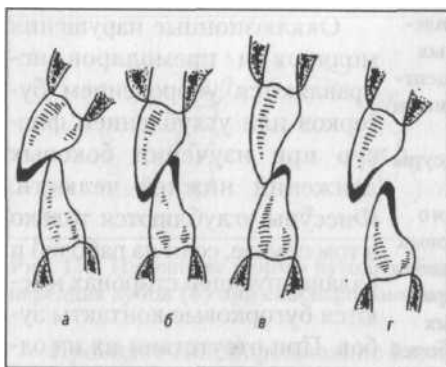


Рис. 154. Исправление преждевременных контактов при передней окклюзии: а — при точечном или линейном контакте передних зубов сошлифовыванию подлежат верхние резцы; б — при плоскостном касании передних зубов сошлифовыванию подлежат оба антагониста; в — при вступлении в преждевременный контакт верхних резцов с губной поверхностью нижних резцов сошлифовыванию подлежат режущие края нижних резцов; г — сошлифовывание передних зубов при выявлении препятствия к выдвиганию нижней челюсти

Устраняя преждевременные контакты, появляющиеся при боковых движениях нижней челюсти, при ортогнатическом прикусе, сошлифовывают верхние щёчные и нижние язычные бугорки (правило ШВЯН) (рис. 155). Преждевременные контакты устраняют в первую очередь на балансирующей стороне из-за препятствия плотному контакту зубов рабочей стороны. Создание скользящей окклюзии на балансирующей стороне позволяет перейти к оценке и коррекции смыкания зубов на рабочей стороне (рис. 155б).

В боковой окклюзии сошлифовывают преимущественно внутренние скаты верхних щёчных бугорков, направляющих боковые движения нижней челюсти. При появлении боли или необходимости удаления большого слоя эмали следует перейти к шлифовыванию нижних зубов. Оптимальным считается такое шлифовывание, после которого имеются кон-

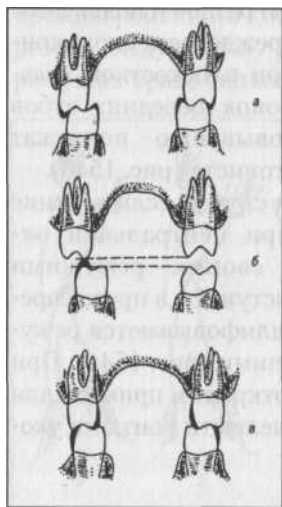


Рис. 155. Исправление преждевременных контактов при боковой окклюзии:

а — при ортогнатическом прикусе сошлифовыванию подлежат верхние щёчные и нижние язычные бугорки; б — при наличии преждевременных контактов на балансирующей стороне сошлифовываются щёчные бугорки нижних зубов; в — сошлифовывание внутренних скатов верхних нёбных бугорков и наружных скатов нижних щёчных бугорков для исправления боковых движений нижней челюсти

такты одновременно на рабочей и балансирующей сторонах разномимёнными бугорками.

При заболеваниях пародонта, обусловленных парафункциями жевательных мышц, наибольшие повреждения твёрдых тканей зубов в виде стирания возникают при скрежетании зубами и их сжатии. Преждевременные контакты устраняются по уже известным прави-

лам, а кроме того, повысить жевательную эффективность стёршихся зубов можно дополнительным сошлифовыванием щёчной поверхности нижних моляров и нёбной поверхности верхних (рис. 155в).

Избирательное шлифовывание завершается после устранения помех для плавных перемещений нижней челюсти и после достижения множественных контактов в положении центральной окклюзии.

При ортогнатическом прикусе с глубоким резцовым перекрытием, при глубоком прикусе, а также при верхней или нижней прогнатии, ретрогнатии, макро- или микрогнатии рекомендуется проводить избирательное шлифовывание в основном в центральной, передней и задней окклюзиях.

При перекрёстном прикусе, сужении зубных рядов, обратном соотношении боковых зубов в трансверзальной плоскости преимущественными положениями для регистрации и устранения преждевременных и блокирующих межзубных контактов являются центральная и боковые окклюзии.

Избирательное шлифовывание проводится с помощью высокоскоростных машин и центрированных фасонных головок с алмазным покрытием. При радикальном вмешательстве сошлифовыванию твёрдых тканей зуба предшествует местная анестезия, а если необходимо — премедикация.

Завершающим этапом является обработка раневых поверхностей зубов. С этой целью они, во-первых, полируются с применением фторсодержащих полировочных паст, во-вторых, в раневые поверхности твёрдых тканей зубов с помощью аппликаций или электрофореза импрегнируются ионы кальция и фтора. В-третьих, их покрывают фторлаком, или покровным защитным лаком, в частности, разработанным в СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова (Емгахов В.С., Трезубов В.Н., Штейнгарт М.З.).

Дополнительный контроль осуществляется спустя 10-14 дней, а в последующем через каждые 2-3 месяца. При неточно проведённом избирательном шлифовывании отдельные зубы могут изменить своё положение, а краевой пародонт — иметь признаки воспаления.

После избирательного шлифовывания зубов с целью закрепления достигнутых результатов необходимо провести их шинирование.

Шинирование — это объединение нескольких или всех зубов в единый блок с целью их иммобилизации (обездвиживания), или фрагментов челюстей после их переломов.

Шины в пародонтологии — это конструкции и аппараты, служащие для иммобилизации зубов, обладающих патологической подвижностью вследствие травматической окклюзии или других причин патологии пародонта.

Иммобилизация — создание неподвижности какой-либо части тела, например, за счёт наложения повязок и шин при переломах, вывихах, устранении патологической подвижности зубов и других заболеваниях.

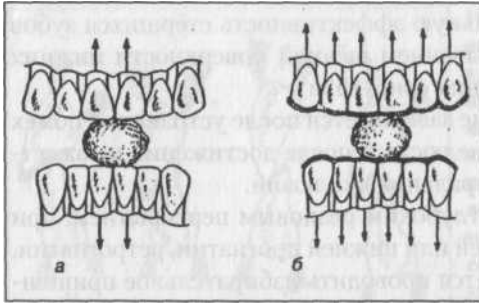


Рис. 156. Распределение жевательного давления при откусывании пищи: а — давление распределяется на две пары передних зубов; б — после шинирования давление распределяется на всю группу зубов, включённых в шину

Таким образом, шинирование направлено на решение основных задач ортопедического лечения заболеваний пародонта.

В связи с этим к шинам предъявляются следующие требования:

- 1) создание прочного блока зубов с ограничением их движения в трёх направлениях — вестибулооральном, мезиодистальном, вертикальном;
- 2) наличие жёсткости и прочной фиксации на зубах;
- 3) отсутствие необходимости радикальной подготовки зубов;
- 4) исключение раздражающего действия на краевой пародонт и помех манипуляциям в десневых карманах;
- 5) отсутствие блокирования движений нижней челюсти и фонетических нарушений;
- б) исключение ретенционных пунктов для задержки пищи, а также нарушений эстетики внешнего вида больного.

По мнению Е.И. Гаврилова, для достижения лечебного эффекта шинирования при планировании шинирующей конструкции необходимо руководствоваться следующими биомеханическими принципами:

- 1) ограничение подвижности зубов за счёт жёсткости шины, что благоприятно действует на пародонт;
- 2) разгрузка пародонта за счёт нормализации распределения жевательного давления (рис. 156);
- 3) разгрузка пародонта зубов с наибольшим его поражением за счёт наиболее устойчивых зубов;
- 4) шинирующая конструкция, расположенная по дуге, является самой жёсткой за счёт аркообразности и взаимного пересечения векторов подвижности включённых в шину зубов;
- 5) при линейном расположении шин в боковых отделах, справа и слева, их надо соединить поперечно при помощи дугового протеза.

Первые признаки патологической подвижности зубов, свидетельствующие о декомпенсированном состоянии пародонта, являются сигналом к началу их шинирования (рис. 157). Шинирование можно проводить и на более поздних стадиях болезни, однако лучший терапевтический эффект до-

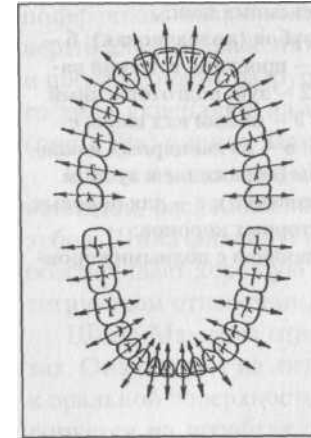


Рис. 157. Зубные ряды верхней и нижней челюстей. Стрелки указывают направление патологической подвижности зубов в щёчно-губном (нёбном) направлении

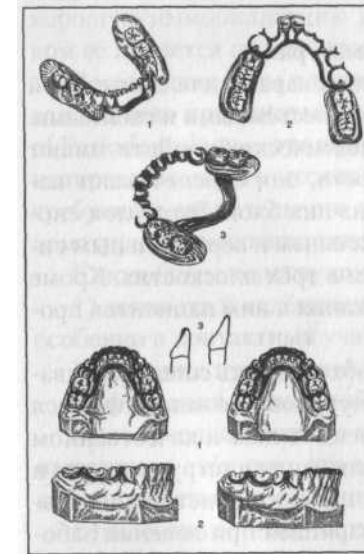


Рис. 158. Съёмные шинирующие конструкции: а — дуговые протезы с когтевидными отростками (1, 2) и шинирующей полоской (3) для шинирования передних зубов нижней челюсти; б-шины Шпрента (слева) и Ван-Гиля (справа): 1 — общий вид; 2 — вид сбоку; 3 — положение шинирующей полоски на зубе

стигается при первых признаках функциональной перегрузки пародонта.

Шинирование может быть *временным* (1 день — 1 месяц использования конструкции), *постоянным* (более 1 года) к полупостоянным (1 месяц — 1 год), а конструкции, используемые для этой цели, могут быть как **съёмными** (рис. 158), так и **несъёмными** (рис. 159).

Временное и полупостоянное шинирование проводят на период терапевтического и хирургического лечения с целью создания условий нормального функционирования пародонта. Кроме того, оно необходимо для выяснения прогноза существования отдельных зубов, например, до заживления расположенных рядом постэкстракционных ран и решения вопроса о

включении этих зубов в постоянную шину. Временные шины также применяются для закрепления результатов ортодонтического лечения в качестве ретенционных аппаратов. Кроме того, они обладают психотерапевтическим эффектом, быстро устраняя подвижность зубов.

В качестве временных шин могут использоваться непосредственные протезы после множественного удаления зубов, для чего их дополняют шинирующими элементами. При временном шинировании обычно применяют шины, не требующие препарирования зубов и лабораторного создания, используя композиционные материалы, в ряде случаев армируя их прово-

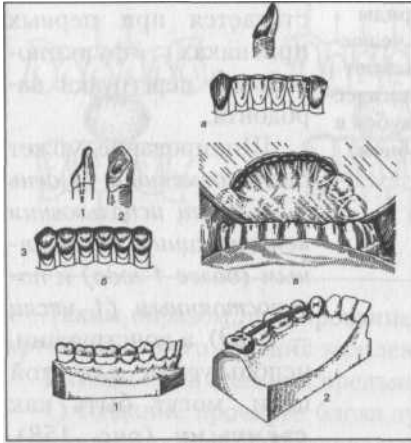


Рис. 159. Типы несъёмных шин:
а — для передних зубов (колпачковая); б — шина Мамлока (1 — проекция язычной накладки и штифта; 2 — зуб, подготовленный для шинирования; 3 — общий вид шины с язычной стороны); в — из панцирных накладок на нижние зубы (отражение в зубном зеркале) (Е.В. Каленский); г — для боковых зубов (1 — из экваторных коронок; 2 — вкладочная, спаянная с полными коронками)

локой, органическими или неорганическими арматурами.

Постоянные шины применяют как лечебные аппараты для длительной иммобилизации подвижных зубов. Они могут быть несъёмными и съёмными.

1) **Несъёмные шины** с точки зрения терапевтических свойств имеют много преимуществ перед съёмными. В частности, они обеспечивают надёжное укрепление подвижных зубов, образуя из них блок. Этот блок способен противостоять как единое целое горизонтальным и вертикальным силам, развивающимся при жевании, как минимум в трёх плоскостях. Кроме того, они мало нарушают речь, и процесс привыкания к ним пациентов происходит довольно быстро.

К недостаткам несъёмных шин относится необходимость сошлифовывания зубов, а также образование ретенционных пунктов, где задерживается пища и возможно развитие кариеса, даже при очень точном и качественном выполнении шины. Однако по мере усовершенствования инструментария и материалов, служащих для создания несъёмных шин, эти конструкции становятся всё более ценными шинирующими аппаратами при лечении заболеваний пародонта.

Для иммобилизации подвижных передних зубов применяют различные шины: полукольцевые, вкладочные, коронковые, колпачковые, полукоронковые и др (рис. 159). Для шинирования боковых зубов могут применяться вкладочные шины (рис. 159). При наличии заболевания пародонта зубы реже поражаются кариесом, поэтому при препарировании полостей для вкладок на жевательной поверхности моляров профилактического расширения не производят. Благодаря этому вкладка принимает форму бруса.

Вкладочные шины сложны в изготовлении, а также имеют один существенный недостаток. Обеспечивая иммобилизацию зубов в переднезаднем и

поперечном направлениях, они позволяют зубам совершать автономные вертикальные движения, что приводит к нарушению связи вкладки с зубом и последующему разрушению цемента. Поэтому некоторые шины подобного типа укрепляют на штифтах, например, шину из панцирных накладок (рис. 159в) и шину Мамлока (рис. 159б).

Шина из панцирных накладок представляет собой цельнолитый блок накладок, расположенных на язычной или нёбной поверхности передних зубов. Шина фиксируется на парапульпарных штифтах в коронке зуба. Она обеспечивает хорошую иммобилизацию, а на передних зубах выгодна в эстетическом отношении.

Шина Мамлока относится к шинам, укрепляемым на корневых штифтах. Она состоит из литой металлической пластинки, плотно прилегающей к оральной поверхности и режущему краю передних зубов. Пластика фиксируется на штифтах, вводимых в корневые каналы. Шина обеспечивает хорошую иммобилизацию и удобна в эстетическом отношении. Недостатком её является необходимость депульпирования зубов.

В последние годы в качестве базового метода пародонтального шинирования стало применяться **полупостоянное** (по данным American Academy of Periodontology — это шины, срок использования которых планируется на интервал от одного месяца до одного года) **арматурное шинирование**, не требующее значительного препарирования опорных зубов, и состоящее из арматуры и композиционного материала.

К подобным конструкциям предъявляются следующие требования:

- 1) точность и надёжность воспроизведения рельефа поверхности зубов, особенно в контактных участках;
- 2) хорошее прилегание к поверхности зуба;
- 3) фиксация на язычной/нёбной поверхности шинируемых зубов;
- 4) получение жёсткого каркаса, перераспределяющего функциональные нагрузки за счёт того, что прочность арматуры на изгиб дополняется высокой прочностью композиционного материала на сжатие;
- 5) высокая эстетичность;
- 6) изготовление шины в одно посещение.

По химическому составу материалы для армирования шин можно разделить на три группы:

- 1) на основе органической матрицы — полиэтилена (основные представители данной группы: RIBBOND (RIBBOND, США), CONNECT (SDS/KERR, США).



2) на основе неорганической матрицы — стекловолокна или керамических волокон: SPLINT-IT! QENERIC/PENTRON, США), STICK TECH (STICK TECH, Финляндия), GLAS SPAN (GLAS SPAN, США), FIBER SPLINT (POLYDENTIA, Швейцария).

3) на металлической основе: SPLINT-MAT-FINE (PULPDENT, США), SPLINT-LOCK (COLTENE/WHALEDENT, Швейцария).

Показаниями к применению этих материалов являются:

- 1) шинирование подвижных (I, II, III степени) зубов при первичной и вторичной травматической окклюзии в комплексном лечении заболеваний пародонта;
- 2) использование как ретейнера с целью закрепления результатов ортодонтического лечения;
- 3) непосредственное протезирование в случае удаления одного из передних зубов, в частности, с использованием его коронковой части;
- 4) иммобилизация зуба при травматическом вывихе или подвывихе.

Сроки выполнения полупостоянного шинирования:

- При подвижности зубов (III степени) — до проведения пародонтальной хирургии
- При подвижности зубов (I-й степени) — после проведения пародонтальной хирургии

При изготовлении арматурных шинирующих конструкций используют две основные техники, в зависимости от степени патологической подвижности зубов: без создания бороздки (пропила) на поверхности зубов — при незначительной подвижности (чаще I и II степени) и с созданием бороздки (пропила) - при значительной подвижности.

Клинический случай № 1. Шинирование фронтальной группы зубов с подвижностью I-II степени. Технология — без создания бороздки.

Шины могут быть созданы в кабинете врачом-стоматологом (прямой метод), а также зубным техником-лаборантом в лаборатории (непрямой метод).

При прямом методе нет необходимости в получении оттиска и гипсовой



модели. Поэтому подготовка язычной (нёбной) поверхности шинируемых зубов, как и при непрямом методе, заключается:

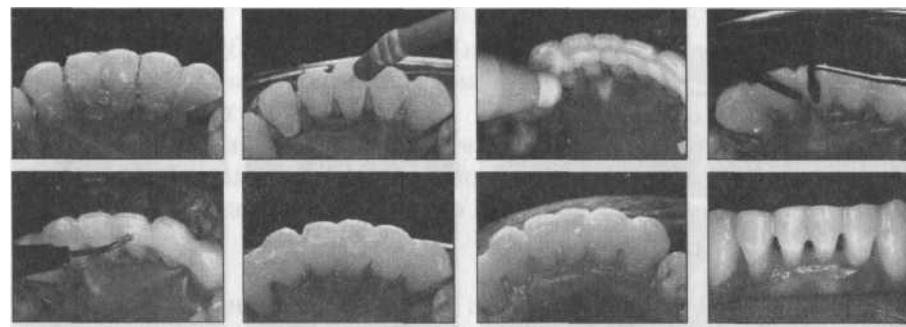
1) в механическом удалении зубного налёта и полировании поверхности зубов, на которые будет наложена арматура. При наличии патологической подвижности зубов I степени препарирования поверхности шинируемых зубов не требуется.

2) в получении из фольги шаблона будущей шины, по размерам которого от арматуры отрезается полоска необходимых размеров и пропитывается адгезивом;

3) в протравливании поверхности зубов кислотой, которая после промывки водой высушивается струёй воздуха и покрывается грунтовым слоем из адгезивного набора.

После этого фрагмент арматуры прижимают к язычной (нёбной) поверхности шинируемых зубов. При этом движения моделировочного инструмента имеют направленность от центра шины к её краям. Особенно тщательно разглаживается материал в межзубных промежутках. На поверхность шины кисточкой наносится композиционный пломбировочный материал (оптимально - текучий, например Revolution, Flow-it!), после чего проводится его светополимеризация. Заключительным этапом является механическая обработка шины в полости рта.

Для коррекции артикуляционных помех используются обычные инструменты для работы с композиционными материалами.



Клинический случай №2. Шинирование фронтальной группы зубов с подвижностью Н-Ш степени. Технология — с созданием бороздки (пропила) глубиной до 0,5 мм на язычной (нёбной) поверхности шинируемых зубов для лучшей фиксации будущей шины;

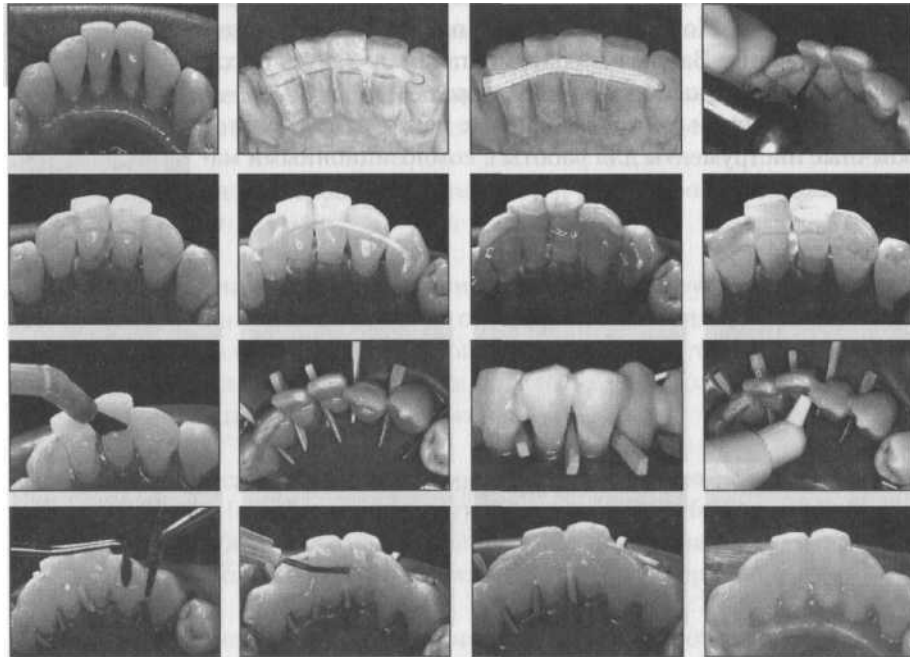
Технология изготовления шины непрямым методом включает следующие последовательные мероприятия:

1) подвижные зубы подлежат объединению в группу посредством композиционного материала, который помещают в межзубные промежутки;

2) оттискным материалом получают оттиск, по которому отливают гипсовую модель;

3) из фольги, которая входит в комплект материала, готовят шаблон будущей шины. Размер такого шаблона следующий: по длине полоска фольги не должна доходить до контактной поверхности последних зубов, подлежащих шинированию, по ширине полоска должна максимально покрывать поверхность зубов от уровня шейки до границы окклюзионного контакта с зубами-антагонистами с язычной (нёбной) поверхности;

4) из упаковки извлекают арматуру, в случае использования Ribbond — не прикасаясь к материалу руками или перчатками во избежание попадания влаги, талька и жира, и отрезают от него специальными ножницами кусок, соответствующий подготовленному шаблону; в случае использования



Splint-it! необходимый фрагмент арматуры отрезают прямо через прозрачную упаковку, что очень удобно.

5) отрезанный фрагмент арматуры пропитывают адгезивом (Splint-it! — единственная арматура, пренаполненная композитной смолой в фабричных условиях, практически не нуждается в данном этапе), излишки которого можно удалить промоканием с помощью материала, не оставляющего волокон;

6) рабочую модель смазывают разделительным лаком контрастного красного цвета, а затем из шприца-контейнера на проекцию ложа шины наносят необходимое количество композиционного материала, в который внедряют полоску арматуры;

7) с помощью моделировочного инструмента излишки композиционного материала удаляют, а шина отверждается галогеновым светом;

8) полученная шина имеет шероховатую поверхность, поэтому её снова покрывают слоем композиционного материала и проводят полирование;

9) после полирования шину помещают в полиэтиленовый пакет и опускают в кипящую воду на 10-15 мин. для дополнительной полимеризации;

10) затем внутреннюю поверхность шины обрабатывают в пескоструйном аппарате, протравливают 9%-ной плавиковой кислотой в течение 3-5 мин., тщательно промывают водой и просушивают струей воздуха;

11) поверхность зубов в области размещения шины обрабатывают внутривитальным пескоструйным аппаратом или препарируют крупнозернистым алмазным бором, протравливают кислотой, промывают, просушивают и наносят грунтовый слой из адгезивного набора;

12) для лучшего связывания шины с твёрдыми тканями зуба на внутреннюю поверхность шины наносят силан. На силанизированную внутреннюю поверхность шины наносят грунтовый слой и шину фиксируют на зубах светоотверждаемым композиционным материалом.

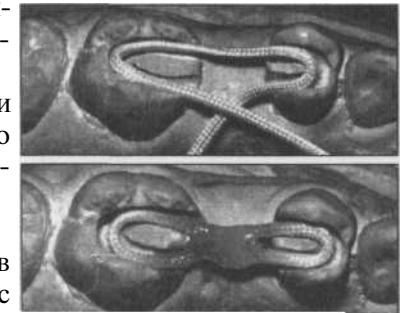
К преимуществам непрямого метода создания адгезивной шины относятся:

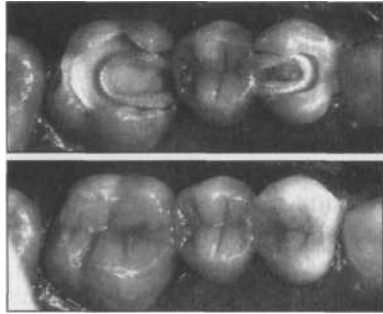
- лёгкость и хороший доступ к поверхности зубов на рабочей модели челюсти;

- возможность более тщательного и точного проведения всех операций, в том числе полимеризации и полирования;

- сокращение затрат рабочего времени стоматолога благодаря созданию шины его помощником или зубным техником в лаборатории.

Для шинирования боковых групп зубов практически всегда применяют технику с





изготовлением бороздки на жевательных поверхностях. Оптимальным считается в данной клинической ситуации использовать GlasSpan — в модификации «жгут», который является оптимальным и для восстановления единичного дефекта изготовлением адгезивного аматурного моста («pontic»).

В 2004 году сотрудники кафедры терапевтической стоматологии Санкт-Петербургского Государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова профессор Л.Ю. Орехова и А.В. Акулович получили Патент Российской Федерации на изобретение № 2223712 от 20 февраля на «Способ шинирования подвижных зубов в комплексном лечении заболеваний пародонта», в основе которого лежит внедрение в клиническую практику нового для стоматологии волокна — арматуры для полупостоянного шинирования — лавсана.

Противопоказания к полупостоянному шинированию:

- Подвижность зубов выше III степени
- Невозможность пациентом соблюдения специфических правил гигиены полости рта
- Аномалии прикуса (в частности обратный прикус)

2) **Съёмные шины** могут применяться для иммобилизации группы зубов или всего зубного ряда. При иммобилизации передних зубов шину желательно доводить до премоляров, а при шинировании боковых зубов — до клыков (рис. 158).

Съёмные шины могут включаться в конструкцию дугового протеза как его составная часть (рис. 160). В этом случае говорят о шинах-протезах. Существуют следующие виды подобных шин: 1) шина типа непрерывного кламмера; 2) шина-

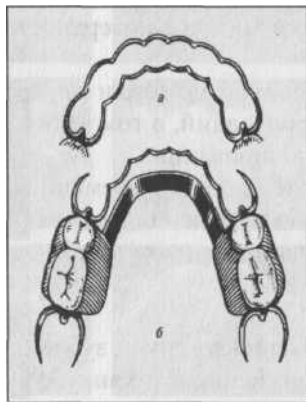


Рис. 160. Дуговой протез:
а — с круговым кламмером для шинирования верхних передних зубов;
б — с непрерывным кламмером

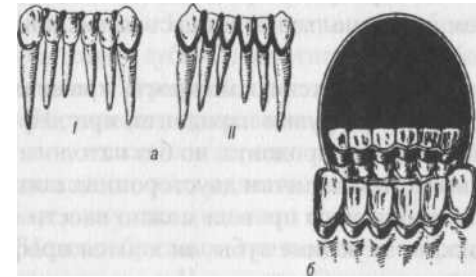


Рис. 161. Съёмные шины для передних зубов:
а — съёмная шина с когтевидными отростками для передних зубов: I — вид с вестибулярной поверхности; II — вид с язычной стороны;
б — съёмная круговая шина для передних зубов

каппа; 3) единая шина для всего зубного ряда.

Непрерывный кламмер, предложение которого связывают с именами Бича и Кеннеди, применяется не только как фиксирующее, но и как шинирующее устройство (рис. 161).

Появление шины-каппы, в которой металл не только перекрывает режущий край, но и заходит на вестибулярную поверхность нижних передних зубов, связывают с именем Ван-Гиля (рис. 158). Основой же для создания удобной единой шины для зубного ряда послужила шина Эльбрехта, претерпевшая большие конструктивные изменения (рис. 162, 163).

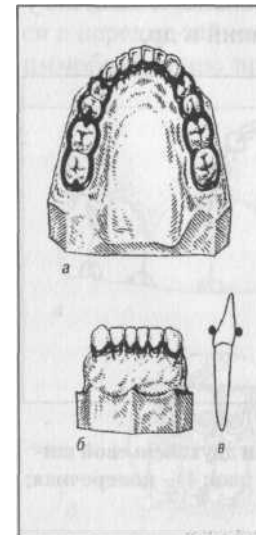


Рис. 162. Шина Эльбрехта:
а — общий вид шины на модели;
б — вид с вестибулярной поверхности;
в — положение шинирующей полоски на зубе

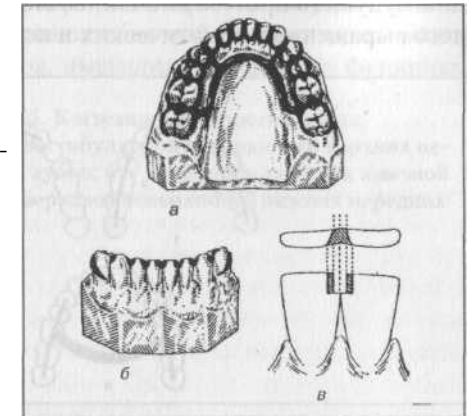


Рис. 163. Съёмная цельнолитая шина:
а — общий вид; б — вид с вестибулярной поверхности; в — схема препарирования зубов для когтевидных накладок

Съёмные шины легко поддаются очистке и, таким образом, в меньшей степени, чем несъёмные, ухудшают гигиену полости рта. Что касается эстетики, то она нарушается больше, чем при использовании несъёмных конструкций.

Серьёзным преимуществом этих шин является возможность применять их для профилактики функциональной перегрузки пародонта, при дефектах зубных рядов с признаками заболевания пародонта, но без патологической подвижности зубов. Так, например, при наличии двусторонних концевых дефектов в конструкцию нижнего дугового протеза можно ввести непрерывный кламмер. Разгружая нижние передние зубы, он явится профилактическим шинирующим средством.

Кроме того, создание съёмных шин переносится в лабораторию, что сокращает количество манипуляций в полости рта больного. Это тоже одно из достоинств этого вида шинирования. Но, с другой стороны невозможность изготовления в одно посещение, в ряде случаев является отрицательным фактором.

К недостаткам съёмных шин относится то, что при получении их требуется большая точность: обязательное применение параллелометрии и точного литья на огнеупорных моделях. При нарушении точности наложение, а также снятие шины может вызывать перегрузку пародонта отдельных зубов.

Показания к включению зубов в шину зависят, главным образом, от величины атрофии альвеолы. Необходимо учитывать также степень патологической подвижности зубов, состояние краевого пародонта, снижение межальвеолярной высоты, топографию дефектов зубного ряда, конструкцию будущего протеза или шины, вид прикуса, возраст больного, наличие у него выраженных соматических и психических заболеваний и др.

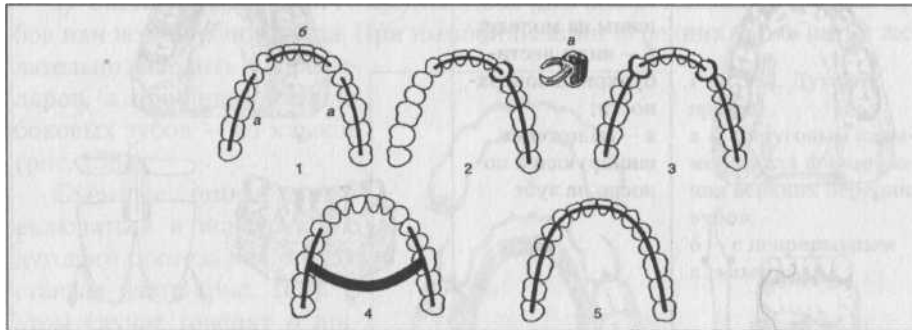


Рис. 164. Виды иммобилизации (стабилизации) зубов:
1: а — сагиттальная (боковая), б — передняя; 2 — переднебоковая двухзвеньевой шиной, а — соединительная коронка; 3 — круговая с помощью трёх шин; 4 — поперечная; 5 — круговая с помощью одной шины

Так, наличие у зубов III степени патологической подвижности очень часто является показанием к их удалению. Также могут быть удалены и зубы с подвижностью II степени, если резорбция луночковой кости превышает 1/2 длины корня зуба. То же относится к зубам с патологической подвижностью I степени и атрофией, превышающей 2/3 высоты лунки. Зубы с подвижностью II степени и хроническими околоверхушечными очагами воспаления, даже если их каналы хорошо пломбированы, в шину не включаются. Наличие же свищевого хода является абсолютным противопоказанием для включения зуба в шину, даже если его корневой канал хорошо пломбирован.

Целесообразным считается шинирование зубов с патологической подвижностью I и II степени. Основным правилом шинирования является соединение подвижных зубов с устойчивыми, сохранившими резервные силы пародонта. Однако, при шинировании съёмными конструкциями, показания к сохранению зубов могут быть несколько расширены.

Известно, что лучший результат шинирования получается тогда, когда шина объединяет зубы, подвижность которых происходит в пересекающихся плоскостях (рис. 164).

Хорошая устойчивость шинируемого блока для передних зубов достигается, если шина объединяет резцы и клыки (рис. 165). Такая иммобилизация называется *передней*. Она удобна потому, что, во-первых, пародонт клыков бывает менее поражён и принимает на себя часть давления, разгружая ослабленный пародонт резцов. Во-вторых, восстанавливается единство группы зубов, имеющих одинаковую функцию. В-третьих, зубы расположены по дуге, и в соответствии с этим шина приобретает большую устойчивость.

Иммобилизация (стабилизация) зубов, при которой шина располагается в передне-заднем направлении, называется *боковой*. Под этим понимают иммобилизацию премоляров и моляров, имеющих одинаковую функцию.

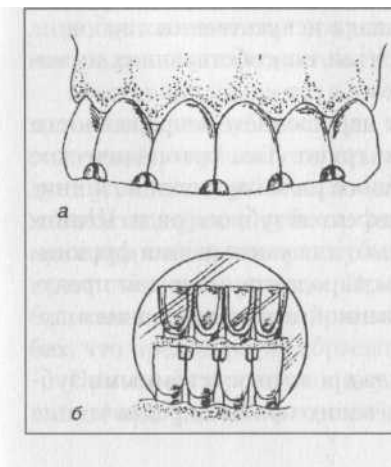


Рис. 165. Когтевидные отростки шины:
а — на вестибулярной поверхности верхних передних зубов; б — на вестибулярной и язычной (вид в зеркало) поверхности нижних передних зубов

Боковая иммобилизация позволяет создать блок зубов, устойчивых к усилиям, развивающимся в вертикальном, поперечном и переднезаднем направлениях. При определённой степени атрофии лунок этого бывает достаточно, чтобы значительно уменьшить функциональную нагрузку и получить терапевтический эффект.

Объединение передней и боковой шин между собой придаёт им аркообразную форму, а иммобилизация становится более устойчивой и называется *передне-боковой*. Однако с повышением устойчивости возрастают трудности при наложении несъёмных шин, которое возможно только при соблюдении строгой параллельности зубов. В противном случае применяют шины, состоящие из двух и более звеньев, соединённых между собой двуплечим кламмером, который располагают на границе передних и боковых зубов. Для этой цели к коронкам на премоляры припаивают кламмеры, располагающиеся своими плечами на клыках.

Для усиления сопротивляемости трансверзальным нагрузкам боковые шины могут быть объединены между собой поперечной связью (дуговым протезом). Таким образом, осуществляется *поперечная* иммобилизация, то есть идущая перпендикулярно нёбному шву. При подобном способе шинирования боковая нагрузка, возникающая на одной стороне, частично распространяется и на противоположную, чем достигается разгрузка премоляров и моляров рабочей стороны. При вертикальном усилии рабочая сторона действует самостоятельно, не получая поддержки от симметрично расположенного блока зубов.

Протезирование полости рта пациентов с заболеваниями пародонта имеет некоторые особенности, к которым относится:

- 1) увеличение числа опорных зубов;
- 2) уменьшение выраженности жевательных бугорков искусственных зубов;
- 3) сокращение полезной жевательной площади искусственных зубов;
- 4) наличие в протезах шинирующих элементов, способствующих иммобилизации оставшихся зубов.

Пациентов с заболеваниями пародонта и нарушением непрерывности зубных рядов можно разделить на несколько групп. Так, ортопедическое лечение больных с концевыми дефектами зубного ряда складывается из шинирования сохранившихся зубов и замещения дефектов зубного ряда. Шинирование оставшихся зубов необходимо не только для уменьшения функциональной перегрузки, вызванной поражением пародонта, но и для предупреждения дополнительной перегрузки, связанной с использованием зубов, как опоры для кламмеров.

Замещение концевых дефектов зубного ряда проводится съёмными зубными протезами. При выборе конструкции съёмного протеза предпочтение

отдаётся дуговым протезам, с введёнными в конструкцию их каркаса шинирующими и разгружающими элементами (многозвеньевой кламмер, когтевидные отростки, окклюзионные накладки, дробитель нагрузки). Вышеуказанные протезы должны не только замещать возникший дефект зубного ряда, но и шинировать оставшиеся зубы (рис. 158).

В дуговых протезах разгрузка поражённого пародонта зубов тем больше, чем больше зубов включено в блок. Следовательно, чем больше протяжённость концевых дефектов зубного ряда, тем большее количество опорных, фиксирующих и шинирующих элементов необходимо внести в конструкцию такого протеза. Однако, для окончательного выбора конструкции съёмного протеза необходимо учитывать степень поражения пародонта оставшихся зубов, степень атрофии альвеолярной части, форму и глубину нёбного свода. При этом следует учитывать возможность несоответствия между клинической и рентгенологической картиной состояния пародонта.

При замещении одностороннего концевого дефекта зубного ряда предпочтение отдаётся также дуговым протезам. В области концевого дефекта используются те же типы кламмеров, что и при двусторонних концевых дефектах зубного ряда. С противоположной стороны крепление производится с применением кламмеров первого типа по Нею на последний моляр или же кламмеров Джексона (петлевидный), Бонвиля или Рейхельмана на моляры и премоляры при наличии места для окклюзионных накладок. Малые седловидные протезы применять в этих ситуациях нецелесообразно, так как исключается поперечная стабилизация.

При наличии включённых дефектов в переднем отделе зубного ряда протезирование осуществляют при помощи мостовидных протезов, фиксированных на опорных зубах коронками с облицовкой из пластмассы или керамики. В качестве опорных следует использовать клыки, которые всегда более устойчивы, чем резцы. Количество опор в мостовидном протезе увеличивают, заканчивая его устойчивыми зубами со здоровым или наименее пострадавшим пародонтом.

Мостовидный протез в этом случае также выполняет две функции: замещение дефекта зубного ряда и шинирование подвижных зубов. При недостаточной устойчивости клыков протяжённость мостовидного протеза следует удлинить путём включения в него премоляров. При большой протяжённости дефекта зубного ряда, возникшем при потере резцов, клыков и премоляров, оставшиеся зубы шинируют, а дефект в переднем отделе замещают съёмным протезом. Предпочтительно, если это будет протез с литым базисом и кламмерами, расположенными на всех оставшихся боковых зубах, что предотвратит сбрасывание и опрокидывание протеза при жевании.

При односторонних и двусторонних включённых дефектах, образовавшихся при удалении одного-двух боковых зубов, шинирование осуществ-

ляют несъёмными мостовидными протезами, укрепленными на опорных зубах экваторными или полными коронками. С целью шинирования подвижных зубов в мостовидных протезах увеличивают количество опор. Мостовидные протезы противопоказаны, если дистально расположенный зуб подвижен. В этом случае необходимо воспользоваться для замещения дефекта и шинирования зубов дуговым протезом с непрерывным многосвязным кламмером и когтевидными отростками для передних зубов.

При средних и больших включённых дефектах (при потере более трёх зубов) также применяют дуговые протезы с шинирующими элементами. Для успеха ортодонтического лечения пациентов с заболеваниями пародонта при выборе конструкции съёмного протеза необходимо:

1) освободить десневой край от травмирующего действия базиса съёмного протеза;

2) разгрузить поражённый пародонт зубов.

При наличии комбинированного дефекта зубного ряда его замещение проводится съёмными протезами, преимущественно дуговыми, имеющими в своей конструкции шинирующие элементы.

При комбинированных дефектах, когда зубной ряд распадается на несколько групп зубов, протезированию предшествует шинирование каждой группы несъёмными протезами. Боковые зубы блокируются экваторными, а передние — комбинированными (металлопластмассовыми или металлокерамическими) коронками. Границы съёмных протезов у подобных пациентов должны быть максимально полными, чтобы с одной стороны, сделать протез более устойчивым, а с другой стороны — разгрузить оставшиеся зубы путём передачи жевательного давления на ткани протезного ложа.

Таким образом, ортопедическое лечение заболеваний пародонта, включающее диагностику, выбор конструкции ортопедического аппарата (протеза) и врачебной тактики, должно сочетаться с терапевтическими, а также хирургическими методами лечения патологии пародонта. Только комплексный подход способен обеспечить положительный результат и благоприятный прогноз при ортопедическом лечении хронических заболеваний пародонта.

PARO® — ИННОВАЦИОННЫЙ УХОД ЗА ПОЛОСТЬЮ РТА

Paro

С 1985 года Paro предлагает широкий ассортимент высококачественной продукции по уходу за полостью рта, как для профилактики заболеваний пародонта, так и для «проблемного пародонта».

ЗУБНЫЕ ЩЕТКИ

Paro сверхмягкая зубная щетка — для пациентов с клиновидными дефектами и травмированными деснами.

Зубная щетка Paro Junior - специально для детей. Благодаря маленькой закругленной головке, идеально закругленным щетинкам, а также специальным мульти-пучковым головкам с удлиненной щетиной в верхней части, осуществляется массаж десен, в тоже время, гарантируя эффективную бережную чистку зубов.

Paro спиралевидные щетки Flexi Grip — гибкий держатель из резины с углублениями для пальцев и лучшей фиксации в руке, защитный колпачок — идеальный уход за зубами дома и в дороге.

Paro спиралевидные щетки System F — используются не только со специальными разъемными (держателями), но и подходят в качестве насадок к ручкам других зубных щеток Paro. Paro System F предлагает специальную программу для разных клинических ситуаций - щетки двух форм (цилиндрической и конической) и различных размеров. Тонкие щетинки расположены в промежутках между скрученной проволокой, защищенной пластиковой оболочкой (Paro ISOLA Patent). Благодаря изоляции проволоки, при контакте с шейкой зуба или зубной пломбой не возникает дискомфорта.

Paro спиралевидные щетки ISOLA (длинные/короткие) - короткие щетки Paro ISOLA используются исключительно с ручкой. Длинные спиралевидные щетки используются без ручки-держателя.

ЗУБОЧИСТКИ И ЗУБНЫЕ НИТИ

Paro палочки-щетки — пластиковая вставка с пушистой щеткой имеет отличный очищающий эффект и является прекрасным средством для межзубной гигиены. Рельефная поверхность тщательно удаляет бактериальный налет с поверхности зубов.

Paro Micro палочки-щетки — могут использоваться со всеми ручками-держателями Paro System F и как насадки подходят к некоторым ручкам Paro, а также к электрической интердентальной системе Paro in-between.

Paro деревянные зубочистки

Зубная нить Paro Glide — Tape — изготовлена из тефлона, благодаря чему она не разделяется на волокна, мягкая на ощупь и может применяться для узких межзубных промежутков. Зубная нить Paro Travel Gilde Tape - идеальна для путешествий.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ПРОДУКЦИЯ

Paro dent — фторосодержащий ополоскиватель с активными компонентами — аминифторидом и фторидом натрия (0,25%).

Paro гель с аминифторидом — со вкусом клубники, концентрация аминифторида — 1,25%.

Paro d'or зубная паста — аминифторид в данной зубной пасте снижает образование зубного налета.

Paro Sage — фторосодержащие шипучие таблетки для профилактики кариеса. Активный компонент — фторид цинка (0,1%).

Paro Plack — таблетки для индикации зубного налета.

Профилактика вместо протезов! — так звучит девиз Paro

Представительство в России: «Бруквуд»,
(095) 1405462, 1406288, e-mail: info@bwood.ru

ГЛАВА 7

ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Отсутствие полноценной, регулярной и тщательной гигиены полости рта, во многом, является причиной возникновения и развития заболеваний пародонта, выражающееся в интенсивном образовании зубного налета, его минерализации в зубной камень, а под воздействием этих местных факторов происходит воспаление прилегающей к зубу десны, нарушение микроциркуляции в периферических сосудах пародонта, изменение трофических процессов и как их следствие резорбция межальвеолярных и межкорневых перегородок.

Поэтому обучение пациентов правилам гигиенического ухода за ротовой полостью следует рассматривать как важнейший шаг на пути профилактики заболеваний пародонта; следующий этап заключается в контроле за качеством проведения индивидуальных гигиенических мероприятий. Наряду с этим профессиональная стоматологическая гигиена является неотъемлемой частью первого и всех последующих этапов. Однако своевременно начатое обучение гигиеническим навыкам является тем ключевым моментом, который не допустит довести состояние органов и тканей полости рта до воспалительно-деструктивного состояния и станет реальным барьером на пути развития заболеваний пародонта. Для этого врач-стоматолог должен хорошо ориентироваться во всем многообразии существующих современных средств оральной гигиены. Почему-то, так сложилось, что пальму первенства всегда отдают зубным пастам, хотя их роль в отсутствии качественных зубных щеток будет минимальной, а при неправильном использовании даже вредным, вплоть до развития дисбактериоза ротовой полости.

Последнее десятилетие ушедшего XX века характеризовалось бурным развитием средств индивидуальной гигиены полости рта. Таких темпов и размаха не знала вся предшествующая многовековая история человечества. Так получилось, что именно на рубеже тысячелетий появилось новое направление в разработке и производстве мануальных и электрических зубных щеток — это профилактические зубные щетки. Данный исторический период ознаменовался созданием и последующим совершенствованием первой профилактической мануальной зубной щетки Oral-B Advantage. Основ-

ным признаком профилактических зубных щеток (что мануальных, что электрических) является форма щеточного поля. У гигиенической зубной щетки щеточное поле всегда ровное, тогда как у профилактической оно будет иметь два и более уровня стрижки щетины. Основной задачей такой щетки с многоуровневой щетиной и с «силовым выступом», — это максимальное повышение очищающей эффективности. Это обуславливается еще одной причиной, стремлением производителей максимально совместить в одном средстве гигиены — несколько (например, щетка и interdentalные средства), что, по их мнению, также должно обеспечить повышение эффективности чистки зубов. Примером может также служить зубная щетка PRESS CONTROL фирмы Fuchs, которая сочетает в себе два уровня стрижки щетины, силовой выступ и гибкую шейку, с помощью которой контролируется сила нажатия на десны. Можно также отметить, что современный производитель стремясь воплотить в своей продукции пожелания потребителей и требования профессионалов, разрабатывает средства, дизайн которых должен компенсировать отсутствие навыков по технике чистки зубов у потребителей за счет совершенствования формы и содержания. Именно такую направленность действия мы видим в электрической зубной щетке Braun Oral-B 3D — она оказывает возвратно-вращательное действие, вибрационное и пульсирующее действия. За счет дополнительного пульсирующего действия происходит, как бы дополнительное отслаивание налета. Использование турбины в головке ирригатора Oxyjet создает микропузырьки при работе в режиме душа, за счет которых происходит более эффективное очищение ротовой полости и массаж десневого края.

Также хотелось отметить еще одну щетку, это Fuchs SENSITIV, в которой используется революционная технология изготовления щетины. Каждая щетинка этой щетки расщеплена на 4 части, в результате поверхность щеточного поля становится очень мягкой, но, не смотря на это, щетка отлично очищает зубы и массирует десны. В последнее время на нашем рынке появились щетки немецкой компании MediNova, щетина которых пропитана фторидом натрия. Во время чистки он под воздействием механических колебаний и слюны проникает в эмаль зубов. При этом значительно повышается защита от кариеса.

Написания отдельного абзаца требует еще один предмет гигиены полости рта, это щетка для удаления налета на языке производимая немецкой компанией Nur I Tropfen. Поверхность языка, покрытая многочисленными сосочками, является «великолепным» конденсатором бактерий и продуктов их метаболизма, и как следствие, неприятного запаха. С помощью щетки легко удаляется этот вредный налет, освежается дыхание и улучшаются вкусовые ощущения. Компания Nur I Tropfen производит целый комплекс для профилактики воспаления в полости рта, это концентрированный опо-

ласкиватель на основе лекарственных трав, 0,1% раствор хлоргексидина, концентрированная зубная паста с маслом чайного дерева и спрей для придания свежести запаху изо рта.

В ряду электрических зубных щеток, которые работают на частотах от 7000 до 31000 движений в минуту, существует ультразвуковая зубная щетка Ultrasonex. Её принцип действия основан на применении ультразвука частотой 1,6 МГц и составляет 192 000 000 движений в минуту. Эта ультразвуковая частота является терапевтической и безопасной, и на ней работают многие лечебные медицинские приборы. Ультразвук разрывает цепочки бактерий, которые находятся как над, так и под десной и уничтожает метод их крепления к поверхности зуба. Одновременно звуковая частота 18000 движений в минуту создает глубокопроникающую пену, которая удаляет этот обезвреженный налет.

Таким образом, мы видим, что арсенал современных средств индивидуальной гигиены полости рта стал значительно более разнообразным, что позволяет реально обеспечить высокий уровень оральной гигиены, даже при низких навыках в ее проведении. Но, тем не менее, это не освобождает стоматологов от ответственности за гигиеническое воспитание пациентов и контроля за его воплощением в жизнь.

Зубной налет изолирует ткани зубов от ротовой жидкости, в результате слюна не способна оказывать своего минерализующего действия на эмаль, так как изолирующий ее налет сам подвергается минерализации и из мягкого состояния переходит в твердый зубной камень. Кроме того, поверхность языка, покрытая многочисленными сосочками, является великолепным конденсатором бактерий и продуктов их метаболизма, и как следствие, неприятного запаха изо рта и обильного налета. Поэтому очень важно принимать меры по снятию этого налета. Для решения данного вопроса компания One Drop Only GmbH создала щетку для языка, которая легко удаляет вредный налет и освежает дыхание. Минерализация налета происходит за счет высвобождения минеральных компонентов в области, подлежащей под мягким налетом. Минерализация мягкого налета идет с двух сторон: со стороны зуба — за счет эмали; и со стороны полости рта — за счет ротовой жидкости. Эта ситуация обуславливает не только запуск кариозного процесса в твердых тканях зубов, но и приводит к разрушению пародонта, выражающемуся в деструкции зубодесневой борозды, микробном обсеменении периодонта, росте зубного камня внутрь по корню, воспалению прилегающей десны, повышенной кровоточивости, разрушении межальвеолярных перегородок, снижении устойчивости зубов и, как следствие, их утрате. На каждом из этапов возможно остановить или затормозить, или стабилизировать течение разрушающих зуб и пародонт процессов. Для этого требуется укрепление здоровья населения, путем обучения методам ин-

дивидуальной гигиены полости рта, распространению грамотной информации о профилактической роли гигиенических процедур в полости рта, и все на фоне нормализации минерального обмена веществ с помощью фосфорно-кальциевых (нутривителики), фтористых и витаминных комплексов. Наибольшего успеха можно добиться, если эти мероприятия начинают воплощаться с момента зачатия и продолжаются на протяжении беременности и всей последующей жизни, с учетом социально-экономических особенностей и климатогеографических условий обитания. Подобные программы должны проводиться на фоне правильного сбалансированного питания с минимизацией потребления Сахаров и замены их сахарозаменителями либо естественной фруктозой. Эти преобразования позволят не только победить кариес молочных зубов и сменного прикуса, но и сохранить зубы на всю жизнь, но для этого требуется только изменить ментальность населения в отношении здоровья, в целом, здоровья полости рта, в частности; сформировать мотивированный подход к здоровому образу жизни и отказу от вредных привычек.

Гигиено-профилактические мероприятия по снижению распространенности и интенсивности заболеваний пародонта

Все гигиено-профилактические мероприятия, направленные на снижение заболеваемости, подразделяются на индивидуальные и массовые. Это именно те уровни, на которых можно и должно воздействовать на стоматологическую заболеваемость населения, чтобы не только сохранить здоровье полости рта, но и преумножить его. Контроль за уровнем, качеством зубного налета является ключевым фактором в профилактике заболеваний пародонта и кариеса зубов. Зубной налет — это одноэтиологический фактор, а сахара следует рассматривать не как этиологический фактора, а как внешний модифицирующий фактор риска. Неоспоримым фактом является, что чистые зубы не подвергаются разрушению даже в отсутствие фторидов.

На сегодняшний день считается клинически доказанным, что эффективность удаления зубного налета возрастает на 37% при использовании зубной щетки вместе с флоссом, по сравнению с применением только зубной щетки. В среднем человек тратит только одну минуту дважды в день на уход за полостью рта, что составляет порядка 36 дней за всю жизнь. Это почти в два раза меньше, чем необходимо, чтобы эффективно и качественно очистить зубы.

Самым важным периодом, определяющим состояние зубов в последующей жизни, является беременность. На третьем месяце беременности начинают формироваться зачатки молочных зубов, зубочелюстная система плода, в этот период значительно возрастает потребность в кальции. Поэтому для его пополнения беременная женщина должна больше потреблять в пи-

шу сыр, молоко и рыбу, наряду с приемом фосфорно-кальциевых комплексов (натуритивиков), количество которых определяется сроком беременности, размерами плода, климатогеографическими условиями проживания и химическим составом питьевой воды. В этот же период следует свести до минимума потребление Сахаров, стараться заменять их свежими фруктами, овощами и сыром, а также снижать риск возникновения кровоточивости десен путем применения средств для полоскания полости рта на натуральной основе. Рекомендуем концентрат для полоскания полости рта One Drop Only, содержащий в своем составе мирру, ромашку, шалфей, мяту и тимьян.

Новорожденному ребенку не рекомендуется давать сладкой пищи и жидкости, особенно в промежутках между кормлениями. Потребление сахаров должно быть сведено до минимума, и давать их надо только в период плановых кормлений.

В период с 3 по 6 месяцы, когда у ребенка начинают прорезаться первые зубы, не следует давать бутылочку с подслащенным напитком, чтобы его успокоить, чистая кипяченая вода может быть хорошей альтернативой. Очень рано, сразу после прорезывания первого зуба у ребенка, на нем начинает формироваться зубной налет. Поэтому родителям следует очищать первые молочные зубы детской зубной щеткой (например, щеткой INTRADENT BABY с толстой длиной ручкой для совместных манипуляций малыша и родителей, щетина которой к тому же пропитана фторидом натрия) или щеткой-напалочником, с момента их прорезывания, приучая, тем самым, ребенка к этой рутинной процедуре с самого раннего возраста.

К трем годам прорежутся все 20 молочных зубов и уход за ними крайне важен, так как это залог здоровья будущих постоянных зубов.

В период с шести до 12 лет начинают прорезаться постоянные зубы, начиная с первого моляра, и к этому времени ребенок должен проводить грамотную и тщательную гигиену полости рта самостоятельно, но под контролем родителей. Именно в этот период закладываются основные навыки по гигиеническому уходу за полостью рта. Эта процедура должна доставлять удовольствие и быть веселой, но серьезной игрой. Для этого надлежит использовать яркие привлекательные зубные щетки и приятные фторсодержащие зубные пасты. Чтобы убедиться в наличии зубного налета и качестве его удаления используют индикаторные таблетки, окрашивающие имеющийся на зубах налет. В период прорезывания подавляющего большинства постоянных зубов, при необходимости проводят ортодонтическое лечение, в этот период ребенку требуется значительное количество и разнообразие средств оральной гигиены. Для контроля следует прибегать к индикаторным таблеткам.

С появлением первых постоянных моляров проводится запечатывание

фиссур силантами. Даже в подростковом возрасте следует контролировать качество гигиены полости рта, так как подростки начинают игнорировать чистку зубов, без родительского контроля.

Все лечебно-оздоровительные и гигиено-профилактические мероприятия подразделяются на массовые (1) и индивидуальные (2).

Массовые мероприятия следует подразделить на:

1.1. Массовые мероприятия, проводимые правительством (министерствами здравоохранения, социального обеспечения и др.) по оздоровлению жизни населения;

1.2. Мероприятия массового характера, проведение которых возложено на местные (городские, сельские) органы управления и направленные на улучшение социальных условий. Индивидуальные мероприятия подразделяются на:

2.1. Мероприятия, которые проводятся в индивидуальном порядке, самостоятельно;

2.2. Мероприятия индивидуального характера, которые проводятся врачом-стоматологом в условиях стоматологической поликлиники, отделения, центра или кабинета.

Большинство мер массовой профилактики заболеваний зубочелюстно-лицевой области в одинаковой степени используется для профилактики кариеса зубов, заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта. К ним относятся:

1.2.1. Улучшение социально-гигиенических условий жизни;

1.2.2. Снижение производственного и уличного травматизма;

1.2.3. Соблюдение правил техники безопасности на производстве;

1.2.4. Нормализация режима труда и отдыха;

1.2.5. Организация досуга;

1.2.6. Динамическое наблюдение за состоянием здоровья;

1.2.7. Санация ротовой полости;

1.2.8. Санитарно-просветительная работа, проводимая стоматологом во время лечения в поликлиниках, отделениях, центрах и кабинетах, выступления с лекциями и беседами, выпуск печатной информации (санлистки, сангазеты, публикации в открытой печати, выступления на радио и телевидении);

1.2.9. Общеоздоровительные мероприятия (закаливание организма, занятия спортом);

1.2.10. Централизованное и децентрализованное фторирование питьевой воды (на водонапорных станциях или при использовании индивидуальных фтораторных установок);

1.2.11. Организация сбалансированного питания (избегать промежуточных перекусываний, когда нет возможности провести гигиену полости рта);

1.2.12. Витаминизация питания (витамины С, Д, группы В), введение в пищу достаточного количества микро- и макроэлементов (фтор, фосфор, кальций, магний, медь и др.).

Индивидуальная профилактика более целенаправленная и зависит от нозологических форм.

Профилактика заболеваний пародонта строится в зависимости от возраст-половой принадлежности и стоматологического статуса. В последние годы наблюдается значительное омоложение заболеваний пародонта, в результате которого мы наблюдаем деструктивные явления, уже начиная с молочного прикуса, поэтому наряду с тщательной индивидуальной гигиеной полости рта необходимо проводить своевременное и регулярное удаление зубных отложений (родительский контроль за образованием и ростом зубных отложений).

Наряду с массовыми мероприятиями, профилактика заболеваний пародонта в возрасте 18-20 лет должна начинаться с обучения гигиеническим правилам и методам ухода за полостью рта, на фоне проведения полноценного комплекса лечебных мероприятий по устранению патологии развития зубов и челюстей; проведение тренировки общей сосудистой системы и сосудов пародонта, чередование температурных факторов, с использованием массирующих процедур и гидромассажей (ирригаторы для полости рта). Эти манипуляции проводятся самостоятельно во время проведения гигиенических процедур.

В возрасте 21-40 лет чаще всего возникают и развиваются заболевания пародонта. Лечебно-гигиенические мероприятия по профилактике заболеваний пародонта состоят из:

1. Тщательное осуществление гигиены полости рта, с использованием комплексных и комбинированных лечебно-профилактических зубных паст, профилактических зубных щеток с микротекстурной щетиной и индикацией степени ее износа, противовоспалительных и противокариесных ополаскивателей последнего поколения, интердентальных средств гигиены (флоссов, флоссетт, ершиков, суперфлоссов, ультрафлоссов, зубочисток);

2. Полноценного и своевременного восстановления дефектов зубов и зубных рядов протезами;

3. Устранение или нейтрализация действия профессионально вредных агентов на ткани пародонта (при наличии такой профвредности);

4. Использование таких процедур, как аутомассаж, вакуумтерапия, гидромассаж (ирригаторы и оральные центры), электрофорез и др.;

5. Профилактика остеопоротических процессов альвеолярного отростка фосфорно-кальциевыми комплексами (нутрицевтики Ca-Mg, Ca-C-Vit, «Кальцинол», «Кальций-Дз-Никомед» и др.) и фторсодержащими препаратами;

6. Профилактика гипертонической болезни и стрессовых ситуаций путем проведения курсов электросна, гипноза, лечения у психотерапевта или психоаналитика.

В старшей возрастной группе (41 год и старше) эти мероприятия складываются из:

1. Индивидуальной гигиены полости рта с использованием комбинированных и комплексных лечебно-профилактических противовоспалительных и противокариесных зубных паст, относящихся к 4 и 5 поколениям; очищение межзубных промежутков и аппроксимальных поверхностей зубов интердентальными средствами гигиены (флоссы, флоссетты, суперфлоссы, ультрафлоссы, ершики, зубочистки); применение щетки для языка - для снятия налета; использование пародонтологических зубных щеток комбинированного действия, относящихся к последнему поколению; применение комбинированных ополаскивателей, обладающих противовоспалительным, противокариесным и противовоспалительным действием; потребление кисломолочных продуктов, свежих овощей и фруктов с целью предупреждения процессов гниения в кишечнике и устранения интенсивного накопления гистамина в организме; насыщение организма витаминами С, Е, группы В, особенно в весенне-зимний период; сокращение потребления Сахаров до минимума; введение практики использования зубной щетки и нити на работе и дома после каждого приема пищи;

2. Рационализация режима труда, отдыха и питания:

2.1. Устранение общей и местной гиподинамии;

2.2. Комплекс физических упражнений для мышц челюстно-лицевой области;

2.3. Сбалансированное питание с антисклеротической направленностью — снижение общей калорийности питания, включение продуктов, нормализующих холестериновый обмен (увеличение доли растительных жиров не менее чем до 35-40% от общего количества жиров), ограничение потребления сдобы, жиров, углеводов;

3. Нормализация сосудистой системы челюстно-лицевой области (механическое и физическое воздействие), для этих целей хорошо подходят гидротерапия и гидромассаж (души для полости рта и оральные центры)

4. Регулярная санация полости рта;

5. Устранение зубных отложений, как профилактика гингивитов и пародонтита. Проводит врач-пародонтолог или стоматолог-гигиенист;

6. Устранение и предупреждение стрессовых ситуаций (закаливание, здоровый образ жизни, отказ от вредных привычек, курсы электросна);

7. Устранение гипоксии организма и тканей пародонта (кислородные аппликации, кислородные коктейли и др.);

8. Рациональное ортопедическое лечение, предупреждение травматиче-

ской окклюзии. Проводит стоматолог-ортопед;

9. Устранение скрытой витаминной недостаточности, интенсификация трофических и нервно-трофических процессов в пародонте;

10. Динамическое наблюдение у стоматолога-пародонтолога.

Заболевания пародонта не появляются сами собой. Для их возникновения и развития необходимы определенные условия. Среди этих условий ведущую роль играют факторы, способствующие образованию и накоплению мягкого зубного налета с последующей его минерализацией в зубной камень. Образованию зубного налета способствуют специфические протеины слюны, попадающие в рот с пищей — глюкоза, фруктоза, сахароза. Эти факторы создают благоприятные условия для жизни, питания и размножения микроорганизмов полости рта. Основными продуктами метаболизма микроорганизмов являются кислоты, в первую очередь это молочная кислота, но кроме нее образуются пропионовая, уксусная, масляная, пировиноградная, муравьиная и другие кислоты (Markowska с соавт., 1977). Мягкий зубной налет нам следует рассматривать как живую структуру, так как основную его массу составляют микроорганизмы, а уж потом продукты их жизнедеятельности, погибшие микробы и остатки пищи, которые одновременно для них являются питательной средой.

На сегодняшний день выделяют 4 основные стадии развития зубного налета:

1 стадия — осаждение гликопротеинов слюны на поверхности эмали в виде бесклеточной пелликулы толщиной 1-10 мк;

2 стадия — начинается через несколько минут после образования пелликулы и состоит в адсорбции гликопротеинов слюны, микроорганизмов и эпителиальных клеток;

3 стадия — через 3-4 дня образуется уже различимый, особенно при подкрашивании, мягкий зубной налет, имеющий сложную полимикробную структуру толщиной 200 мк;

4 стадия — минерализация мягкого зубного налета и превращение его в зубной камень (Lech, 1968; Peter, 1978 и др.).

Мы постоянно подчеркиваем ведущую роль микрофлоры зубного налета, так как еще в 1977 году на заседании научной группы ВОЗ она была определена как ведущий этиопатогенетический фактор, ответственный за возникновение, развитие и прогрессирование заболеваний пародонта. Связь между состоянием пародонта и характером микробного обсеменения полости рта, зубодесневого кармана, зубного и десневого налетов очевидна. Они находятся в постоянной взаимосвязи и взаимозависимости. Осознание важности происходящих процессов и их взаимовлияния подводит нас к пониманию роли и значимости гигиены полости рта в развитии и течении всех этих процессов. Тем более, становится понятным, почему мы видим такое количест-

во пациентов с хроническими генерализованными пародонтитами тяжелых степеней. Именно отсутствие знаний, информации, средств гигиены полости рта привело к пренебрежительно-безразличному отношению к гигиене полости рта. Еще прискорбней, когда подобные состояния встречались у коллег-стоматологов. Да, безусловно, в недалеком прошлом у нас в стране не было достаточного количества не только качественных, но просто любых средств гигиены полости рта (СГПР), отсюда такая распространенность и интенсивность течения заболеваний пародонта, отсюда гигиенический нигилизм. Нас не приучили и мы не научились — вот отголоски прошлого, за которые приходится расплачиваться зубными камнями, кровоточащими деснами, разрушающимися межальвеолярными перегородками, резорбцией альвеолярных отростков, подвижностью зубов, утратой их устойчивости в челюстях и функциональной деградацией. Безусловно, не все так просто, но, что очевидно — чем хуже гигиеническое состояние полости рта, тем тяжелее деструктивно-воспалительные состояния пародонта.

С другой стороны, чрезвычайно сложно переломить психологические барьеры, существующие у большинства пародонтологических больных, в их убежденности, что они на протяжении всей жизни правильно чистили зубы. Объяснить пациенту, что весь его предыдущий гигиенический опыт был ошибочным, что и привело к тому, к чему привело. В подобных ситуациях сознание человека отказывается с этим соглашаться, так как этому еще в очень большой степени способствует неправильное представление и части стоматологов в том, что вся гигиена полости рта сводится к двукратному проведению данной процедуры. Однако можно и десять раз в день елозить по зубам щеткой и быть в полной уверенности, что все делается правильно, а толку от этого не будет никакого. Мало того, мы не только не остановим развитие деструктивно-воспалительных процессов, но практически никак на них не повлияем. Зубной камень как рос, так и будет расти; десна как кровоточила, так и будет кровоточить; зубы как шатались, так и будут дальше еще больше двигаться. Мы не только не добьемся стабилизации процесса, но даже не остановим его прогрессирующего течения. Поэтому, наряду с проведением всех мероприятий в рамках курса профессиональной гигиены, необходимо всестороннее обучение пациентов правилам и методам индивидуальной гигиены полости рта, выработка навыков по ее проведению, закрепление полученных навыков и постоянный контроль за качеством проведения самой процедуры со стороны стоматологов, вот те кирпичики, слагаемые успешной борьбы за здоровье полости рта.

Следует знать, что индивидуальные гигиенические процедуры в полости рта меняются в зависимости от стоматологического статуса индивидуума. Точно так же меняется и набор средств ГПР, требующийся в каждой отдельной ситуации. Кроме этих двух положений, необходимо учитывать, что

Таблица 37. Основные и вспомогательные средства оральной гигиены, используемые при катаральном гингивите (С.Б. Улитовский, 2001 г.)

| Средства оральной гигиены | Характер использования, последовательность, предпочтение и показания к применению | Примеры |
|---------------------------------------|--|--|
| Гигиеническая зубная щетка | Условно пригодна, но предпочтительнее только с мягкой или очень мягкой щетиной типа «Sensitive» | Oral-B, Sensitive, Sensodyne Gentle toothbrush, и т.п. |
| Профилактическая зубная щетка | Предпочтительнее, но с мягкой щетиной, для применения в месте локализации гингивита, во всех других участках — средней степени жесткости щетины | Oral-B: Advantage, Vision, Advantage Plus, eXceed, Fuchs: Press Control, Flexaktiv; MediNova: Intradent Universal, Aquafresh Whitening Toothbrush, Paro спиралевидные зубные щетки |
| Зубная щетка «Sensitive» | Оптимальный вариант для использования в участке воспаления | Oral-B, Advantage Sensitive, Sensodyne Gentle toothbrush, Intradent Sensitiv, Paro сверхмягкая зубная щетка |
| Лечебно-профилактическая зубная паста | Предпочтительнее, особенно содержащие экстракты трав и растений, фторида олова, триклозана, хлоргексидина или цетилпиридиума хлорида (СРС) на период лечения | Parodontax F, Parodontax C, «Белка-П», «Новый Жемчуг Экстра», «Лесная», «Новый Жемчуг Семь трав», «Новый Жемчуг Эвкалипт», «Новый Жемчуг Тотал», Tea Tree, Salbei, Dent-a-xyl, Nur 1 Tropfen, «Лесмин-дент», «Кламин-дент» «Коридент Натура», «Коридент Минти», Paro гель, Paro d'or паста, Control RX |
| Зубные эликсиры | Использовать можно, но нежелательно из-за содержания в них алкоголя | «Леда», «Фитодент», «Элам», «Весна». |

| | | |
|--------------------------------|---|---|
| Ополаскиватели для полости рта | Оптимальный вариант — безалкогольные ополаскиватели, содержащие хлоргексидин, триклозан, СРС — во время лечения | Corsodyl, Oral-B, Advantage, Sensodyne Gentle Mouthrinse, Tea Tree Oil, «Белка-П», Nur 1 Tropfen Chlorhexedin, Paro dent, Peridex. Periomed |
| Бальзамы и тоники для десен | Втираются в десны пальцем или зубной щеткой с очень мягкой щетиной и закругленными и полированными кончиками щетинок. Оказывают благоприятное воздействие за счет содержащихся в них комплексов экстрактов и масел различных растений и трав. Проводится на заключительном этапе гигиенической процедуры. После устранения причины, иначе могут вызвать изъязвления или другой вид обострения | Бальзам для десен Weleda и т. п. |
| Зубочистки | В месте воспаления не рекомендуются, т. к. могут нанести дополнительную травму, и стать причиной развития воспаления, когда мелкая деревянная заноза попадает в десну или застревает в межзубном промежутке и вызывает его воспаление | |
| Флоссы | Зубной нитью пользоваться можно, но с осторожностью и не в тех случаях, когда причиной воспаления является застрявший инородный предмет или зубной камень. В этих случаях использование флосса приведет к еще большему воспалению, отеку и кровоточивости. В других случаях следует пользоваться вошеной бикомпонентной зубной нитью | Sensodyne Expanding Gentle Floss, Sensodyne Gentle Tape, Oral-B Floss, Oral-B SATINfloss, Fuchs Paro Glide-tape |
| Суперфлосс и ультрафлосс | Не рекомендуются, так как могут еще больше травмировать десну. Могут быть использованы только в случае, когда есть возможность удалить с их помощью из межзубного промежутка инородное тело. После этого ими не следует пользоваться до момента стихания воспалительных явлений | Oral-B Superfloss, Oral-B Ultrafloss, Intradent и т.п. |
| Электрическая зубная щетка | В области воспаления не рекомендуется. Электрощетки с прямоугольными головками более травмоопасны, чем с круглыми. Ими можно пользоваться во всех других участках, где нет воспалительных явлений | DentaCare (NAIS Matsushita Electric) |
| Ультразвуковая зубная щетка | Принцип действия основан на применении ультразвука частотой 1,6 МГц, что составляет 192000000 движений в минуту. Ультразвук разрывает цепочки бактерий | Ultrasonex |
| Электрический флосс | Противопоказан в участке воспаления, так как мы не можем контролировать его движения, а его применение может спровоцировать нарастание воспалительных явлений и повышенную кровоточивость | |

| | | |
|--|---|--|
| Монопучковые и малопучковые зубные щетки | Могут быть использованы после чистки зубов профилактической зубной щеткой для дополнительного удаления налета. Применять их следует с осторожностью, мягкими подметающе-плавными движениями. Предпочтение отдается однопучковым щеткам, так как в данной ситуации они менее травматичны | Monotuft, Multituft и т.п. |
| Зубные щетки типа «Sulcus» | Могут быть использованы, как дополнительное и вспомогательное средство гигиены, при отсутствии монопучковых щеток | Oral-B Sulcus и т.п. |
| Ирригаторы | Могут использоваться, в отдельных случаях могут быть эффективным средством удаления инородного тела из межзубного промежутка посредством вымывания. Использование в них растворов с противовоспалительными компонентами в режиме «душа» будет способствовать быстрейшему заживлению | Braun Oral-B Oxyjet (Oral Center OC15), NAIS Matsushita Electric |

методики использования СГПР будут тоже различными, что определяется состоянием полости рта, применительно к которой они используются.

Осознав эти три важных положения, мы можем перейти к обсуждению конкретных стоматологических ситуаций, наиболее типичных при заболевании пародонта, применительно к тем средствам гигиены полости рта, использование которых допустимо, приемлемо или предпочтительно в той или иной ситуации.

В случае гингивита набор СГПР будет меняться в зависимости от того, о каком гингивите идет речь — катаральный, гипертрофический и т. д.

В таблице сведены основные и вспомогательные СГПР, использование которых рекомендуется в случае развития катарального гингивита (острого, хронического; локализованного или генерализованного).

Основные гигиенические процедуры и средства ГПР те же, что и при здоровых зубах и деснах, за исключением участка локализации острых или хронических катаральных проявлений. Поэтому в месте их локализации гигиенические мероприятия следует проводить с осторожностью, щадя область воспаления, чтобы не провоцировать дополнительного нарастания негативных проявлений. Щадящий уход проводится до устранения причины, вызвавшей воспаление (нависающий край пломбы, застрявшая рыбная кость и др. травматические явления и т. д.) и ликвидации последствий, а до тех пор следует использовать

Несколько иной разновидностью гингивита является гипертрофический гингивит, из-за его основной особенности — патологического разрастания, выбухания (отека) тканей пародонта и, в первую очередь, межзубных сосочков, а также возможных разрастаний грануляционных тканей, тактика при проведении мероприятий по индивидуальной оральной гигиене будет несколько иной, чем описанная ранее (табл. 38).

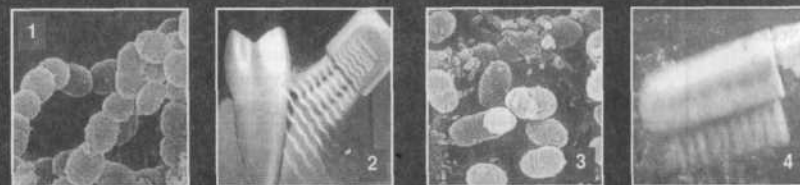
ULTRASONEX™

ORAL CARE SYSTEM

Первая и единственная в мире ультразвуковая зубная щетка

Эффективная в лечении **гингивита...** Способствует сокращению **пародонтальных карманов, кровоточивости десен**

Бактерии, составляющие налет, растут цепочками (1). Ультразвук (1.6 МГц, или 192.000.000 движений в мин.) обезвреживает бактерии даже до 5 мм под десной (2), разрывая эти цепочки и уничтожая метод их крепления к зубу (3). Щетка, звуковой частотой 18.000 движений в мин., «выметает» этот налет (4).



Эффективность доказана ведущими институтами США. Сертифицирована в США, Европе и России.

Также рекомендована людям с коронками, мостами, имплантатами и брекетами.

Полная безопасность. Соответствует требованиям FDA в США и правилам Американского Института по Использованию Ультразвука в Медицине.

**ПРИБОРЕНИЕ ТОЛЬКО ЧЕРЕЗ ДИЛЕРОВ
И ВЕДУЩИЕ АПТЕКИ МОСКВЫ И САНКТ-ПЕТЕРБУРГА**

«Амфодент» — Санкт-Петербург (812) 373-5159, 373-3472,
Москва (095) 334-4868, 334-4119
e-mail: amfodent@amfodent.ru

«Геософт» — Москва (095) 681-9046, 681-9547
e-mail: mail@geosoft.ru

«Сиамед» Чикагский центр современной стоматологии —
Москва (095) 251-5205, 251-0987

«Денталь» — Москва (095) 251-3873, 251-4589
e-mail: bizcenter@mail.ru,
dental-1td@mail.ru

Atrima — США: 8-10-1-949-290-8099 или e-mail: orderdept@atrima.com

Указанные в табл. 38 средства гигиены ПР следует использовать в период, предшествующий хирургическому вмешательству, т. е. иссечению разрастаний мягких тканей десны — гингивэктомии или в период лечения методом гирудотерапии, который достаточно эффективен при данном виде патологии. В отличие от гингивэктомии, гирудотерапия требует большего времени, обычно 3–4 недели, но после каждой постановки пиявки наблюдается значительное улучшение состояния десны. Прогресс в течении заболевания обычно начинает наблюдаться после постановки 3–4 пиявок. Существует и другое отличие, после окончания курса гирудотерапии можно пользоваться всеми средствами гигиены ПР, которые рекомендуются при здоровых зубах и деснах, только зубная паста должна иметь слабые (низкие) абразивные свойства, как у паст типа «Sensitive», а щетки должны иметь мягкую щетину. Это связано с тем, что вязкость крови, ее свертывающая способность под

Таблица 38.

Основные и вспомогательные средства оральной гигиены, используемые при отечной форме гипертрофического гингивита (С.Б. Улитовский, 2001 г.)

| Средства оральной гигиены | Характер использования, последовательность, предпочтения и показания к применению | Примеры |
|---|---|--|
| Гигиеническая зубная щетка | Только с очень мягкой щетиной | Sensodyne Gentle tooth brush, Oral-B Sensitive |
| Профилактическая зубная щетка | Лучше, но только с мягкой щетиной | Oral-B Vision |
| Профилактическая зубная щетка типа «Sensitive» с очень мягкой щетиной | Оптимальный вариант | Sensodyne Gentle tooth brush, Advantage Sensitive, Fuchs Sensitiv, Intradent Sensitive, Paro сверхмягкая зубная щетка |
| Лечебно-профилактическая зубная паста | Только с экстрактами и маслами растений и трав, низкоабразивная (RDA менее 40) | Parodontax F, Parodontax C, Sensodyne F, Sensodyne C, Oral-B Sensitive Original, Nur 1 Tropfen, «Белка-П», Salbei Blüten, Tea Tree «Новый Жемчуг Экстра», «Лесная», «Лесная двойного действия», «Новый |

| | | |
|---|---|---|
| | | Жемчуг, Семь трав», «Новый Жемчуг Эвкалипт», «Лесмин-дент», «Кламин-дент», «Коридент Натура», «Коридент Минта», Paro гель, Parod'or, Control RX |
| Зубные эликсиры/бальзамы | Допускаются, но в слабых разведениях. | «Фитодент», «Элам», «Весна» |
| Ополаскиватель для полости рта | Рекомендуется использовать, с экстрактами растений и трав для успокоения десен, уменьшения отека и воспаления, снижения кровоточивости | Corsodyl, Концентрат Nur 1 Tropfen, Sensodyne Gentle Mouthrinse, Tea Tree Oil, L'Angelica Sage Mint and Taro, «Белка-П», Peridex, Periomed |
| Бальзамы и тоники для десен | Использовать можно. Они снимают отек и воспалительные явления. В то же время усиленное втирание их в десны может быть причиной повышенной кровоточивости, как элемент травмы напряженной десны, по этому пациентам следует рекомендовать проводить эту процедуру мягко, без нажима и надавливания, используя круговые движения, но без нажима | Бальзам для десен Weleda |
| Зубочистки | Полностью непригодны, так как вызывают мгновенную травму напряженных десен и продолжительную их кровоточивость | |
| Флоссы Суперфлоссы Флоссетты Ершики | Все интердентальные средства гигиены абсолютно непригодны, так как межзубной промежутки и часть зуба полностью закрыты отечными мягкими тканями, и их применение может вызвать травму и сильное кровотечение | |
| Электрические зубные щетки | Непригодны даже с мягкой щетиной, из-за возможности сильной травмы и кровоточивости | - |
| Электрофлоссы | Непригодны по тем же причинам, что электрощетки | - |
| Монопучковые, малопучковые щетки и щетки «Sulcus» | Можно использовать, но с крайней осторожностью, они более пригодны в послеоперационный период | Monotuft, Munituft, Oral-B Sulcus |
| Ирригаторы | Можно, но только в режиме слабого душа | Braun Oral-B OC15, NAIS |
| Жевательные резинки | Даже их жевание может быть причиной травмы и повышенной кровоточивости из набухших, напряженных тканей пародонта | |

воздействием гирудина понижена и будет оставаться на таком уровне еще 1-2 месяца. Поэтому следует опасаться нечаянных травм десен.

Комплект средств гигиены ПР в период, предшествующий хирургическому вмешательству по поводу гипертрофического гингивита, или во время проведения гирудотерапии приведен в табл. 39.

Оптимальный набор средств оральной гигиены, которым следует пользоваться в послеоперационном периоде после проведения гингивэктомии по поводу гипертрофического гингивита, представлен в табл. 40.

Подводя итоги, мы объединяем оптимальный комплект средств оральной гигиены, используемых при пародонтитах, в табл. 41.

Ультразвуковую щетку Ultrasonex рекомендовано применять как профилактику заболеваний пародонта и лечения гингивита, т.к. мягкое щадящее действие ультразвука, основанное на принципе обезвреживания бактерий, а не просто механического удаления, дает возможность устранить негативное абразивное воздействие на эмаль зуба и десну.

Ультразвук в отличие от других технологий работает на принципе обезвреживания бактерий, составляющих налет, и проникает до 5 мм под десну. Клинические испытания доказывают, что щетка Ultrasonex снимает ночной налет до 97% после одного применения, понижает кровоточивость десен на 60% и снижает гингивит на 28% после четырех недель применения.

Поскольку пародонтоз представляет собой другое заболевание из всей группы заболеваний пародонта, он не сопровождается воспалением, а происходит тихое, мирное убывание (резорбция) костной ткани альвеолярного отростка, характеризующееся все возрастающим оголением корней зубов и

Таблица 39.

Комплект средств гигиены полости рта, используемый при гипертрофическом гингивите в период, предшествующий гингивэктомии и при проведении гирудотерапии (СБ. Улитовский, 2001 г.)

| № п/п | Вид средства гигиены ПР | Основные характеристики |
|-------|--|--|
| 1. | Профилактическая зубная щетка типа «Sensitive» | 1. Многоуровневая щетина; 2. Микротекстурное покрытие; 3. Очень мягкая — степень жесткости; 4. Наименее травмоопасная |
| 2. | Лечебно-профилактические зубные пасты | 1. Низкоабразивные; 2. С экстрактами растений и трав |
| 3. | Эликсиры/балзамы для рта | 1. Содержание алкоголя — более 30%; 2. Готовятся более концентрированные растворы (30-50 капель на стакан) |
| 4. | Ирригаторы | 1. В режиме слабого душа; 2. Растворы с экстрактами трав и растений |

Таблица 40. Комплект средств гигиены полости рта, используемый в послеоперационный период при иссечении гипертрофированных тканей пародонта (СБ. Улитовский, 2001 г.)

| № п/п | Вид средства гигиены ПР | Основные характеристики |
|-------|--|---|
| 1. | Профилактическая зубная щетка типа «Sensitive» | 1. Очень мягкая щетина; 2. Микротекстурное волокно; 3. Низкая травмоопасность |
| 2. | Лечебно-профилактическая зубная паста | 1. Со слабым кремниевым абразивом, как в пастах типа «Sensitive»; 2. С экстрактами трав и растений |
| 3. | Ополаскиватели | 1. С экстрактами трав и растений; 2. С фтористыми соединениями; 3. С антиплаковыми компонентами |
| 4. | Флоссы | 1. Бикомпонентные; 2. Фторсодержащие; 3. Воскованные |
| 5. | Губчатые ершики | 1. Мягкие; 2. Пористые; 3. Для нанесения лекарств |
| 6. | Монопучковые щетки | 1. С щеточным полем в виде пирамиды |

Таблица 41. Оптимальный набор средств оральной гигиены, используемых при пародонтитах (СБ. Улитовский, 2001 г.)

| № п/п | Вид средства гигиены ПР | Основные характеристики |
|-------|-------------------------------|---|
| 1. | Профилактическая зубная щетка | 1. Многоуровневое расположение щетины; 2. На головке щетки — силовой выступ; 3. Кончики каждой щетинки отполированы и закруглены (не менее 80% щетинок); 4. Мягкая щетина на основных 2/3 площади головки, силовой выступ из щетины средней степени жесткости; 5. Жесткая фиксация головки; 6. Шейка жесткая; 7. Обтекаемая, аэродинамическая, торпедовидная головка; 8. Ручка круглая, несколько удлиненная с впрессованным резопластиком типа изопласт; 9. Универсальный захват для большого пальца; 10. Индикация степени износа (индикаторные пучки щетины) |
| 2. | Ультразвуковая зубная щетка | Принцип действия основан на применении ультразвука частотой 1,6 МГц, что составляет 192 000 000 движений в минуту. Ультразвук разрывает цепочки бактерий |

| | | |
|----|--|---|
| 3. | Лечебно-профилактическая зубная паста | 1. С экстрактами трав и растений; 2. Менять не реже, чем 1 раз в три месяца; 3. В период обострения с антисептиками, обладающими сильными антимикробными свойствами, типа ХГ, Т, СРС и др. но не более 2-4 недель; 4. Умеренной (средней степени) абразивностью и предпочтительнее с кремниевыми абразивными наполнителями; 5. Умеренной степенью пенообразования, чтобы избежать повышенного рвотного рефлекса |
| 4. | Ополаскиватели для полости рта | 1. Безалкогольные; 2. Фторсодержащие; 3. С мятной отдушкой (мята обыкновенная или перечная) предпочтительнее, чем сладкие фруктовые; 4. В период обострения с антисептиком, обладающим сильным антимикробным действием, причем он должен совпадать с антисептиком, содержащимся в зубной пасте, чтобы усиливать его действие, так: хлоргексидин совпадает с ХГ, триклозан совпадает с Т, цетилперидиум-хлорид совпадает с СРС. Одним исключением является фторид олова в зубной пасте, который можно сочетать с любым из названных антисептиков в ополаскивателе |
| 5. | Бальзамы и тоники для десен | 1. Содержащие экстракты и масла трав и растений; 2. Втирать в десны только после проведения профессиональной гигиены |
| 6. | Флоссы | 1. Бикомпонентные; 2. Фторсодержащие |
| 7. | Ершики | 1. Цилиндрические или трапециевидные (подбираются индивидуально, в зависимости от величины промежутков между зубами); 2. Губчатые — для введения лекарственных форм в зубодесневые карманы; 3. С ручкой; 4. Закручены проволокой с пластиковым покрытием, чтобы избежать электроразряда в момент использования, при наличии металлических конструкций в полости рта; 5. Полное соответствие по размерам |
| 8. | Монопучковые или малопучковые зубные щетки | 1. Со щеточным полем в виде конуса или усеченного конуса; 2. Кончики щетинок должны быть закруглены и отполированы |

увеличивающейся их подвижностью, вплоть до самопроизвольного выпадения или пальцевого удаления. Поэтому и комплекс средств гигиены полости рта в этих ситуациях будет несколько отличаться от набора СГПР, используемых при пародонтитах или гингивитах.

Необходимо отметить, что несмотря на большой ассортимент зубных паст, эликсиров, вопрос о поиске новых эффективных средств профилактики и лечения стоматологических заболеваний все равно является очень актуальным. В последнее десятилетие для профилактики и в комплексном лечении болезней полости рта стали активно использовать биологически активные добавки к пище (БАД) как источники природных комплексов витаминов, минералов, других жизненно важных биологически активных веществ (БАВ). Прием БАД положительно влияет на обмен веществ в целом, и, как следствие, на нормализацию обменных процессов в слизистой полости рта, тканях пародонта и зубной эмали. БАД предназначены для непосредственного приема или введения в состав пищевых продуктов с целью обогащения рациона питания человека. Достоинства БАД очевидны: они — не являются лекарствами, не имеют побочных действий, не содержат вредных, наркотических и токсичных веществ, могут употребляться длительными курсами.

К числу БАД и БАВ-субстанций, успешно применяемых в терапевтической стоматологии, относится продукция научно-производственной фирмы «Фитолон». Эти БАВ — субстанции и БАД получены из отечественного растительного сырья — пищевой бурой водоросли ламинарии («Кламин», «Фитолон», «Элам») или из хвои сосны и ели («Лесмин» — хвойные таблетки). Все эти продукты представляют собой натуральные растительные комплексы микронутриентов в природой созданных соотношениях, а потому легко усваиваются и чрезвычайно полезны организму человека.

«Кламин» содержит в качестве субстанции омыленный (гидролизованый) липидный концентрат ламинарии (полиеновые кислоты w-3 типа, производные хлорофилла и каротиноиды, макро- и микроэлементы, включая кальций, йод, фтор, цинк, железо, калий и другие в органически связанной форме; фитостерин, альгинат натрия, маннит. В качестве наполнителя использована микрокристаллическая целлюлоза (МКЦ) — энтеросорбент, выводящий из организма токсины, тяжелые металлы. «Альгиклам» — второе поколение «Кламина». В «Альгикламе» повышено содержание концентрата ламинарии до 120 мг (в «Клаmine» — 100 мг), а также используется альгинат кальция взамен МКЦ. Известно благотворное действие альгината кальция на нормализацию кальциевого обмена, слизистую ЖКТ на выведение токсинов, радионуклидов, тяжелых металлов. «Кламин» и особенно «Альгиклам» целесообразно применять для профилактики и в комплексном лечении тканей пародонта, для укрепления эмали зубов.

«Фитолон» — медные производные хлорофилла в липидном растительном комплексе ламинарии, производят в 2-х товарных формах: таблетки и спиртовой раствор. Последний применяют как внутрь, так и для обработки слизистой в разведении водой 1:3.

«Фитолон» является иммуностимулятором, антисептиком, антиоксидантом, способствует кроветворению, снимает кровоточивость десен, воспалительные процессы в полости рта.

«Элам» содержит концентрированный водный экстракт ламинарии — источник йода, других микроэлементов и незаменимых аминокислот. «Элам» производится в таблетированном виде, в 2-х товарных формах: «Элам-М» (наполнитель — МКЦ) и «Элам-А» (наполнитель — альгинат кальция). Каждая таблетка «Элама-М» и «Элама-А» содержит 80-100 мкг йода и восполняет суточную потребность йода в организме. Важно отметить, что йод и другие микроэлементы находятся в «Эламе» в органически связанной форме, а потому хорошо усваиваются. По данным Института эволюционной физиологии и биохимии им. Сеченова РАН «Элам» не имеет побочных действий даже при 100-кратном увеличении дозы. «Элам-А», в отличие от «Элама-М», содержит в качестве наполнителя не МКЦ, а альгинат кальция и является эффективной добавкой для нормализации кальциевого обмена.

«Лесмин» хвойные таблетки на основе липидного комплекса хвои сосны и ели. Субстанцией «Лесмина» является хвойная паста, которая содержит натриевые соли жирных кислот, минералы, бальзамические вещества, производные хлорофилла и каротиноиды (в основном β -каротин — витамин А), фитостерин, пренолы, фитонциды, витамины Е, Д, группы К. «Лесмин» — поливитаминно-фитонцидный комплекс широкого спектра действия. Он успешно применяется как натуральная витаминная добавка для восстановления иммунитета, восполнения дефицита в питании витаминов, микроэлементов (кроме йода) и других компонентов питания.

Эффективность БАД и БАВ в составе зубных паст и эликсиров подтверждена специалистами кафедры терапевтической стоматологии №1 СПб МАПО, кафедры фармакологии ВМА им. С.М. Кирова, кафедры стоматологии детского возраста СПбГМУ им. академика И.П. Павлова, кафедры стоматологии Института медицинского образования Новгородского государственного университета имени Ярослава Мудрого.

Мы привели схемы использования наиболее типичных средств оральной гигиены при различных заболеваниях пародонта. Однако это не означает, что данные схемы остаются жесткими и не могут видоизменяться. Напротив, появление новых средств гигиены полости рта может пополнить перечень или изменить какие-то позиции. Другое дело — врачи-стоматологи должны себе четко представлять, что из средств оральной гигиены когда назначать и в каком режиме ими следует пользоваться.

**От Американских стоматологов —
уникальные препараты защиты полости рта!**

«ПЕРИДЕКС» — ополаскиватель полости рта (биоактивный компонент — 0,12% хлоргексидина глюконат);

«ПЕРИОМЕД» — ополаскиватель полости рта (биоактивный компонент — 0,63% фторида олова, концентрат).

Зубная паста **Control RX**, единственная содержащая «Микродент» — новейшее запатентованное средство для борьбы с зубной бляшкой и кариесом.



Эксклюзивный дистрибьютор OMNII-Oral Pharmaceuticals (USA)
на территории России — ООО «Витек-С».
Тел.: (095) 258-39-06, 258-39-08, 721-23-99
e-mail: omnii@inbox.ru, www.vitek.ru

Бесплатная доставка на дом или офис по Москве: т. (095) 755-93-95,
Московской области: (095) 961-12-33

**Электрическая звуковая зубная щетка
NAIS DentaCare Sonodent**

с уникальной системой безопасной чистки



С помощью 31 000 колебаний в минуту даже твердый налет может быть легко удален с поверхности зубов. Уникальная пружинная щетина EW 0920. Только у щетки DentaCare есть трехсторонняя насадка, которая позволяет быстро и легко чистить поверхность зубов ОДНОВРЕМЕННО с трех сторон — переднюю, заднюю и жевательную поверхности!



NAIS DentaCare Handy — самый компактный ирригатор!

ЗАО «СтэйНоу» эксклюзивный дистрибьютер
NAIS Matsushita Electric Deutschland GmbH
Россия, 117216, Москва, Бул. Дмитрия Донского, д. 13,
тел/факс (095) 712-03-77, e-mail: staino@butovo.ru

НОВЫЕ ВИТАМИНИЗИРОВАННЫЕ ЗУБНЫЕ ПАСТЫ

«КЛАМИН-ДЕНТ» и «ЛЕСМИН-ДЕНТ»



- Профилактика пародонтоза.
- Укрепление зубной эмали.
- Полирующий эффект.
- Повышение невосприимчивости тканей пародонта к воздействию канцерогенов табачного табачного дыма.
- Рекомендован для людей с чувствительной шейкой зубов.



с противовоспалительным,
антикариесным,
антиоксидантным действием

КОРИДЕНТ



| Болезни тканей полости рта | Причины заболевания | Следствия | Зубные пасты |
|--|---|---|--|
| Кариес (поражение твердых тканей зуба) | Органические кислоты разрушают зубную эмаль и дентин | Поврежденные эмаль, дентин и пульпа зуба | «Натура», «Минти», «Уайт», «Перл», «Витал» |
| Гингивит (воспаление десен) | Не устраняемое вовремя патологическое действие микробов | Воспаление всех тканей пародонта | «Минти», «Натура» |
| Пародонтоз (дистрофия пародонта) | Разрушение костной опоры зуба в челюстных костях, истончение и оседание десны | Расшатывание и выпадение зубов | «Натура» |
| Повышенная чувствительность | Тонкая и поврежденная зубная эмаль, оголение пришеечной области зубов | Больвые ощущения | «Уайт» |
| Мягкие и твердые зубные отложения | Частое питье чай, кофе, вина, а также курение | Потемнение зубов, образование зубного камня | «Уайт», «Перл» |



KRKA, d. D., Novo mesto Slovenija,
Санкт-Петербург, ул. М. Ковюшенная, д. 1-3, кв. 18
Тел.: (812) 314-2147, тел./факс: 314-8618,
E-mail: kosmetika@mail.wplus.net

При всем нынешнем многообразии стоматологических установок, предлагаемых компаниями на стоматологическом рынке России, покупателю, не знакомому с особенностями разных моделей установок, часто трудно остановить на каком-то оборудовании свой выбор.

Тем не менее в каждом случае, когда покупатель решается на столь серьезное приобретение, основным критерием, влияющим на его выбор, является вполне понятное желание видеть в своем рабочем кабинете надежную, функциональную и удобную технику, которая бы удовлетворяла его самым взыскательным требованиям, в том числе и по соотношению «цена-качество».

Представляем новую модель SDS 2000 — практичных, надежных и быстро окупаемых стоматологических установок производства Summit Dental Systems (SDS, США), которые, как мы надеемся, уже успели привлечь к себе внимание практикующих врачей-стоматологов России.

Важной особенностью новой установки, как впрочем, и предыдущих модификаций установок фирмы SDS, выгодно отличающей их от других установок, предлагаемых сегодня на рынке в России, является практически неограниченная возможность комплектации врачебного блока инструментов, которая зависит только от предпочтений стоматолога. Причем эта возможность абсолютно не зависит от срока эксплуатации установки, что позволяет дооснащать по желанию врача блоки управления установок (отработавших даже значительное количество времени) самыми современными рабочими инструментами с минимальными затратами времени и средств.

Новое кресло установки, являющееся несущей конструкцией, имеет надежный электромеханический привод, который отличает ряд преимуществ перед другими системами, например гидравлического типа. Управление креслом осуществляется с помощью специального джойстика, расположенного на врачебном блоке инструментов, с помощью которого врачу удобно управлять движением кресла в различных положениях.

По желанию заказчика, управление креслом дублируется дополнительным джойстиком, расположенным на задней поверхности спинки или ножным переключателем, устанавливаемым на напольном основании кресла. Кресло комплектуется эргономичными подушками, по желанию заказчика одним подлокотником, а также многофункциональным регулируемым подголовником с двойной артикуляцией. Врачебный блок управления инструментами в стандартном исполнении оснащен водо-воздушным пистолетом, а также тремя модулями для пневмоинструментов, состоящими из надежных и износостойких полиуретановых воздушных шлангов с современными 4-канальными разъемами типа Midwest. Один из пневматических модулей в стандартной комплектации оснащен системой подсветки для оптического турбинного наконечника.

Надежная гидро-пневматическая система управления блоком рабочих инструментов сочетается с возможностями дополнительных встраиваемых электронных модулей — электрического микромотора, ультразвукового пьезосейлера, электрохирургического диатермокоагулятора, а также фотополимеризационного осветителя светодиодного типа, что позволяет иметь в полном оснащении на врачебном блоке управления до 8 рабочих инструментов различного назначения.

К явным преимуществам конструкции блока управления относятся автоматическое переключение рабочего наконечника, встроенный манометр для контроля давления воздуха в наконечниках, наличие присоединительных элементов с фильтрами, редукторами и манометрами для подключения установки к водопроводу, канализации, источнику сжатого воздуха и вакуума, система влагоотделения магистрали рабочего воздуха состоящая из автоматически опорожняемого влагоотделителя, пневматическая фиксация рабочего положения блока управления и съемный автоклавируемый поднос из нержавеющей стали для вспомогательных инструментов.

Отдельного упоминания заслуживает и новая модель стоматологического регулируемого осветителя установки бестеневого типа. Светильник оснащен встроенным вентилятором, а также регулировкой яркости светового поля от 5000 до 30000 люкс.

Многофункциональность стоматологических установок SDS позволяет врачу-стоматологу квалифицированно проводить все используемые в современной клинической практике манипуляции.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

На фоне бурно развивающейся эстетической стоматологии, эндодонтии, имплантологии проблемы организации пародонтологической помощи населению становятся более значимыми. В большинстве случаев острота проблемы заключается в подверженности населения заболеваниям пародонта (98-100%), неправильной организации работы врачей-пародонтологов, невозможности проведения комплексного лечения в полном объеме, как того требуют принципы лечения пародонтологических больных, а также несвоевременным обращением за помощью, что приводит к утяжелению заболевания и применению более трудоемких методик лечения и дорогостоящих препаратов.

Вызывает также сомнение целесообразность развития пародонтологических подразделений только при наличии ограниченного количества видов помощи, например, консервативной терапии.

Таблица 42.

| Уровни помощи | Система учреждений, обеспечивающих пародонтологическую помощь | Объем пародонтологической помощи |
|--|---|---|
| I уровень — учреждения квалифицированной стоматологической помощи | Стоматологические кабинеты на промышленных предприятиях, учебных заведениях, кабинеты в коммерческих структурах и частно практикующих врачей | Помощь в порядке общего приема стоматолога |
| II уровень — учреждения специализированной стоматологической помощи | Стоматологические отделения районных и сельских поликлиник. Муниципальные стоматологические поликлиники с небольшим штатом врачей, кабинеты в коммерческих структурах и частнопрактикующих врачей | Врач или несколько врачей. Может быть организован пародонтологический кабинет |
| III уровень — учреждения узкоспециализированной стоматологической помощи | Крупные муниципальные, городские, областные, республиканские стоматологические поликлиники, стоматологические центры как бюджетные, так и хозрасчетные | Пародонтологический центр. Специализированное пародонтологическое отделение, специальный кабинет в многопрофильном стоматологическом центре |

С учетом вышеизложенного, организация пародонтологической службы, на наш взгляд, может быть представлена в виде модели, состоящей из трехуровневой системы оказания пародонтологической помощи.

Модель организации пародонтологической службы в стоматологических учреждениях

В учреждениях I уровня стоматологической помощи — стоматологических кабинетах, стоматологических отделениях с малым штатом врачей, кабинетах в коммерческих структурах и частнопрактикующих врачей — помощь лицам с заболеваниями пародонта оказывается наряду с другими видами стоматологического лечения. Объем лечебно-профилактических мероприятий, проводимый на данном уровне, включает:

1. обучение пациентов правилам гигиены полости рта;
2. санацию полости рта, завершающуюся протезированием;
3. проведение профессиональной гигиенической обработки;
4. избирательное шлифовывание зубов;
5. местную противовоспалительную терапию.

В таком объеме нуждаются 80% пародонтологических больных.

Обучение правилам индивидуального ухода за полостью рта и профессиональная гигиеническая обработка осуществляются помощником врача или медсестрой.

Удаление бляшки, зубного камня и цемента, содержащего эндотоксины, считается предпосылкой успешной терапии болезней пародонта. Здесь используется скейлинг — удаление над- и поддесневых зубных отложений. Полирование поверхностей зуба и корня предполагает устранение мелких сохранившихся частичек конкрементов цемента, выравнивание резорбционных лакун, т. е. обеспечение твердой и гладкой поверхности корня.

К инструментам для обработки коронковой поверхности зуба относятся:

1. Ручные инструменты — кюретки, экскаваторы, крючки;
2. Вибрирующие инструменты
 - 2.1. Ультразвуковые скейлеры;
 - 2.2. Пневматические скейлеры;
 - 2.3. Периополиры (Mikropla) — для сглаживания поверхности корня и удаления поддесневых зубных отложений.

2.4. Периоторы — набор стальных инструментов с насечками для обработки фуркаций и корня. Инструменты могут использоваться в угловых наконечниках с обратным движением (фирма Dentatus).

3. Полировочные материалы и средства:

Диски / полоски, полировочные пасты, щетки

4. Препараты фтора:

- фтористые гели (Fluoridin gel — Darby (США))

- фтористые лаки (Bifluorid 12 ,VOCO; Фторлак пихтовый, Россия).

В местном лечении в настоящее время отдается предпочтение пролонгированным препаратам. К ним можно отнести:

- пленки «Диплен» (с линкомицином, гентамицином, метронидазолом, хлоргексидином);
- пластины «ЦМ»;
- ПЛП (полимерные лекарственные пасты);
- БЛК (биоактивный лекарственный криогель);

В учреждениях II уровня стоматологической помощи — стоматологических муниципальных поликлиниках с небольшим штатом врачей, коммерческих кабинетах частной практики — для оказания помощи лицам с заболеваниями пародонта выделяется один или несколько врачей. Если на пародонтологическом приеме занято более двух врачей, то возможна организация дифференцированного приема в кабинете пародонтологии. Объем пародонтологических вмешательств в учреждениях специализированной помощи определяется уровнем квалификации специалистов и возможностями поликлиники в плане проведения комплексного лечения. Объем лечебно-профилактических мероприятий, проводимый на этом уровне, предусматривает:

1. обучение пациентов правилам гигиены полости рта;
2. санацию полости рта, завершающуюся протезированием с использованием шинирующих элементов;
3. избирательное шлифовывание зубов;
4. временное шинирование зубов;
5. проведение профессиональной гигиенической обработки;
6. местную противовоспалительную терапию;
7. хирургические вмешательства на пародонте (неотложные — вскрытие абсцессов, кюретаж, гингивотомия; и плановые — гингивэктомия, лоскутные операции, вестибуло- и гингивопластику).
8. физиотерапевтическое лечение.

В таком объеме нуждаются 10-20% больных.

Профессиональная гигиеническая обработка и обучение правилам индивидуальной гигиены полости рта возлагается на помощника врача или подготовленную медицинскую сестру. Для их работы выделяют рабочее место.

В настоящее время пародонтологический кабинет является наиболее распространенной формой оказания специализированной помощи.

Необходимое оснащение пародонтологического кабинета:

- стоматологическая установка;
- ультразвуковой скейлер;

- аппарат Кулаженко;
 - диатермокоагулятор;
 - набор инструментов для профессиональной гигиены;
 - набор инструментов для консервативного лечения заболеваний пародонта;
 - набор инструментов для хирургических вмешательств на пародонте;
 - инструменты для избирательного шлифования;
 - шприцы для инъекций;
 - медикаментозные средства для местного лечения заболеваний пародонта;
 - препараты остеотропного действия;
 - набор гигиенических средств и моделей челюстей для обучения пациентов правилам ухода за полостью рта.
 - фотополимеры, арматуры для шинирования, галогеновая лампа;
- Для временного и эстетического шинирования зубов используются светополимерные композиционные материалы и арматуры.

Среди этих материалов известны:

- Splint-it! (Pentron Corp., США)
- Ribbond (Ribbond, США)
- GlasSpan (GlasSpan, США)
- лавсановая лента (Россия).

При хирургических вмешательствах целесообразно применение остеотропных препаратов как общего действия: «Инсадол», «Тыквеол», так и местного:

- «КОЛЛОСТ» (коллагеновый рассасывающийся биопластический материал, полученный из высокоочищенного бычьего кожного коллагена)
- «Гапкол» (гидроксиапатит и коллаген);
- «Линко-гап» (гидроксиапатит и линкомицин);
- «Хонсурид» (лиофилизированный порошок из хрящей крупного рогатого скота);
- «Остим-100» (гидроксиапатит ультразвуковой дисперсности);
- «Оссокол» (гидроксиапатит со вспененным коллагеном);
- «Синтост», «Колан» (гидроксиапатит различной дисперсности);
- «Гидроксиапол», «Коллапол», «Коллапан» (гидроксиапатит и коллаген);
- НТР — полимер (полимерная матрица с солями кальция);
- БСТ (с гуминовыми кислотами);

В физиотерапевтическом лечении предпочтение отдается методикам, направленным не только на устранение факторов воспаления, но и улучшению микроциркуляции. К ним относятся УФО, КУФ, ИГНЛ, Д'Арсонваль, У-ТОН, ГБО.

В учреждениях III уровня стоматологической помощи — в крупных муниципальных, городских, республиканских, областных стоматологических поликлиниках, стоматологических центрах как бюджетных, так и коммерческих — организуют специализированные пародонтологические отделения или пародонтологические центры.

На схеме представлена примерная структура пародонтологического центра.

В задачи пародонтологического центра входит организация и проведение консультативно-диагностической, при необходимости, высококвалифицированной, специализированной лечебной помощи больным с различными формами заболеваний пародонта. Кроме того, он является методическим центром по внедрению новых методов профилактики, диагностики и лечения заболеваний пародонта, базой додипломного и последипломного обучения.

Имея в своей структуре сеть хорошо оснащенных подразделений, пародонтологический центр, в первую очередь, должен оказывать консультативно-диагностическую помощь.

Больных, направленных в центр любым лечебным учреждением, осматривает консультант-пародонтолог, который может назначить дополнительное обследование. Повторная консультация может проводиться консилиумом специалистов, в состав которого входят врач-пародонтолог, владеющий методами хирургического лечения, врач-ортопед или ортодонт, врач-физиотерапевт и др.

Пациенту выдается заключение о состоянии здоровья и, либо он остается на лечении в центре, либо возвращается в лечебно-профилактическое учреждение, направившее его в центр.

Объем лечебно-профилактических мероприятий, проводимых на этом уровне:

1. углубленное обследование больного;
2. обучение пациентов правилам гигиены полости рта;
3. санация полости рта, завершающаяся протезированием;
4. избирательное шлифование зубов;
5. шинирование;
6. проведение профессионально-гигиенических мероприятий;
7. назначение общего лечения;
8. местная противовоспалительная терапия;
9. все виды хирургического вмешательства на пародонте с использованием средств направленной регенерации костной ткани;
10. имплантация;
11. эстетические и сложные виды протезирования;
12. физиотерапевтическое лечение, нетрадиционные методы лечения.

Структура пародонтологического центра
Пародонтологический центр

| | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--|
| Учебное отделение (додипломное, постдипломное) | I | | I | | I | |
| | Хирургическое отделение с операционной | | Диагностическое отделение (рентгенологический кабинет, кабинет функциональной диагностики) | | Профилактический кабинет (комната гигиены) | |
| Лечебное отделение | | Ортопедическое и ортодонтическое отделение и зуботехническая лаборатория | | Физиотерапевтический кабинет и кабинет нетрадиционных методов исследования и лечения | | |

В таком объеме лечебно-профилактических мероприятий нуждаются 1-2% пародонтологических больных, но уровень оказания помощи на этом этапе может включать применение сложных и дорогостоящих методик обследования и лечения больных.

Подробно остановимся на некоторых лечебно-профилактических мероприятиях.

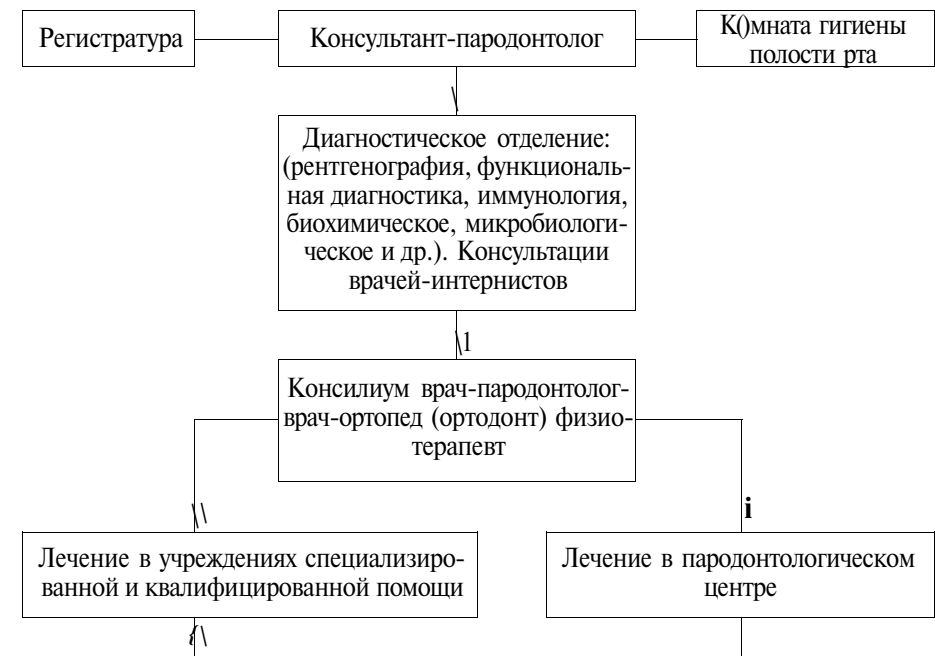
Что включает в себя понятие «углубленное» обследование больного. Это, прежде всего, консультация и обследование у врачей-интернистов для выяснения этиологии заболевания.

Для понимания патогенетических звеньев заболеваний пародонта используют методы функциональной диагностики тканей пародонта, в частности, электроодонтометрию, реопародонтографию, полярографию, эхоостеометрию, доплерографию и другие.

Определение иммунного статуса пациентов с патологией пародонта позволяет характеризовать патогенез заболевания, а также является вспомогательным методом для клинической оценки состояния больного, выбора и эффективности лечения. Без иммунологического контроля немыслима рациональная иммунотерапия.

Микробиологические методы диагностики оправданы в том случае, когда на их основании могут быть получены четкие данные для клиники. В связи с тем, что частота пародонто-патогенных микроорганизмов у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта индивидуально варьирует, микробиологическая диагностика направлена на подбор индивидуальных средств antimicrobial терапии. Микробиологическая диагностика

Схема «движения» больного в пародонтологическом центре



проводится, как правило, в начале гигиенических мероприятий или после их завершения.

В хирургическом лечении заболеваний пародонта, несомненно, перспективным является применение метода направленной регенерации.

Научными исследованиями было доказано, что в результате обычных хирургических вмешательств на пародонте контакт костной и соединительной тканей десны с поверхностью корня не формирует прикрепление, а вызывает анкилоз и резорбцию корня. Клетки периодонтальной связки способны регенерировать только при условии ограничения десневого эпителия с помощью окклюзионной мембраны. В настоящее время для направленной регенерации тканей используются:

1. Нерезорбирующиеся мембраны

2. Резорбирующиеся мембраны:

- натуральные биоматериалы, взятые у животных и человека; основной представитель — коллаген:

- «КОЛЛОСТ» (коллагеновый рассасывающийся биопластический материал, полученный из высокоочищенного бычьего кожного коллагена)
- «Алломатрикс-имплант» (костный аллоколлаген + костные сульфатированные гликозаминогликаны);
- гидроксипатит и коллаген — «Гапкол»;
- синтетически изготавливаемые полимеры:
- полилактидная кислота, например, Guidor Matrix Bassier (Guidor, Huddinge (Sweden));
- лактид-гликолид-конополимеры, например, Gore Resolut Regenerative Material (W.L.Gore, Flagstall (USA) и Vicryl-Netz Parodontal Zuschnitt (Ethicon, Norderstedt);
- жидкие полимерные рассасываемые материалы — «Атрисорб»;
- биоактивное стекло;
- материалы с эмалевыми матричными протеинами в составе — «Эмдогейн»;
- сульфат кальция и аллогraft деминерализованной замороженной высушенной кости.

Важным вопросом в организации пародонтологической помощи является система учета труда на пародонтологическом приеме.

На основании приказа № 289 от 02.10.97 г. «О совершенствовании системы учета труда врачей стоматологического профиля» на кафедре терапевтической стоматологии и в базовой стоматологической поликлинике СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова был проведен хронометраж лечебно-профилактических процедур на пародонтологическом приеме в условиях применения новых методик обследования и лечения заболеваний пародонта, который позволил определить время, затраченное врачом на отдельную манипуляцию в условных единицах. За условную единицу традиционно принято 20 минут рабочего времени.

В таблице приведены данные о затратах рабочего времени на пародонтологическом приеме и оценка их в условных единицах.

Приказ МЗ РФ № 408 от 15.11.01 «Об утверждении инструкции по расчету условных единиц трудоемкости врачей-стоматологов и зубных врачей» в целях повышения эффективности работы стоматологических учреждений и улучшения качества стоматологической помощи населению, а также соблюдения единых подходов к расчетам условных единиц трудоемкости и финансирования для бюджетных стоматологических учреждений утвердил «Инструкцию по расчету условных единиц трудоемкости и финансирования для бюджетных стоматологических учреждений».

На основании Постановления Правительства РФ № 550 от 24.07.01 «О Программе государственных гарантий оказания гражданам Российской

Федерации бесплатной медицинской помощи МЗ РФ, Федеральным фондом обязательного медицинского страхования, Министерством финансов РФ разработаны методические рекомендации по порядку формирования и экономического обоснования территориальных программ государственных гарантий оказания гражданам РФ бесплатной медицинской помощи, в которых представлен «Классификатор основных стоматологических лечебно-диагностических мероприятий и технологий, выраженных в условных единицах трудоемкости (УЕТ).

Представленная схема организации пародонтологической помощи разработана с участием ведущих пародонтологических центров Москвы и Санкт-Петербурга. Она носит рекомендательный характер.

Таблица 43. Учет труда врача-стоматолога на пародонтологическом приеме

| № п/п | Наименование работы | Затраченное время на одну манипуляцию (в мин.) | Оценка в условных единицах |
|-------|--|--|----------------------------|
| 1. | Осмотр полости рта, характеристика пародонтологического статуса (опрос, осмотр) | 30 | 1,5 |
| 2. | Опрос и осмотр повторного больного | 10 | 0,25 |
| 3. | Оформление документации первичного больного с заболеванием пародонта с заполнением унифицированной карты | 30 | 1,5 |
| 4. | Анестезия (проводниковая, инфильтрационная, аппликационная) | 15 10 5 | 0,75 0,5 0,25 |
| 5. | Определение проб и индексов | 30 | 1,5 |
| 6. | Проведение профессиональной гигиены (6-8 зубов) | 40 | 2,0 |
| 7. | Медикаментозная обработка зубо-десневых карманов (1-8) | 25 | 1,25 |
| 8. | Временное шинирование с использованием композиционных материалов (4 зубов) | 60 | 3,0 |
| 9. | Вскрытие пародонтального абсцесса | 20 | 1,0 |
| 10. | Кюретаж в области 2 зубов | 20 | 1,0 |
| 11. | Лоскутная операция (6-8 зубов) | 90 | 4,5 |
| 12. | Френулопластика | 35 | 2,0 |
| 13. | Вестибулопластика | 60 | 3,0 |
| 14. | Обучение правилам личной гигиены полости рта | 35 | 1,75 |
| 15. | Проведение контрольной чистки зубов | 20 | 1,0 |
| 16. | Избирательное шлифование зубов (4 зубов) | 20 | 1,0 |
| 17. | Снятие швов | 5 | 0,25 |
| 18. | Медикаментозная обработка после операции | 10 | 0,5 |
| 19. | Вакуумтерапия | 10 | 0,5 |
| 20. | Наложение защитной повязки | 5 | 0,25 |
| 21. | Гингивотомия | 30 | 1,5 |
| 22. | Гингивопластика | 90 | 4,5 |

Классификатор основных стоматологических лечебно-диагностических мероприятий и технологий, выраженных в условных единицах (УЕТ)

| Код | Виды работ | УЕТ | |
|-----|---|----------------|---------------|
| | | взрослый прием | детский прием |
| 2 | Виды работ на терапевтическом приеме | | |
| 2 | В 1 Удаление назубных отложений ручным способом полностью (не менее 5 зубов) с обязательным указанием зубной формулы | 0.75 | 0.75 |
| 2 | 5 2 Удаление назубных отложений с помощью ультразвуковой аппаратуры полностью (не менее 5 зубов) с обязательным указанием зубной формулы | 1.00 | 1.00 |
| 2 | 5 3 Вакуум-терапия (1 сеанс, проводится врачом) | 0.50 | 0.50 |
| 2 | 5 4 Снятие и анализ окклюдограммы | 0.50 | 0.50 |
| 2 | 5 5 Сошлифовка эмали со ската бугра одного зуба | 0.25 | 0.25 |
| 2 | 5 6 Наложение одного звена шины из лигатурной проволоки | 1.00 | 1.00 |
| 2 | 5 7 Шинирование зубов с применением композита (в области одного зуба) | 1.00 | 1.00 |
| 2 | 5 8 Гидромассаж десен | 0.50 | 0.50 |
| 2 | 5 9 Шинирование двух зубов штифтами с внутриканальной фиксации | 2.00 | 2.50 |
| 2 | 5 10 Кюретаж пародонтальных карманов в области двух зубов без отслаивания лоскута | 1.00 | 1.50 |
| 2 | 5 11 Кюретаж пародонтальных карманов в области двух зубов с отслаиванием лоскута | 4.00 | 4.00 |
| 2 | 5 12 Лечебная повязка на слизистую оболочку полости рта (1 сеанс) | 0.50 | 0.50 |
| 2 | 5 13 Медикаментозное лечение пародонтальных карманов: орошение | 0.50 | 0.50 |
| 2 | 5 14 Медикаментозное лечение пародонтальных карманов: аппликация | 0.50 | 0.50 |
| 2 | 5 15 Медикаментозное лечение пародонтальных карманов: инстилляция | 0.50 | 0.50 |
| 2 | 5 16 Медикаментозное лечение пародонтальных карманов: повязка | 0.50 | 0.50 |
| 2 | 5 17 Вскрытие пародонтального абсцесса | 0.50 | 0.50 |
| 2 | 5 18 Гингиволастика в области шести зубов | 4.50 | 4.50 |
| 2 | 5 19 Вестибулоластика в области шести зубов | 4.00 | 4.00 |
| 2 | 5 20 Вестибулоластика с аутотрансплантацией (до шести зубов) | 6.00 | 6.00 |
| 2 | 5 21 Шинирование зубов с применением волоконных арматур, восстановление единичного дефекта зубного ряда | 3.50 | 3.50 |
| 2 | 5 22 Забор содержимого пародонтальных карманов для микробиологического исследования | 1.50 | 1.50 |

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абидов М.Т., Калужин О.В., Нелюбов М.В. Иммуноterapia хронических и острых воспалительных заболеваний // Terra Medica. — 2001. — № 2. — С. 3-5.
2. Абрамова Ж.И., Оксенгендлер Г.И. Человек и противокислительные вещества (От молекулы до организма). — Л.: Наука, 1985. — 230 с.
3. Авдеева М.Г., Шубич М.Г. Межклеточная интеграция при иммуновоспалительном процессе / Интеграция механизмов регуляции висцеральных функций: Материалы симпозиума, Майкоп, 22-24.10.96. Краснодар, 1996. — С. 5-6.
4. Авруцкий Т.Д., Смирнов В.М. Кариес зубов и местный иммунитет полости рта при дефиците Zn в окружающей среде // Стоматология. — 1991. — № 6. — С. 51.
5. Акулович А.В., Орехова Л.Ю. Современные методики шинирования подвижных зубов в комплексном лечении заболеваний пародонта // Пародонтология. 1998. - № 3 (9) - С. 23-26.
6. Алабовский В.В., Хамбуров В.В., Винокуров А.А. Выведение Ca²⁺ из миокарда и ослабление повреждения сарколеммы кардиомицитов во время постишемической реперфузии и при «кальциевом парадоксе» // Фундаментальные и прикладные аспекты современной биохимии. — СПб., 1998. — С. 403-507.
7. Алексеева О.Г., Соколов В.В. К методологии изучения иммунодефицитных состояний у промышленных рабочих // Гигиена труда и проф. заболевания. — 1989. — № 6. - С. 47-49.
8. Алексеенко Г.В. Клиника, лечение и аспекты профилактики пародонта у больных неврастенией: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. — Киев, 1986. — 17 с.
9. Бархатов Ю.В., Андрианов П.Н. Сравнительная характеристика пародонтопатий при гастритах, язвенной болезни желудка и заболеваниях печени // II Всероссийская конференция по пародонтологии. — М., 1968. — С. 50-53.
10. Бастин А., Лоблей Р., Трент Р. и др. Супрессорные Т-клетки в гомеостазе иммунной системы и в условиях патологии // Последние достижения в клинической иммунологии / Под ред. Р.А. Томпсона. — М., 1983. — С. 54-95.
- И. Баяхметова А.А., Аскарлова М.Н. Состояние пародонта у больных несахарным диабетом // Здравоохранение Казахстана. 1987. — № 1. — С. 50-51.
12. Безрукова А.П. Пародонтология — М., 1999. — 332 с.
13. Безрукова И.В. Нарушения функциональной активности полиморфноядерных лейкоцитов при атипических формах воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. - 2000. - № 4 (18). - С. 12-15.
14. Безрукова И.В. Быстро прогрессирующий пародонтит. Этиология. Клиника. Лечение: Дисс.... докт. мед. наук. — М., 2001. — 180 с.
15. Бергельсон Л.Д. Мембраны, молекулы, клетки — М.: Наука, 1982. — 183 с.
16. Бирюков В.С. Антиоксиданты — универсальный компонент медикаментозного лечения токсических состояний различной этиологии // Мед. реф. журн. — 1984. - Разд. V, № 3. - Реф. № 584. - С. 3.

1980. - № 65. - P. 12-19.

334. Torabinejad M., Eby W.C., Naidorf IJ. Inflammatory and immunological aspects of the pathogenesis of human chronic periapical lesions // J. Endodont. — 1985. — Vol. 11, №6. - P. 479-484.

335. Travis J., Pike R., Imamura T., Potempa J. The role of proteolytic enzymes in the development of pulmonary emphysema and periodontal disease // J. Respiratory Critical Care Medicine. - 1994. - № 150. - S. 143-146.

336. Van der Heuvel EGHM, Muys T., Van Dokkun W., Schaafsma G. Lactulose stimulates calcium absorption in postmenopausal women // J. Bone Miner. Res. — 1999. — № 14. - P. 1211-1216.

337. Van Dyke T., Lester M., Shpira L. The role of the host response in periodontal disease progression: implication for future treatment strategies // J. Periodontol. — 1993. — Vol. 64, № 5. - P. 792-806.

338. Van Winkelhoff AJ. et al. Metronidazole plus amoxicillin in the treatment of Actinobacillus actinomycetemcomitans associated periodontitis // J. Periodontol. — 1992. - Vol. 65. - P. 52-57.

339. Vinzenz K. Odembehandlung bei zahnechirurgischen Eingriffen mit hydrolytischen Enzymen // Quintessenz. -1991. - № 7. - P. 1053.

340. Vrotsos J.A., Vrahopoulos T.P. Effects of systemic diseases on the periodontium: Review // Current Opinion Periodontology. — 1996. — № 3. — P. 19-26.

341. Waldmann T. The IL-2 and IL-2 receptor system: a target for rational immune intervention // J. Immunology Today. - 1993. - Vol. 14. - P. 264-270.

342. Wang H.L., Greenwell H., Bissada N.F. Crevicular fluid iron changes in treated and untreated periodontally diseased sites // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. - 1990. - Vol. 69, № 4. - P. 450-456.

343. Wilson T.G., Kornman K.S. Fundamentals of periodontics. - Quintessence Publishing Co., Inc., 1996. - 564 p.

344. Wilton J. Unchanging, subject-based risk factors for destructive periodontitis: race, sex, genetic, congenital and childhood systemic diseases // Johnson N.W. (Ed.). Periodontal diseases: markers for disease susceptibility and activity. Cambridge University press, 1991. - P. 109-138.

345. Yavuzylimaz E., Ersoy F., Sanal O., Caglayan G. Effect of ZnSO4 treatment neutrophil Zinc levels and neutrophil chemotaxisen patients with rapidly progressive periodontitis // Ankara Universitesi Dis. Hekimligi Fakultesi Dergisi. - 1987. - Vol. 14, № 1. - P. 67-72.

346. Yu X., Graves D. Fibroblasts, mononuclear phagocytes and endothelial cells express monocyte chemoattractant protein - 1 (MCP - 1) in inflamed human gingiva // J. Periodontol. - 1995. - № 66. - P. 80-88.

347. Yunis E., Handwerger B., Halgren H. et. al. Старение и иммунитет // Механизмы иммунопатологии / Под ред. С. Коена, П.А. Уорда, Р.Т. МакКласки. - 1983. - С. 109-125.

NEW Содержит лекарственное средство антиоксидант

MEXIDOL[®]dent

Лечебно-профилактическая зубная паста

РЕВОЛЮЦИОННОЕ СРЕДСТВО ОТ ПАРОДОНТИТА

-  Уменьшает кровоточивость и воспаление десен
-  Способствует заживлению ран в полости рта
-  Воздействуют на скрытые очаги инфекции



Основным действующим веществом пасты является лекарственное средство антиоксидант - МЕКСИДОЛ

Уникальность МЕКСИДОЛА заключается в том, что он не только обладает антибактериальным действием, но и способствует ликвидации очагов воспаления, регулирует обмен веществ и способствует регенерации.

Благодаря разностороннему воздействию МЕКСИДОЛА на поврежденные ткани и достигается высокий эффект в комплексном лечении пародонтита, предотвращается его дальнейшее распространение.

МЕКСИДОЛ уменьшает интоксикацию, восстанавливает микроциркуляцию в деснах, снимает отечность, оказывает противовоспалительное и бактерицидное воздействие.

Состав пасты МЕКСИДОЛ-ДЕНТ сбалансирован и не содержит фтора. Паста изготовлена из высококачественных компонентов, соответствующих международным стандартам.

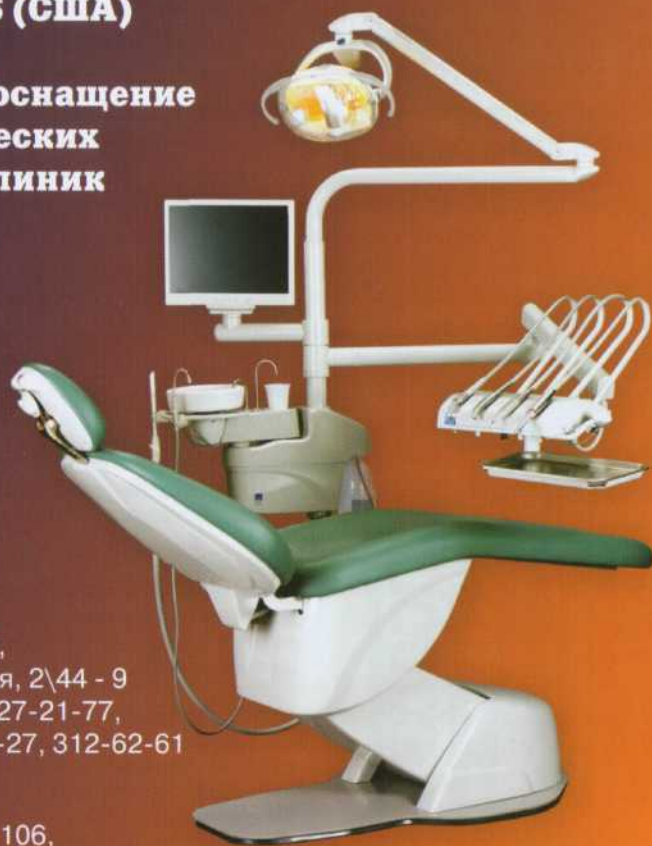
Эффективность подтверждена клиническими исследованиями



Дистрибьюторский и технический центр "КОРАЛ" Торговая фирма "ЛЕГРИН"

Поставка
стоматологических
установок SDS (США)

Комплексное оснащение
стоматологических
кабинетов и клиник



Россия, 191119,
Санкт-Петербург,
ул. Звенигородская, 2\44 - 9
Тел./факс : (812) 327-21-77,
112-43-04, 325-73-27, 312-62-61

129626,
Москва, пр. Мира 106,
офис 515
Тел./факс : (095) 785-3743,
(095) 737-0933

<http://www.legrin.ru>
E-mail : coral@lek.ru



ESTETICA Comfort 1066 T



АРТИКУЛЯТОР
PROTAR avo 9



ЗУБОТЕХНИЧЕСКИЕ МОТОРЫ
K4, K5, K9, K-POWERgrip



KeyLaser 3



HealOzone



KaVo. Dental Excellence.
KaVo Dental Russland GmbH

Офис в Санкт-Петербурге:
198005, Санкт-Петербург, наб.р. Фонтанки, 130 "А"
тел.: +7 (812) 251-0198, 259-6443, факс: 251-0655

Офис в Москве:
119285, Москва, ул. Пырьева, д. 4, к. 3, оф. 48
тел./факс: +7 (095) 143-8318
kavo@kavodental.ru www.kavodental.ru



РАБОЧЕЕ МЕСТО
ЗУБОТЕХНИКА
FLEXspace



PROPHYLflex 3



ESTETICA Sensus 1066 T

ИМУДОН®



Эффективная защита слизистой оболочки полости рта и глотки

- фарингит
- хронический тонзиллит
- пародонтоз;
- поверхностный и глубокий пародонтит;
- эритематозный и язвенный гингивит;
- стоматит;
- глоссит;
- афты;
- профилактика при изъязвлениях, вызванных зубными протезами;
- профилактика и лечение инфекции после удаления зубов, имплантации искусственных зубных корней



**SOLVAY
PHARMA**

119991, г. Москва, ул. Вавилова, 24, этаж 5
Тел.: (095) 411-6911
Факс: (095) 411-6910
<http://www.dentalsite.ru>
E-mail: info@solvay-pharma.ru

НОВЫЙ ЖЕМЧУГ®

ПРОТИВ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА



Новый Жемчуг Кедровый комплекс – новая лечебно-профилактическая зубная паста двойного назначения: для укрепления десен и защиты от кариеса. Высокое содержание масла орехов сибирского кедра придает пасте особые целебные свойства. Масло является уникальным источником комплекса витаминов и антиоксидантов: E, F, B, D, а также полезных жирных кислот и микроэлементов. Способствует снижению воспалительных явлений и кровоточивости десен, питанию и смягчению тканей пародонта, замедлению возрастных изменений в деснах и слизистой оболочки полости рта. Благодаря комплексному использованию соединений фтора и кальция паста обеспечивает наилучшую защиту от кариеса.

Зубная паста **Новый Жемчуг Семь трав** обеспечивает эффективный уход за зубами и деснами. В состав пасты входит уникальный экстракт из семи лекарственных трав. Способствует профилактике воспалительных заболеваний десен (гингивит, пародонтит). Улучшает обмен веществ, предотвращает воспалительные процессы в деснах, снижает их кровоточивость и способствует заживлению поврежденных мягких тканей полости рта. Защищает зубы от кариеса.



Новый Жемчуг Мультивитамины – многофункциональная лечебно-профилактическая зубная паста для всей семьи. Витамины A, E, B₆ предотвращают развитие патологических процессов пародонта, улучшают обменные процессы, повышают антиоксидантный статус, способствуя замедлению свободно-радикального окисления липидов мембран клеток при этом нормализуют внутриклеточный метаболизм и тканевое дыхание. Сбалансированное сочетание монофторфосфата натрия с лактатом кальция ускоряет процессы реминерализации, эффективно защищая зубы от кариеса, при этом, позволяя рекомендовать зубную пасту для использования взрослым и детям старше 7 лет. Таким образом, использование зубной пасты способствует профилактике воспалительных процессов слизистой оболочки полости рта, снижает возможность образования налета, зубного камня и кариеса.



САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ АКАДЕМИКА И.П.ПАВЛОВА



Издательство

Поли Медиа Пресс

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА

Под редакцией проф. Л.Ю. Ореховой

2004