

Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования  
«УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
Минздрава России

ИНСТИТУТ СТОМАТОЛОГИИ

**КЛИНИЧЕСКАЯ  
ПАРОДОНТОЛОГИЯ  
В ДЕТСКОМ И ЮНОШЕСКОМ  
ВОЗРАСТЕ**

**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ**

**Екатеринбург  
УГМУ  
2025**

**R.O.C.S.® PRO KIDS 3- 7**  
Содержит 50% супензии  
гидроксиапатита  
для усиленной  
минеральной защиты

**R.O.C.S.® PRO TEENS 8-18**  
Минеральная  
и ферментативная защита  
зубов и десен в период  
активного роста



**R.O.C.S.® PRO JUNIOR 6-12**  
Обеспечивает отличное  
очищение труднодоступных  
участков смешного прикуса  
благодаря ферментам

**R.O.C.S.® PRO BABY 0-3**  
Насыщает первые зубы  
минералами, защищает  
от кариеса и воспаления  
десен

**R.O.C.S.® PRO Brackets & Ortho**  
Профилактика  
стоматологических заболеваний  
у детей и подростков в период  
ортодонтического лечения

**BIO friendly**

**F  
FREE**

не содержит  
отбелив.

**SLS  
FREE**

не содержит  
лауретанс.

**PBN  
FREE**

не содержит  
парабенов

**TiO<sub>2</sub>  
FREE**

не содержит  
диоксида титана

Товар сертифицирован. Реклама. ♦ Умная гигиена полости рта.



online-ресурсы  
бренда R.O.C.S.®

ООО «ДИАРСИ ЦЕНТР» ОГРН 1067746306495, ЮР. АДРЕС: 142813,  
РОССИЯ, МОСКОВСКАЯ ОБЛАСТЬ, Г. СТУПИНО, СЕЛО СТАРЯ СИНЯЯ,  
КИЛОМЕТР 5-Й (АВТОДОРОГА СТУПИНО-МАЛИНО ТЕР.), ВЛ. 1, СТР. 1.

**WDS**  
LABORATORIES

Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования  
«УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
Минздрава России

ИНСТИТУТ СТОМАТОЛОГИИ

# КЛИНИЧЕСКАЯ ПАРОДОНТОЛОГИЯ В ДЕТСКОМ И ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Под общей редакцией  
доктора медицинских наук, доцента  
Е. Н. Светлаковой

Екатеринбург  
УГМУ  
2025

УДК 616.314-085(311.2-02)  
ББК 76.17  
К49

**Рекомендовано к изданию**  
Ученым советом Института стоматологии ФГБОУ ВО УГМУ  
Минздрава России (протокол № 2 от 14.02.2025 г.)

**Рецензенты:** Мандра Юлия Владимировна, д-р мед. наук, профессор, директор института стоматологии, профессор кафедры терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России  
Блашкова Светлана Львовна, д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России

**К49 Клиническая пародонтология в детском и юношеском возрасте:** учебное пособие / Е. Н. Светлакова, Т. В. Закиров, Е. В. Брусицына [и др.]; под общ. ред. д-ра мед. наук, доцента Е. Н. Светлаковой; М-во здравоохранения РФ, Урал. гос. мед. ун-т. – Екатеринбург: УГМУ, 2025. – 208 с.; 219 рис. – ISBN 978-5-6053641-3-9. – Текст. Изображение: непосредственные.

ISBN 978-5-6053641-3-9

Учебное пособие отражает содержание учебной программы по дисциплинам «Пародонтология», «Детская стоматология» и «Профилактическая стоматология». Составлен в соответствии с современными данными о классификации, диагностике и комплексном лечении детей и подростков с заболеваниями пародонта. Пособие иллюстрировано авторскими фотографиями.

Предназначенное для самоконтроля знаний, полученных при изучении теоретического материала, учебное пособие содержит тестовые задания и эталоны ответов к ним, а также иллюстрированные клинические задачи.

Пособие подготовлено в соответствии с учебным планом для специальности 31.05.03 Стоматология

УДК 616.314-085(311.2-02)  
ББК 76.17

ISBN 978-5-6053641-3-9

© УГМУ, 2025

---

## СОДЕРЖАНИЕ

---

Список сокращений и аббревиатур .....	4
Введение .....	6
Особенности строения пародонта у детей .....	8
Классификация заболеваний пародонта .....	12
Факторы риска возникновения и развития воспалительных заболеваний пародонта в детском и юношеском возрасте .....	20
Катаральный гингивит .....	26
Гипертрофический гингивит .....	29
Язвенный гингивит .....	33
Агрессивный пародонтит .....	35
Синдромы и соматические заболевания с поражением тканей пародонта .....	40
Опухоли и опухолеподобные заболевания тканей пародонта .....	62
Рецессия десны .....	66
Диагностика заболеваний пародонта в детском и юношеском возрасте .....	80
Лечение заболеваний пародонта у детей .....	109
Лечение агрессивного пародонтита в детском и юношеском возрасте .....	125
Тесты для самоконтроля .....	169
Эталоны ответов к тестам для самоконтроля .....	185
Ситуационные задачи .....	186
Литература .....	201
Сведения об авторах-составителях .....	205

---

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И АББРЕВИАТУР

---

ВИЧ	вирус иммунодефицита человека
ВНЧС	височно-нижнечелюстной сустав
ИГ	индекс гигиены
ДИ	дикротический индекс
ДНК	дезоксирибонуклеиновая кислота
ИГР-У	индекс гигиены рта упрощенный
ИПС	индекс периферического сопротивления сосудов
КЛКТ	конусно-лучевая компьютерная томография
ПТС	показатель тонуса сосудов
ПЦР	полимеразная цепная реакция
ПЦР-РВ	полимеразная цепная реакция в реальном времени
РАМЭК	реакция адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками
РИ	реографический индекс
РНК	рибонуклеиновая кислота
СПИД	синдром приобретенного иммунодефицита
УГМУ	Уральский государственный медицинский университет
ФДТ	фотодинамическая терапия
ФНО	фактор некроза опухоли
ЦНИИС	Центральный научно-исследовательский институт стоматологии
ЭДТА	Этилендиаминетрауксусная кислота
A.a.	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>
API	индекс налета апраксимальных поверхностей
СРІТН	индекс нуждаемости в лечении болезней пародонта
Er:YAG	Erbium: Yttrium Aluminum Garnet (легированный эрбием иттрий-алюминиевый гранат)
JgG	иммуноглобулин G
F.n.	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
HLA	Human Leukocyte Antigens (человеческие лейкоцитарные антигены)

IL-1	интерлейкин 1
IL-8	интерлейкин 8
LANAP	laser-assisted new attachment procedure
Nd:YAG	алюмо-иттриевый гранат, активированный ионами неодима
OHI-S	Oral Hygiene Index-Simplified (индекс гигиены рта упрощенный)
PBI	papillae bleeding index (индекс кровоточивости десневых сосочеков)
PMA	Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс
PI	periodontal index (пародонтальный индекс)
P.g.	Porphyromonas gingivalis
P.i.	Prevotella intermedia
SBI	sulcus bleeding index (индекс кровоточивости десневой борозды)
sIg A	секреторный иммуноглобулин А

---

## ВВЕДЕНИЕ

---

Заболевания пародонта имеют большую медико-социальную значимость. Распространенность заболеваний пародонта остается чрезвычайно высокой, достигая в отдельные возрастные периоды 90 % и более. Несмотря на успехи профилактики и развитие средств гигиены пародонтит является одной из главных причин потери зубов у трудоспособного населения. При этом большое количество поражений пародонта возникает уже в детском и юношеском возрасте и сопровождает человека на протяжении всей жизни [7].

Большое влияние на развитие патологии пародонта оказывают морфологические параметры, проявляющиеся уже в детском возрасте (зубочелюстные аномалии у детей, нарушение архитектоники мягких тканей), а также гормональная перестройка организма в пубертатном периоде и трудности мотивации подростков к поддержанию хорошей гигиены полости рта [7].

Большое значение в развитии патологии пародонта имеет растущая распространенность у детей соматической патологии на фоне малоподвижного образа жизни, курения, постоянного приема лекарственных препаратов, а также сниженная жевательная нагрузка пародонта из-за избыточного употребления мягкой углеводистой пищи.

Пародонтолиз – наиболее агрессивное поражение пародонта, которое встречается преимущественно в детском возрасте. При этом от стоматолога требуются большие общемедицинские знания для выявления наследственных синдромных поражений, заболеваний крови и других систем организма.

Отличия в течении патологических процессов у детей обусловлены тем, что они развиваются в растущих, развивающихся и перестраивающихся тканях, которые морфологически и функционально незрелы и неадекватно реагируют на причинные факторы, вызывающие заболевания пародонта у взрослых.

Диагностика болезни пародонта в молочном прикусе затруднена из-за сложности дифференцировки расшатывания зубов в результате патологического процесса от подвижности зубов при физиологической резорбции корней.

Большое значение в патогенезе заболеваний пародонта у детей играют диспропорция роста и созревание незрелых структур, что способствует возникновению ювенильных форм гипертрофического гингивита, пародонтита и пародонтоза.

Своевременная диагностика, рано начатое лечение, а также комплексная профилактика заболеваний пародонта у детей позволяют добиться благоприятного прогноза в отношении не только здоровья, но и жизни ребенка [7, 16].

---

# ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ

---

## **I. Десна:**

- лучше васкуляризована, эпителий имеет более тонкий слой ороговевших клеток, окраска десны более яркая (рис. 1, 2);
- имеет менее выраженную зернистость поверхности из-за незначительного углубления эпителиальных сосочков;
- отличается небольшой плотностью соединительной ткани;
- характеризуется большей глубиной десневых борозд;
- в период прорезывания зубов десневой край может иметь округлые края с явлениями отека и гиперемии.

## **II. Цемент корня зуба:**

- более тонкий;
- менее плотный;
- тенденция к гиперплазии в участке прикрепления эпителия.

## **III. Периодонт:**

- периодонтальная щель расширена;
- имеет тонкие, нежные волокна;
- отличается гидратацией за счет усиленного лимфо- и кровоснабжения.

## **IV. Альвеолярная кость:**

- более плоский гребень;
- тонкая компактная пластиинка;
- увеличение пространств губчатого вещества, где расположен костный мозг;
- менее минерализована;
- меньшее количество трабекул губчатого вещества;
- усиленное лимфо- и кровоснабжение.

В период временного прикуса эпителиальный покров тонкий, малодифференцированный, с незначительным углублением эпителиальных сосочков, без явлений ороговения. Базальная мембрана тонкая. Десна содержит много гликогена. К периоду окончания

формирования временного прикуса (в 2,5–3 года) гликоген в эпителии десны не обнаруживается в отличие от других отделов слизистой оболочки полости рта. Коллагеновые волокна собственного слоя слизистой оболочки десны расположены неплотно, недостаточно ориентированы. Эластические волокна отсутствуют.

В *период сменного прикуса* эпителий десны утолщается, эпителиальные сосочки углубляются, базальная мембрана становится толще, а ее коллагеновые структуры плотнее. Происходит постепенное созревание коллагена. Проницаемость гистогематических барьеров снижается в связи с появлением периваскулярных скоплений лимфоцитов и гистиоцитов. Это создает предпосылки к затяжному, хроническому течению патологических процессов в десне. В период постоянного прикуса десна у детей имеет зрелую дифференцированную структуру.

Развитие цемента в возрастном аспекте связано с ростом, резорбцией корней временных и формированием корней постоянных зубов.

В период временного прикуса клеточный цемент обнаруживается в области верхушек корней молочных зубов. В период сменного прикуса в связи с резорбцией корней увеличивается число клеток цемента, и клеточный цемент временных моляров в 10–11 лет покрывает  $\frac{1}{2}$  длины корней. В период постоянного прикуса основная часть ( $\frac{2}{3}$ ) сформированных корней покрыта бесклеточным (первичным) цементом, а апикальная треть корней покрыта вторичным клеточным цементом [7].



Рис. 1. Нормальный вид десен у ребенка в период молочного прикуса



Рис. 2. Отек и гиперемия межзубной десны у ребенка в период сменного прикуса

Особенностью периодонта в детском возрасте является отсутствие стабильной структуры и формы. Развитие периодонта отдельного зуба происходит еще в фолликуле, расположенному внутри челюсти. В момент прорезывания зуба через гребень альвеолярного отростка волокнистые структуры соединительной ткани зубного мешочка соединяются с коллагеновыми волокнами десны и образуют комплексы волокон [7]. При этом 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.

Являясь первым образованием, которое подвергается разрушению при развитии деструктивных заболеваний пародонта, эпителий прикрепления необычен по своей структуре. Этот многослойный плоский эпителий выстилает дно десневой борозды и образует вокруг зуба манжетку, прочно связанную с поверхностью эмали. Толщина эпителия прикрепления в области шейки зуба составляет 3–4 слоя уплощенных клеток. Верхние клетки прикреплены полудесмосомами к поверхности зуба, тогда как подлежащие клетки соединительного эпителия подвергаются интенсивной десквамации и смене. Скорость полного обновления эпителия прикрепления у человека составляет в физиологических условиях 4–10 суток. Эти уникальные особенности строения позволяют с одной стороны сохранять постоянное прикрепление к поверхности зуба, образуя стабильный защитный барьер, а с другой стороны обеспечивают процессы обновления тканей при функционировании в условиях интенсивной нагрузки.

Начиная с трехлетнего возраста, в сформированном периодонте временных зубов обнаруживается так называемое *зихеровское сплетение*, наличие которого объясняется приспособленностью периодонта к вертикальному прорезыванию. Они представляют собой пучки волокон, идущие параллельно длинной оси зуба и образующие промежуточное сплетение. В период сменного прикуса (9 лет) эти волокна начинают изменять свое направление, располагаясь под углом 45 градусов к оси зуба сверху вниз, а в постоянном

прикусе они еще наблюдаются, но по числу значительно уступают другим видам волокон [8].

В период временного прикуса рентгенологически рисунок костной ткани беден, не выражен. Четко контрастируются лишь компактные пластиинки фолликулов постоянных зубов и периодонта временных. Костный рисунок крупнопетлистый. Основные балки, расположенные по силовым линиям, выражены плохо. Периодонтальные щели всех зубов у детей и подростков почти в 2 раза шире, чем у взрослых, а компактные пластиинки более широкие, но менее интенсивные.

В период смешного прикуса у прорезывающихся зубов вершины межзубных перегородок как бы срезаны в сторону зуба. Создается впечатление, что имеется расширенная периодонтальная щель у шейки прорезывающегося зуба. После прорезывания зубов вершины межзубных перегородок могут быть острые, округлые, плоские; а между центральными верхними резцами иметь раздвоенную вершину. Все эти формы межзубных перегородок выявлены у детей со здоровым, интактным пародонтом и не являются признаком его патологии. Образование и минерализация вершин и компактных пластиинок межзубных перегородок заканчиваются после закрытия верхушечного отверстия корней, по мере формирования зубов одноименных групп: в целом во фронтальных участках челюстей к 8–9 годам, в боковых к 14–15 годам. В период постоянного прикуса грубоволокнистая костная ткань альвеолярных отростков превращается в тонковолокнистую компактную кость с хорошо выраженным остеонами [3, 7].

---

## КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

---

В практической стоматологии в нашей стране наиболее часто применяется классификация 1983 года с учетом внесенных изменений на заседании секции пародонтологии стоматологической ассоциации России в 2001 году:

**I. Гингивит** – воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов, которое протекает без нарушения целостности зубодесневого прикрепления и проявлений деструктивных процессов в других отделах пародонта.

*Формы:* катаральный, язвенный, гипертрофический.

*Течение:* острое, хроническое.

*Фазы процесса:* обострение, ремиссия.

*Тяжесть:* решено не выделять. Только в отношении гипертрофического гингивита дополнительно указывают степень разрастания мягких тканей: до  $\frac{1}{3}$ , до  $\frac{1}{2}$ , более  $\frac{1}{2}$  высоты коронки зуба, а также форму гипертрофии: отечная или фиброзная.

Причиной того, что тяжесть катарального и язвенного гингивита не дифференцируется, является отсутствие на сегодняшний день четких и устойчивых объективных критерииев.

*Распространенность процесса:* локализованный (очаговый), генерализованный.

**II. Пародонтит** – воспаление тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующей деструкцией связочного аппарата периодонта и альвеолярной кости.

*Течение:* хроническое, быстропрогрессирующее.

*Фазы процесса:* обострение (абсцедирование), ремиссия.

*Тяжесть* определяется по клинико-рентгенологической картине; основным ее критерием является степень деструкции кости альвеолярных отростков

*Степень тяжести процесса:*

- легкая степень – пародонтальные карманы не более 4 мм;
- средней тяжести – карманы от 4 до 6 мм;

- тяжелый – глубина карманов более 6 мм.

*Распространенность процесса:* локализованный (очаговый), генерализованный.

**III. Пародонтоз** – атрофически-дистрофический процесс, распространяющийся на все структуры пародонта. Его отличительной чертой является отсутствие воспалительных явлений в десневом крае, пародонтальных карманов.

*Течение:* хроническое.

*Тяжесть процесса:*

- легкой степени;
- средней тяжести;
- тяжелый – в зависимости от степени обнажения корней зубов (до 4 мм, 4–6 мм, более 6 мм).

*Распространенность:* процесс только генерализованный.

**IV. Синдромы, проявляющиеся в тканях пародонта.** Эта классификационная группа обозначалась раньше как идиопатические заболевания пародонта с прогрессирующим лизисом кости. В данную группу включены поражения пародонта при симптомах Папийона-Лефевра, Иценко-Кушинга, эозинофильной гранулеме (болезни Таратынова), болезнях крови и т. д.

**V. Пародонтомы** – опухоли и опухолеподобные процессы в пародонте: фиброматоз десен, пародонтальная киста, эпулис.

*Течение:* хроническое.

*Распространенность процесса:* локализованный (очаговый), генерализованный.

*Формы:* выделяются для каждого опухолеподобного процесса [7].

Внесенные в 2001 году изменения были необходимы в связи с накопившимися новыми данными об этиологии и патогенезе заболеваний пародонта, а также введением новых терминов в международной классификации заболеваний пародонта. Поэтому было предложено не делить катаральный гингивит по степени тяжести, поскольку распространение воспаления на прикрепленную, альвеолярную десну указывает на разрыв зубодесневого соединения, то есть клинически катаральный гингивит тяжелой степени соответствует диагнозу пародонтит. В этом отношении неправильная диагностика обусловит неадекватные методы лечения. Также кроме

генерализованного было введено понятие очагового пародонтоза – локальной рецессии десны как патологии дистрофического характера. Далее IV раздел было предложено обозначить «как синдромы, проявляющиеся в тканях пародонта», так как в классификации других разделов этиологический принцип отсутствует, а понятие «идиопатические» подразумевает неясность этиологии. Поражение пародонта с прогрессирующим лизисом тканей в основном обнаруживается в детском и подростковом возрасте и связано преимущественно с общей патологией, которая должна быть выяснена.

Хотя данная классификация рекомендована к применению на территории нашей страны, она не отражает всего многообразия заболеваний пародонта. Так, например, полностью отсутствует термин «рецессия десны». Необходимо отметить, что термин «пародонтоз» является устаревшим и не включен в международную номенклатуру. Однако в целом данная классификация заболеваний пародонта удобна для применения в клинической практике.

Долгое время при диагностике и лечении рано возникающих и имеющих агрессивное течение форм пародонтита использовалась классификация, предложенная в 1982 году **Page R. C., Schroeffer H. E.**

**I. Препубертатный пародонтит** (возраст до 12 лет)

- локализованный
- генерализованный

**II. Юношеский пародонтит** (возраст от 13 до 17 лет)

- локализованный
- генерализованный

**III. Быстропрогрессирующий пародонтит** (возраст от 17 до 35 лет)

- генерализованный

Эти названия прочно вошли в практику пародонтологов. Более того, для отдельных форм прогрессирующего пародонтита в процессе дальнейшего изучения были открыты характерные особенности этиологии и патогенеза (например, локализованный ювенильный пародонтит). Поэтому, несмотря на то, что сегодня предложено использовать новую терминологию, в литературе часто встречаются и прежние обозначения.

Ниже представлена **новая международная классификация заболеваний и состояний тканей пародонта и тканей периимплантатной области**, которая была составлена группой экспертов и окончательно утверждена в 2018 году на конгрессе «ЕвроПерио-9» [4].

### **Здоровый пародонт, заболевания/состояния десен**

1. Клинически здоровый пародонт и здоровая десна.

а. Клинически здоровая десна при интактном пародонте.

б. Клинически здоровая десна при сниженном объеме тканей пародонта.

И. Пациент с пародонтитом в стабильном состоянии.

II. Пациент с интактным пародонтом.

2. Гингивит, обусловленный влиянием микробной биопленки.

а. Вызванный только действием зубной биопленки.

б. Модифицированный системными или местными факторами риска.

с. Разрастание тканей десны под влиянием лекарственных препаратов.

3. Заболевания десны, не связанные с зубной биопленкой.

а. Генетические нарушения/ нарушения развития.

б. Специфические инфекции.

с. Общие воспалительные и иммунные состояния.

д. Реактивные процессы.

е. Новообразования.

ф. Эндокринные нарушения, нарушения питания и обмена веществ.

г. Травматические поражения.

h. Пигментация десны.

### **Формы пародонтита**

1. Некротические формы поражений пародонта.

а. Некротический гингивит.

б. Некротический пародонтит.

с. Некротический стоматит.

2. Пародонтит как проявление системных (общих) заболеваний.

Классификация данных заболеваний (состояний) должна основываться на ведущем диагнозе по МКБ.

3. Пародонтит:

а. Степени (тяжести): на основе тяжести процесса и сложности лечения:

- степень I: начальный пародонтит;
- степень II: умеренный пародонтит;
- степень III: тяжелый пародонтит с вероятной потерей отдельных зубов;
- степень IV: тяжелый пародонтит с вероятной потерей прикуса.

б. Протяженность и локализация процесса: локализованный (в области менее 30 % зубов),

генерализованный (более 30 % зубов), поражение в области «моляры-резцы».

с. Типы течения: наличие рисков быстрого прогрессирования, ожидаемый ответ на лечебные вмешательства (по скорости прогрессирования деструкции):

- тип А: медленное прогрессирование;
- тип В: умеренная скорость прогрессирования;
- тип С: быстрое течение процесса.

Проявление в тканях пародонта системных поражений и врожденных и приобретенных состояний

1. Системные заболевания или состояния, повреждающие связочный аппарат зуба.

2. Прочие состояния пародонта.

а. Пародонтальные абсцессы.

б. Эндодонто-пародонтальные поражения.

3. Мукогингивальные деформации и прочие состояния вокруг зуба.

а. Фенотип десны.

б. Рецессия десны/мягких тканей.

с. Дефицит прикрепленной десны.

д. Недостаточная глубина преддверия полости рта.

е. Нарушение формы и положения уздечки (с входящими в ее состав мышечными волокнами или без них)

ф. Гипертрофия десны.

г. Дисколорит (нарушение цвета) десны.

х. Оголение корней зубов.

4. Травматические окклюзионные воздействия.

- а. Первичная окклюзионная травма.
  - б. Вторичная окклюзионная травма.
  - с. Действие ортодонтических сил.
5. Протезы и прочие факторы, которые модифицируют либо способствуют повышенному накоплению налета, вызывающего гингивит/пародонтит.
- а. Местные очаговые факторы, обусловленные действием зубов.
  - б. Местное очаговое влияние ортопедических конструкций.
- Заболевания и состояния, связанные с имплантатами
- 1. Состояние нормы вокруг имплантата
  - 2. Перииимплантатный мукозит
  - 3. Перииимплантит
  - 4. Дефицит мягких и твердых тканей вокруг имплантата

Новым в данной классификации является включение в ее состав понятия здорового состояния десен, которое можно наблюдать как при интактном пародонте, так и при редуцированном объеме тканей пародонта, возникшем в результате успешного лечения пародонтита [4,6].

Течение пародонтита больше не делят на хроническое и агрессивное, однако сохраняется деление заболевания по степени тяжести и добавляется оценка риска прогрессирования в зависимости от степени деструкции опорно-удерживающих тканей, количества сохранных зубов и действия некоторых системных факторов (курение, компенсация диабета).

Также добавлена группа заболеваний и состояний, связанных с имплантатами, которая, однако не имеет большого значения в детской стоматологии.

В 1995 году был предложен вариант статистической международной классификации болезней МКБ-10 (стоматологическое приложение МКБ-С-3 было принято в Женеве в 1997 г.). В этой классификации приняты следующие термины, описывающие заболевания пародонта и коды к ним.

<b>K05</b>	<b>ГИНГИВИТ И БОЛЕЗНИ ПАРОДОНТА</b>	
<b>Включена:</b> болезнь беззубого альвеолярного края		
<b>K05.0</b>	<b>Острый гингивит</b>	
	K05.00	Острый стрептококковый гингивостоматит
	K05.08	Другой уточненный острый гингивит
	K05.09	Острый гингивит неуточненный
<b>K05.1</b>	<b>Хронический гингивит</b>	
	K05.10	Простой маргинальный
	K05.11	Гиперпластический
	K05.12	Язвенный
	K05.13	Десквамативный
	K05.18	Другой уточненный хронический гингивит
	K05.19	Хронический гингивит неуточненный
<b>K05.2</b>	<b>Острый пародонтит</b>	
	K05.20	Периодонтальный абсцесс [пародонтальный абсцесс] десневого происхождения без свища
	K05.21	Периодонтальный абсцесс [пародонтальный абсцесс] десневого происхождения со свищом
	K05.22	Острый перикоронит
	K05.28	Другой уточненный острый пародонтит
	K05.29	Острый пародонтит неуточненный
<b>K05.3</b>	<b>Хронический пародонтит</b>	
	K05.30	Локализованный
	K05.31	Генерализованный
	K05.32	Хронический перикоронит
	K05.33	Утолщенный фолликул (гипертрофия сосочки)
	K05.38	Другой уточненный хронический пародонтит
	K05.39	Хронический пародонтит неуточненный
<b>K05.4</b>	<b>Пародонтоз</b>	
Юношеский (ювенильный) пародонтоз		
<b>K05.5</b>	<b>Другие болезни пародонта</b>	
<b>K06</b>	<b>ДРУГИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ДЕСНЫ И БЕЗЗУБОГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО КРАЯ</b>	

<b>K06.0</b>	<b>Рецессия десны</b>	
<b>Включены:</b> постинфекционная, послеоперационная		
	K06.00	Локальная
	K06.01	Генерализованная
	K06.09	Рецессия десны неуточненная
<b>K06.1</b>	<b>Гипертрофия десны</b>	
<b>Включена:</b> бугристость		
	K06.10	Фиброматоз десны
	K06.18	Другая уточненная гипертрофия десны
	K06.19	Гипертрофия десны неуточненная
<b>K06.2</b>	<b>Поражения десны и беззубого альвеолярного края, обусловленные травмой</b>	
	K06.20	Обусловленные травматической окклюзией
	K06.21	Обусловленные чисткой зубов щеткой
	K06.22	Фрикционный (функциональный) кератоз
	K06.23	Гиперплазия вследствие раздражения (гиперплазия, связанная с ношением съемного протеза)
	K06.28	Другие уточненные поражения десны и беззубого альвеолярного края, обусловленные травмой
	K06.29	Неуточненные поражения десны и беззубого альвеолярного края, обусловленные травмой
<b>K06.8</b>	<b>Другие уточненные изменения десны и беззубого альвеолярного края</b>	
	K06.80	Киста десны взрослых
	K06.81	Гигантоклеточная периферическая гранулема (гигантоклеточный эпulis)
	K06.82	Фиброзный эпulis
	K06.83	Пиогенная гранулема
	K06.84	Атрофия гребня частичная
	K06.88	Другие изменения
<b>K06.9</b>	<b>Изменение десны и беззубого альвеолярного гребня неуточненное</b>	

---

# ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАЗВИТИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА В ДЕТСКОМ И ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

---

**К местным факторам риска** возникновения заболеваний пародонта относят дефекты пломбирования и протезирования зубов (нависающие края пломб и коронок), зубочелюстные аномалии и деформации (скученность зубов, повороты зубов по оси и т. д.), острые края кариозных полостей и корней зубов, ортодонтические аппараты, ротовое дыхание, аномалии прикрепления уздечек губ и языка, изменение консистенции и состава защитных факторов слюны. Все эти факторы являются **предрасполагающими**. В конечном итоге они способствуют неудовлетворительной гигиене полости рта, что приводит к **накоплению зубного налета**, бедная кислородом среда которого способствует развитию анаэробных микроорганизмов (т. е. изменяется качественный состав микрофлоры). Ферменты, экзо- и эндотоксины, продукты метаболизма этих бактерий индуцируют интенсивную **воспалительную защитную реакцию**, которая проявляется развитием отека десны, повышением миграции лейкоцитов в зубодесневой борозде, выбросом вазоактивных медиаторов (гистамин, серотонин), усилением проницаемости сосудов. Эти изменения возникают через 2–4 дня после появления налета и являются полностью обратимыми [7].

**Общие факторы риска** приводят к изменению реактивности организма и снижению резистентности тканей пародонта. Большое значение в распространении воспалительных заболеваний пародонта сегодня играет **снижение общего уровня здоровья** детей. К сожалению, у многих подростков выявлено отсутствие мотивации к здоровому образу жизни, нерациональное питание с преобладанием жирового и углеводного компонентов, гиподинамия, курение, употребление алкоголя [7]. Так, лишь 64 % школьников регулярно употребляют овощи, мясные же продукты часто представлены колбасными изделиями, что приводит к низкой

жевательной нагрузке на пародонт и способствует накоплению налета на зубах.

**Наличие соматических заболеваний** в детском и юношеском возрасте может значительно отягощать течение воспалительных заболеваний пародонта. Такие поражения обычно имеют генерализованный симметричный характер. При этом тяжесть патологического процесса в тканях пародонта не всегда коррелирует с тяжестью основного заболевания, а иногда пародонт остается интактным. Общим для этих заболеваний является ослабление защитных механизмов тканей пародонта к воздействию вредных факторов, в первую очередь микробного и травматического.

*К таким заболеваниям и состояниям относятся:*

- **Инсулинов зависимый сахарный диабет** развивается чаще у детей и подростков. Заболевание проявляется нарушением углеводного, липидного и белкового видов обмена, поражением сосудов (микроангиопатии), утолщением базальной мембранны концевых отделов сосудистого русла, снижением функциональной активности и хемотаксиса полиморфноядерных лейкоцитов. Повышение содержания глюкозы в тканевой жидкости и слюне, ацидоз способствует усиленному размножению микрофлоры полости рта и повышению ее токсичности в отношении тканей пародонта. Подавляются процессы коллагено- и остеогенеза. Поэтому воспалительный процесс у таких больных сопровождается обильным гноетечением, образованием грануляций, гиперплазией десневого края, частым абсцедированием. Рентгенологически выявляются очаги лакунарной резорбции.
- **Период полового созревания** характеризуется накоплением половых гормонов в тканях десны. Их действие проявляется в повышении проницаемости сосудов, формировании новых сосудистых сетей в зубодесневых областях, в повышенном скоплении полиморфноядерных лейкоцитов в эпителии десневой борозды. Эти факторы вызывают нарушение обменных процессов в пародонте, обуславливают повышенную сосудистую и клеточную реакции на обычные раздражители, поэтому в ответ на действие даже облигат-

ной микрофлоры десна отвечает интенсивным воспалением и гипертрофией [7].

- **Тромбоцитопеническая пурпурा**, первичная и вторичная, проявляется множественными геморрагиями, кровоточивостью десен и гипертрофией десневого края.
- **Стресс** приводит к резкой активации эндокринной и автономной нервной систем. Вследствие вазоконстрикции нарушается метаболизм тканей. Повышенное содержание катехоламинов дополнительно влияет на проницаемость сосудов. Резко уменьшается содержание аскорбиновой кислоты, снижается саливация, часто отмечаются вредные привычки и неудовлетворительная гигиена полости рта. Все это в итоге подавляет механизм защиты от микробных токсинов. Наиболее ярким проявлением стресса в пародонте является язвенно-некротический гингивит у лиц молодого возраста в периоды больших эмоциональных перегрузок.
- К числу заболеваний, усугубляющих течение патологического процесса в пародонте или создающих условия для поражения пародонта, относятся также **заболевания щитовидной железы** (тиреотоксикоз, гипотиреоз, аутоиммунный тиреоидит Хашимото и др.), гиперкортицизм (синдром и болезнь Иценко-Кушинга), ювенильный остеопороз, половые дисфункции, гиперпаратиреоидоз, коллагенозы, мочекаменная болезнь, **заболевания печени и желудочно-кишечного тракта**, поражения вследствие длительно назначаемых медикаментозных препаратов (стeroидные гормоны, цитостатики, иммунодепрессанты) [7, 8].
- Одним из наиболее неблагоприятных внешних факторов, влияющих на развитие заболеваний пародонта и снижающих эффективность его лечения является **курение**. При этом, несмотря на осведомленность о вреде курения, более 40 % опрошенных школьников курят, а более половины подростков (58,8 %) употребляет алкоголь. Многие авторы подчеркивают взаимное отягощение течения заболеваний пародонта и сердечно-сосудистых болезней. Однако при обследовании подростков было установлено, что уже в таком молодом возрасте у 29 % мальчиков и 26 % девочек

регистрировалась артериальная гипертензия, а более 70 % детей имели выраженную симпатикотонию. Результатом длительного дисбаланса вегетативной нервной системы является истощение адаптационных ресурсов организма.

### Генетическая предрасположенность к развитию заболеваний пародонта

Риск возникновения пародонтита неравномерно распределен в популяции. Группа высокого риска возникновения заболевания составляет примерно 10–15 % от всего населения. У этих людей заболевание быстро развивается от хронического гингивита к пародонтиту с прогрессирующей деструкцией костной ткани. При этом рано возникающие формы (прежде всего агрессивный пародонтит) часто носят семейный характер, что обусловлено **высокой степенью генетической предрасположенности**. С другой стороны, в развитии заболевания нельзя исключить **действие факторов внешней среды, сходных** для каждой отдельной семьи. К ним можно отнести социальный статус, уровень образования, навыки в проведении гигиенической обработки полости рта, возможная передача пародонтопатогенных бактерий между членами семьи, другие семейные заболевания (диабет, дисплазия соединительной ткани), курение, в том числе пассивное, и др. [7]. Взаимное влияние генетических и средовых факторов и их роль в возникновении и прогрессировании агрессивных форм пародонтита еще до конца не выяснена.

Вместе с тем тяжелое поражение пародонта может быть частью клинических проявлений некоторых наследственных синдромов с мутацией одного гена и возникающего в результате этого биохимического дефекта определенного белка. Такие синдромы наследуются обычно согласно законам Менделя. Так, например, мутация гена *SOS 1* может приводить к развитию наследственного фиброматоза десен. В таблице 1 приведены некоторые другие поражения тканей пародонта, связанные с дефектом определенного гена.

Таблица 1

Примеры синдромных поражений пародонта, возникающие в результате мутации одного гена с наследованием согласно законам Менделя

Состояние	Биохимический/тканевый дефект	Наследование
Синдром Папийона-Лефевра	Катепсин С	Аутосомно-рецессивное
Синдром Хайма-Мунка	Катепсин С	Аутосомно-рецессивное
Синдром Элерса-Данлоса 4	Коллаген	Аутосомно-доминантное
Синдром Элерса-Данлоса 8	Коллаген	Аутосомно-доминантное
Циклическая нейтропения	Нейтрофильная эластаза	Аутосомно-доминантное
Хроническая семейная нейтропения	Неизвестен	Аутосомно-доминантное
Синдром Чедиака-Хигаши	Регулятор лизосомального транспорта	Аутосомно-рецессивное
Дефицит лейкоцитарной адгезии – тип 1	Молекула лейкоцитарной адгезии (CD 18)	Аутосомно-рецессивное

В отличие от этих синдромов, большинство случаев поражения пародонта имеет характер полигенного наследования, которое не подчиняется законам Менделя. **Полиморфизм определенных генов** может затрагивать отдельные звенья иммунной системы или вносить особенности в строение и функционирование тканей организма. В результате возникают условия для того, чтобы проявился повреждающий потенциал микробной бляшки и гингивит перешел в пародонтит. Результаты многочисленных исследований остаются неоднозначными и противоречивыми, однако наиболее часто отмечается влияние полиморфизма генов, кодирующих строение эпителия и соединительной ткани, фибробластов, функциональные особенности или количество полиморфно-ядерных лейкоцитов и медиаторов воспаления – цитокинов. Так, вариации в строении и уровне образования IgG2 влияют

на интенсивность иммунного ответа по отношению к микроорганизмам. Продолжаются исследования, изучающие взаимосвязь полиморфизма гена IL-1 и прогрессирования воспаления в пародонте. Группа исследователей в 1997 году обнаружили, что примерно 30 % европейского населения имеет данный полиморфизм, тогда как в Китае он встречается только у 2,3 % населения. Эта же неоднозначность результатов присутствует в исследованиях роли полиморфизма генов, кодирующих образование TNФ<sub>α</sub>, IL-6,8,10, Fcg рецептора. Этот рецептор участвует в связывании IgG на поверхности фагоцитов и таким образом играет важную роль в процессах опсонизации и фагоцитоза бактерий. Полиморфизм генов может влиять на аффинность этих рецепторов к IgG нескольких подклассов и таким образом обеспечивать восприимчивость человека к развитию воспалительных заболеваний пародонта.

Таким образом, маловероятно, что полиморфизм отдельного гена при полигенном наследовании может иметь решающее значение в развитии как агрессивного, так и хронического пародонтита. Скорее всего, его влияние опосредуется другими генами, различается в разных популяциях, а определение данного дефекта не может использоваться клинически для оценки риска возникновения и прогноза развития заболевания, по крайней мере, в настоящее время. Направление исследований позволяет предположить, что **клиническое значение имеет** не наличие одного отдельного полиморфизма, а **оценка комплексного профиля восприимчивости**, характеризующего в совокупности полиморфизм сразу нескольких генов, кодирующих образование провоспалительных цитокинов, активность ферментных систем и функциональную активность клеток.

---

## КАТАРАЛЬНЫЙ ГИНГИВИТ

---

Самое частое заболевание пародонта в детском возрасте.

**Острый катаральный гингивит** возникает у детей при инфекционных заболеваниях (острый герпетический стоматит, корь, скарлатина, ветряная оспа, энтеровирусная инфекция и др.), а также в период прорезывания и смены зубов (рис. 3). При этом характерно распространение воспаления на прикрепленную десну, а пораженный участок может иметь не только признаки катарального воспаления, но и десквамацию эпителия [7]. Присоединение инфекции способствует генерализации поражения десен. При тяжелом течении заболевания, отсутствии своевременного адекватного лечения катаральная форма заболевания может переходить в язвенную.

Редко встречается стрептококковый гингивостоматит, протекающий с генерализованным поражением десен, выраженным болевым синдромом, лихорадкой, увеличением и болезненностью регионарных лимфатических узлов. В полости рта выявляется гиперемия слизистой оболочки, миндалин; образуются десневые абсцессы. При микробиологическом исследовании обнаруживают *Streptococcus pyogenes*. Данная форма гингивита развивается часто у детей с хроническим тонзиллитом. Без специфического антибактериального лечения стрептококковая инфекция распространяется и вызывает такие осложнения как синусит, отит, мастоидит, пневмонию и т. д.

Локализованная форма катарального воспаления десны может развиться при острой травме слизистой. Из-за болезненности дети перестают чистить зубы, поэтому на зубах определяется большое количество налета. Иногда можно обнаружить остатки инородного тела в межзубном промежутке [8].

Значительно чаще катаральное воспаление десен носит хронический характер и обусловлено неудовлетворительной гигиеной полости рта. Выраженность же воспалительных явлений варьирует

и может усиливаться при снижении уровня неспецифической резистентности организма.

Дети редко предъявляют **активные жалобы**, а при расспросе могут отмечать дискомфорт и кровоточивость десен при приеме пищи и чистке зубов, неприятный вкус во рту, зуд в деснах в течение нескольких месяцев или лет. Общее состояние больных страдает мало, в периоды обострения возможен субфебрилитет и недомогание. Гингивит обычно выявляют во время профилактического осмотра, при проведении плановой санации полости рта или при обращении ребенка к стоматологу по другой причине [7, 8].

**При объективном обследовании** – отек, гиперемия, цианоз десны, ограниченные очаги десквамации эпителия (рис. 4–6). Характерной особенностью является поражение маргинальной и межзубной десны, прилежащей к поверхностям зубов. На зубах обнаруживают большое количество мягкого зубного налета (дети избегают чистки зубов вследствие болезненности десен). Часто воспалительным изменениям десны сопутствуют множественные очаги деминерализации эмали в пришеечной области зубов. Значения гигиенических индексов отражают неудовлетворительный уход за полостью рта.

Врачу нужно быть особенно внимательным **при дифференциальной диагностике** катарального гингивита и начальной стадии пародонтита, при котором воспалительно-деструктивный процесс распространяется на подлежащую кость с образованием пародонтальных карманов.



Рис. 3. Острый катаральный гингивит при герпетическом стоматите у ребенка 8 лет



Рис. 4. Катаральный гингивит у юноши 16 лет, неудовлетворительная гигиена полости рта



Рис. 5. Хронический катаральный гингивит у подростка, налет на зубах



Рис. 6. Катаральный гингивит с десквамацией эпителия у ребенка 9 лет после энтеровирусной инфекции

Изменения в периферической крови не выявляются. Рентгенографических изменений нет.

Один из основных диагностических критериев заболевания – кровоточивость, возникающая при зондировании десневой борозды. Однако выраженность кровоточивости может уменьшаться при курении и наоборот увеличиваться при приеме нестероидных противовоспалительных препаратов.

Также отмечается увеличение количества десневой жидкости, положительная проба Шиллера-Писарева, повышенная эмиграция лейкоцитов по Ясиновскому, снижение стойкости капилляров при вакуумной пробе по Кулаженко, уменьшение напряжения кислорода в десне (полярографический метод) [7].

---

## ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ ГИНГИВИТ

---

**Гипертрофический гингивит** – это хронический воспалительный процесс десны, сопровождающийся пролиферативными явлениями. В зарубежной литературе для обозначения этого заболевания широко распространен термин гиперплазия десен. Допустимы к использованию оба термина, т. к. отражают разновидности патологоанатомического процесса, но в нашей стране общепринято применять понятие гипертрофия десны.

*Гипертрофия* – это разрастание ткани в результате увеличения размера клеток ткани.

*Гиперплазия* – это объемное разрастание ткани в результате увеличения числа клеток данной ткани [11].

По распространенности выделяют генерализованный и локализованный гипертрофический гингивит. В локализованном различают отечную и фиброзную формы. При легкой степени заболевания гипертрофия десны достигает не более  $\frac{1}{3}$  высоты коронок зубов, при средней тяжести – не более  $\frac{1}{2}$ , при тяжелой – разросшаяся десна покрывает  $\frac{2}{3}$  или всю коронку зуба. Наиболее частая локализация гипертрофического гингивита – десна в области передней группы зубов [7].

*Локализованный процесс* развивается при скученности зубов, травме слизистой оболочки нависающими пломбами, кламмерами, искусственными коронками.

*Генерализованный процесс* возникает при эндокринных заболеваниях, у подростков в пубертатном периоде, заболеваниях крови (лейкемические ретикулезы, миелолейкозы) [11] (рис. 7–10).

Фактором, приводящим к развитию генерализованной гиперплазии десен, может быть **длительный прием лекарственных препаратов**. Наиболее часто (более чем в 50 % случаев) гипертрофия десен развивается при приеме антиконвульсанта дифенина, который до сих пор широко применяется при лечении эпилепсии и судорожных синдромов у детей. Другим препаратом, вызываю-

щим развитие гиперплазии десен у детей более чем в 70 % (хотя у взрослых это осложнение при приеме препарата возникает только в 30 % случаев), является иммунодепрессант циклоспорин А. Этот медикамент применяется при лечении многих заболеваний с аутоиммунным компонентом, а также пожизненно назначается после трансплантации органов. Исследователи отмечают, что прием циклоспорина А сопровождается характерной дольчатостью десны, а также значительно большим отеком и кровоточивостью чем при приеме дифенина, когда разрастания носят фиброзный характер. Реже разрастание десны регистрируется при приеме блокаторов кальциевых каналов при лечении сердечно-сосудистых заболеваний (нифедипин, дилтиазем, верапамил и др.). Эти препараты применяются у детей значительно реже, однако описано развитие сильной гиперплазии десны при одновременном приеме циклоспорина (одно из осложнений которого развитие артериальной гипертензии) и блокаторов кальциевых каналов. Степень гипертрофии десны прямо пропорциональна дозе препарата и длительности его приема. Механизм разрастания десны связывают с усилением активности фибробластов соединительной ткани и образованием избыточного количества экстрацеллюлярного коллагена, хотя до конца механизмы этого процесса остаются невыясненными [11].

Нужно отметить, что наиболее сильно гиперплазия десны развивается при сочетанном действии **лекарственных препаратов** с одной стороны и **микробной бляшки** с другой. При этом формируется порочный круг: чем более гипертрофирована и отечна десна, тем труднее подростку чистить зубы; неудовлетворительная же гигиена полости рта и накопление налета приводит к еще более сильной воспалительной реакции тканей пародонта и усилению отека десны (рис. 11, 12).

Иногда причину гипертрофических разрастаний десен обнаружить не удается, но это скорее связано с неполным сбором анамнеза и несовершенством методов диагностики [11].

При *отечной форме* больные жалуются на разрастание десны, зуд, кровоточивость, боли во время приема пищи, неприятный запах изо рта. Характерно образование ложных десневых карманов, обилие мягкого и пигментированного налета на зубах. Десневые сосочки ярко гиперемированы, отечны, кровоточат при пальпации.



Рис. 7. Гиперплазия десны на фоне скученности зубов



Рис. 8. Гиперплазия десны у девушки 15 лет на фоне плохой гигиены полости рта



Рис. 9. Генерализованный ювенильный гипертрофический гингивит



Рис. 10. Локализованная гиперплазия десны у девушки 16 лет на фоне тромбоцитопатии



Рис. 11. Гиперплазия десны на фоне приема вальпроата натрия у ребенка 2 лет



Рис. 12. Гипертрофия десны на фоне длительного приема нифедипина

*Фиброзная форма* протекает доброкачественно. Пациент предъявляет жалобы на необычный вид и форму десны. Десневые сосочки нормального цвета, не кровоточат.

Дополнительные методы исследования позволяют выявить воспалительный процесс слизистой оболочки различной степени интенсивности.

Дифференциальная диагностика проводится с фиброматозом десен, симметричными фибромами, различными формами эпulisа [11].

---

## ЯЗВЕННЫЙ ГИНГИВИТ

---

**Язвенный гингивит (язвенно-некротический гингивит Венсана).** В патогенезе основное значение имеют измененная реактивность организма и снижение резистентности тканей пародонта к аутоинфекции полости рта.

Заболевание возникает чаще в подростковом и юношеском возрасте при недоедании, дефиците витаминов, стрессовых состояниях, переохлаждении, затрудненном прорезывании зубов.

Больные жалуются на боль и зуд в деснах, кровоточивость, изъязвление. При осмотре больного обращает внимание характерный гнилостный запах изо рта, отложение мягкого и пигментированного налета на зубах. Язык обложен. Слюна вязкая, тягучая. Десневой край синюшный, отечный; участки изъязвления располагаются чаще в области передних зубов, но при тяжелом процессе захватывают области премоляров и моляров. Десневые сосочки некротизированы (характерно усечение вершин межзубных сосочков), покрыты серым налетом, при удалении которого возникает кровоточивость (рис. 13, 14) [7].



Рис. 13. Эрозии, покрытые налетом при язвенно-некротическом гингивите



Рис. 14. Тяжелый язвенно-некротический гингивит, некроз маргинальной десны

Нередко имеется **общее недомогание**: повышается температура тела, возникает регионарный лимфаденит, головная боль, разбитость, бессонница, отсутствие аппетита, расстройства пищеварения, кожно-мышечная гиперестезия и другие симптомы интоксикации. Тяжесть язвенного гингивита обусловлена протяженностью воспалительного процесса и степенью выраженности клинических проявлений [7].

**В общем анализе крови** обнаруживается лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ.

**При микроскопическом исследовании** – обилие простейших (ротовая трихомонада, десневая амеба) и фузобактерий, симбиоз которых играет важную роль в возникновении этого заболевания.

**Гистологически** характерно изъязвление эпителия десны, наbuahние и разрушение коллагеновых волокон, резко выраженная лейко – и лимфоплазмоцитарная инфильтрация.

При язвенном гингивите средней степени и тяжелом дефектах соединительного эпителия и постнекротические дефекты десны необратимы.

Следует помнить, что язвенный гингивит может наблюдаться *при системных заболеваниях крови и ВИЧ-инфекции*. А в стадии пре-СПИД и СПИД некротические процессы могут протекать на фоне значительной воспалительной резорбции костной ткани альвеолярных отростков, иногда с образованием секвестров. Эта форма заболевания по международной классификации выделяется как отдельная нозологическая единица – язвенно-некротический пародонтит [7].

---

## АГРЕССИВНЫЙ ПАРОДОНТИТ

---

**Агрессивный пародонтит** – одно из самых тяжелых заболеваний пародонта. Особенности течения и несвоевременная диагностика часто приводят к катастрофическим последствиям, разрушая зубочелюстную систему человека в самом молодом возрасте, приводя к психологическим проблемам и социальной дезадаптации. Усугубляет ситуацию относительная редкость встречаемости и отсутствие клинической симптоматики в начале заболевания. Несвоевременная и неадекватная терапия приводят к быстрому прогрессированию болезни и развитию осложнений [22].

Ранее заболевание делилось на несколько видов (препубератный, ювенильный и быстропрогрессирующий) в зависимости от времени дебюта заболевания (молочный прикус, пубертатный период или у молодых взрослых до 35 лет). Однако затем было доказано что в основе всех этих болезней фактически лежат единые механизмы и официально термин «агрессивный пародонтит» был введен вместо вышеописанных названий [7].

Для заболевания характерна **высокая степень наследственной предрасположенности** – из анамнеза часто можно выяснить наличие аналогичных проблем у близких родственников, особенно по женской линии. Передается чаще по аутосомно-рецессивному или аутосомно-доминантному типу. Дебют заболевания происходит в основном в молодом возрасте (подростки, девушки, молодые люди до 35 лет). Следствием возникновения заболевания у маленьких детей может быть потеря всех зубов молочного прикуса [7].

Основное звено патогенеза – нарушение хемотаксиса и фагоцитоза лейкоцитов, их функциональная несостоительность. При юношеской гипертрофии десны, неудовлетворительной гигиене полости рта создаются условия для трансформации микробного биоценоза в патологический тип, при котором особенное развитие в поддесневой области получают агрессивные пародонтопатогенные бактерии: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.), *Porphy-*

romonas gingivalis (P.g.), Prevotella intermedia (P.i.) и др. Однако они выявляются не у всех больных, что трактуется разными авторами как отсутствие специфического инфицирования или несовершенство современной диагностики. Продукты жизнедеятельности микроорганизмов приводят к гиперреактивности нейтрофилов, которые выделяют **повреждающие факторы**:

- протеиназы (эластаза, коллагеназа) разрушают соединительную ткань десен.
- цитокины, которые оказывают прямое повреждающее действие на ткани (например, ФНО – фактор некроза опухоли).
- свободные радикалы (супероксид, перекись водорода, гидроксилрадикал), которые также способны оказывать на пародонт прямое повреждающее действие.

Несмотря на тяжелое поражение пародонта, многие авторы подчеркивают соматическое здоровье этих пациентов, поэтому необходимо проводить дифференциальную диагностику с пародонтолизом, при котором поражение пародонта является лишь проявлением общего заболевания (онкогематология, наследственные синдромы и др.). Другие отмечают, что генерализованная форма агрессивного пародонтита нередко сочетается с повышенной подверженностью детей общим инфекционным заболеваниям (например, отит среднего уха, фурункулез) [7].

Клинически для заболевания характерна быстропрогрессирующая деструкция опорно-удерживающих тканей пародонта. Иногда в течение нескольких месяцев или одного года происходит резорбция костной ткани на всю длину корней. Характерны частые обострения, малые сроки ремиссии, заболевание может иметь перманентное течение. При локализованном процессе, который чаще встречается в юношеском возрасте, поражается пародонт в области первых моляров и резцов. Причина преимущественного поражения костной ткани в этих участках до конца не определена. Ряд предположений, связывающих данную избирательность с особенностями строения зубов (более короткие корни, конвергенция корней) не находят подтверждения в клинике. Видимо, определенную роль играют ранние сроки прорезывания и длительное нахождение данных зубов в полости рта, достаточное для инфицирования тканей пародонта патогенными бактериями, а также

падающая на них максимальная жевательная нагрузка (первый моляр – ключ окклюзии) [7].

Важным является отсутствие большого количества зубных отложений и физиологическая окраска десны на ранних стадиях, которые также приводят к несвоевременной диагностике врачами этого заболевания.

Рентгенологически выявляются очаги неравномерной деструкции костной ткани в области резцов и моляров (рис. 15–18). При дальнейшем прогрессировании происходит генерализация воспалительного процесса с вовлечением всех зубов, быстро присоединяется смещение и выпадение зубов с деформацией альвеолярных отростков, нарушение окклюзии, патология височно-нижнечелюстного сустава (рис. 19–22) [7].



Рис. 15. Полость рта пациентки 17 лет, Агрессивный пародонтит, отсутствие клинической симптоматики



Рис. 16. ОПТГ той же пациентки, деструкция костной ткани в области первых моляров



Рис. 17. Максимальное поражение десны в области первых моляров при агрессивном пародонтите у подростка 15 лет



Рис. 18. На внутриротовом контактном снимке – максимальная деструкция костной ткани в области первого моляра



Рис. 19. Генерализованный агрессивный пародонтит у молодой женщины



Рис. 20. Рентгенологически значительная утрата альвеолярной кости



Рис. 21. Веерообразное смещение зубов при агрессивном пародонтите у 18-летней пациентки



Рис. 22. Вид полости рта при потере зубов у пациентки с агрессивным пародонтитом

**В постановке диагноза агрессивного пародонтита** необходимо опираться на следующие основные положения:

- характерная клиническая картина;
- семейный анамнез заболевания;
- потеря прикрепления более 2 мм за 1 год или до наступления 18 лет;
- рентгенологически определяемая быстропрогрессирующая деструкция костной ткани в возрасте до 18 лет;
- выявление большого количества агрессивных пародонтопатогенных бактерий при проведении ПЦР-диагностики (более  $10^5$ );

- определение дефектов системы врожденного иммунитета, особенно снижение фагоцитоза по данным иммунограммы.

Учитывая низкую эффективность лечения агрессивного пародонтита, трудность достижения и поддержания ремиссии в запущенных случаях, сложную реабилитацию всей зубочелюстной системы человека при развитии осложнений в самом молодом социально активном возрасте, исключительное значение имеет ранняя диагностика заболевания врачами – детскими стоматологами, а также первичная профилактика в семьях и популяциях риска [7].

---

## СИНДРОМЫ И СОМАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ С ПОРАЖЕНИЕМ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

---

Эта группа заболеваний характеризуется тем, что ткани пародонта поражаются наряду с другими органами и тканями организма, либо изолированно вследствие общих заболеваний. При этом иногда причины деструкции тканей пародонтального комплекса ясны, но часто проявления заболевания в полости рта, в частности, в пародонте, оказываются первичными; и от стоматолога зависит диагностика общего патологического процесса.

Основным отличием этой группы поражений пародонта является неадекватность глубины и интенсивности деструкции связочного аппарата и кости альвеолярных отростков, характеру местных патогенных факторов и возрасту пациентов, отсутствие должного эффекта общепринятых лечебных мероприятий [7].

### Лейкоз

**Острый лейкоз** – это наиболее часто встречающаяся онкогематологическая патология детского возраста. Вторичные аномалии клеточной дифференцировки, пролиферации или того и другого приводят к увеличению продукции и накоплению лимфобластов в костном мозге и инфильтрации лимфатических узлов и паренхиматозных органов. При отсутствии лечения заболевание быстро становится фатальным. Более 80 % всех лейкемий у детей имеют лимфоидное происхождение. Пик заболеваемости приходится на возраст 2,5–5 лет, при этом чаще заболевают мальчики. Клиническая картина заболевания складывается из геморрагического синдрома (кровоизлияния, мелена, рвота с кровью), лейкемической инфильтрации разных органов, лимфоаденопатии, гепато и спленомегалии, нарушений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем и др. [7].

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, физикального обследования, а также результатов лабораторных исследований в виде анализа периферической крови и оценки миелограммы.

В полости рта наиболее типичные симптомы возникают при остром лейкозе. При этом на фоне гипертермии, слабости, одышки и головокружения возникают геморрагии, язвенно-некротические поражения и диффузная гиперплазия тканей пародонта. Кровоточивость возникает на фоне бледной десны. Врача должно насторожить несоответствие характера кровотечения и тяжести травмы. Некротические поражения по типу «ползучих» эрозий чаще всего начинаются с десен. Почти всегда при обследовании ребенка обнаруживается гиперплазия лимфоидных образований глоточного кольца, одиночное несимметричное увеличение поднижнечелюстных и шейных лимфоузлов, которые безболезненны и не спаяны с кожей. При хроническом лейкозе те же изменения наступают медленнее.

Специфическое лечение проводит гематолог (химиотерапия, алло- и аутотрансплантация гемопоэтических стволовых клеток костного мозга). Успехи в лечении этого заболевания в последнее время связаны с развитием методик молекулярного типирования, что позволило проводить трансплантации от неродственных HLA – идентичных доноров, а также трансплантацией стволовых клеток пуповинной крови. При этом важнейшим фактором, влияющим на окончательный итог лечения, является ранняя диагностика. Вот почему детский стоматолог должен вовремя заподозрить наличие патологии и своевременно направить больного ребенка к специалисту – онкогематологу [7].

Поражения десен усугубляется после проведения химиотерапии. Первые недели после лечения характеризуются сильным отеком, гиперемией десны, иногда развиваются тяжелые некротические поражения пародонта и тотальная сухость в полости рта (рис. 23). В этих условиях больным запрещают чистить зубы во избежание травмирования десен и развития трудноостанавливаемого кровотечения (содержание тромбоцитов после химиотерапии значительно падает). В эту фазу лечения можно рекомендовать применение безспиртовых ополаскивателей, а также средств, увлажняющих слизистую оболочку полости рта (рис. 24–26) [7].

Ополаскиватель R. O.C.S. Активный кальций с экстрактом ламинарии является источником микроэлементов, аминокислот и полисахаридов, способствует активации обменных и репаративных процессов в мягких тканях, снижает воспаление и кровоточивость десен. Для ежедневного гигиенического ухода целесообразно рекомендовать зубную пасту с ксилитно-альгинатным комплексом R.O.C.S. Baby Душистая ромашка, применение которой у детей после проведенного химиотерапевтического лечения позволило снизить тяжесть проявлений мукозитов и полностью элиминировать грибы рода *Candida* и *Aspergilla* (по данным клинических исследований проф. Винниченко Ю.А., Александровой О.А., 2017 г.).



Рис. 23. Отек десны через 1 неделю после химиотерапии лейкоза



Рис. 24. Пример ополаскивателя для полости рта, не содержащего спирта



Рис. 25, рис. 26 Средства гигиены, применяемые при ксеростомии после химиотерапии

## Нейтропения

У детей грудного возраста нейтрофилы составляют 30–40 % от общего числа циркулирующих лейкоцитов. К возрасту 5 лет происходит уравновешивание числа нейтрофилов и лимфоцитов, а преобладание нейтрофилов, типичное для взрослых (примерно 70 % от общего числа лейкоцитов), устанавливается лишь после достижения периода половой зрелости. Среди **первичных нейтропений** выделяют генетически детерминированные (наследственные), иммунные и хроническую доброкачественную нейтропению детского возраста. В 65 % случаев развивается аутоиммунная нейтропения с образованием аутоантител к нейтрофилам. В тяжелых случаях созревание нейтрофильных гранулоцитов прекращается на стадии промиелоцитов. При этом возникают гнойничковые поражения кожи и внутренних органов, что приводит к ранней гибели ребенка.

В более легком варианте, при котором блокада созревания нейтрофилов проявляется позже, периодически наступает резкое снижение их числа в крови (уменьшается число лейкоцитов, а количество моноцитов и эозинофилов увеличивается). Нейтропенический криз повторяется в среднем 1 раз в месяц [7].

**В полости рта** образуются пародонтальные карманы, резорбция альвеолярного отростка и подвижность зубов. Процесс приостанавливается при потере молочных зубов и рецидивирует вновь при прорезывании постоянных зубов (рис. 27, 28). Параллельно могут возникать гепатиты, отиты, пневмонии, течение которых обостряется во время криза. Прогноз заболевания неблагоприятен [7].



Рис. 27. Гиперемия и отек десневого края у ребенка с циклической нейтропенией



Рис. 28. Горизонтальная резорбция костной ткани у девочки 4 лет на фоне нейтропении

Диагностика заболевания основана на изучении гемограмм в динамике (необходимо выявить снижение количества нейтрофилов в период криза). На этом этапе заподозрить наличие нейтропении и дать правильную оценку изменениям в общем развернутом анализе крови может стоматолог. Критериями нейтропении у детей старше 1 года является снижение абсолютного числа нейтрофилов в периферической крови ниже 1500 в 1 мкл, у детей первого года жизни ниже 1000 в 1 мкл [7].

## Агранулоцитоз

Заболевание, которое характеризуется **снижением или исчезновением гранулоцитов** крови. Развитие его связывают с угнетающим действием на органы кроветворения медикаментов, ионизирующей радиации, и аллергических заболеваний. **Острая форма** протекает с ангиной, некротическими поражениями полости рта и пародонта; и обычно быстро выявляется при изучении лейкограммы. **Хроническая форма** может вызвать затруднения в диагностике. Она характеризуется отечностью и гиперемией десен, гипертрофическим гингивитом, отсутствием гноетечения, несмотря на глубокие пародонтальные карманы. За 2–3 года может привести к потере зубов из-за прогрессирующей деструкции костной ткани. Основное лечение проводится у онкогематолога [7].

## Гистиоцитозы

Гистиоциты (тканевые макрофаги) подразделяются на различные клеточные линии фагоцитарных и антигенпрезентативных клеток. К последним относятся и клетки Лангерганса. Выраженная пролиферация активированными клетками Лангерганса различных органов и систем представлена заболеванием – **Лангерганс-клеточным гистиоцитозом**. Ранее Лихтенштейном было предложено название данного заболевания как гистиоцитоз X, куда можно отнести следующие синдромы: болезнь Абта-Леттерера-Зиве, синдром Хенда-Шюллера-Крисчена и эозинофильную гранулему (болезнь Таратынова), которые различаются клиническими

симптомами и прогнозом, но имеют одни и те же характеристики гистиоцитарной клеточной пролиферации [7].

**А) Эозинофильная гранулема** (болезнь Таратынова)

Чаще возникает у мальчиков в детском и юношеском возрасте. Могут поражаться челюстные, черепные и тазовые кости, ребра, мягкие ткани. В 75 % случаев поражение ограничивается отдельными очагами, реже носит генерализованный характер. Морфологически в тканях образуются гранулемы, которые содержат эозинофильные гранулоциты, гигантские клетки, нейтрофилы; встречаются и незрелые клетки.

В молочном прикусе наблюдаются выраженные изменения в тканях пародонта: острое воспаление десен, подвижность зубов, обнажение шеек и корней зубов, секвестрация зачатков постоянных зубов. Десны всегда синюшны, отечны, с пышными грануляциями; образуются пародонтальные карманы с гнойным отделяемым. Чаще заболевание возникает в 3–5-летнем возрасте. У грудных детей в полости рта образуются некротические язвы, которые локализуются только на десневых валиках. Антенатальное развитие этих детей характеризуется тяжелыми токсикозами беременности.

Рентгенологически характерно образование очагов деструкции альвеолярных отростков с переходом на тело челюсти.

В крови обнаруживается лейкоцитоз, эозинофilia (8–14 %), тромбоцитоз, увеличение СОЭ. Цитологически обнаруживаются элементы эозинофильной гранулемы.

Течение эозинофильной гранулемы доброкачественное, встречаются случаи самоизлечения.

Кроме лечения у гематолога необходимо проведение гингивэктомии и выскабливания грануляционной ткани в очагах поражения. Подвижные зубы удаляют, замещая дефекты съемными протезами. Иногда назначается рентгенотерапия [7].

**Б) Хронический гистиоцитоз** (болезнь Хенда-Шюллера-Крисчена)

Хроническое заболевание, при котором образуются множественные дефекты в костях черепа, несахарный диабет и экзофтальм. Болеют дети 7–10 лет. Очаги поражения находятся в костях свода черепа, нижней челюсти, ребрах, лопатках, а также в паренхиматозных органах (печень, селезенка). На коже обнаруживаются

полиморфные высыпания. В разгар болезни появляется полиурия и двусторонний экзофталм, увеличение селезенки и регионарный лимфаденит.

**В полости рта** образуются язвенно-некротические поражения десен, глубокие пародонтальные карманы, подвижность зубов, обнажение шеек и корней зубов. Характерно образование оранжевого налета на зубах из-за разрушения ретикулоцитов.

Рентгенологически в челюстных костях обнаруживаются множественные очаги деструкции костной ткани. В крови может быть гиперхолестеринемия. Окончательный диагноз ставят на основании исследования костного мозга. При этом в пунктате обнаруживают ксантомные и пенистые клетки.

В комплексном лечении онкогематологи назначают рентгенотерапию, цитостатики, антибиотики, стероидные гормоны, витамины и др. По достижении ремиссии стоматологи проводят выскабливание очагов грануляционной ткани и удаление погибших зачатков зубов с последующим протезированием. Своевременное лечение приводит к стойкой ремиссии, поэтому важна роль стоматолога, который первым может заподозрить наличие заболевания [7].

**Примером проявлений хронического гистиоцитоза** может быть история болезни пациентки А. Впервые родители с больным ребенком обратились в возрасте 4,5 года. До этого девочка в течение 2 лет неоднократно консультировалась в различных стоматологических и педиатрических учреждениях города, проводилось лечение в инфекционном стационаре. Трудность диагностики была обусловлена исключительным поражением полости рта. Общее состояние не страдало. Характерный запах изо рта, налет на зубах, очаги рентгенологической деструкции на ортопантомограмме позволили заподозрить наличие гистиоцитоза; диагноз подтвердился после консультации онкогематолога (рис. 29, 30). Через 4 года после проведенной комплексной терапии отмечалась стабилизация воспалительно-деструктивного процесса, уплотнилась кортикальная пластина костной ткани. Однако гибель большого количества зачатков, развитие деформации челюстей, отсутствие преддверия в некоторых участках полости рта осложнило проведение протезирования этого ребенка (рис. 31, 32).



Рис. 29. Клиническая картина гистиоцитоза в полости рта у девочки 4,5 лет



Рис. 30. Ортопантомограмма. Деструкция костной ткани, распространяющаяся на тело челюсти



Рис. 31. Состояние через 4 года после комплексной терапии, очаги гипоплазии на постоянных зубах



Рис. 32. Рентгенологически остановка прогрессирования деструкции, формирование кортикальной пластиинки

### В) болезнь Абта-Леттерера-Зиве

Острая форма заболевания, которая возникает в 2–3-летнем возрасте. Клиника похожа на инфекционное заболевание. Возникает лихорадка, увеличение печени, селезенки и лимфоузлов, отит, мастоидит, вялость, нарушение сна, пятнисто-папулезная сыпь на коже головы, околоушной области, туловища. В пародонте возникают те же самые изменения, что и при других формах гистиоцитоза. Прогноз неблагоприятен [7].

### Синдром Папийона-Лефевра

**Синдром Папийона-Лефевра** впервые был описан французскими дерматологами M. M. Papillon и P. Lefevre в 1924 году. Частота встречаемости примерно 1 на миллион человек. До сих пор описа-

ния этого заболевания носят спорадический характер, а в России отмечены лишь единичными публикациями. Неудивительно, что диагностика и лечение синдрома вызывают большие затруднения у практических врачей всех профилей, в том числе и стоматологов. **Заболевание имеет наследственный характер** и передается по аутосомно-рецессивному типу, поэтому достаточно часто описываются случаи поражения в 1 семье у братьев и сестер. Первым проявлением синдрома является поражение кожи по типу кератодермии. Кожа ладоней и подошв становится сухая, гиперемированная, покрытая корками и чешуйками, имеются множественные кровоточащие трещины. Иногда поражается также кожа коленей и разгибательной поверхности предплечий. Также возможно возникновение остеопороза фаланг пальцев рук, деформирующего артроза, абсцессов печени [14].

Было отмечено отсутствие связи между поражением кожи и возрастом, тогда как пародонтолиз возникал в основном у детей младшего возраста и сильнее проявлялся во временном прикусе. Выраженная корреляция наблюдается только между поражением кожи ладоней и подошв, при этом поражение подошв протекает всегда тяжелее.

Стоматологов прежде всего интересует вторая часть синдрома – тяжелый пародонтит, который характеризуется прогрессирующей деструкцией связочного аппарата периодонта и костной ткани альвеолярных отростков челюстей. Характерно, что разрушение никогда не переходит на тело челюсти, а ограничивается альвеолярным отростком.

**Первые проявления** заболевания возникают обычно в возрасте 2–3 лет, когда появляется подвижность молочных зубов, отечность и гиперемия десен, сильная кровоточивость, возникающая спонтанно и при чистке зубов. Быстро образуются пародонтальные карманы с обильным гнойным отделяемым, нередко абсцедирование. Все это сопровождается появлением неприятного запаха изо рта. Прогрессирующая деструкция костной ткани быстро приводит к потере всех молочных зубов, после чего воспалительный процесс в полости рта стихает и вновь рецидивирует с прорезыванием постоянных зубов. Изменения прогрессируют

вплоть до полного лизиса альвеолярного отростка, и только после этого патологический процесс в полости рта прекращается [14].

**Основным причинным фактором заболевания считается мутация гена**, кодирующего образование лизосомального фермента катепсина С (дипептидиламинопептидазы). При этом мутации могут подвергаться разные участки гена, что отражает разнообразие проявлений болезни. Так описаны случаи возникновения пародонтолиза без кератодермии и наоборот. Отсутствие связи между поражением кожи и пародонта приводит к ситуации, когда успешное лечение кожных проявлений синдрома не сопровождается улучшением состояния тканей пародонта. Следствием дефекта гена является поражение системы полиморфно-ядерных лейкоцитов. Прежде всего, это проявляется нарушением фагоцитоза, хемотаксиса и опсонизации нейтрофильных гранулоцитов [14].

Изменение их реактивности приводит к выделению большого количества цитокинов – прямых повреждающих факторов. При этом в клетках тканей пародонта обнаруживается большое количество IL-1 и IL-8, являющихся свидетельством того, что пациент – носитель возбудителя агрессивной формы пародонтита.

Наряду с этим описано и снижение концентрации защитных факторов полости рта (лизоцим, лактоферрин, лактопероксидаза, sIg A) при синдроме Папийона-Лефевра. Гистологическое исследование обнаруживает в тканях пародонта массивный воспалительный инфильтрат с преобладанием плазмоцитов, изучение же первых моляров не показало морфологических аномалий в строении цемента корня.

На фоне иммунологических дефектов в тканях пародонта и периферической крови связочный аппарат зубов подвергается атаке особенно агрессивных пародонтопатогенных бактерий, ферменты и продукты жизнедеятельности которых играют основную роль в лизисе костной ткани. Основное значение имеют такие микрорганизмы, как *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum* (F.n.) и другие пародонтопатогены. Эти бактерии относятся к облигатным анаэробам и также имеют большое значение в возникновении других форм агрессивного пародонтита (препубертатный, ювенильный и быстропрогрессирующий), однако во всех случа-

ях специфическое инфицирование отсутствует, что не позволяет считать эти микроорганизмы истинными возбудителями этого заболевания [1, 4, 14].

Обнаружение этих бактерий возможно путем селективного культивирования или использованием полимеразной цепной реакции (ПЦР), а также регистрацией увеличенных титров антител (особенно Ig G 1-го подкласса). Также встречаются сообщения об обнаружении в экссудате пародонтальных карманов вирусов Эпштайн-Барра (тип 1) и цитомегаловирусов, однако окончательно роль этих микроорганизмов в возникновении и развитии заболевания не выяснена.

*Лечение кожных проявлений* синдрома проводится дерматологами. Местно назначаются кератолитические пасты и мази, в некоторых случаях рекомендуют назначение системной терапии ретиноидами для улучшения процессов ороговения кожи.

*Лечение пародонтоза* необходимо начинать с беседы с родителями ребенка. Важнейшее значение придается соблюдению тщательной гигиены полости рта, очищению зубов и языка от налета, правильному использованию противовоспалительных зубных паст и ирригаторов. Только в этом случае возможно достижение длительной ремиссии воспалительного процесса в пародонте. Плохая гигиена полости рта ведет к быстрому накоплению налета и реконволюции тканей пародонта агрессивной микробиотой [14].

Большое значение в комплексном лечении играет грамотная системная антибиотикотерапия. Общепризнанно, что наиболее эффективной в отношении агрессивных пародонтопатогенов является комбинация амоксициллина и метронидазола, которые назначаются в возрастной дозировке в течение 7–10 дней.

*Местное лечение* заключается в тщательном удалении зубных отложений и слаживании поверхности корней, в некоторых случаях необходим кюретаж. Наиболее часто рекомендуемым антисептиком является хлоргексидина биглюконат, при этом авторы отмечают большую эффективность использования 0,12 % и 0,2 % растворов по сравнению с 0,06 % концентрацией.

Пока продолжаются микробиологические исследования в этой области, реалиями сегодняшнего дня остается потеря большинства зубов ребенка. Только после этого воспалительный процесс в па-

родонте подвергается полной редукции. В этих условиях выходом для пациентов может стать использование имплантатов в возрасте 18 лет.

Ключевую роль в достижении успеха при лечении больных детей с синдромом Папийона-Лефевра и другими наследственно обусловленными пародонтопатиями играет регулярная пожизненная поддерживающая терапия и тщательная индивидуальная гигиена полости рта. Отсутствие поддерживающей терапии фактически обманывает ожидания пациента в достижении хорошего результата и приводит к неизбежному прогрессированию болезни, развитию осложнений и тотальной элиминации зубов [7, 14]. *Это демонстрирует один из примеров* (рис. 33–38).

В клинику обратился пациент 14 лет с жалобами на расшатывание и выпадение зубов. После обследования и постановки диагноза пародонтолиза при синдроме Папийона – Лефевра было проведено комплексное лечение, результатом которого было значительное улучшение состояния пародонта, исчезновение жалоб, укрепление зубов. Однако, после завершения первичного курса терапии, пациент и его родители игнорировали необходимость проведения поддерживающей терапии, не являлись на контрольные осмотры, не сотрудничали с лечащим врачом. Через 2 года пациент обратился вновь уже в клинику кафедры. На этом стадии заболевания при генерализованном тотальном разрушении альвеолярных отростков челюстей, к большому сожалению, возможности современной медицины пока сильно ограничены и основным методом лечения стало удаление почти всех зубов и съемное протезирование [12].



Рис. 33. Пациент М., 14 лет поражение подошв при синдроме Папийона-Ле-февра



Рис. 34. Тот же пациент, гиперкератоз кожи ладоней



Рис. 35. Пародонтолиз в полости рта, пародонтально измененный прикус



Рис. 36. Неравномерная резорбция костной ткани по рентгенограмме



Рис. 37. Клиническая картина в полости рта через 2 года при отсутствии поддерживающей терапии



Рис. 38. Тотальная резорбция костной ткани альвеолярного отростка через 2 года

Другим примером, но успешного лечения оральных проявлений синдрома Папийона – Лефевра стало 15 летнее наблюдение и лечение нашего маленького пациента [12]. И хотя в зарубежной литературе встречаются описания успешного лечения таких детей, в нашей стране до сих пор даже среди специалистов бытует мнение, что заболевание фатально и заканчивается выпадением всех зубов сразу после прорезывания. Поэтому мы приводим данное наблюдение максимально подробно.

В стоматологическую клинику УГМУ обратились родители ребенка К. 2,5 лет с жалобами на кровоточивость десен, подвижность зубов и неприятный запах изо рта у ребенка. Выяснить течение беременности и собрать анамнез первых лет жизни не удалось, т. к. ребенок был усыновлен. Ребенок неоднократно безрезультатно осматривался в других стоматологических учреждениях города. Со слов родителей в одной из поликлиник был поставлен диагноз «махровый стоматит», что еще раз отражает незнание врачами данной патологии.

При внешнем осмотре ребенок соответствовал возрасту, общее состояние удовлетворительное. На ладонях, подошвах, а также коленях кожа сухая, гиперемированная, имеется большое количество трещин и отслаивающихся чешуек (рис. 39–40). В полости рта поражение ограничивается тканями пародонта. Десна верхней и нижней челюсти в области всех зубов была сильно отечна, гиперемирована, болезнена при пальпации, сильно кровоточила при зондировании (индекс PBI = 3,6). Десневые сосочки были гипертрофированы до  $\frac{1}{3}$  высоты коронок зубов. Имелись пародонтальные карманы глубиной 3–8 мм с обильным гнойным отделяемым. Подвижность передней группы зубов II–III степени. После удаления подвижных 5,1, 6,1 зубов у них отмечалась патологическая резорбция корней. В полости рта имелось большое количество мягкого зубного налета, и полностью отсутствовал зубной камень [12]. Коронки зубов были интактны (рис. 41).

Рентгенологически отмечалась неравномерная резорбция костной ткани альвеолярных отростков челюстей на  $\frac{1}{2}$ – $\frac{3}{4}$  длины корней зубов (рис. 42).

При общем обследовании ребенка был обнаружен хронический энтероколит, дисбактериоз кишечника, дискинезия желчевыводя-

щих путей, кандидоз желудочно-кишечного тракта, подтвержденный бактериологическим исследованием. В общем анализе крови отмечалась эозинофilia до 10 %. Показатели общего анализа мочи, биохимии крови и иммунограммы в норме.



Рис. 39. Поражение кожи подошв у 2,5-летнего пациента К. с синдромом Папийона-Лефевра



Рис. 40. Гиперкератоз кожи ладоней



Рис. 41. Проявления пародонтолиза в полости рта



Рис. 42. Резорбция костной ткани, диагностируемая рентгенологически

Был поставлен диагноз – **пародонтолиз при синдроме Папийона-Лефевра**. Комплексное лечение общих заболеваний и кератодермии осуществлялось в содружестве с педиатром и дерматологом.

После лечения дисбактериоза и под прикрытием эубиотиками была назначена системная антибиотикотерапия для подавления агрессивной пародонтопатогенной микрофлоры. Был рекомендован прием суспензии амоксициллана по 1 чайной ложке 3 раза в день и метронидазола по 0,1 г 3 раза в день в течение 7 дней. Местно проводилась профессиональная гигиена полости рта, инстилляции

в пародонтальные карманы геля «Метрогил-дента» 2 раза в день в течение 10 дней. Дома рекомендовались ежедневные двукратные полоскания 0,12 % раствором хлоргексидина биглюконата, чистка зубов пастами «Parodontax», «Lacalut active», рассасывание таблеток с лизоцимом «Ларипронт» 4–6 раз в день [12].

При контрольном осмотре через 2 недели по окончании комплексной терапии исчез неприятный запах изо рта, десна приобрела бледно-розовую окраску, не кровоточила при зондировании (PBI = 1,2). Исчезло гноетечение из пародонтальных карманов, хотя сохранялась незначительная гиперемия и пастозность отдельных десневых сосочков. Подвижность зубов уменьшилась. При стихании воспалительных явлений произошла рецессия десневого края на 1–2 мм. Характерно, что при этом сохранилась неудовлетворительная гигиена полости рта и обилие мягкого налета на зубах (рис. 43). Следующим этапом стало проведение кюретажа пародонтальных карманов с одновременным удалением центральных резцов и первых молочных моляров т. к. сквозное поражение фуркаций не позволяло осуществлять эффективную гигиену полости рта и способствовало сохранению воспалительных очагов в этих областях. Для замещения возникших дефектов были изготовлены съемные протезы [12].

Таким образом, по завершении основного курса лечения была достигнута стабилизация воспалительного процесса в пародонте. Ребенок взят на диспансерное наблюдение с контрольными осмотрами 1 раз в 2 недели. Для улучшения гигиены рта рекомендовано использование ирригатора [12]. Через 3 года наблюдалось полное клиническое благополучие, отсутствие симптомов кровоточивости и припухлости десен и хорошая гигиена полости рта (рис. 44–46).

Через 6 лет от начала лечения сохранялась стойкая ремиссия заболевания и полное отсутствие признаков воспаления десен, несмотря на критический период – прорезывание постоянных зубов (рис. 47, 48).

Отметим, что т. к. родители были хорошо мотивированы и прекрасно справлялись с чисткой зубов у ребенка, за 6 лет наблюдения после основного курса лечения нам *не пришлось прибегать к каким-то инвазивным манипуляциям*. Поддерживающая терапия сводилась к профессиональной гигиене полости рта каждые 2 недели только с использованием циркулярной щетки и пасты,

что переносилось ребенком абсолютно спокойно. Также 2–4 раза в год применялось краткосрочное курсовое использование ополаскивателей и гелей на основе хлоргексидина и зубной пасты «Пародонтакс» [14].



Рис. 43. Состояние через 2 недели  
после начала лечения, сохраняется  
плохая гигиена полости рта



Рис. 44. Вид через 3 года



Рис. 45. Вид через 3 года  
с протезами в полости рта



Рис. 46. Съемные пластинки,  
используемые для замещения  
дефектов и расширения неба

На протяжении всего периода наблюдения нами проводился ежегодный микробиологический мониторинг. Для этого применялся метод количественной ПЦР-диагностики с помощью тест системы «Meridol Paro Diagnostic». При диагностике через год от начала лечения показатели микробиологического обсеменения пародонтальных карманов значительно снизились и остались таковыми в течение всего периода наблюдения. Через 2 года ребенок заболел ветряной оспой. Язвочки и эрозии в полости рта обусловили невозможность полноценной гигиены полости рта

в этот период. После реконвалесценции состояние десен незначительно ухудшилось, маргинальная десна была гиперемирована на всем протяжении. Микробиологический анализ, проведенный после выздоровления, показал увеличение количества агрессивных пародонтопатогенов в карманах, которое, однако, не носило критического характера. Это еще раз свидетельствует о необходимости регулярной тщательной индивидуальной гигиены полости рта, даже если пациентам кажется, что заболевание исчезло, и они ослабляют контроль за качеством чистки зубов [14].



Рис. 47. Вид через 5 лет от начала лечения, прорезывание постоянных зубов



Рис. 48. Вид через 6 лет, клиническое благополучие



Рис. 49. Через 13 лет наблюдения – воспаление и гипертрофия десен



Рис. 50. Через 15 лет наблюдения, плохая гигиена полости рта

Следующим критическим периодом в развитии заболевания стал *период полового созревания*. Часто в этом возрасте молодые люди перестают чистить зубы, что приводит к неизменному накоплению патогенных микроорганизмов в зубном налете и ре-

цидиву воспаления десен. Усугубляет ситуацию то, что именно в этот период десны становятся особенно чувствительны к действию раздражающих факторов. Быстрое развитие воспаления может стать началом прогрессирующей деструкции альвеолярной кости (рис. 49, 50). Таким образом, *только постоянное наблюдение и поддерживающая терапия с использованием современных средств гигиены при заболеваниях пародонта является по существу методом третичной профилактики*. Она позволяет достичь долгосрочного стабильного результата, препятствует прогрессированию заболевания и предупреждает развитие осложнений. Ведущую роль играет и желание самого пациента бороться с заболеванием. Необходимо отметить, что сегодня существуют публикации ведущих европейских врачей о длительной ремиссии данного заболевания даже у взрослых пациентов [14].

## Акатализия

Наследственное заболевание, обусловленное **отсутствием фермента каталазы** в крови и тканях. Каталаза – фермент, разрушающий перекись водорода, которая образуется в тканях в процессе межуточного обмена. Она оказывает разрушающее действие на ткани и создает условия для жизнедеятельности анаэробной микрофлоры. Заболевание аутосомно-рецессивное; большое значение в проявлении болезни играют близкородственные браки. Заболевание появляется в раннем детском возрасте, прогрессирует и обостряется в период полового созревания. Поражение десен носит генерализованный характер. Возникают глубокие пародонтальные карманы, выпадение зубов, которое не останавливает процесс; возможно появление очагов некроза слизистой оболочки и челюстей. *Лечение симптоматическое* [7].

## Синдром Дауна

**Трисомия по 21-й паре хромосом** является сравнительно частым заболеванием с распространностью среди населения в среднем 1 на 700 новорожденных. Для больных характерны мно-

жественные анатомические нарушения строения мягких тканей, малый рост, умственная отсталость, мышечная гипотония, аномалии скелета. **В челюстно-лицевой области** проявляется малоглоссией, утолщением губ, гипотонией жевательных мышц, дисфункцией языка, аномалией формы и размера зубов, нарушением их прорезывания. У более чем 50 % больных развивается гингивит, переходящий затем в прогрессирующий пародонтит с резорбцией альвеолярной кости и преждевременной потерей зубов. Развитие воспаления в пародонте связывают с ротовым дыханием, функциональными дефектами полиморфноядерных лейкоцитов, аномальной морфологией капилляров, нарушением биосинтеза коллагена, а также плохим уходом за полостью рта. Данные литературы о возможности достижения стабилизации воспалительно-деструктивного процесса в пародонте при традиционном лечении противоречивы. Успех лечения, как и при других формах прогрессирующего пародонтита зависит от способности детей и их родителей к длительному поддержанию нормального уровня гигиены рта [7].

### Синдром Чедиака-Хигаши

Впервые синдром был описан кубинским врачом Chédiak Moisés и японским доктором Higashi O. Это редкое **заболевание обмена вещества с аутосомно-рецессивным наследованием**. Характерна общая гипопигментация и пигментная дистрофия (светлая прозрачная кожа, светлые редкие сухие волосы, светлая радужная оболочка глаза; нередко гиперпигментация участков кожи, подверженных воздействию света). Дети имеют склонность к рецидивирующим гнойным инфекциям; развивается общий гипергидроз, увеличенный живот, гепато- и спленомегалия, уменьшенное слезоотделение, анемия, лейкопения, тромбоцитопения. Аномальная зернистость и внутриклеточная дистрофия нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов с нарушением их функций лежит в основе поражения пародонта при этом синдроме. Общий прогноз неблагоприятный [7].

## Синдром дефицита лейкоцитарной адгезии

Редкое аутосомно-рецессивное заболевание. Проявляется генерализованным пародонтитом в области молочных зубов, пролиферацией десен, образованием карманов. Прогрессирующая деструкция приводит к полному разрушению опорного аппарата зубов и их выпадению.

## Гипофосфатазия

Редкое наследственное заболевание, для которого характерны **снижение синтеза и активности щелочной фосфатазы** в сыворотке и тканях. Наследуется чаще по аутосомно-рецессивному типу. Поражение пародонта протекает в виде выраженной деструкции альвеолярной кости и преждевременной потере молочных и постоянных зубов. Некоторые авторы отмечают отсутствие выраженного воспаления десны у этих детей и считают, что расшатывание и выпадение зубов может быть связано с укорочением их корней, что приводит к изменению биомеханики зубов. Характерна дегенерация цементо- и остеобластов, гипоплазия цемента корней зубов. Иногда наблюдаются аномалии скелета, краниосиностоз, замедление развития. В диагностике помогает измерение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови. Лечение обычно направлено на устранение симптомов заболевания, поддержание гигиены полости рта; проводится рациональное протезирование [7].

## Синдром Хайма-Мунка

Впервые был описан в 1963 году у выходцев из Индии. Для заболевания характерно **развитие пальмоплантарной кератодермии IV типа и прогрессирующего пародонтита**. Синдром развивается в детском возрасте и по патогенезу похож на синдром Папийона-Лефевра с аутосомно-рецессивной передачей и генетически обусловленным дефектом лизосомальной протеазы катепсина С. Для заболевания характерен отягощенный семейный анамнез (часто наблюдается у братьев и сестер). В клинической картине преобла-

дает кератодермия с поражением кожи ладоней, подошв, локтей, коленей. Также характерно поражение фаланг пальцев и ногтей: арахнодактилия, акроостеолиз, онихогрифоз (рис. 51). В полости рта выявляют рано возникающий агрессивный пародонтит, который без своевременного лечения приводит к утрате большинства зубов (рис. 52).



Рис. 51. Поражение кожи ладоней и подошв при синдроме Хайма-Мунка



Рис. 52. Картина тяжелого пародонтита в полости рта

---

## ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

---

**Папиллома плоскоклеточная** – относительно часто встречающееся в полости рта новообразование из поверхностного эпителия. Располагается обычно на участке прикрепленной десны и характеризуется экзофитным ростом, поверхность ее имеет вид цветной капусты и покрыта характерными выростами (рис. 53, 54). Обычно располагается на ножке. Большую роль в возникновении опухоли играет инфицирование вирусом папилломы человека, хотя при обследовании оно обнаруживается не всегда. Гистологически опухоль представляет собой пролиферацию шиповатого слоя эпителия с гиперкератозом. Лечение – хирургическое иссечение образования вместе с основанием [7, 11].

**Фиброма одиночная** – опухоль, состоящая из зрелых элементов соединительной ткани, кровеносных и лимфатических сосудов. Развивается медленно. На десне обычно развиваются плотные фибромы. Опухоль подвижна при пальпации, безболезненна, с четкими, округлыми границами. Ущемление ее между зубами чревато кровоточивостью, изъязвлением. Лечение хирургическое – иссечение с последующим обязательным гистологическим исследованием (рис. 55, 56).



Рис. 53. Папиллома десны с гиперкератозом у ребенка 5 лет



Рис. 54. Плоскоклеточный папилломатоз в зоне хронической травмы десны



Рис. 55. Фиброма десны  
у 7-летнего мальчика



Рис. 56. Сразу после иссечения  
образования

**Фиброматоз десен** – редкое наследственное заболевание, которое характеризуется диффузной или ограниченной гипертрофией десневых сосочков, десневого края и альвеолярной десны. Встречается у подростков и лиц молодого возраста, преимущественно у девушек. Процесс более выражен с вестибулярной стороны. Фиброзные разрастания десны бледно-розовой окраски, плотные, безболезненные, не кровоточат, иногда замедляют прорезывание зубов. Иногда поражение имеет вид симметричных фибром оливообразной формы, локализуясь больше на оральной поверхности альвеолярных отростков челюстей в области моляров. *Диагноз* ставят на основе данных анамнеза и клинического обследования, дополненного биопсией и гистологическим исследованием. *Лечение хирургическое*. Применение современного лазера облегчает проведение гингивэктомии, обеспечивает мгновенный гемостаз, однако требует от хирурга определенных навыков для правильного формирования будущего мягкотканого контура прикрепленной и краевой десны, а также профилактики повреждения подлежащей костной ткани (рис. 57, 58) [11].

**Эпулис** – на сегодняшний день относят к местной реакции тканей пародонта, возникающей в местах хронического раздражения. Заболевание встречается часто, характеризуется ограниченным разрастанием десны в области резцов, клыков или малых коренных зубов. Опухолевидное образование растет на широкой округлой ножке и имеет грибовидную форму. Развивается только рядом с зубами, поэтому условно отнесено к ряду одонтогенных. Термины ангиоматозный, фиброзный и гигантоклеточный эпулис

являются устаревшими, однако широко используются в профессиональном общении стоматологов и специальной литературе. Для **ангиоматозного эпулиса** характерна мягкая консистенция, большое количество кровеносных сосудов с полостями. При этом опухоль имеет синюшно-багровый цвет и характеризуется прогрессирующим ростом. При травме новообразования могут возникать кровотечения. **Фиброзный эпулис** (периферическая фиброзная гиперплазия) более плотной консистенции, чаще бледно-розовой окраски. В начальной стадии кость не изменена, по мере прорастания опухоли в периодонт появляются очаги деструкции в альвеолярном отростке, развивается патологическая подвижность зубов. **Гигантоклеточный эпулис** (периферическая гигантоклеточная гранулема) протекает с деструкцией кости альвеолярного отростка, резорбцией корней зубов [11].



Рис. 57. Фиброматоз десны  
у подростка 12 лет до лечения



Рис. 58. Вид через 3 недели  
после лазерной гингивэктомии

Иссечение эпулиса проводят у его основания на альвеолярном отростке с последующей диатермокоагуляцией или лазерным испарением ростковой зоны в периодонте (рис. 59–62). При периферической гигантоклеточной гранулеме проводят резекцию альвеолярного отростка вместе с зубами, находящимися в зоне опухоли [7]. Неполное удаление эпулиса приводит к рецидиву опухолеподобного роста (рис. 63, 64).



Рис. 59. Фиброзный эпулис на фоне пародонтита у 16-летней девушки



Рис. 60. Вид через 1 месяц после иссечения, потеря межзубного сосочка



Рис. 61. Состояние через 1 год



Рис. 62. Через 2 года отмечается восстановление формы межзубного сосочка



Рис. 63. Периферическая гигантоклеточная гранулема у мальчика 9 лет



Рис. 64. Дискретная форма эпулиса у подростка. Рецидив роста после 2х-кратного удаления

---

## РЕЦЕССИЯ ДЕСНЫ

---

**Рецессия – прогрессирующее смещение десневого края в апикальном направлении** с одновременным оголением шейки и корня зуба. Выделяется 2 типа рецессии: видимая и скрытая. Видимая рецессия может быть определена врачом в миллиметрах как расстояние от эмалево-цементной границы до десневого края (высота рецессии) и расстояние между вертикальными краями рецессии на уровне эмалево-цементной границы (ширина рецессии). Скрытая рецессия обнаруживается при зондировании [9, 21].

Распространенность рецессии колеблется от 9,7 % у 15-летних до 99,3 % у взрослого населения. Отмечается, что с возрастом распространенность и интенсивность рецессии возрастает. Модина Т. Н., Хамитова Н. Х. и др. при обследовании более 3000 учащихся выявили, что школьники имели рецессию в 8,3 % случаев. Была отмечена значительная разница в распространенности рецессии десны в зависимости от возраста. Так, наибольшая распространенность рецессии была выявлена исследователями у 8-летних школьников, что обусловлено прорезыванием постоянных резцов и временным недостатком места в зубном ряду, приводящим к скученности зубов. Вестибулярное смещение зубов приводит к недостаточности прикрепленной десны и оголению шейки зубов. Необходимо подчеркнуть, что данная ситуация не требует хирургического лечения у детей и часто нивелируется в более старшем возрасте по мере вертикального роста альвеолярной кости и нормализации положения зубов [9].

Наиболее часто рецессия десневого края локализуется с вестибулярной стороны в области верхних клыков и премоляров, а также нижних клыков и резцов; реже – с вестибулярной или оральной стороны верхних моляров. Интересной классификацией, удобной для клинического применения является классификация Леуса П. А. и Казеко Л. А. 1993 года. При этом **выделяется 3 типа рецессий:**

I Травматическая (локализованная и генерализованная)

II Симптоматическая (локализованная, генерализованная и системная)

III Физиологическая (системная)

По степени тяжести выделяется легкая (до 3 мм), средней тяжести (3–5 мм) и тяжелая (6 и более мм) рецессия. Однако наиболее распространенной во всем мире является классификация, предложенная P. D. Miller в 1985 году [9].

*Рецессии десневого края различают по классификации Миллера 1985 года.*

I класс – рецессия в пределах свободной десны. Потеря десны и/или кости в межзубных промежутках отсутствует (подкласс А – узкая, подкласс Б – широкая).

II класс – рецессия в пределах прикрепленной десны. Потеря кости и/или десны в межзубных промежутках отсутствует (подкласс А – узкая, подкласс Б – широкая).

III класс – рецессия 2 класса сочетается с поражением апокорональных поверхностей (подкласс А – без вовлечения соседних зубов, подкласс Б – с вовлечением соседних зубов). При этом десна в межзубных промежутках находится апикальнее цементно-эмалевого соединения, но корональнее десневого края с вестибулярной поверхности зуба.

IV класс – потеря десны и кости в межзубных промежутках – циркулярная (подкласс А – у ограниченного количества зубов, подкласс Б – генерализованная горизонтальная потеря десны) (рис. 65–69).

Классификация имеет большое практическое значение для определения прогноза хирургического лечения. При рецессии I и II класса возможно закрытие поверхности корня на 100 %. При рецессии III класса поверхность корня на 100 % закрыть невозможно. Закрытие корня при рецессии IV класса невозможно.

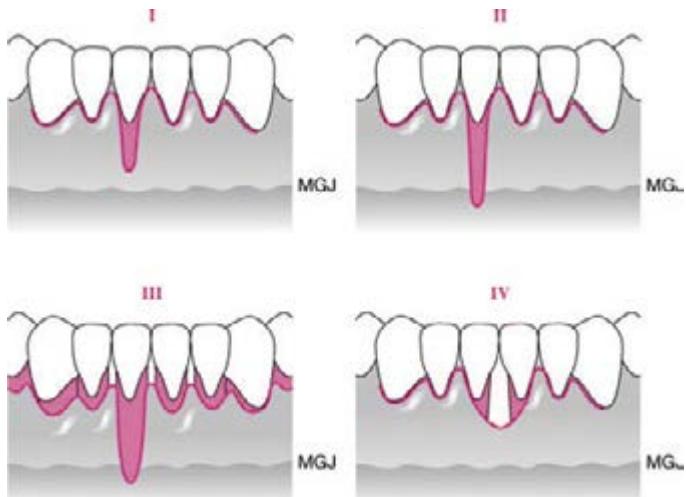


Рис. 65. Схема типов рецессии десны по Миллеру



Рис. 66. Рецессия в области 2.3 зуба I класса по Миллеру



Рис. 67. Рецессия в области 4.2 зуба II класса по Миллеру



Рис. 68. Рецессия в области 3.1 и 4.1 зубов III класса по Миллеру



Рис. 69. Рецессия десны в области 2.1 зуба IV класса по Миллеру

## Причины и факторы риска развития рецессии десневого края

1) **Анатомо-физиологические особенности строения альвеолярного отростка.** В переднем отделе челюстей зубы с массивными корнями (чаще клыки) имеют тонкий слой кортикальной кости. В подобных случаях внутрикостное кровоснабжение вестибууллярных участков кости минимально или вообще отсутствует; кровоснабжение их в основном осуществляется за счет сосудов надкостницы. Повреждение сосудов надкостницы может приводить к потере кортикальной пластиинки кости. При этом образуется щелевидный (дигисценция) или окончательный (фенестрация) дефекты (рис. 70). В этих местах десна очень чувствительна к механическим повреждениям и микробной нагрузке [9].

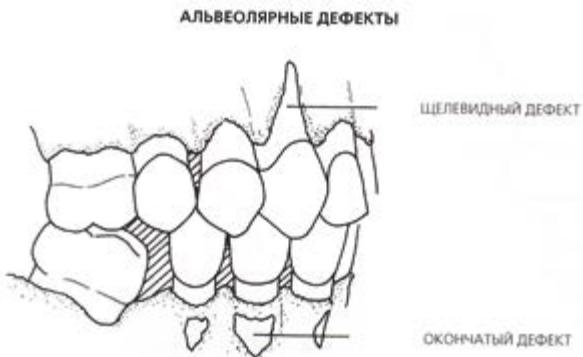


Рис. 70. Схематичное изображение щелевидного и окончатого дефектов

## 2) **Мукогингивальные аномалии и деформации.**

Прежде всего в эту группу относится мелкое преддверие полости рта. По классификации Г. Ю. Пакалнса мелким считается преддверие глубиной менее 5 мм. Измерение глубины преддверия производится пародонтальным зондом. Измеряется расстояние от края десны до мукогингивальной линии, (она является границей между прикрепленной десной и подвижной слизистой оболочкой) в области центрального резца нижней челюсти. Правильнее оценивать ширину как свободной (маргинальной), так и прикрепленной

десны в области всех зубов. Многие авторы считают, что важна не собственно ширина прикрепленной десны, а соотношение величин прикрепленной и свободной десны. При соотношении 1:1 количество пациентов с патологией пародонта составляет 90,5 %, тогда как при соотношении 8:1 этот показатель снижается до 28,6 %. В клинике необходимо ориентироваться на оптимальное соотношение 5:1. При этом 5 мм – это минимальный размер, до которого следует расширять зону прикрепленной десны при проведении хирургических манипуляций [9].

Отсутствие достаточной прикрепленной десны при мелком преддверии полости рта приводит к постоянной травматизации десны пищевым комком, задержке пищевых остатков, нарушению кровоснабжения десны. Возникающие атрофические нарушения приводят к возникновению рецессии десны. Такой же механизм возникновения рецессий при наличии слизисто-альвеолярных тяжей и неправильном прикреплении уздеcek верхней и нижней губы (особенно при вплетении соединительно-тканых волокон в межзубной сосочек). Устранение натяжения мягких тканей после операции вестибулопластики у подростков может приводить к уменьшению и даже полному закрытию рецессии десны (рис. 71, 72) [7].



Рис. 71. Рецессии десны в области центральных резцов на фоне мелкого преддверия полости рта у девочки 12 лет



Рис. 72. Состояние через 6 месяцев после операции вестибулопластики. Уменьшение рецессий десны

3) **Аномалии зубов, зубных рядов и прикуса:** особенности взаимного расположения челюстей по отношению к черепу

и друг к другу, супраконтакты, протрузионное положение зубов в переднем отделе, скученность зубов – еще более нарушают кровоснабжение костной ткани с вестибулярной поверхности зубов и предрасполагают к возникновению рецессии. Нормализация положения зуба может привести к закрытию рецессии за счет наползания десны на поверхности корня (рис. 73, 74). Чем более выражена патология прикуса (особенно открытого и глубокого), тем больше вероятность возникновения рецессии десны. Отсутствие и невыраженный экватор зуба также способствует продавливанию пищевого комка к десне при жевании и дополнительной травматизации маргинального пародонта [9, 21].



Рис. 73. Оголение корня 2.1 зуба при его протрузии на фоне агрессивного пародонтита



Рис. 74. Закрытие рецессии десны при нормализации положения зуба

4) **Микробный фактор (твёрдые и мягкие зубные отложения).** Накопление зубного налета и быстрое образование зубной бляшки при плохой гигиене полости рта приводит к возникновению гингивита, что еще более усугубляет апикальное смещение прилегающего эпителия. Локальная рецессия может возникать при локализованном ювенильном пародонтите, где деструктивные процессы в костной ткани альвеолярных отростков преобладают в области центральных резцов и первых постоянных моляров. Генерализованная рецессия десневого края почти всегда сопровождает течение быстропрогрессирующего пародонтита (рис. 75) [9].

5) **Травма десны.** Очень жесткая щетина зубной щетки, чрезмерное усилие, производимое при чистке зубов – являются причинами возникновения рецессии десневого края. Особенно большой

*вред наносит чистка зубов горизонтальными движениями.* Причем у правшей более выражена рецессия с левой стороны зубного ряда. Ударный контур зубного ряда создает условия, при которых зубы, находящиеся вне зубной дуги, первыми испытывают повреждающее действие зубной щетки. Нависающие края коронок и пломб, пришеечный кариес зубов и их корней также могут приводить к возникновению рецессии десны.

*Вредные привычки* (например, вычищение пищевых остатков между зубами спичками, кусание карандашей, свистков и др.), а также неправильное использование зубочисток и десневых стимуляторов также могут способствовать возникновению рецессии десны.

Stewart D. J. и Kernohan D. C. в 1973 году описали хроническую травму десны у новорожденного в результате необычного положения пустышки во время сосания: нижняя половина пластикового кольца находилась в полости рта и упиралась в десну и слизистую оболочку нижней губы в области резцов. Пластик совершил абразивные движения, которые и привели к травме десны и деструкции альвеолярной кости. Травма десны ногтями возможна и при намеренном самоповреждении у детей с психическими заболеваниями и при эмоциональных проблемах. Такие повреждения встречаются редко; их очень трудно диагностировать, и при лечении ребенка требуется помочь психиатра или психотерапевта [9].

*Внешняя травма*, например, скальпированные раны альвеолярного отростка (рис. 76), вывихи зубов с отломом вестибулярной стенки лунки также приводят к возникновению сильно выраженных рецессий десны.

Определенное значение в этиологии этого состояния имеет большая приверженность подростков к ношению пирсинга губ и языка. Хроническая травма десны при этом всегда приводит к возникновению и прогрессированию рецессии десневого края (рис. 77, 78) [9].

6) **Ортодонтическое лечение** предрасполагает к возникновению рецессии в области тех зубов, к которым применяется сила (рис. 79). Чаще всего рецессии после ортодонтического лечения возникают в области центральных резцов нижней челюсти и обнаруживаются в 5–12 % случаев в процессе перемещения зубов. Через 5 лет встречаемость рецессий возрастает до 47 %. Лабиаль-

ное передвижение зубов во время ортодонтического лечения может быть причиной истончения вестибулярной десны и альвеолярной кости. Присутствие ортодонтических брекетов, проволочных ортодонтических конструкций затрудняет удаление зубного налета, способствует гингивиту. Рецессия десны – это одно из наиболее часто встречающихся осложнений ортодонтического лечения, причем оно сильнее выражено при применении форсированных методик лечения, выраженном наклоне зубов и применении активных проволочных ретейнеров. При отсутствии достаточно широкой прикрепленной десны с вестибулярной стороны передних зубов до ортодонтического лечения рекомендуется проводить ее увеличение [9].

7) **Ятрогенная патология.** Можно отметить такие причины, как протекание мышьяковистой пасты на десну, что приводит к некрозу мягких тканей и костной ткани альвеолярного отростка челюстей с последующим формированием рецессии (рис. 80).



Рис. 75. Рецессия десны в области резцов верхней челюсти при агрессивном пародонтите



Рис. 76. Скальпированная рана десны у Ребенка 2 лет. Формирование рецессии десны в области 5.1 зуба



Рис. 77. Пирсинг языка у пациентки 17 лет



Рис. 78. Рецессия десневого края с язычной стороны у этой же пациентки



Рис. 79. Формирование рецессии десны в области 2.3 зуба при ортодонтическом лечении



Рис. 80. Рецессия десны в области 2.1 зуба при мышьяковистом некрозе у подростка

Также сюда относится травма десны борами, шлифовальными и сепарационными дисками при работе врача – стоматолога.

Внутрибороздковое расположение края реставраций (протезов) может приводить к развитию рецессий особенно при тонком фенотипе пародонта [9].

Достаточно часто рецессия возникает вследствие хронических деструктивных периапикальных процессов, вызванных резорбцией или перфорацией корня, трещинами корня. Чаще всего такие перфорации являются результатом эндодонтического лечения или ортопедического лечения с использованием штифтов и культевых вкладок. Процесс резорбции костной ткани идет гораздо быстрее при перфорации вестибулярной поверхности корня и сопровождается выраженной деструкцией кости, появлением свища и рецессии десны. При бессимптомном же течении перфорации именно рецессия часто бывает первым симптомом этой ятрогенной патологии [9].

*Неправильное проведение вертикальных разрезов* при хирургических операциях (через середину коронки зуба), избыточная реконструкция кости при пародонтологических операциях также могут привести к возникновению рецессии десневого края.

Некоторые авторы на сегодняшний день еще выделяют идиопатические рецессии, хотя они составляют гораздо меньшую часть. У большинства же проявлений рецессии десневого края врач может и должен найти причину и предложить пациенту адекватный план лечения [9].

## Лечение рецессии

Лечение рецессии представляет достаточно сложную задачу для стоматолога. Успех лечения данного состояния зависит от многих факторов, в первую очередь от степени выраженности патологических изменений в тканях, желания пациента, опыта врача и наличия необходимых инструментов и материалов для проведения микрохирургических операций.

Перед началом лечения важно **обучить пациента правильной чистке зубов**. Пациенту следует объяснить, что изменение техники чистки зубов к исчезновению рецессии не приведет, однако замедлит ее развитие, поможет сохранить достигнутый во время оперативного лечения результат. Рекомендуется использовать зубные щетки с мягкой и очень мягкой щетиной и неабразивные зубные пасты и исправить технику чистки зубов, исключив сильные горизонтальные чистящие движения. Приоритетными должны стать подметающие движения щетки от десны к зубам.

Большинство авторов считает, что показанием к пластическому закрытию рецессии десневого края является наличие самой рецессии плюс жалоба пациента (например, на эстетический недостаток, повышенную чувствительность корня к раздражителям и др.).

Большое значение в профилактике дальнейшего прогрессирования рецессии имеет устранение причинных и предрасполагающих факторов (снятие пирсинга, сошлифование избыточного материала при реставрациях в пришеечной области, устранение вестибулярного положения или наклона зубов при ортодонтическом лечении и др.).

Также на этом этапе проводятся **мукогингивальные корригирующие операции**. К ним можно отнести устранение аномальных уздеек и тяжей слизистой оболочки и операцию углубления преддверия. Вестибуулопластика с целью углубления преддверия полости рта и создания широкой прикрепленной десны проводится по методикам Эдлана – Мейхера (Edlan & Mejchar), Кларка. Также можно использовать современный вариант туннельной вестибуулопластики по Грудянову-Ерохину, позволяющий уменьшить площадь раневой поверхности, ускорить полную эпителизацию, снизить болевые ощущения в послеоперационном периоде. Врачу

нужно быть предельно внимательным при планировании хирургического лечения. С одной стороны, после вестибулопластики может наблюдаться не только стабилизация прогрессирования рецессии, но и частичное или полное закрытие небольших рецессий I класса в результате возникновения феномена «ползущего прикрепления» (creeping attachment) (рис. 81, 82). С другой стороны, после этой операции происходит рубцевание, нарушающее кровоснабжение тканей на уровне микроциркуляции, что может затруднить приживление трансплантатов при попытке пластического закрытия самой рецессии в дальнейшем [21].



Рис. 81. Рецессия 4.1 зуба  
у пациентки 16 лет,  
мелкое преддверие полости рта



Рис. 82. Состояние через 1 неделю  
после вестибулопластики, феномен  
«ползущего прикрепления»

После снятия окклюдограммы необходимо устраниить аномальные контакты зубов при окклюзии и артикуляции. С этой целью проводится избирательное пришлифовывание зубов.

**Основным методом лечения рецессий десны является хирургический.** Обобщенно все методики оперативного закрытия рецессий десны можно разделить на 2 группы. *При однослойных методах* рецессия закрывается путем перемещения лоскута с соседних участков (латерально или коронально смещенный лоскуты и их модификации) или других отделов полости рта (плоскостной трансплантат с неба). *При двухслойных методах* под перемещаемый лоскут или в туннель, образуемый после сепарирования мягких тканей, помещается материал для увеличения толщины десны. Это может быть соединительная ткань с неба, резорбируемая мембрана, лиофилизованный дермальный трансплантат «Alloderm» или

коллагеновый матрикс «Mucograft». Вторая группа операций более предсказуема в получении стабильного результата на длительный период времени, а использование аллогенных и ксеногенных материалов позволяет отказаться от забора аутотрансплантатов и уменьшить травматичность операций [15, 21].

На практике используется множество методик, которые часто комбинируются между собой, постоянно предлагаются новые варианты. Для успеха оперативного лечения необходимо правильно выбрать тип операции, использовать микрохирургические инструменты и тонкий шовный материал (обычно 6–0). Вне зависимости от типа операции обязательно проведение сглаживания поверхности корней кюретами или пародонтальными борами, биомодификация корней лимонной кислотой или тетрациклина гидрохлоридом. С этой целью можно использовать и «Pref gel» (24 % ЭДТА). Пересаженные лоскуты не должны быть подвижны, а покрывающие их ткани не должны испытывать натяжения. В постоперационном периоде рекомендуется в течение нескольких недель избегать чистки прооперированной области щеткой, предпочтительны ротовые ванночки с ополаскивателями на основе хлоргексидина.

Учитывая сложность хирургических методик закрытия рецессий десны и трудную предсказуемость результата лечения, некоторые авторы рекомендуют использовать при проведении пластики рецессии десны средства, усиливающие регенерацию, в частности гель «Emdogain» или факторы роста.

Пластические операции по закрытию рецессий лучше проводить в подростковом и юношеском возрасте после завершения формирования корней у зубов постоянного прикуса и окончания ортодонтического перемещения зубов, если оно проводилось [27]. Существует мнение о возможности проведения таких операций только у совершеннолетних людей, которые могут самостоятельно принять решение о необходимом улучшении эстетики и разделить с врачом ответственность за результат лечения. Точное соблюдение всех рекомендаций, правильный выбор лечебной тактики позволяют добиться хороших результатов в большинстве случаев (рис. 83–90).



Рис. 83. Рецессия десны I класса по Миллеру в области 1.3, 1.4 зубов у девушки 18 лет



Рис. 84. Ход операции, наложение резорбируемой мембраны



Рис. 85. Сразу после ушивания коронально смещенного лоскута



Рис. 86. Состояние через 1 неделю после операции



Рис. 87. Вид через 1 месяц



Рис. 88. Вид через 2 года, стабильное закрытие корней



Рис. 89. Постортодонтическая рецессия десны в области 4.1 зуба



Рис. 90. Вид через 1 месяц после пластики с пересадкой соединительнотканного трансплантата с неба

Однако врач должен знать пределы эффективности хирургических операций в каждом конкретном случае (например, о невозможности полного закрытия оголенного корня при рецессиях III и IV класса по Миллеру) и своевременно информировать пациентов и их родителей о возможном результате лечения [7, 27].

---

# ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА В ДЕТСКОМ И ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

---

## Опрос

В диагностике заболеваний пародонта большое значение играет *сбор жалоб больного, изучение анамнеза заболевания*. Необходимо выяснить, когда появились первые симптомы, какое было течение болезни и частота возникающих обострений. Также необходимо уточнить проводилось ли ранее лечение заболеваний пародонта, и какова была его эффективность со слов больного или его родителей. Из анамнеза жизни нужно уточнить такие аспекты как болезни матери во время беременности и ребенка в младшем детском возрасте, длительный прием лекарственных препаратов, вредные привычки, наличие аналогичных проблем у родственников и др. Особое внимание необходимо обращать на наличие такой патологии как инфекционные заболевания (гепатит, ВИЧ), ревматические и сердечно-сосудистые заболевания, болезни обмена веществ (сахарный диабет, гипотиреоз, остеопороз), заболевания почек, аллергии (непереносимость медикаментов), гормональные нарушения, беременность, период кормления, курение сигарет. Отдельно необходимо уточнить моменты, связанные с проведением индивидуальной гигиены полости рта, узнать, как часто пациент чистит зубы, какую технику чистки применяет, какие использует пасты и щетки [7, 15].

Во время беседы необходимо задавать наводящие целенаправленные вопросы, т. к. часто больные не ощущают тяжести своего заболевания, их может ничего не беспокоить. Оптимальным считается заполнение специальной анкеты с подписью пациентов, которая затем вклеивается в историю болезни. При длительном диспансерном наблюдении и проведении поддерживающей те-

рапии, которая у многих больных с заболеваниями пародонта является пожизненной, необходимо своевременно обновлять данные анкеты, проводить мониторинг общего состояния здоровья пациентов [7].

## Внешний осмотр

При внешнем осмотре необходимо не только изучать состояние кожных покровов лица, но обращать внимание и на другие части тела, помня о том, что заболевания пародонта могут быть проявлением наследственных синдромов или общесоматических заболеваний. *Иктеричность кожи и слизистых, экхимозы, очаги пигментации, акроцианоз, гиперкератоз* и многие другие проявления общих заболеваний могут помочь врачу в первичной диагностике этой патологии и своевременно направить больного к соответствующему специалисту. Оценивают цвет и кровоснабжение кожи и красной каймы губ, наличие асимметрии в области лица, пальпируют регионарные лимфатические узлы и точки выхода ветвей тройничного нерва. Также проводят осмотр глаз (слизистые оболочки, нистагм, диплопия, экзофталм) и рук (тремор, пальцы в форме барабанных палочек, потливость, цианоз).

## Клиническая оценка состояния тканей пародонта

Обследование тканей пародонта начинают с преддверия полости рта. При этом отмечают *его глубину, цвет слизистой оболочки, выраженность и напряжение узедочек, место их прикрепления на альвеолярном отростке, ширину и толщину прикрепленной десны, утрату десневых сосочков* (рис. 91–94). При осмотре собственно полости рта обращают внимание на другие отделы слизистой оболочки полости рта, обложенность языка, сухость слизистой. Оценивают состояние зубов (форма, размер, положение, пришеечные кариозные полости, кариес корня, нависающие пломбы, эмалевые капли, наличие инвагинаций корней и неравномерное стирание бугров), зубных рядов (сужение, дефицит места, тесное положение зубов) и прикуса (травматическая окклюзия, супраконтакты, блокирова-

ние движений нижней челюсти). Эти факторы могут иметь решающее значение в развитии патологических изменений в тканях пародонта и подлежат обязательной коррекции при составлении комплексного плана лечения [7].

Ширину прикрепленной десны измеряют от края десны в области центрального резца нижней челюсти до уровня мукогингивальной границы. Кроме цвета, визуально можно оценить сохранение фестончатого контура десны, ее объема, а также поверхность прикрепленной десны, которая в норме у взрослых похожа на кожуру апельсина из-за характерных возвышений. У детей такая особенность внешнего вида десны чаще всего отсутствует. При развитии отека и воспаления десна может становиться гладкой и блестящей.



Рис. 91. Натяжение и побледнение краевой десны при отведении губы



Рис. 92. Осмотр небной поверхности зубов с целью выявления слепых ямок и инвагинации корней



Рис. 93. Оценка прикрепления уздечки верхней губы



Рис. 94. Оценка выраженности слизисто-альвеолярных тяжей

При определении расположения десневого края по отношению к шейкам зубов можно диагностировать случаи рецессии десневого края, встречающиеся преимущественно на вестибулярной поверхности нижней челюсти у фронтальных зубов и на небной поверхности у верхних первых моляров. Лучше зафиксировать высоту и ширину рецессии в миллиметрах.

Необходимо определить фенотип десны, что позволит в дальнейшем правильно планировать лечебные манипуляции.

**Выделяют 2 типа десны:**

*I – толстая* (1,5 мм) и *широкая* (5 мм) десна, широкие межзубные промежутки, сочетание со преимущественно квадратными передними зубами верхней челюсти: нет склонности к рецессии.

*II – узкая и тонкая десна* (< 1 мм), гирляндообразная форма альвеолярного отростка, часто узкие передние зубы: чувствительная, часто склонная к рецессии десна.

При обследовании тканей пародонта обязательно зондирование пародонтальных карманов в области всех зубов. Необходимо предупредить пациентов о возможной болезненности процедуры зондирования. Иногда невозможно провести полноценное диагностическое зондирование без адекватного обезболивания. При этом определяются такие показатели как «глубина кармана», «степень рецессии» и суммарный показатель – «степень клинической деструкции» (в переводной литературе можно встретить термин «потеря уровня прикрепления»).

**Степень рецессии** десны определяют путем измерения расстояния от эмалево-цементной границы в области шейки зуба до края десны. Пациентов необходимо предупреждать, что после проведенного лечения степень рецессии может увеличиться, однако это свидетельствует об уменьшении отека и степени воспаления и стабилизации пародонтита.

**Глубина кармана** – расстояние от десневого края до дна кармана. Глубину кармана измеряют вдоль вертикальной оси зуба в четырех или шести точках. Значения заносят в пародонтальную карту пациента. Измерения проводят специальным облегченным пародонтальным зондом. При этом нужно учитывать, что клиническая глубина кармана отличается от его гистологической глубины. При воспалении зонд проходит глубже в соединительную ткань,

а после лечения, наоборот, не проходит сквозь удлиненный соединительный эпителий.

В зависимости от уровня расположения дна кармана по отношению к межзубной перегородке карман может быть супраоссальным и интраоссальным; а по отношению костного кармана к зубу различают одно-, двух-, трех-, четырехсторонние, или циркулярные карманы. Показатель глубины кармана важен для врача т. к. позволяет выбрать правильный метод лечения, а также оценить его эффективность.

**Степень деструкции** определяется от границы эмалево-цементного соединения до дна кармана в его наиболее глубокой точке. Этот показатель наравне с рентгенологической оценкой степени деструкции костной ткани используется для определения степени тяжести заболевания.

При наличии прогрессирующих заболеваний пародонта с выраженной деструкцией кости важно измерить степень поражения фуркаций зубов, которую оценивают с помощью специальных маркированных зондов с изогнутыми концами (зонды Nabers). Этими зондами горизонтально зондируют вход фуркации и определяют степень ее проходимости.

### Классификация поражения фуркации по Намп

*I – наличие горизонтальной, зондируемой до 3 мм фуркации,*

*II – участок фуркации, зондируемый горизонтально на глубину превышающую 3 мм, однако зонд сквозь не проходит,*

*III – сквозное поражение (фуркация полностью проходимая для зонда).*

Иногда необходимо провести пальпацию десны, которая позволяет оценить ее консистенцию, а также провести визуальное определение гнойного содержимого в пародонтальном кармане при пальцевом давлении на десну. При наличии гнойного экссудата целесообразно показать его пациенту или родителям с целью создания стойкой мотивации к лечению и выполнению назначений врача (прежде всего это касается назначения антибактериальных препаратов).

Подвижность зубов определяется по степени их смещения с помощью пинцета, либо ручек инструментов (рис. 95).

Оценивают подвижность **по шкале Миллера (Miller) в модификации Флезара (Fleszar, 1980):**

0 – устойчивый зуб, имеется только физиологическая подвижность,

1 – смещение зуба в вестибуло-оральном направлении не более 1–2 мм,

2 – смещение зуба в вестибуло-оральном и мезио-дистальном направлении более чем на 1–2 мм,

3 – подвижность зуба во всех направлениях (в том числе вертикальном), функция зуба нарушена.

Для более точной оценки подвижности зубов используют аппарат «Periotest» (рис. 96).



Рис. 95. Определение подвижности зубов с помощью инструментов



Рис. 96. Внешний вид аппарата «Periotest»

Нужно учитывать, что **подвижность зубов** при обострении воспалительного процесса в пародонте не отражает истинного состояния опорно-удерживающих тканей и в большинстве случаев не может служить показанием к удалению, депульпированию или шинированию зубов. Только после первичного курса лечения, когда подвижность значительно уменьшается, можно перейти к планированию основного курса лечебных мероприятий. Это особенно важно в детском и молодом возрасте, когда высокая степень регенерации позволяет при правильном лечении сохранить зубы даже с выраженной утратой костной ткани на длительное время

и избежать развития осложнений, связанных с множественным и необоснованным удалением зубов.

Все данные заносятся в **пародонтальную карту** или регистрируются в компьютерной истории болезни. В случае использования электронных калиброванных зондов (системы «Florida-Probe», «Interprobe») подсчет результатов компьютеризирован. Несомненным плюсом подобных систем является экономия времени врача, автоматизированный сбор данных, удобство хранения, повторной сравнительной оценки данных, а также представления информации пациентам. Красочные цветные распечатки или изображение на экране компьютера облегчают работу по формированию мотивации пациента, повышают степень его сотрудничества с врачом, что особенно важно при лечении заболеваний пародонта. Однако нужно понимать, что данные регистрируются автоматически при нажатии педали. Неопытный врач или ассистент может неправильно ввести зонд (под углом, не на всю глубину кармана или наоборот упереться в поддесневой зубной камень), не заметить налета, кровоточивости или гноетечения, не диагностировать сквозное поражение фуркации [7]. Поэтому важно критически оценивать данные обследования, обязательно сравнивая с рентгенологической картиной. Другим недостатком системы «Florida-Probe», например, является невозможность измерить карманы глубже 11 мм, что также приводит к искаженной оценке реального поражения тканей при тяжелых формах пародонтита (рис. 97–100).



Рис. 97. Зонд для проведения «Florida Probe» диагностики



Рис. 98. Процедура зондирования с использованием компьютеризированного зонда

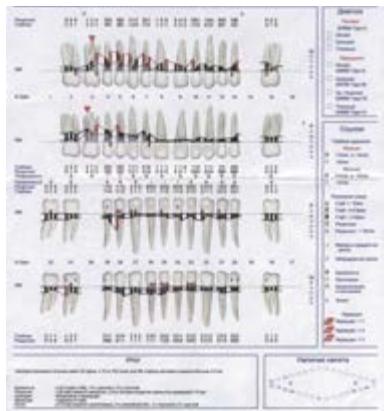


Рис. 99. Распечатка результатов компьютерной диагностики

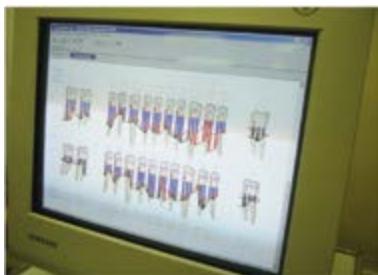


Рис. 100. Изображение результатов обследования на экране компьютера

## Индексная оценка состояния тканей пародонта и гигиены полости рта

Большое значение в диагностике имеет **индексная оценка гигиены полости рта и состояния тканей пародонта**, которая позволяет оценить динамику развития заболевания, эффективность проводимых лечебных мероприятий, а также уровень мотивации пациентов и степень их сотрудничества с врачом, что особенно важно в детском и юношеском возрасте. Хотя предложено множество индексов, наиболее часто используются следующие:

### Гигиенические индексы:

- API-Lange, (1978)
- Индекс Silness-Loe, (1962)
- OHI-S – Индекс Green-Vermillion, (1964)
- Индекс Федорова-Володкиной

### Индексы оценки кровоточивости десен:

- PBI по Sixer, Muhlemann, (1971)
- SBI (индекс кровоточивости десневой борозды, Muhlemann-Cowell, 1971)

### Определение степени тяжести пародонтита и гингивита:

- PI Russel (1956),

- PMA в модификации Parma (1960)
- CPITN (Ainamo, 1982)

**Индекс Грина-Вермильона** основан на количественном изучении зубного налета и зубного камня. Для определения окрашивают вестибулярные поверхности 1.6, 1.1, 2.6, 3.1 и язычные 3.6, 4.6 зубов одним из красящих веществ: эритрозином, водным раствором метиленового синего, фуксином и др. Аналогичные препараты в виде красящих таблеток, например, «Президент», «Динал», пациенты могут использовать в домашних условиях для контроля навыков гигиены полости рта.

Чаще используется индекс упрощенный – ИГР-У (OHI-S)

**ИГР-У =  $\Sigma$  баллов налета /6 +  $\Sigma$  баллов камня/6**

**Налет:**

- 0 – зубной налет не выявлен
- 1 – налет, покрывающий до  $\frac{1}{3}$  коронки зуба
- 2 – от  $\frac{1}{3}$  до  $\frac{2}{3}$  коронки
- 3 – более  $\frac{2}{3}$  коронки

**Камень:**

- 0 – зубной камень не выявлен
- 1 – наддесневой до  $\frac{1}{3}$  коронки
- 2 – наддесневой  $\frac{1}{3}$ – $\frac{2}{3}$  коронки или отдельные конгломераты под десной
- 3 – поддесневой циркулярно или наддесневой более  $\frac{2}{3}$  коронки

**Оценка индекса:**

- 0,0–1,2 \_\_\_\_\_ хороший уровень гигиены
- 1,3–3,0 \_\_\_\_\_ удовлетворительный
- 3,1–6,0 \_\_\_\_\_ плохой

В индексе зубного налета **Silness – Loe** определяют наличие налета в пришеечной области при проведении зондом без окрашивания. Используют 4 степени оценки:

0 степень – при осмотре и зондировании зубной налет не выявлен,

1 степень – наличие невидимой при осмотре тонкой пленки налета, обнаруживаемой лишь при соскабливании зондом с поверхности зуба,

2 степень – умеренное, видимое при осмотре отложение налета; налет не охватывает межзубное пространство,

3 степень – интенсивное отложение налета, охватывающее также межзубное пространство.

*Обследуют все зубы, сумму баллов делят на число обследованных зубов.*

Достаточно удобным и быстрым методом определения уровня гигиены полости рта является **упрощенный метод оценки налета на апраксимальных поверхностях – API (Lange, 1978).**

Оценивается наличие налета в межзубных участках на оральных поверхностях I и III квадрантов и вестибулярных поверхностях II и IV квадрантов (да, нет).

API = сумма положительных результатов / количество обследованных промежутков X 100 %

API < 25 % – оптимальный уровень гигиены полости рта

API = 25–39 % – достаточный уровень

API = 40–69 % – удовлетворительный уровень

API > 70 % – неудовлетворительная гигиена

Этот индекс особенно удобно применять у пациентов, проходящих ортодонтическое лечение, когда наличие брекет-системы затрудняет окрашивание и оценку вестибулярных поверхностей зубов.

Также удобным и необременительным для детей является **гигиенический индекс Федорова-Володкиной.**

Чаще он используется при скрининговом обследовании. Обследуют губную поверхность шести зубов 4.3, 4.2, 4.1, 3.1, 3.2, 3.3. Для окраски применяют фуксин, эритрозин (рис. 101, 102).

**ГИ =  $\Sigma$  кодов/6**

1 – налет не выявлен

2 – окрашена  $\frac{1}{4}$  коронки

3 – окрашена  $\frac{1}{2}$  коронки

4 – окрашены  $\frac{3}{4}$  коронки

5 – окрашена вся коронка

**Оценка итогового значения индекса:**

1,1–1,5 – хорошая гигиена полости рта

1,6–2,0 – удовлетворительная

2,1–2,5 – неудовлетворительная

2,6–3,4 – плохая

3,5–5,0 – очень плохая



Рис. 101. Налет на зубах, видимый невооруженным глазом



Рис. 102. Вид после окрашивания эритрозином, плохая гигиена полости рта

Очень тонким показателем, реагирующим даже на незначительные изменения состояния десны, является **кровоточивость при зондировании** и вычисленные **индексы кровоточивости**.

При определении **индекса кровоточивости десневой борозды по Muhlemann-Cowell (SBI)** кончик пародонтального зонда без давления прижимают к стенке десневой борозды и медленно ведут от медиальной к дистальной стороне зуба с вестибулярной и оральной сторон. Обследование проводится в области зубов Рамфьорда: 1.6, 2.1, 2.4, 3.6, 4.1, 4.4

*Оценочная шкала следующая:*

- 0 – после зондирования кровоточивость отсутствует;
- 1 – кровоточивость появляется не ранее, чем через 30 секунд;
- 2 – кровоточивость возникает или сразу после зондирования, или в пределах 30 секунд;
- 3 – кровоточивость пациент отмечает при приеме пищи или чистке зубов.

**Индекс кровоточивости десневых сосочков (PBI) по Sacher, Muhlemann (1971):**

Осторожно зондируют десневую бороздку в области межзубных промежутков. Обследуют язычную поверхность зубов I и III квадрантов и вестибулярную поверхность зубов II и IV квадрантов

*Оценивают характер кровоточивости:*

- 0 – нет кровоточивости
- 1 – отдельные точечные кровотечения
- 2 – линейное кровотечение по скату сосочка
- 3 – заполнение кровью десневого треугольника

4 – интенсивное кровотечение (кровь течет по зубу или десне)

Сумму баллов делят на число обследованных зубов, вычисляя общий балл для пациента (рис. 103–106).



Рис. 103. Процедура зондирования десневой борозды



Рис. 104. Кровотечение по скату десневого сосочка (2 балла по индексу PBI)



Рис. 105. Заполнение кровью десневого треугольника (3 балла по индексу PBI)



Рис. 106. Интенсивное кровотечение во время зондирования (4 балла по PBI)

Методы индексной оценки тяжести пародонтита также многочисленны (индекс Рамфьорда, индекс Sandler и Stahl, CPITN по Ainamo, КПИ Леуса и др.), но наиболее используемым является **PI – пародонтальный индекс Рассела (Russel A., 1956)**. При этом изучается состояние пародонта в области всех зубов. Оценку проводят по следующей шкале:

- 0 – пародонт интактный,
- 1 – гингивит (причем воспаление имеется не вокруг всего зуба, а только на определенном участке),

2 – воспаление, отек десны распространены по всему периметру зуба, но кармана нет, зубодесневое соединение сохранено.

4 – начальная степень резорбции вершин межзубных перегородок; эта оценка дается только при рентгенологическом обследовании,

6 – имеется пародонтальный карман разной глубины, но зуб устойчив, его функция не нарушена,

8 – нарушение функции зуба: зуб подвижен, при перкуссии издает глухой звук.

Индекс определяют делением суммы баллов на число обследованных зубов. При клинически нормальной десне он находится в пределах от 0 до 0,1–0,2; при гингивите – от 0,1 до 1; при начальных деструктивных изменениях от 0,5 до 1,9; при выраженных деструктивных изменениях – от 1,5 до 5; в развивающейся и терминальной стадии от 4 до 8.

Интенсивность и распространенность воспалительной реакции мягких тканей можно определить с помощью **индекса РМА** (Shour I., Massler M., 1947), модифицированного C. Parma в 1960 г. Он основан на учете воспаления в разных зонах десны: межзубных сосочках (Р), в маргинальной (М) и прикрепленной десне (А). Для окрашивания десны используют раствор Шиллера-Писарева. Воспаленные участки десны приобретают коричневую окраску за счет присутствия гликогена. Количество зубов учитывается в зависимости от возраста: 6–11 лет – 24 зуба; 12–14 лет – 28 зубов; 15 и старше – 30 зубов. При отсутствии зубов сумму делят на число имеющихся зубов.

$$PMA = \frac{\Sigma \text{ баллов}}{3 \times \text{число зубов}} \times 100 \%$$

отсутствие воспаления \_\_\_\_\_ 0

воспаление только десневого сосочка \_\_\_\_ 1

воспаление маргинальной десны \_\_\_\_ 2

воспаление альвеолярной десны \_\_\_\_ 3

Более обосновано применение этого индекса у детей при гингивите, но при пародонтите этот метод хорош потому, что эффект лечебных вмешательств в первую очередь сказывается на мягких тканях. Рекомендованное ранее деление катарального гингивита на степени тяжести в зависимости от значения индекса (30 % и ме-

нее – легкий, 31–60 % – средний и выше 61 % – тяжелый) сегодня не применяется.

При проведении эпидемиологических обследований применяют индекс нуждаемости в лечении заболеваний пародонта – **CPITN**.

Для обследования используется пародонтальный пуговчатый зонд. Зубной ряд условно делят на шесть сектантов. Сектант обследуют, если в нем присутствуют два или более зубов, не подлежащих удалению; если в сектанте остался один зуб, он включается в соседний сектант, а данный сектант исключается из осмотра. Исследуют зубы:

до 20 лет: 1.6, 1.1, 2.6, 3.6, 3.1, 4.6

> 20 лет: 1.7/1.6, 1.1, 2.6/2.7, 3.7/3.6, 3.1, 4.6/4.7

Записывают только код, характеризующий худшее состояние:

0 – Здоровые ткани

1 – Кровоточивость

2 – Зубной камень

3 – Патологический карман 4–5 мм

4 – Патологический карман 6 мм и больше

X – Один зуб или ни одного

CPITN =  $\Sigma$  кодов/6

Значение кодов:

Код 0, X – для всех сектантов обозначает, что необходимости в лечении нет

Код 1 – необходимо улучшить гигиену

Код 2 – необходима профессиональная гигиена и устранение факторов, способствующих задержке зубного налета, а также обучение гигиене

Код 3 – нужна гигиена и кюретаж, что обычно уменьшает карманы до 3 и менее мм

Код 4 – глубокий кюретаж или комплексное лечение.

## Рентгенологическое исследование

Играет ведущую роль среди дополнительных методов исследования. Чибисова М. А. среди **основных принципов** выполнения

рентгенодиагностических обследований у детей выделяет такие как *строгая индивидуальность назначения, сокращение сроков обследования и снижение дозы облучения организма за счет уменьшения количества процедур, обязательное использование средств защиты*. Необходимо применять более современные методы диагностики с пониженной лучевой нагрузкой (рис. 107, 108).

В выявлении заболеваний пародонта возможно использование следующих **методов рентгенологической диагностики**:

- Внутриротовые контактные снимки
- Снимки «в прикус»
- Интерпроксимальные снимки
- Ортопантомография
- Боковая панорамная рентгенография с прямым увеличением изображения
- Радиовизиография
- Компьютерная томография
- Конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ).

Изучение внутриротовых контактных рентгенограмм позволяет выявить локальные патологические изменения в пародонте отдельных зубов. Недостатком данной методики является относительно высокая лучевая нагрузка на ребенка, невозможность расположить пленку параллельно альвеолярному отростку, возникающие искажения.

Максимально точно отображают состояние костной ткани альвеолярного отростка **интерпроксимальные внутриротовые снимки**, которые получают с помощью специальных позиционеров. Благодаря этому пленка устанавливается параллельно альвеолярному отростку. Плюсом данной методики является возможность точного количественного учета степени потери (прироста) костной ткани. Недостаток – на снимках не отображаются верхушечные части корней зубов и, следовательно, их невозможно использовать при тяжелой степени поражения пародонта [19].

В нашей стране наиболее широко применяемым методом рентгенологической диагностики генерализованных заболеваний пародонта остается **снятие ортопантомограммы**. Это обусловлено незначительной дозой облучения, возможностью оценки смежных структур (ВНЧС, околоносовые пазухи, ретенированные зубы и др.).

К недостаткам относят отсутствие резкости, искажения, неравномерное увеличение. Данный метод визуализирует состояние тканей пародонта только в мезио-дистальном направлении, изменения же в вестибулярных и оральных участках лунок перекрываются твердыми тканями зубов и достоверно не визуализируются [7]. В работе ученых пародонтологического отделения ЦНИИС сопоставлялись измерения глубины дефектов во время лоскутных операций при среднетяжелом пародонтите с данными рентгенологического обследования. При этом операционные и рентгенологические данные совпали лишь в 43 % случаев, в 23 % случаев отмечено отставание клинической картины и в 34 % ее опережение (Рабухина Н. А., Грудянов А. И., Ерохин А. И., 2002).

**Различают 3 типа изменений костной ткани челюстей:**

**1 тип** – деструкция костной ткани альвеолярной части челюсти без распространения ее на другие отделы челюсти и без изменения других костей скелета как следствие воспалительного процесса (характерен для пародонтита). Выделяют 4 степени деструкции костной ткани альвеолярной части челюсти:

*начальную* – отсутствие компактной пластиинки вершины межзубных перегородок, остеопороз ее без выраженной убыли;

*I степень* – деструкция межальвеолярной перегородки до  $\frac{1}{3}$  (легкий пародонтит);

*II степень* – деструкция межзубных перегородок на  $\frac{1}{2}$  (пародонтит средней степени тяжести);

*III степень* – деструкция охватывает  $\frac{2}{3}$  межзубной перегородки и более (тяжелый пародонтит).

**2 тип** – дистрофические изменения, выражаются в склеротической перестройке костной ткани, сочетающейся с остеопорозом альвеолярной части и тела челюсти. Возможны изменения и в других костях скелета. Наблюдается горизонтальный тип снижения высоты межзубных перегородок. Этот тип изменений наблюдается при пародонтозе.

**3 тип** – сочетание двух предыдущих. Характерен для пародонтоза, пародонтоза, осложненного воспалением десны.

Для количественной оценки степени резорбции альвеолярного отростка по данным рентгенографии вычисляют **индекс Фукса**.

В настоящее время существует возможность количественной оценки минеральной плотности костной ткани альвеолярных отростков челюстей с помощью **функции денситометрии в радиовизиографах**, что позволяет оценить интенсивность процессов reparативного остеогенеза после комплексного лечения пародонтопатий.

Наиболее современным методом радиологической диагностики в стоматологии является конусно-лучевая компьютерная томография.

**Основные преимущества использования КЛКТ в пародонтологии:**

- Выявление предрасполагающих факторов (бороздки, инвагинации корней, кариес корня и др.)
- Точная оценка степени деструкции кости в мм
- Оценка плотности костной ткани
- Точная оценка градуса расхождения стенок и глубины внутрикостных карманов
- Оценка степени поражения фуркации
- Оценка качества пломбирования каналов при эндо-пародонтальных поражениях
- Оценка состояния верхнечелюстных пазух
- Правильный выбор метода лечения
- Модификация поведения пациента, создание мотивации к лечению
- Точная оценка эффективности лечения



Рис. 107. Рентгеновский аппарат



Рис. 108. Процедура снятия ортопантомограммы у ребенка

## Микробиологическая диагностика

**Микробиологический анализ содержимого пародонтальных карманов** показан при ранних агрессивных формах пародонтита, наследственных синдромах с угнетением функций полиморфно-ядерных лейкоцитов, резистентных формах заболевания и тяжелом маргинальном пародонтите у пациентов с системными заболеваниями (табл. 2) [20].

*Зabor и транспортировка материала* при классическом бактериологическом исследовании должны отвечать **следующим требованиям:**

- Необходимо использовать материалы для забора проб в соответствии с рекомендацией лаборатории или фирмы – изготавливателя тестов.
- Обычно материал получают из глубоких и наиболее активных пародонтальных карманов с помощью кюретки с тонким рабочим концом, стерильными бумажными полосками или штифтами, продвинутыми в карман до его дна и оставленными в нем на несколько секунд (рис. 109, 110).
- Необходимо избегать загрязнения образцов, тщательно изолировать область взятия материала
- Антисептики и антибиотики до взятия материала по возможности не использовать
- Следует механически удалять наддесневые отложения и осторожно подсушивать воздухом необходимые участки перед забором материала
- Используются транспортные системы с определенными средами (например, для анаэробных бактерий)
- Необходимо предоставить основную информацию о течении заболевания в лабораторию



Рис. 109. Забор материала из пародонтального кармана



Рис. 110. Пробирка с транспортной средой для доставки материала в лабораторию

Таблица 2

Основные методы микробиологической диагностики заболеваний пародонта

Методы	Технология проведения	Преимущества	Недостатки
Фазовая контрастная микроскопия	Образец исследуется под микроскопом	1. Хорошая репродуктивность 2. Выявляет спирохеты и воспалительные клетки 3. Выявляет сдвиги в морфологии клеток	1. Отсутствие идентификации различных типов 2. Не определяется антимикробная чувствительность
Бактериальное культивирование	Образцы культивируются в анаэробных условиях	1. Широкий спектр выявляемых м.о. 2. Высокая чувствительность 3. Выявляет антимикробную чувствительность и устойчивость	1. Дорогой 2. Большие затраты времени 3. Технически чувствителен 4. Требует живых микроорганизмов 5. Не все бактерии культивируются
Ферментативный	Определяет энзимы бактерий	1. Быстрый 2. Недорогой 3. Определяет группы бактерий	1. Не выявляет виды бактерий 2. Не определяет чувствительность к антибиотикам

Иммуно-диагностика	Основана на специфичной связи антител с антигенами на поверхности бактерий	1. Быстрый 2. Количество определяются специфичные бактерии	1. Очень дорогой 2. Не может определять чувствительность к антибиотикам
Тест ДНК	Рентгено- или цветовая маркировка ДНК комплементарной бактериальной	1. Быстрый 2. Не требует живых бактерий 3. Определяет высокую или низкую патогенность	1. Не определяет чувствительность к антибиотикам 2. Перекрестная реактивность 3. Идентифицирует м.о., для которых есть пробы
ПЦР-полимеразная цепная реакция	Смесь ДНК и праймеров создает копии сегментов ДНК	1. Быстрый 2. Выявляет специфические бактерии 3. Высокая чувствительность 4. Возможно определение количества м.о.	1. Не определяет чувствительность к антибиотикам

**Традиционное бактериологическое исследование** (культивирование микроорганизмов) дает возможность выявить присутствующие в бляшке бактерии, их чувствительность к антибиотикам, но имеет недостатки в связи с трудностью транспортировки анаэробов, сложностью состава питательных сред; кроме того, некоторые специфические пародонтопатогены не поддаются культивированию.

Современные исследования показывают также, что не всегда достоверным является определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Это связано с тем, что на питательной среде бактерии находятся в чистой культуре, тогда как в пародонтальном кармане имеется сложное взаимодействие с другими микроорганизмами в составе бактериальной биопленки. Поэтому сегодня этот метод больше применяется для оценки общего микробного состава полости рта и дисбиотических сдвигов в нем. В диагностике же основных пародонтопатогенных бактерий большую роль играют современные методы: полимеразная

цепная реакция, оценка ферментативной активности, ферментно-иммунные тесты и др.

Суть метода **полимеразной цепной реакции (ПЦР)** заключается в многократном копировании (амплификации) в пробирке определенных участков ДНК в процессе повторяющихся температурных циклов. На каждом цикле амплификации синтезированные ранее фрагменты вновь копируются ДНК-полимеразой. Благодаря этому происходит многократное увеличение количества специфических фрагментов ДНК, что значительно упрощает дальнейший анализ (рис. 111). Широкое внедрение в область практического здравоохранения этого метода обусловлено простотой его выполнения, низкой себестоимостью и надежностью. Наиболее важна для врачей возможность определять количество основных бактериальных пародонтопатогенов. Это позволяет правильно выбрать антибактериальный препарат или их комбинацию, а также получать информацию об эффективности проводимой терапии, помогает предсказывать периоды обострения заболевания и предупреждать их развитие при регулярном проведении микробиологического мониторинга во время поддерживающей терапии.

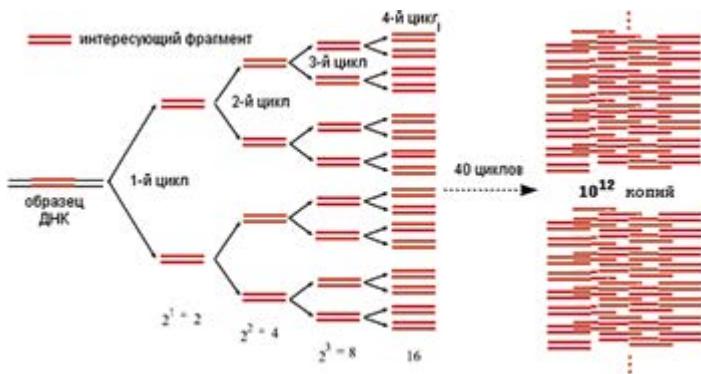


Рис. 111. Схема амплификации участка ДНК бактерии с помощью полимеразной цепной реакции до количества, необходимого для дальнейшей детекции

Одним из наиболее современных методов детекции многократно размноженной ДНК микроорганизмов сегодня является **ПЦР в реальном времени (Real-Time PCR)**. Сущность метода заключа-

ется в исследовании накопления продуктов амплификации с помощью специального прибора без последующего электрофореза. Отличительными чертами данного метода, в отличие от классической ПЦР, является возможность количественного определения ДНК/РНК инфекционных агентов в исследуемом материале, отсутствие стадии электрофореза, менее строгие требования к организации ПЦР-лаборатории и автоматическая регистрация и интерпретация полученных результатов. Отсутствие стадии электрофореза позволяет минимизировать риск контаминации продуктами ПЦР и таким образом резко уменьшить число ложноположительных результатов. Для постановки ПЦР в реальном времени необходим специальный амплификатор, отличительной особенностью которого является возможность возбуждать и детектировать флуоресценцию, отражающую накопление ампликонов, на каждом цикле амплификации (рис. 112–114).



Рис. 112. Тест системы для количественной ПЦР диагностики основных пародонтопатогенов



Рис. 113. Аппаратура с современным амплификатором для проведения ПЦР диагностики в реальном времени

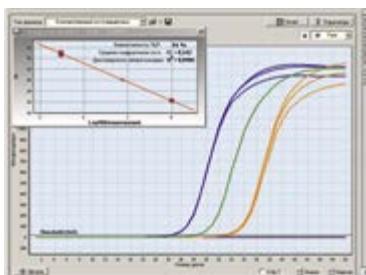


Рис. 114. График накопления ампликонов и их детекции в реальном времени

## Определение количественных и качественных изменений десневой жидкости

Для этого используют стандартные полоски фильтровальной бумаги с заостренным концом 1–4 мм на 10–15 мм, которые вводят в пародонтальный карман после высушивания десны на 3 минуты. После этого полоски окрашивают 0,2 % спиртовым раствором нингидрина и измеряют площадь пропитывания полоски, которая окрашивается в голубой цвет. Длина окрашенного участка полосок при наложении их на невоспаленную десневую ткань не превышает 3 мм. Сегодня существует компьютерное измерение полосок. Также можно производить взвешивание полоски на торсионных весах. Качественные изменения в десневой жидкости оценивают по изменению клеточного состава, лизоцима, ферментов.

## Биохимические методы диагностики

Позволяют выявить системные заболевания, влияющие на прогрессирование пародонтопатий. Для этого проводятся общеклинический анализ крови, биохимию крови (в том числе определение уровня сахара крови, ионизированный кальций крови, С-реактивный белок и др.). Большое значение имеет определение количественного и качественного состава слюны: ее количества, скорости выделения, содержания защитных факторов (лизоцим, лактопероксидаза, секреторный IgA), играющих важную роль в системе местного иммунитета полости рта.

Перспективным методом дополнительной диагностики является **определение короткоцепочных жирных кислот в слюне (КЖК)** – это основной продукт микробной ферментации углеводов, жиров и белков. Неразветвленные (насыщенные) летучие жирные кислоты – уксусная, пропионовая и масляная – образуются при анаэробном брожении углеводов, тогда как расщепление белков ведет к образованию разветвленных кислот – изомасляной из валина, изовалериановой из лейцина и др. Продукция КЖК собственной микрофлорой полости рта является одним из важных механизмов ее гомеостаза. В большей степени летучие жирные кислоты вырабатываются анаэробными бактериями. Например,

Propionibacterium, Veillonella способны превращать молочную кислоту и пропионат, Bifidobacterium, Lactobacillus продуцируют в основном ацетат. Bacteroides, Clostridium, Eubacterium, Fusobacterium метаболизируют углеводы с получением масляной кислоты. По соотношению ацетата, пропионата, бутиратов можно судить о качественной и количественной характеристике анаэробных и аэробных бактерий, в том числе патогенов. Чрезмерная продукция КЖК – одна из причин галитоза как клинического проявления воспаления пародонта.

### РАМЭК (реакция адсорбции микроорганизмов эпителиальными клетками)

Путем соскоба берут мазок со здорового участка слизистой десны и окрашивают по Романовскому. При микроскопическом исследовании подсчитывают количество кокков, адсорбированных на поверхности эпителиальных клеток, которые **делят на 4 группы:**

- 1 – эпителиальные клетки, на поверхности которых нет адсорбированных микроорганизмов или единичные кокки,
- 2 – от 5 до 25 кокков на поверхности клетки,
- 3 – от 25 до 50 кокков на поверхности клетки,
- 4–50 и более кокков на поверхности клетки.

1 и 2 группы клеток характеризуют *отрицательную РАМЭК*, а 3 и 4 группы – *положительную РАМЭК*. При РАМЭК 70 % и выше – неспецифическая резистентность организма хорошая, 30–60 % – удовлетворительная, меньше 30 % – неудовлетворительная.

### Экспресс оценка эстрогенной (андрогенной) насыщенности организма

Имеет большое значение в диагностике заболеваний пародонта в пубертатном периоде. Под влиянием половых стероидов меняются свойства слизи, от которых зависит степень кристаллизации. Капля слюны смешивается с каплей физиологического раствора на предметном стекле, высушивается и оценивается под микроскопом при 20–40-кратном увеличении. *Тест считается положи-*

*тельным при образовании кристаллов* в виде листа папоротника, что свидетельствует о нормальной гормональной насыщенности. Нарушение структуры листа свидетельствует об ослаблении гормональной насыщенности, а отсутствие кристаллизации – о недостаточной гормональной насыщенности.

Определенное историческое значение в оценке заболеваний пародонта имеют также другие методы лабораторной и клинической диагностики:

- **бензидиновая проба** для выявления скрытого гнойного отделяемого из пародонтальных карманов;
- **пергидролевая проба** позволяет выявить воспалительную реакцию в десне, (воспаленная десна белеет при смазывании ее тампоном с пергидролем из-за скопления в ней мельчайших пузырьков кислорода);
- **оценка миграции лейкоцитов** в полости рта по **методу Ясиновского**, которая позволяет судить о защитных реакциях тканей пародонта;
- **моноцитограмма** – тест функционального состояния активности мезенхимы;
- **проба Шиллера-Писарева** основана на окрашивании воспаленной десны из-за накопления гликогена в коричневый цвет при смазывании ее одноименным раствором (содержит 1 г кристаллического йода, 2 г калия иодида и 40 мл дистиллированной воды). По интенсивности окрашивания различают отрицательную пробу (соломенно-желтое окрашивание), слабоположительную (светло-коричневое) и положительную (темно-буровое);
- **воздырная проба Олдрича** для выявления скрытого отека;
- **проба Роттера и языковая в модификации Яковца** для определения насыщенности организма аскорбиновой кислотой. При проведении языковой пробы на высушеннную слизистую оболочку спинки языка по средней линии наносят 1 каплю 0,06 % раствора краски Тильманса. Исчезновение окрашенного пятна более чем за 16–20 секунд свидетельствует о дефиците аскорбиновой кислоты.

## Функциональные методы диагностики. Определение стойкости капилляров десны по Кулаженко

Используется аппарат «АЛП-02». При включении аппарата достигается разрежение 720–740 мм рт. ст. (остаточное давление 20–40 мм рт. ст.). Затем измеряется время образования гематомы на слизистой оболочке десны. Если в норме во фронтальном отделе гематома образуется за 50–60 сек, а в области жевательных зубов за 70–100 сек, то при воспалении за счет увеличенной проницаемости стенки сосудов микроциркуляторного русла время образования гематомы снижается в 2–5 и более раз. Наиболее эффективно применять обследование в динамике для оценки эффективности лечения. Аппарат также можно использовать для проведения вакуум массажа десен (рис. 115, 116).



Рис. 115. Аппарат для проведения вакуумной пробы



Рис. 116. Процедура проведения вакуумной пробы

## Реопародонтография

Метод, основанный на регистрации электрического сопротивления тканей прохождению через них тока высокой частоты, что связано с изменением кровенаполнения и скорости кровотока. Для реографии используют двухканальный, четырехэлектродный реоплетизмограф. Для выявления скрытых изменений, оценки изменений микроциркуляции используют функциональные пробы (вазоактивные вещества, температурные раздражители и др.)

Оценивают реограмму по качественным и количественным показателям.

**Качественные показатели:**

- 1 – характеристика восходящей части (крутая, пологая),
- 2 – форма вершины (острая, заостренная, плоская, аркообразная, куполообразная),
- 3 – характеристика нисходящей части (плоская, крутая),
- 4 – наличие и выраженность дикроты (отсутствует, слажена, четко выражена, локализация в верхней, средней трети, ближе к основанию нисходящей волны),
- 5 – наличие и расположенность дополнительных волн.

**Количественные показатели:** РИ (реографический индекс), ИПС (индекс периферического сопротивления), ДИ (дикротический индекс), ПТС (показатель тонуса сосудов).

При заболеваниях пародонта РИ понижается, показатель тонуса сосудов и их периферическое сопротивление возрастают, понижается эластичность сосудов, возрастают показатели состояния артериол (ДИ) и венул, ускоряется также время распространения волны.

**Термометрия десневых карманов и десны.** В норме температура сосочеков равна 31,6 градуса, а температура десневых карманов в зависимости от выраженности патологического процесса колеблется в пределах 34,2–36,2.

**Полярография** тканей пародонта – определение кислородного баланса. Метод позволяет судить о характере окислительно-восстановительных процессов. Используют приборы полярографы. Метод основан на восстановлении кислорода на платиновом электроде, введенном в ткань десны. В норме парциальное давление равно 37–42 мм рт. ст. Снижение  $pO_2$  свидетельствует о гипоксии тканей пародонта.

## Биомикроскопия десны

Позволяет оценить **ангиоархитектонику и функциональное состояние сосудов**. Для этой цели используют капилляроскопы, специальные контактные микроскопы или оптические системы с люминесцентным или поляризованным отраженным светом. Ис-

следуют *три зоны – десневой край, прикрепленную десну и переходную складку*. В норме во всех зонах отсутствует извитость микрососудов десны. Ток крови непрерывный и пульсирующий в артериолах, венулах и функционирующих капиллярах. При пародонтите капилляры извиты, нарушена их рядность, они расположены хаотично, увеличено их количество в поле зрения (в 5 раз по сравнению с нормой). Артериолы соединительной ткани десны сужены. Просвет артериоло-венозных анастомозов расширен (увеличивается сброс крови в венозный отдел). Это свидетельствует об увеличении внутрисосудистого давления в венулярной части сосудистого русла десны, ведет к развитию отека.

### Эхостеометрия

Позволяет количественно оценить состояние костной ткани челюстей. Используют эхостеометр-дэнситометр «ЭОМ-02». При здоровом пародонте ультразвуковые волны распространяются в среднем за 13–15 мкс. При тяжелом пародонтите это время составляет 18–20 мкс.

### Ультразвуковая допплерография

Современный метод для оценки состояния кровообращения в сосудистой системе пародонта. При его проведении используется эффект Допплера, основанный на изменении частоты отраженного от движущегося объекта сигнала на величину, пропорциональную скорости движения отражателя. Специальный датчик позволяет оценить гемодинамику на глубине от 0 до 0,8 см. Обработка данных проводится автоматически с помощью программного обеспечения [7].

### Формулировка пародонтологического диагноза (Грудянов А.И., 2004)

**1. Основной диагноз** (основное заболевание с указанием распространенности)

- Степень тяжести патологического процесса
- Форма течения (хроническая, агрессивная)
- Стадия процесса (обострение, ремиссия)

## **2. Осложнения**

- Абсцессы
- Вторичная адентия
- Диастемы, трёмы
- Нарушения прикуса

## **3. Анатомо-функциональные нарушения, имеющие этиологическое и патогенетическое значение:**

### **А) Врожденные**

- Нарушения прикуса
- Нарушение истирания твердых тканей зубов
- Тесное положение зубов
- Эмалевые капли
- Добавочный бугорок в области моляров и премоляров
- Деминерализация эмали зубов в пришеечной области
- Корневые борозды
- Нарушение строения преддверия полости рта
- Неправильное прикрепление уздечек и тяжей
- Истонченная слизистая оболочка десны
- Макроглоссия

### **Б) Приобретенные (в том числе ятрогенные):**

- Ротовое дыхание
- Очаги ретенции, возникшие вследствие кариеса и врачебных ошибок при пломбировании зубов, ортопедического или ортодонтического лечения
- Нарушение гигиены полости рта

## **4. Сопутствующие стоматологические заболевания**

- Кариес зубов и его осложнения
- Заболевания слизистой оболочки полости рта
- Нарушения прикуса
- Заболевания ВНЧС

## **5. Фоновые и сопутствующие заболевания**

---

# ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ

---

## **Требования к лечению заболеваний пародонта**

1. Лечение должно быть комплексным.
2. Строгая индивидуализация комплексной терапии с учетом вида, тяжести заболевания и особенностей клинического течения, а также общего состояния больного.
3. Обоснованный выбор методов и средств воздействия на очаг в пародонте и организм больного в целом.
4. Соблюдение последовательности применения различных средств и методов лечения.
5. Проведение повторных курсов лечения с целью профилактики обострения хронического процесса.
6. Организация диспансерного наблюдения.

## **Этиотропная терапия воспалительных заболеваний пародонта включает:**

1. Устранение микробного налета (бляшки). Особенno большое значение имеет обучение гигиене полости рта, проведение контролируемых чисток зубов. Мотивация детей и родителей к комплексному лечению заболеваний пародонта.
2. Удаление минерализованных отложений и выравнивание поверхности корней зубов.
3. Пломбирование кариозных полостей с восстановлением контактных пунктов (ретенция бляшки).
4. Выравнивание окклюзионной поверхности путем избирательного пришлифования зубов (травма окклюзионная, супраконтакты).
5. Устранение функциональной перегрузки отдельных групп зубов при наличии некачественных ортодонтических и ортопедических конструкций.
6. Устранение вредных привычек, аномалий положения зубов, зубных рядов и прикуса.

7. Лечение соответствующими специалистами имеющихся заболеваний органов и систем (уменьшение патогенного воздействия заболевания на пародонт, возможно, его устранение). Санация соматогенных очагов хронической инфекции.

### **Патогенетическая терапия воспалительных заболеваний пародонта:**

1. Воздействие на сосуды микроциркуляторного русла, улучшение обменных процессов.
2. Ингибирирование лизосомальных ферментов-протеаз, гидролаз, кининовой системы и др.
3. Снижение активности биологически активных веществ: гистамин, серотонин, простагландины E, F<sub>2</sub> и др.
4. Уменьшение экссудации, отека, нормализация сосудистотканевой проницаемости.
5. Воздействие на патологический процесс в костной ткани альвеолярного отростка с целью стимуляции репаративного остеогенеза.
6. Реминерализующая терапия для профилактики возникновения пришеечных кариозных полостей и гиперчувствительности (должна исключаться дополнительная травма тканей пародонта!).

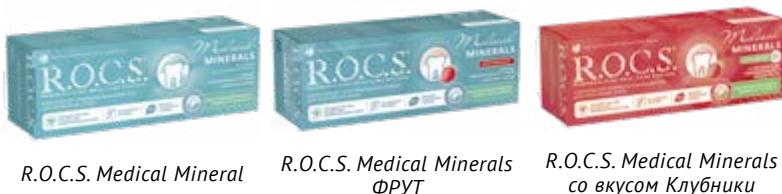


Рис. 116а. Примеры средств R.O.C.S. для реминерализующей терапии и снижения гиперчувствительности при заболеваниях пародонта

### **Симптоматическая терапия**

1. Уменьшение глубины пародонтального кармана
2. Укрепление расшатанных зубов
3. Устранение дефектов зубных рядов

4. Нормализация положения зубов в зубном ряду
5. Устранение гноетечения из пародонтальных карманов
6. Устранение кровоточивости десен
7. Устранение зуда и боли в деснах
8. Нормализация эстетики
9. Устранение неприятного запаха изо рта

**Саногенетическая терапия** (включает средства, усиливающие защитно-приспособительные механизмы больного, стимуляцию регенерации):

1. Общеукрепляющее лечение (витамины и др.)
2. Стимуляция коллагенообразования и остеогенеза
3. Повышение реактивности организма
4. Специфическая и неспецифическая гипосенсибилизация
5. Иммунокорректирующая терапия

### **Восстановительная терапия**

1. Организация режима питания – сбалансированное, рациональное питание с учетом включения белков, витаминов, ограничения углеводов, жиров. Структура пищевого рациона – очищающие зубы свойства пищи (грубая, жесткая пища), усиливающие функциональную нагрузку на челюсти.
2. Организация режима труда и отдыха.
3. Адекватная гигиена полости рта.
4. Поддержание здорового образа жизни (закаливание организма, устранение и профилактика формирования вредных привычек – алкоголь, наркотики, курение), уменьшение влияния на организм неблагоприятных экологических факторов.

### **Лечение катарального гингивита**

Лечение гингивита, как и любого заболевания тканей пародонта необходимо начинать с обучения пациента **правильной индивидуальной гигиене рта, подбора средств гигиены, проведения контролируемой чистки зубов**. Для детей и подростков лучше использовать специально разработанные для этих возрастных групп продукты для ухода за полостью рта. Зубные щетки с разно-

уровневой подстрижкой щетины и заполированными кончиками обеспечат максимально эффективную очистку от зубного налета при наличии воспалительных явлений на тканях пародонта. Тонкая легкая ручка поможет повысить маневренность движений в процессе чистки зубов и избежать излишнего давления на ткани. Выбирая зубные пасты лучше остановиться на формулах с энзимами, которые смогут размягчить и частично растворить зубной налет, а также снизить болезненность и кровоточивость десен. С 6 лет можно рекомендовать зубную пасту R.O.C.S. PRO Junior Сливочный пудинг (рис. 117), которая содержит запатентованный энзимный комплекс MINERALIN Enzyme, обеспечивающий высокую степень минерализации зубов и защиты от кариеса и придающий пасте повышенные очищающие свойства. Формула усиlena экстрактами жимолости японской и каприфоль, обладающими антимикробным и тканепротекторным действием.

В качестве противовоспалительного компонента в этой пасте выступает бромелайн. Этот протеолитический фермент облегчает удаление зубного налета, в комбинации с ксилитом предотвращает прикрепление бактерий к тканям полости рта, задерживая формирование биопленки. Таким образом, зубы надолго остаются чистыми.



Рис. 117. Зубная паста R.O.C.S. PRO Junior Сливочный пудинг

Для детей более старшего возраста (с 12 лет) зубная паста R.O.C.S. PRO Teens Ягодная свежесть с растительными пептидами

(рис. 118) поможет снизить вероятность возможных проблем с деснами, обладая прямым противовоспалительным действием, бромелайн способен уменьшать дискомфорт при гингивите и пародонтите, возникающий на фоне гормонального дисбаланса пубертатного периода, а биодоступные минеральные компоненты в сочетании с ксилитом и таурином ускорят процессы созревания молодой эмали и укрепления зубов, что особенно важно в период активного роста скелета, когда организм нуждается в большем количестве минералов и риск кариеса повышен. Для полноценного ухода за деснами при наличии воспалительных явлений целесообразно применять ополаскиватели с натуральными экстрактами (рис. 119).



Рис. 118. Зубная паста R.O.C.S. PRO Teens Ягодная свежесть

Полоскания раствором хлоргексидина рекомендуется проводить 2–3 раза в день. При этом тонкая пленка препарата сохраняется на зубах и слизистой оболочке в течение 12 часов, оказывая свое бактерицидное действие. Общий курс не должен превышать 7–14 дней, т. к. при длительном применении возможно появление трудноснимаемого желто-коричневого налета на зубах, извращение вкусовой чувствительности языка (дисгевзия), жжение слизистой оболочки, развитие дисбактериоза. Редко встречается такое осложнение, как отек околоушных желез. При этом каких-то серьезных структурных изменений в железе не происходит, и своевременная отмена препарата приводит к устраниению этого осложнения [7].



Ополаскиватель R.O.C.S.  
Активный Магний



Ополаскиватель R.O.C.S.  
Активный кальций



Ополаскиватель R.O.C.S.  
Двойная мята



Ополаскиватель R.O.C.S. Максимальная  
свежесть



Ополаскиватель R.O.C.S. Junior  
кокос и мята

Рис. 119. Примеры ополаскивателей средств R.O.C.S. с натуральными экстрактами, показанные при заболеваниях пародонта

Также для полосканий полости рта возможно применение 0,01 % раствора мирамистина, 0,5–1 % раствора перекиси водорода, фурацилина 1:5000, 1 % водного раствора галаскорбина. Из растительных препаратов можно применять отвары шалфея, ромашки, календулы, ромазулан, обладающие противовоспалительным, противовоспалительным, дезодорирующим действием.



Рис. 120. Растворы и гели, содержащие хлоргексидин

Параллельно при отсутствии признаков обострения на приеме у стоматолога проводится тщательная профессиональная гигиена полости рта с использованием ультразвуковых скейлеров и порошково-струйного воздействия (аппараты Piezon master, Vector, Air Flow, Prophy Jet). При этом важно учитывать, что подобные методы могут применяться у детей только при отсутствии признаков деминерализации и окончании созревания эмали. Необходимо провести контролируемую чистку зубов с использованием жидких индикаторов зубного налета «Plaviso», таблеток «Dent», «Динал», «Президент», «Mira-2-Ton» и др. Санация полости рта включает удаление корней зубов, пломбирование кариозных полостей, восстановление и полировку контура некачественных пломб, которые должны быть тщательно отшлифованы и отполированы скейлерами или пародонтальными файлами, финишными борами. Окончательное полирование проводится штрапсами, дисками и резиновыми конусами с полировочной пастой. Только строжайший контроль за образованием зубной бляшки на всех этапах пародонтологического лечения поможет добиться хороших результатов лечения (рис. 121, 122). При необходимости проводится вестибулопластика, пластика аномалийных уздеcek языка и губ, ортодонтическое лечение.

При сохранении очагов гиперемии следует использовать противовоспалительные препараты: гели холисал, пансорал, асепта втираются в десны пальцем. На период лечения обязательно назначаются витамины: «Аскорутин», «Пангексавит», «Центрум» и др. Растворимые таблетки витамина С, например, «Упсавит»

назначают по 1 таблетке в день в течение 1 месяца. Витамин С имеет важнейшее значение в лечении заболеваний пародонта, т. к. способствует укреплению сосудистой стенки, снижает кровоточивость десен, регулирует окислительно-восстановительные процессы в соединительной ткани десен, участвует в синтезе коллагена и др. Противопоказан прием витамина С при сахарном диабете [7, 8].



Рис. 121. Катаральный гингивит, неудовлетворительная гигиена на фоне ортодонтического лечения



Рис. 122. Редукция воспаления после устранения провоцирующих факторов

Учитывая многообразие современных средств гигиены и противовоспалительных медикаментов местного действия, применение традиционных методов физиолечения (массаж, гидромассаж, лекарственный электрофорез 5 % витамина С, папаверина, 5 % раствора аминокапроновой кислоты) нужно рассматривать скорее в историческом аспекте.

При наличии очагов деминерализации эмали в пришеечной области или ее незаконченном созревании обязательно проведение курсов реминерализующей терапии, глубокого фторирования зубов.

При наличии у пациентов тех или иных заболеваний органов и систем, параллельно с местными лечебными воздействиями, проводится лечение у соответствующих специалистов. Некоторые авторы считают обоснованным применение иммунокоррекции в комплексном лечении хронического катарального гингивита. Однако мы считаем, что эту стратегию лечения катарального гингивита необходимо использовать только в исключительных случаях

при наличии показаний, предваряя планируемую коррекцию им-  
мунитета ребенка тщательным обследованием [7].

## Лечение гипертрофического гингивита

Лечение хронического гипертрофического гингивита зависит от этиологии, патогенеза, клинического течения и степени гиперплазии соединительной ткани десны.

План лечения должен быть согласован с психоневрологом (при приеме ребенком противосудорожных препаратов), эндокринологом (при нарушении гормонального баланса), гематологом (если гиперплазия десны – проявление заболеваний крови) или другим специалистом общемедицинского профиля. Так, наиболее эффективным методом лечения медикаментозно индуцированного разрастания десен является замена препарата (полное прекращение приема обычно невозможно, т. к. эти лекарства назначаются на длительный срок, а зачастую пожизненно). Современной заменой фенитоину могут быть такие препараты как ломатриджин, габапентин, сультиам, топирамат, а иммунодепрессант циклоспорин А может быть заменен таクロлимусом. Однако эффективность такого лечения зависит от длительности предшествующего приема медикамента, вызвавшего гиперплазию. Если препарат принимался не очень долго (до 6 месяцев) возможно значительное уменьшение гиперплазии десны в срок от 1 до 8 недель после замены. Если же индуцировавший разрастание десны медикамент принимался годами, рассчитывать на высокую эффективность терапии замены не приходится [11].

Местно назначаются **противовоспалительные полоскания и аппликации для уменьшения отека** гипертрофированной десны. Полоскания проводятся в течение 2–4 недель. Используют такие *препараторы*, как:

- новоиманин (препарат из зверобоя продырявленного), 1 % спиртовой раствор которого разводится в 10 раз дистиллированной водой для проведения инстилляций в десневые карманы на 15–20 минут 1–2 раза в день,

- отвар цветков календулы, ромашки, фурацилину для полосканий полости рта 2–3 раза в сутки (для уменьшения отека десен),
- кора дуба, цветы арники, корневище лапчатки, трава зверобоя, корневище и корень кровохлебки, плоды черемухи, лист крапивы, трава тысячелистника в виде отвара для полоскания полости рта. Эти растительные средства содержат дубильные вещества и обладают вяжущим действием. Дубильные вещества (танин и др.) образуют нерастворимые соединения с белками (альбуминаты), которые, образуя на поверхности слизистой нерастворимую пленку, защищают нервные окончания от раздражения продуктами распада и уменьшают боль. Кроме этого, они сужают расширенные сосуды и уплотняют их стенку, уменьшают проницаемость сосудов [11].

После устраниния воспалительного отека и кровоточивости десны назначают **биогенные препараты**, обладающие мягким склерозирующим и кератолитическим действием. К таким препаратам относится бефунгин (экстракт из грибных наростов березового гриба-чаги). Его применяют в виде аппликаций 2–3 раза в сутки в течение 2–4 недель. Для этой цели препарат разводят 1:1 теплой кипяченой водой. Хорошим кератолитическим действием обладает мараславин – комплексный растительный препарат, содержащий экстракты понтийской полыни, цветков гвоздики, черного перца, а также винный уксус. Проводятся инстилляции в десневые карманы на 15–20 минут ежедневно 10–20 дней.

Возможно использование физических факторов: электрофорез 5 % иодида калия, 10 % раствора кальция хлорида, раствора ронидазы или лидазы ежедневно или через день в течение 15–20 дней. При выраженному снижении стойкости капилляров назначают вакуум-массаж, а при ликвидации воспалительного процесса – дарсонвализацию (15–20 сеансов).

Также широко применяется гепарин, обладающий антикоагулирующим, противогипоксическим, улучшающим микроциркуляцию и нормализующим кислородный баланс тканей действием. Гепарин вводят с катода при электрофорезе (10–12 процедур), применяют в виде инъекций в переходную складку или втираний в десну гепариновой мази.

При отечной форме гипертрофического гингивита проведение консервативной терапии при одновременном устраниении этиологических факторов позволяет добиться хороших результатов (рис. 123–126). Ключевую роль здесь играет качественное проведение профессиональной гигиены полости рта. Этот этап имеет огромное значение, несмотря на свою банальность, т. к. приводит к разрыву порочного круга, значительному уменьшению отека десны, дает возможность подростку проводить адекватную гигиену полости рта, а также предупреждает трансформацию биоценоза десневых карманов по патологическому типу с развитием агрессивных пародонтопатогенных микроорганизмов [11, 17].

При хорошем результате первичного курса лечения стоит воздержаться от дальнейших инвазивных манипуляций и проводить динамическое наблюдение до окончания критического пубертатного периода.



Рис. 123. Ювенильный гипертрофический гингивит до лечения



Рис. 124. Состояние через 1 месяц после профессиональной гигиены и консервативной терапии



Рис. 125. Ювенильный гипертрофический гингивит у девочки 14 лет



Рис. 126. Уменьшение отека десны через 1 месяц после профессиональной гигиены полости рта

При отсутствии эффекта от вышеперечисленных мероприятий прибегают к склерозирующющей терапии. Для этой цели применяется препарат «Ортохром» (фирма Септодонт), содержащий хромовый ангидрид и серную кислоту. Препарат обладает прижигающими свойствами, ограничивая свое действие на поверхности в течение 5–6 секунд. После тщательной изоляции от слюны в десневой карман вводят турунду с препаратом на 5 секунд, после чего тщательно промывают водой. Процедуры проводят через 2–3 дня (всего 5–6 на курс). Также применяется «Ваготил» – антисептический препарат с бактерицидным, фунгицидным, антипротозойным и прижигающим действием. После разведения с водой 1:1 ваготил вводится в десневые карманы на 3–5 минут. Инстилляции проводят под аппликационной анестезией через день до 3–5 процедур на курс [11].

**При отечной форме** гипертрофического гингивита можно использовать инъекции 50–60 % растворов глюкозы, лидазы с лидокаином, эмульсии гидрокортизона и др., которые вводятся в вершину сосочка по 0,1–0,2 мл 3–8 раз в каждый с перерывом 1–2 дня (за 1 раз склерозируется 3–4 сосочка).

При фиброзной форме используют препарат Новэмбихин, угнетающий пролиферацию тканевых элементов. 10 мг Новэмбихина растворяют в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят в сосочки по 0,1–0,2 мл еженедельно; на курс 3–5 инъекций.

При отсутствии эффекта от консервативной терапии в постпутебрматном периоде прибегают к гингивэктомии.

*Методика гингивэктомии.* После соответствующей анестезии дно кармана маркируется с вестибулярной и оральной сторон пинцетом Crane-Kaplan; при этом бранша пинцета вводится до дна кармана. При сжатии пинцета другая бранша перфорирует десну на уровне дна кармана и вызывает точечное кровотечение. Затем соответствующим скальпелем (например, скальпелем Black с поворачивающимся лезвием № 12) в апикальном направлении от кровоточащих точек под углом 45° к оси зуба проводится гирляндообразный внешний разрез. После удаления иссеченных тканей десны, поверхности корня очищаются и полируются с помощью ручных и механических инструментов. Иногда проводится моделирование десны с помощью электротома или десневых ножниц. В заключение раневая поверхность должна быть очищена

от некротизированных тканей и сгустков крови, обработана растворами антисептиков и закрыта лечебными пародонтальными повязками (цинкоксидэвгеноловая, Вокопак, Септопак, Копак, Витадонт и др.).

Иногда, при заболеваниях крови, а также после химиотерапии с развитием тромбоцитопении следует предпочесть современные методы гингивэктомии, обеспечивающие немедленный гемостаз – высокочастотная радиоволновая хирургия, лазерное испарение [11, 18].

Виноградова Т. Ф. отмечает, что у детей в период незрелости гормональной половой сферы прибегать к хирургическим методам нужно с большой осторожностью, т. к. они могут привести к деструкции пародонтальной связки, возникновению более глубоких поражений пародонта и рецидивам гипертрофии десен. Также необходима консультация специалиста относительно применения антибиотиков и стероидных гормонов и устранения симптомов артериальной гипертензии при планировании хирургического вмешательства пациентам с иммуносупрессией на фоне приема циклоспорина А.

### Лечение язвенного гингивита

Большое значение в лечении язвенного гингивита имеет антбактериальная терапия. Внутрь назначают метронидазол – препарат, обладающий противопротозойным действием и активный в отношении анаэробных бактерий. Детям старше 13 лет метронидазол (трихопол, клион, флагил) назначают по 0,4–0,5 г 3 раза в день в течение 7 дней, детям до 13 лет препарат назначают по 7,5 мг на кг массы тела 3 раза в день. Более современный препарат из группы нитроимидазолов – орнидазол («Тиберал»), который лишен многих побочных действий трихопола. «Тиберал» назначают детям с массой больше 35 кг по 0,5 г 2 раза в день – 5 дней, детям до 35 кг – по 25 мг на кг массы тела 1 раз в день. Также можно назначать «Макмирор» (нифуртал), который оказывает выраженное противотрихомонадное действие и применяется по 0,2 г 3 раза в день после еды в течение 7–10 дней [7, 26].

Обязательным является проведение десенсибилизирующей терапии. С этой целью назначают 5–10 % хлорид кальция 3 раза в день после еды, а также антигистаминные препараты (пипольфен, кларитин, кестин, супрастин, тавегил и др.). Например, «Кларитин» назначают взрослым и детям старше 12 лет по 10 мг (1 таблетка или 2 ч. л. сиропа) 1 раз в сутки, а детям до 12 лет – по 5 мг (1/2 таб. или 1 ч. л. сиропа) 1 раз в сутки 5–7 дней.

Обязателен прием поливитаминных препаратов по 1–3 драже в день и аскорбиновой кислоты по 0,5 г 2–3 раза в день (также назначается «Аскорутин», настой шиповника и др.).

При затяжном течении язвенного гингивита необходимо назначать препараты, повышающие резистентность организма. С этой целью используют иммунал по 20–30 капель 3 раза в день в течение 2–3 недель; настойки женьшеня, лимонника китайского, элеутерококка, аралии, родиолы розовой, пантохрин и другие адаптогены по 10–40 капель в зависимости от возраста 3 раза в день 2–3 недели.

При тяжелом течении заболевания назначаются жаропонижающие средства (сироп парацетамола, калпол и др.), обильное питье с целью дезинтоксикации, салицилаты. Диета должна быть полноценной по составу, нераздражающей, богатой витаминами. Необходимо исключить горячую пищу, кофе, устраниТЬ негативное влияние вредных привычек. При тяжелом течении гингивита больной нуждается в освобождении от работы или учебы.

На приеме врача лечение начинают с проведения обезболивания (гели на основе 10 % лидокаина, Лидоксор гель, Анестогель, 20 % бензокайн, Калгель, и др.). Не рекомендуется с этой целью использовать спиртосодержащие спреи, т. к. их применение может вызвать сильную боль при попадании на эрозированные поверхности. После этого проводят орошения теплыми растворами антисептиков, осторожно удаляют некротический налет. С этой целью можно использовать протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, химопсин, террилитин, кокарбоксилаза), которые облегчают удаление некротизированных тканей, обладают противоотечным и противовоспалительным действием. Содержимое флакона растворяют непосредственно перед использованием в 10 мл дистиллированной воды и проводят аппликации турунд на область поражения в течение 15–20 минут. Возможно применять

ферменты и без разведения просто присыпав некротизированные поверхности порошком фермента. При этом фермент пропитывается тканевой жидкостью и более эффективно оказывает свое действие. Можно использовать иммобилизированные ферменты (стоматозим, иммозимаза), которые обладают более длительным действием (2–3 часа), хорошо фиксируются на слизистой оболочке, оказывают местное иммуномодулирующее действие [27, 28].

Затем проводят аппликации на десну антимикробных препаратов, воздействующих на анаэробную флору: пленка диплен дента с метронидазолом и хлоргексидином, супензия трихопола на хлоргексидине, тизоль с метронидазолом, гель метрогил-дента, элизол и др., которые накладываются на десну на 15–20 минут.

Важно устраниить местные раздражающие факторы (сошлифовывать острые края зубов и корней, закрыть кариозные полости временными пломбами, временно отказаться от использования съемных ортодонтических аппаратов и т. д.). Сильно травмирующие ткани мероприятия (удаление зубов, снятие зубного камня и др.) лучше отложить до полной эпителизации эрозий и язвочек, иначе возможно утяжеление язвенно-некротического процесса, распространение его на соседние отделы полости рта и вглубь на костную ткань челюстей.



Рис. 126а. Ополаскиватели R.O.C.S. Black Edition и R.O.C.S. Актив

Необходимо осторожно, но тщательно проводить удаление налета в домашних условиях, чистить зубы противовоспалитель-

ными зубными пастами. Назначают противовоспалительные антисептические полоскания 1% раствором перекиси водорода (можно использовать готовый ополаскиватель с пероксидом водорода «R.O.C.S. Black Edition»), 0,1% раствором хлоргексидина по одной минуте 2–3 раза в день. Все растворы должны быть теплыми. Можно рекомендовать таблетки «Себидин» (содержит хлоргексидин и аскорбиновую кислоту), которые рассасывают в полости рта несколько раз в день. Хорошо зарекомендовал себя «Ингалипт» в аэрозольном варианте, который после снятия некротических налетов необходимо удерживать в полости рта в течение 5–7 минут. Хорошие результаты дают аппликации и полоскания лизоцимом. Из импортных препаратов, содержащих лизоцим, следует назначать «Лизо-6», «Лизобакт» или «Ларипронт» по 1 таблетке каждые 2–3 часа (таблетка полностью рассасывается в полости рта), после чего 30 минут необходимо воздерживаться от приема пищи. Также можно рекомендовать применение аппликаций мазей, содержащих антибиотики, антисептики, ферменты и глюкокортикоиды в различных комбинациях (фастин, ируксол, лингезин, микозолон и др.).

Лишь в самой последней стадии лечения для ускорения эпителизации эрозий и язв назначают аппликации кератопластиков по 15–20 минут 2–3 раза в день. С этой целью применяют масло шиповника и облепихи, солкосерил и актовегин, масляные растворы витаминов А и Е, каротолин, аекол, метилурациловую мазь и др. Применение этих препаратов на более ранних стадиях при активном инфекционном процессе может привести к созданию благоприятных условий для размножения анаэробной флоры и утяжелению процесса. Хорошо зарекомендовала себя «Солкосерил» – дентальная адгезивная паста, которая кроме ранозаживляющего оказывает обезболивающее действие (содержит анестетик полидоканол), а также фиксируется на слизистой оболочке полости рта в течение 2–3 часов, что выгодно отличает ее от других форм лекарственных препаратов [7, 8].

---

## ЛЕЧЕНИЕ АГРЕССИВНОГО ПАРОДОНТИТА В ДЕТСКОМ И ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

---

Лечение таких пациентов сложное, требует комплексного подхода в выборе лечебных мероприятий. Проблемы лечения обусловлены следующими особенностями:

- Несвоевременная диагностика и позднее начало лечения (развившийся патологический процесс в пародонте с высокой степенью деструкции костной ткани альвеолярных отростков приводит к потере отдельных зубов, нарушению окклюзионных взаимоотношений зубов-антагонистов, подвижности зубов, изменению их положения, развивается дисфункция височно-нижнечелюстного сустава)
- Трудность мотивации подростков и юношей к проведению хорошей гигиены полости рта
- Резистентность бактерий в биопленке к антибиотикам
- Необходимость участия в лечении нескольких высококвалифицированных специалистов
- Дороговизна современных методов диагностики и лечения
- Незавершенный рост и формирование зубочелюстной системы и организма в целом
- Необходимость постоянной пожизненной поддерживающей терапии
- Влияние различных внешних факторов (отдаленность клиники от места жительства, наличие общесоматических заболеваний и др.) [22].

Лечение начинают с тщательного удаления зубных отложений, выравнивания поверхности обнаженных корней зубов, медикаментозной обработки полости рта растворами антисептиков, регулярно и качественно проводят индивидуальную гигиену, обязательны консультации с ортопедом, ортодонтом и специалистами общемедицинского профиля (эндокринолог, иммунолог и др.).

Обязательно устранение факторов риска (отказ от курения, компенсация сахарного диабета и др.) [7].

При агрессивных юношеских формах пародонтита проводится нехирургическое лечение с обязательным назначением антибиотиков.

Если определяются глубокие пародонтальные карманы, то механической терапии недостаточно. Пародонтопатогены остаются на языке, в криптах миндалин, складках слизистой оболочки, что может приводить к реинфекци.

Назначение антибиотиков может проводиться локально или системно. Окончательный выбор зависит от конкретной клинической ситуации, наличия сопутствующих заболеваний, приема других лекарственных препаратов и т. д. Необходимо помнить, что терапия антибиотиками – это серьезное вмешательство в организм ребенка, которое должно применяться по строгим показаниям с учетом возраста, особенностей организма и под строгим контролем врача [23, 26].

Системное применение антибиотиков

плюс: – антибиотик проникает во все ткани

минусы: – малая концентрация в нужном месте

– системные побочные эффекты

– результат зависит от сотрудничества пациента.

Для повышения эффективности лечения и предупреждения развития осложнений антибиотики необходимо назначать до начала нехирургического лечения (удаления отложений и сглаживания поверхности корней).

Метронидазол против *Actinobacillus actinomycetemcomitans* малоэффективен, поэтому дополнительно назначают амоксициллин, который обладает широким спектром действия и бактерицидным эффектом. Для повышения эффективности к амоксициллину добавляется клавулановая кислота, которая разрушает лактамазы бактерий (амоксиклав, аугментин).

Возможные прописи (для детей старше 16 лет):

1. Метронидазол 250 мг 3 раза в день – 7 дней
2. Амоксиклав 375 мг 3 раза в день – 7 дней
3. Их комбинация от 7 до 14 дней
4. Клиндамицин 300 мг 4 раза в день – 7 дней

5. Линкомицин 500 мг 3 раза в день – 7 дней
6. Тетрациклин 250 мг 4 раза в день – 21 день
7. Ципрофлоксацин 500 мг 2 раза в день – 10 дней
8. Рулид 150 мг 2 раза в сутки – 10 дней
9. Макропен 400 мг 3 раза в день – 10 дней

### **Локальная терапия антибиотиками**

- плюсы: – высокая концентрация в нужном месте  
– отсутствие системных побочных эффектов  
– результат не зависит от сотрудничества пациента
- минусы: – ограниченная пенетрация в соседние ткани  
– фуркации и узкие карманы трудно заполняемы.

### **Требования к препарату в пародонтальном кармане**

1. Обладать высокой активностью в отношении пародонтопатогенных микроорганизмов
2. Не вызывать местных и общих побочных эффектов
3. Создавать депо антимикробного средства в пародонтальном кармане
4. Поддержание оптимальной концентрации препарата длительное время (контроль диффузии)
5. Органолептические свойства
6. Меньшая стоимость
7. Удобство внесения и при необходимости удаления

### **Препараты:**

1. Arestin (гранулы с миноциклином)
2. Atridox (гель с 8,5 % доксициклином)
3. Elisol (гель с 25 % метронидазолом) в ампулах по 0,3 г или 1 г. Гель апплицируется после скейлинга и через 7–10 дней наносится повторно.
4. Нить Actisite с тетрациклином (23 см на 0,5 мм) в нерассасывающемся кополимере. Нитью заполняют карман, закрывают цианоакрилатом и удаляют через 10 дней. Нить дает хорошие результаты, но трудно устанавливается в области боковых зубов.

5. PerioChip – желатиновая пластиинка с 2,5 мг хлоргексидина, которая вносится в пародонтальный карман после обязательного его очищения от грануляций и микробных масс.

Из других медикаментозных препаратов, прием которых необходим при проведении антибактериальной терапии, нужно отметить **пробиотики**. Эти бактериальные препараты из живых микробных культур применяются для лечения дисбактериоза полости рта и желудочно-кишечного тракта в целом. Основные направления действия полезных штаммов – это конкуренция с патогенами за питательные вещества и рецепторы адгезии, изменение метаболизма микробов, проявляющееся в снижении или увеличении активности ферментов, синтез различных биологически активных или антибиотикоподобных веществ (бактериоцинов), модификация параметров среды рта (изменение pH, окислительно-восстановительного потенциала и др.), а также активация неспецифического иммунитета и иммуномодулирующая активность. Наиболее естественный путь получения пробиотических факторов – их прием в составе натуральных кисломолочных продуктов с определенными заквасками (Ацидолакт, Биолакт, Наринэ, Бифилин и другие) и/или обогащенных бактериями защитной микрофлоры (Бификефир, Биокефир, НАН кисломолочный). К медикаментозным препаратам относятся Линекс, Биоспорин, Ацилакт, Лакто- и Бифидумбактерин, Бифилонг, Бифацид и др. [7, 23]. Также можно рекомендовать специализированный пробиотический препарат «ДентоБЛИС», содержащий штаммы *Str.salivarius* M18 и витамин D. *Str. salivarius* является грамположительным бактериальным комменсалом, который одним из первых колонизирует полость рта человека и сохраняется в качестве представителя нормальной микробиоты всю жизнь. Назначается по 1–2 таблетки в день не менее 1 месяца.

Параллельно назначаются и **пребиотики** – неперевариваемые компоненты пищи, способствующие селективному увеличению количества и функциональной активности защитной флоры кишечника и потенциально улучшающие здоровье организма хозяина. Пребиотическим эффектом обладают многие олигосахариды: инулин, лактулоза, лактитол, фруктолигосахариды и др. Так препарат Хилак-форте содержит в своем составе аминокислоты,

лактозу, молочную кислоту и короткоцепочечные жирные кислоты, которые способствуют восстановлению функциональных нарушений кишечника за счет создания оптимальной рН, стабилизации колонизационной резистентности слизистой оболочки толстой кишки, стимуляции продукции sIgA. Назначают Хилак-форте по 30–60 капель 3 раза в день – 2 недели.

К комбинированным пробиотикам относятся препараты, содержащие штаммы бактерий – представителей нормальной флоры кишечника с добавлением стимуляторов роста флоры – пробиотиков, метаболитов, витаминов и др. Примерами таких препаратов являются Бифиформ, Бифилиз, Аципол.

### Особенности проведения профессиональной гигиены полости рта на начальном этапе лечения больных с агрессивным пародонтитом

Обработка карманов проводится на фоне антибактериальной терапии через некоторое время после ее начала. Это правило позволяет избежать развития общих и местных осложнений и значительно повысить вероятность эрадикации агрессивных пародонтопатогенов.

Обязательное определение гигиенических и пародонтальных индексов, индекса кровоточивости, заполнение пародонтальной карты. Это позволяет оценить эффективность лечения в дальнейшем, привлечь к сотрудничеству пациента.

Предварительное полоскание полости рта антисептиками (0,1–0,2 % хлоргексидин) для снижения обсемененности тканей в полости рта и снижения инфекционной нагрузки на врача и пациента.

В большинстве случаев требуется адекватное инъекционное обезболивание (инфилtrационное или проводниковое). В большинстве случаев врачи сталкиваются с пародонтитом уже тяжелой степени, когда глубина пародонтальных карманов достигает 8–10 мм и более. Даже диагностическое зондирование кармана на всю глубину болезненно и воспринимается большинством пациентов негативно. Поэтому качественно провести данный этап

лечения даже при использовании прибора Вектор можно только после постановки хорошей анестезии.

Обязательно использование СИЗ для врача (маска, перчатки, щиток, фартук и нарукавники или халат) для защиты от аэрозоля, образующегося при работе ультразвуковых инструментов.

Сначала проводится удаление больших массивов наддесневого и части поддесневого зубного камня ультразвуковыми инструментами (магнитострикционные или пьезоэлектрические). С этой целью можно применять аппараты мультипьеzo, пьезон мастер, кавитрон, ультрадент, suprasson p5 и др. с целым арсеналом специализированных насадок.

Удаление оставшихся фрагментов камня и сглаживание поверхности корней зубов традиционно проводится ручными инструментами (Hu friedy, LM instruments): кюреты универсальные, Грейси, Лангера, и их модификации с неагрессивными кончиками. Недостатком использования ручных инструментов является травматичность работы по отношению к мягким тканям, большой слой снимаемого цемента с поверхности корня, высокая трудоемкость работы, необходимость регулярного затачивания инструментов (рис. 127–132).



Рис. 127. Набор ручных инструментов для удаления отложений и сглаживания поверхности корней



Рис. 128. Рабочие части скейлера, кюреты и кюреты «минифайф»



Рис. 129. Внешний вид прибора «Peristar 3000» для заточки ручных инструментов



Рис. 130. Процесс заточки инструмента «Peristar 3000»

Большим подспорьем в работе врача особенно на стадии поддерживающей терапии пародонтита является применение аппарата «Вектор» с использованием специальной полирующей жидкости.

Преимущества использования аппарата «Вектор»:

- Отсутствие инфицирующего аэрозоля
- Менее трудоемкий в работе
- Менее болезненный для пациента, возможна обработка всей полости рта за 1 посещение
- Наличие резонансного кольца, преобразующего разноправленные колебания в линейные
- Амплитуда колебаний насадки 25–30 мкм (у других 100–150 мкм)
- Щадящее отношение к тканям (минимально инвазивный), сохранение неповрежденного цемента
- Возможность полирования корня под десной специальной супспензией (гидроксилапатит)
- Специальные углеродные насадки для работы в области имплантатов и пластиковый пик – зонд
- Генерирует меньше тепла
- Меньше послеоперационная чувствительность (закрытие дентинных канальцев)

Сглаживание нависающих краев пломб на апоксимальных поверхностях проводится бором и металлическими штрипсами

или аппаратом «Вектор», но уже с использованием абразивной жидкости.

Очищение эмали зубов от пигментированного налета с помощью воздушно-абразивной обработки аппараты «Air flow», «Cavo jet»). На корни не направлять, в период обострения не использовать. При заболеваниях пародонта лучше использовать мелкодисперсные соединения: трегалозу, глицин

Полирование эмали щеточкой и полировочной пастой (Детартрин, Cleanic, Полир-паст и др.)

Антисептическая обработка пародонтальных карманов (промывание из шприца, использование коктейлей с перекисью водорода).

Покрытие эмали и корней зубов фторсодержащими лаками или десенситайзерами для снижения чувствительности (Флюокаль, Бифлюорид 12, Gluma Desensitizer, Shield Force Plus, DeSen).

Идеально проведение одномоментной обработки всей полости рта. Если это невозможно, то интервал между обработкой верхней и нижней челюстей должен быть не более 24 часов с полосканием хлоргексидином между посещениями. Хотя в литературе встречаются мнения о сомнительности преимущества такой обработки, в каждом случае решение принимается индивидуально. Нужно помнить, что такая обработка имеет как плюсы (сокращение времени лечения и применения антисептиков, быстрое облегчение состояния пациента), так и минусы (более травматична, увеличение времени врачебного приема и медикаментозной нагрузки на пациента).

При пародонтической средней и тяжелой степени часто требуется повторение профессиональной гигиены через 3–4 недели, т. к. при уменьшении воспалительного отека становятся видны более глубокие отложения. Известно, что даже самый опытный врач не может провести удаление всех отложений за одно посещение.

Любые манипуляции на пародонте, а особенно профессиональная гигиена сопровождаются явлением транзиторной бактериемии. Людям с приобретенными или врожденными дефектами клапанов сердца, межпредсердной и межжелудочковой перегородок, бактериальным эндокардитом в анамнезе, находящимся на диспансерном учете, с эндопротезами суставов должна быть проведена ан-

тибактериальная профилактика (2 г амоксициллина или 600 мг клиндамицина per os за 1 час до вмешательства (детям 20 мг/кг).

После проведения начального этапа лечения осуществляется повторное обследование для оценки достигнутого результата: улучшение (стабилизация), без изменений, ухудшение. Обычно проведение вышеописанных лечебных мероприятий позволяет купировать обострение процесса, остановить быструю деструкцию костной ткани и планировать проведение дальнейшего комплексного лечения.

Примером эффективности проведения первичного курса лечения могут служить приведенные ниже снимки нашего 17-летнего пациента А. с агрессивным пародонтитом. Через 1 месяц после проведения антибактериальной терапии и профессиональной гигиены полости рта состояние десен значительно улучшилось, исчезла отечность и гиперемия краевой десны, уменьшилась кровоточивость при зондировании, редуцировалась глубина пародонтальных карманов (рис. 133–138).



Рис. 133. Полость рта пациента А. 17 лет, агрессивный пародонтит



Рис. 134. На ОПТГ диагностируется резорбция кости в области первых моляров



Рис. 135 (А, Б). В боковых отделах челюстей диагностируется гиперемия и отек маргинальной и межзубной десны



Рис. 136 (А, Б). Состояние через 1 месяц после антибактериальной и вектор терапии, уменьшение степени отека и гиперемии десен

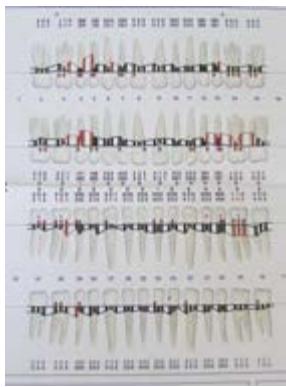


Рис. 137. Данные «Флорида-проб» диагностики пациента с агрессивным пародонтитом до лечения

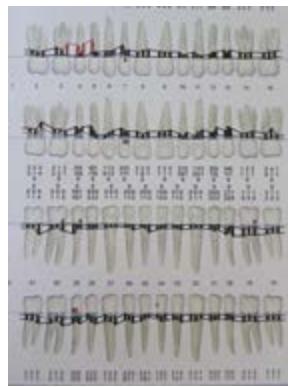


Рис. 138. Уменьшение глубины карманов и кровоточивости при зондировании через 1 месяц после первичной терапии

Другое наблюдение. Пациентка Б., 17 лет обратилась в клинику с жалобами на запах изо рта, сильную припухлость и кровоточивость десен, гноетечение из десен и подвижность зубов. В течение 2 лет, несмотря на имеющиеся симптомы, пациентке проводили ортодонтическое лечение, что привело к значительному прогрессированию деструкции на верхней челюсти и тотальному абсцедированию (рис. 139, 140).



Рис. 139. Пациентка Б. ОПТГ  
за 2 года до обращения



Рис. 140. ОПТГ в момент обращения

Несмотря на тяжесть течения и длительный воспалительный процесс, после проведения первичного курса терапии состояние пародонта значительно улучшилось. Через 1 месяц после антибактериальной терапии и инструментальной обработки пародонтальных карманов исчез запах изо рта, десна приобрела физиологическую окраску, отсутствовало гноетечение и кровоточивость десны при зондировании, уменьшилась глубина пародонтальных карманов (рис. 141, 142).



Рис. 141. Пациентка Б. в момент обращения, обильное гноетечение



Рис. 142. Через 1 месяц после первичного курса лечения, клиническое благополучие

Эффективность лечения подтвердилась и при повторном проведении Florida probe диагностики, однако было диагностировано сохранение пародонтальных карманов глубиной до 4–5 мм и кровоточивость при зондировании. Поэтому вторым этапом лечения стала обработка карманов высокointенсивным диодным лазером с целью испарения остаточных грануляций и создания нового соединительнотканного прикрепления. Через 1 месяц после второго этапа лечения пациентка не предъявляла активных жалоб, глубина остаточных пародонтальных карманов уменьшилась до 1–3 мм, исчезла кровоточивость при зондировании. Достигнутые результаты лечения сохранялись через 1 год. Рентгенологически было обнаружено повышение рентгеноконтрастности альвеолярной кости и частичное восстановление высоты межзубных перегородок (рис. 143–148).



Рис. 143. Пародонтальный статус за 2 года до обращения

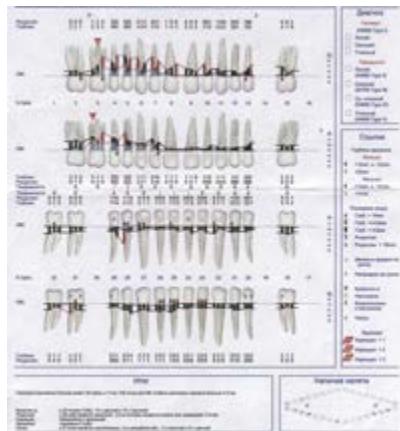


Рис. 144. Через 1 месяц после начального этапа лечения



Рис. 145. Вид через 1 месяц после лечения с использованием диодного лазера



Рис. 146. Вид верхней челюсти с окклюзионной стороны



Рис. 147. Вид через 1 год после лечения, восстановление межзубных сосочков



Рис. 148. Улучшение состояния альвеолярной кости по данным панорамной рентгенографии

## Медикаментозная терапия агрессивного пародонтита

В нашей стране для лечения воспалительных заболеваний пародонта предложено большое количество методов и лекарственных средств местного, перорального и инъекционного применения. Врачами назначаются антисептики, противомикробные препараты, ферментные и противовоспалительные средства, антиоксиданты, антикоагулянты, местноанестезирующие и антигистаминные препараты, стимуляторы метаболических процессов, витамины, антиопротекторы и спазмолитики, иммуномодуляторы. Доказано, что эти средства воздействуют на отдельные звенья патогенеза воспалительных поражений пародонта, хотя косвенно через подавление воспалительного процесса они способствуют регенерации, т. к. пролиферативные процессы могут начаться только после стихания альтерации и экссудации. Например, широко применяется витамин С, недостаток которого отрицательно сказывается на процессе образования коллагена, а значит, может нарушать процессы регенерации. Подавление процессов регенерации может быть обусловлено продуктами перекисного окисления липидов. Для их инактивации рекомендуется применять антиоксидантные препараты: дибунонол, мексидол, аскорбиновая кислота, токоферола ацетат [7, 8].

Другие авторы критически оценивают концепцию экзогенного медикаментозного влияния, полагающую, что назначение экзогенных антисептических, противовоспалительных, противомикробных, улучшающих обменные процессы средств, необходимо лишь при острых состояниях, например, абсцедировании, и не решает ключевую проблему регенерации тканей пародонта, загоняя ее в тупик.

Большое значение имеет назначение **антиоксидантов**, инактивирующих продукты перекисного окисления липидов, которые оказывают разрушающее действие на ткани пародонта. Назначаются такие препараты, как кверцетин, витапектин, метионин, витамины Е и С и др., например, Аевит – по 1–2 капсулы в день в течение месяца. Действие антиоксидантов активизируется при назначении адаптогенов – женьшения, родиолы розовой, элеутерококка, по 30–40 капель 3 раза в день, исключая прием на ночь,

в течение месяца. Возможно применение цветков липы, зеленого чая, сапарала, пантокрина и др. [7, 8].

Важная роль отводится **иммунокорректирующей терапии**. Применяются такие препараты, как Иммунал, Ларипронт, Дибазол. Хорошо зарекомендовал себя Имудон, который оказывает преимущественное действие на уровне полости рта, увеличивая выработку факторов местного иммунитета (рис. 149). Имудон назначают по 6 таблеток в день 20 дней (таблетку необходимо полностью рассосать в полости рта и воздерживаться от приема пищи 30–60 минут). Иммуномодуляторы системного действия при необходимости назначаются иммунологом после анализа иммунограммы. Необходимо отметить, что дефекты врожденного иммунного ответа чаще всего не поддаются коррекции и сопровождают человека на протяжении всей жизни [2, 5].



Рис. 149. Вид препарата «Имудон»

**Седативная терапия** имеет огромное значение для нормализации психологического статуса пациента, т. к. для пародонтологических больных характерна раздражительность, мнительность, повышенная реактивная тревожность, плохой сон, что отражает нарушение внешнего вида (оголение корней, подвижность зубов) и социализации молодых людей (гноетечение, неприятный запах изо рта и т. д.). Можно назначить препараты растительной группы: настойка пиона, пустырника, валерианы по 20–30 капель 2–3 раза в день в течение 1 месяца, новопассит по 1 ч. л. 3 раза в день – 1 месяц. Необходимо применять в лечении приемы *психотерапии*, внушать пациентам, что их заболевание поддается лечению, демонстрировать фотографии других больных до и после

комплексной терапии и т. д. При необходимости возможно наблюдение и лечение у психотерапевта [7, 8].

При необходимости (упорное гноетечение из пародонтальных карманов) возможно проведение **сорбционной детоксикации** с помощью энтеросорбентов (Энтеросгель, Иммосгент, Энтеродез, Полисорб, Полифепан и др.). Кроме детоксикационного эти препараты обладают антиаллергическим действием, а также оказывают влияние на показатели иммунитета. Например, Полифепан по 1 ст. ложке в 100 мл воды внутрь 3 раза в день 10–20 дней, а также введение супензии в пародонтальный карман под повязку на 1–2 часа.

**Комплексная остеотропная терапия.** Большое значение в последнее время уделяется лечению системных заболеваний, которые влияют на процессы регенерации костной ткани. Важное место в этом ряду занимает системный остеопороз, который в часто встречается при агрессивном пародонтите в том числе и в юношеском возрасте. При этом убыль костной ткани при пародонтите на фоне остеопороза – это, прежде всего, результат превалирования процессов резорбции над остеосинтезом.

Таким образом, для усиления регенерации костной ткани доказана необходимость системного назначения препаратов, которые тормозят резорбцию кости и усиливают ее образование. Положительные изменения в костной ткани челюстей наблюдали при лечении пациентов с пародонтитом, длительно принимающих кортикостероидные препараты, при включении в комплексную терапию препарата «Остеогенон». Также имеются публикации по применению в комплексном лечении пародонтита с целью стимуляции reparативного остеогенеза гормона тирокальцитонина.

Роль стоматолога состоит в своевременном направлении на *денситометрию* и назначении препаратов кальция при необходимости (до 1000 мг ионизированного кальция в день в пубертатный период). В рацион необходимо включать молочные продукты, твердые сорта сыра и другие продукты с повышенным содержанием кальция. Лучше применять лактат кальция, т. к. он меньше раздражает слизистую оболочку желудка. Больше всего свободного кальция содержит карбонат кальция. Например, препарат «Кальций D<sub>3</sub> никомед» назначается по 2 таблетки 1 раз в сутки (лучше вечером) – 1 месяц, затем по 1 таб. 1 раз в сутки еще 2 месяца. Затем 2 раза в год

рекомендуется проведение поддерживающей терапии по 2 таб. 1 раз в сутки 10 дней и по 1 таб. 1 раз в сутки 20 дней. Из других препаратов можно рекомендовать «Кальций сандоз-форте», «Витрум-кальциум», «Кальцид» и др.

Другие медикаменты для остеотропной терапии, которые оказывают патогенетическое действие (тормозят резорбцию кости и усиливают остеогенез) назначает эндокринолог или другой специалист по лечению остеопатий по результатам остеоденситометрии и других анализов. К таким препаратам можно отнести фториды (натрия фторид, оссин, кореберон), гормоны («Миакаль-цик»), антирезорбенты-бифосфонаты («Ксицилон», «Фосамакс») и другие [7, 8].

Все медикаменты назначаются с учетом противопоказаний и побочных действий, необходимо избегать полипрограммии.

### Эндодонтическое лечение при пародонтите

Возможное наличие сочетанного поражения пульпы и пародонта ставит перед стоматологом сложную диагностическую задачу. В области бифуркаций могут существовать дополнительные каналы, которые вторично вовлекаются в патологический процесс по мере апикального распространения заболевания пародонта. Инфицирование и некроз пульпы приводят к формированию деструкции кости вокруг верхушки корня. Очевидно, что в этих случаях для достижения оптимальной регенерации в комплекс лечебных мероприятий требуется *качественное эндодонтическое лечение зубов*, которое блокирует поступление бактериальных агентов в ткани пародонта, способствует стабилизации воспалительного процесса и позволяет принять более обоснованное решение о возможности сохранения зуба. Решающим в процессе принятия решения о проведении эндодонтического лечения являются результаты таких исследований витальности пульпы как температурная реакция и электроодонтометрия [7].

## Вспомогательное ортодонтическое лечение агрессивного пародонтита

Большое значение в лечении ювенильного пародонтита имеет нормализация окклюзии врачом-ортодонтом с последующим шинированием подвижных зубов.

### **Особенности ортодонтического лечения пациентов с агрессивным пародонтитом:**

- Предварительно лечение у пародонтолога
- Добиться полной ликвидации воспалительных явлений
- Необходимо начинать перемещение зубов не ранее чем через 3–6 месяцев после окончания пародонтологического лечения для завершения процессов реминерализации альвеолярной кости
- Строжайший контроль за гигиеной полости рта, сотрудничество пациента
- Постоянное наблюдение пародонтолога во время ортодонтического лечения (возможно обострение процесса)
- Передвижение зубов происходит быстрее (требуется меньше времени)
- Используются сверхмалые силы, недопустимо форсированное лечение
- Лучше использовать самолигирующиеся брекеты (система «Damon»)
- При ортодонтическом лечении пародонтита тяжелой степени (резорбция костной ткани более 1/2 длины корней) ретейнер должен изготавливаться в виде погружной шины. Адгезивный ретейнер не обладает способностью удержать зубы в правильном положении долгое время. Обычно пациенты не замечают его отклеивания. Рецидив смещения зубов ставит вопрос о повторе длительного дорогостоящего и чреватого дальнейшей резорбцией костной ткани ортодонтического лечения (рис. 150–153).
- Ортодонтическое лечение обязательно должно завершаться рациональным протезированием в ближайшее время для закрепления полученного результата, фиксации высоты прикуса и предупреждения рецидива смещения зубов.

- Относительно безопасным считается перемещение зубов при сохранении половины альвеолярной кости по высоте
- Возможные осложнения: увеличение подвижности зубов, рецессия десны, резорбция корней, обострение процесса, гипертрофия десны [22]

Правильно проведенное ортодонтическое лечение может не только решить проблему с аномальным положением зубов, но даже заменить хирургический этап лечения, приведя к образованию костной ткани в местах тяжелой резорбции.

Несмотря на то, что ортодонтическое лечение является вспомогательным в комплексной терапии пародонтита, при выраженном смещении зубов оно приобретает решающее значение, обеспечивая дальнейшую сохранность зубов, а также принципиальную возможность достижения стойкой ремиссии (рис. 154–156) [22].



Рис. 150. Агрессивный пародонтит, пародонтально измененный прикус



Рис. 151. На этапе ортодонтического лечения



Рис. 152. После завершения ортодонтического лечения, возобновление воспалительных явлений в пародонте



Рис. 153. Через 4 года на этапе поддерживающей терапии. Рецидив смещения зубов при использовании адгезивного ретейнера



Рис. 154. Полость рта при агрессивном пародонтите, выраженное смещение зубов



Рис. 155. ОПТГ этой же пациентки до лечения



Рис. 156. Вид через 1 год на этапе ортодонтического лечения, нормализация положения зубов

### Шинирование зубов при пародонтите

Основные задачи шинирования зубов при деструктивных заболеваниях пародонта – это возвращение зубному ряду утраченного единства, распределение жевательного давления, предохранение зубов от травмирующего действия горизонтальной нагрузки, закрытие дефектов зубного ряда при их наличии (рис. 157–162).

#### Основные принципы шинирования

- Соединение шиной нескольких зубов ограничивает их подвижность
- Подвижность всей шины меньше подвижности отдельных зубов

- Чем больше количество шинируемых зубов, тем меньше нагрузка на каждый отдельный зуб
- Большой нагрузке в шине подвергается более устойчивый зуб (но нагрузка на него все равно меньше, чем если бы этот зуб был вне шины)
- Дугообразная шина более устойчива, чем линейная
- Концевые части шины по возможности должны быть укреплены на более устойчивых зубах
- Необходимо избегать наличия супраконтактов в области шинированных зубов

### **Требования к шине**

- Ограничивать подвижность зубов во всех направлениях
- Быть прочной и надежно фиксироваться на зубах
- Не оказывать раздражающего действия на маргинальный пародонт
- Не препятствовать консервативному и хирургическому лечению
- Не иметь ретенционных пунктов для задержки пищевых остатков
- Не создавать блокирующих моментов движениям нижней челюсти
- Не нарушать речи больного
- Быть эстетичной
- Минимальное препарирование твердых тканей зубов
- Удобство для проведения гигиены (в том числе интерденタルной)

**В зависимости от срока действия все шинирующие конструкции разделяют на три группы (Акулович А. А., 2000):**

- Временное (от 1 дня до 1–2 недель)
- Полупостоянное (от 1 месяца до 1 года)
- Постоянное (годы)

## **Волоконное шинирование:**

1. На основе органической матрицы – полиэтилена (Риббонд, фирма «Риббонд», США; Коннект, фирма «Керр», США).
2. На основе неорганической матрицы – стекловолокна (Файбер-Сплинт, фирма «Полидентия», Швейцария; Сплинт-ит, США; Гласспан, фирма «Гласспан», США).

### **I. Преимущества:**

- довольно лёгкая и быстрая техника
- процедура укладывается в один приём у врача
- нет необходимости в значительном удалении зубной структуры
- эстетика
- недорогой в сравнении с постоянными шинами
- приемлемая прочность в связи с хорошей связываемостью волокон с композитом
- хорошее клиническое долголетие
- возможно использование при небольших дефектах зубного ряда (1 зуб)

### **II. Недостатки:**

- затруднена гигиена полости рта, особенно в межзубных промежутках
- более дорогое, чем проволочное шинирование
- требует более значительной препаровки зубов, чем при флекс-дуге
- увеличение толщины зубов
- использование специальных приспособлений (ножницы, перчатки)
- отсутствует физиологическая подвижность зубов
- при сколе композита происходит пигментация и разволокнение шины (резервуар для микробов)
- при поломке необходимо заменять всю шину

## **Шинирование флекс-дугой (Respond, Triple flex):**

### **I. Преимущества:**

- удобство работы
- не нужны дополнительные аксессуары (перчатки, ножницы)
- небольшое препарирование зубов

- быстрота изготовления
- эстетичность (с язычной стороны)
- дешевле
- сохраняется физиологическая подвижность зубов (профилактика анкилоза)
- легче починка (можно заменить фрагмент шины)



Рис. 157. Набор для шинирования зубов



Рис. 158. Агрессивный пародонтит.  
Вид волоконной шины  
после 2 лет использования



Рис. 159. После профессиональной гигиены полости рта



Рис. 160. После замены шины  
на проволочную с язычной стороны  
и реставрации зубов



Рис. 161. Вид шины с язычной стороны



## **II. Недостатки:**

- необходим единый зубной ряд и отсутствие промежутков между зубами
- затруднено замещение дефектов зубного ряда
- гальванизм
- аллергия на никель
- раздражение слизистой оболочки языка (при непогружном шинировании)

## **Основное хирургическое лечение**

Неотъемлемым этапом в сохранении зубов с тяжелой деструкцией костной ткани при пародонтите является проведение хирургической операции. Зачастую в этих условиях операция носит характер зубосохраняющей, позволяет избежать дорогостоящего протезирования и перегрузки зубов. Исследования Измайловой показали, что 23 % обратившихся за хирургической помощью пациентов нуждаются в проведении таких операций и установлено, что сохранение зуба в 2–4 раза дешевле его удаления и изготовления ортопедической конструкции [23, 24].

Альтернативой проведению реконструктивной операции являются селективная экстракция зуба, форсированная его экструзия или резекционные мероприятия (ампутация корня).

По мнению ряда авторов, зуб считается безнадежным с пародонтологической точки зрения, если имеется потеря более 75 % поддерживающей зуб кости, глубина пародонтального кармана более 8 мм, гиперподвижность и поражение фуркации III степени [2, 5].

## **Показания к удалению зубов при пародонтите:**

- Третья моляры (затруднена гигиена, аккумуляция бляшки, низкая эффективность лечебных мероприятий)
- Все моляры при дивергирующих корнях и сквозном поражении фуркации (III класс по Hamp)
- Поражение дисто-букального входа в фуркации верхних моляров II класса по Hamp (или ампутация корня)

- Кариес корней
- Сохранение глубоких пародонтальных карманов (более 5–7 мм), кровоточащих при зондировании после проведенного лечения
- Дистопия, наклон и выдвижение зубов при невозможности ортодонтического лечения
- Зубы с резорбцией костной ткани более  $\frac{2}{3}$  длины корня и периапикальными изменениями

Выбор способа хирургического лечения зависит от общего состояния больного и от местного статуса. У подростков предпочтение следует отдавать менее радикальным хирургическим вмешательствам таким как кюретаж. В большинстве случаев этот метод позволяет остановить воспалительно-деструктивный процесс в тканях пародонта даже при тяжелом течении заболевания. Несомненным плюсом такого лечения является его малая инвазивность, низкая частота возникновения осложнений и возможность проведения у детей в амбулаторных условиях (рис. 163–168).



Рис. 163. Пародонтит на фоне декомпенсированного сахарного диабета у девушки 15 лет

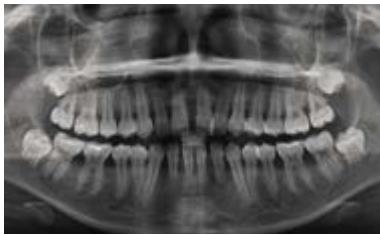


Рис. 164. Рентгенологически резорбция альвеолярной кости на  $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{2}$  длины корней

Реже применяются лоскунные операции. Однако при преобладании вертикальной резорбции костной ткани и формировании внутрикостных дефектов выбор может быть сделан в пользу проведения реконструктивных оперативных вмешательств по направленной регенерации тканей с применением комплекса современных остеопластических материалов и мембран. Это обусловлено необходимостью не только затормозить прогрессирование

воспалительно-деструктивного процесса, но и улучшить костную поддержку зубов.



Рис. 165. Ухудшение ситуации через 1,5 года без лечения. Абсцедирование. Реактивная гиперплазия десны



Рис. 166. Прогрессирование разрушения костной ткани. Полная потеря альвеолярной кости в области резцов нижней челюсти



Рис. 167. Вид через 1 год после кюретажа. Значительное улучшение состояния десен. Незначительная гиперемия десны в области 2.1, 2.3 зубов вызвана погрешностями в гигиене полости рта

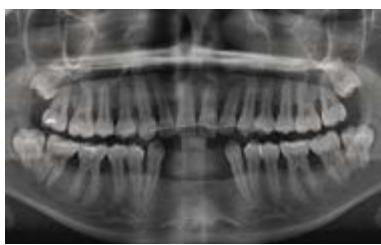


Рис. 168. Остановка прогрессирующей резорбции костной ткани. Формирование замыкальной пластиинки на вершинах межзубных перегородок

## Проведение реконструктивной операции на пародонте

В предоперационном периоде обязательна **психологическая подготовка к операции**, возможна медикаментозная коррекция повышенной тревожности с использованием современных селективных анксиолитиков, которые не вызывают привыкания,

не имеют синдрома отмены и не влияют на скорость реакции. К таким препаратам можно отнести «Афобазол», «Адаптол». Операцию желательно проводить не на голодный желудок, обязательно измерить артериальное давление. Необходим тщательный сбор анамнеза с выявлением возможной аллергической предрасположенности, заболеваний крови с нарушением свертываемости или вегетососудистой дистонии. Нестабильность вегетативной нервной системы в подростковом возрасте может привести к повышению артериального давления, вымыванию анестетика из костной ткани, возникновению болезненности, затруднению обзора операционного поля, а также неуправляемым поведенческим реакциям, что приводит к преждевременному завершению вмешательства и негативно влияет на эффективность операции.

**С родителями проводится беседа** с обсуждением необходимости проведения операции, ожидаемого результата, возможных побочных эффектов и осложнений. На этом этапе врачу важно уделить достаточно времени и внимания, чтобы добиться полного взаимопонимания и поддержки со стороны родителей и самого подростка. Спокойная обстановка, быстрая уверенная работа врача и полная безболезненность вмешательства являются залогом успешного проведения хирургического вмешательства в амбулаторной стоматологии.

**Обработка полости рта** 0,2 % раствором хлоргексидина. Снижает обсемененность полости рта бактериями и уменьшает вероятность возникновения послеоперационных осложнений. Однако мнения авторов о строгой необходимости данной процедуры противоречивы.

**Адекватное обезболивание.** Обычно используются препараты на основе 4 % артикаина (ультракаин, альфакаин, септанест, убистезин) с добавлением вазоконстриктора 1:200000. На нижней челюсти при большом объеме вмешательства, глубоких дефектах костной ткани лучше применять проводниковую анестезию.

**Проведение разрезов и отслаивание лоскутов.** Несмотря на начало оперативного вмешательства, этот этап имеет исключительное значение. Лучше отдавать предпочтение проведению интрасулькулярных разрезов с целью уменьшения неизбежно возникающей после операции рецессии. В отдельных случаях при

наличии очень глубоких дефектов костной ткани и затруднении обзора операционного поля возможно проведение вертикальных послабляющих разрезов. При длительном течении воспалительного процесса происходит прочная фиксация мягких тканей к краям костных дефектов, поэтому при небрежном отделении лоскутов возможен их разрыв, что неизбежно приведет к ухудшению процесса заживления. Для предотвращения этого необходимо придерживать отслаиваемый лоскут тампоном с другой стороны и использовать скальпель для отсечения особенно прочно прикрепленных тканей (рис. 169–173).



Рис. 169. Фрагмент ОПТГ пациентки с агрессивным пародонтитом, внутрикостные карманы на верхней челюсти



Рис. 170. Вид после нехирургического лечения



Рис. 171. Проведение инфильтрационной анестезии



Рис. 172. Проведение интрасулькулярного разреза

**Удаление грануляционной ткани, деэпителизация лоскутов.** Для первоначального удаления прикрепленных к кости гра-

нуляций лучше использовать ультразвуковые скалеры с хорошей ирригацией (рис. 174). Это способствует ускорению проведения вмешательства, позволяет удалить глубокие отложения остатков поддесневого камня, которые сохранились после нехирургического этапа. Завершение удаления грануляционной ткани и сглаживание поверхности корней проводится с помощью зоноспецифических кюрет (рис. 175, 176). На этом этапе важно добиться гладкой чистой поверхности корня, однако следует избегать чрезмерного соскабливания тканей, что приводит к значительному повреждению цемента, выраженной послеоперационной чувствительности тканей и снижает вероятность формирования соединительнотканного прикрепления. Удаление воспалительной грануляционной ткани должно быть максимально полным, т. к. она является резервуаром микроорганизмов и возможность ее организации в кармане на сегодняшний день не имеет убедительных научных доказательств (Грудянов А. И., 2010).

На усмотрение врача остается работа с костной тканью альвеолярного отростка. Максимальное сохранение костных выступов и неровностей позволяет оставить островки будущей регенерации кости, уменьшает степень послеоперационной рецессии, однако может затруднить мобилизацию соединительнотканых лоскутов и закрытие остеопластического материала и мембран, вызвать повреждение мягких тканей. Также в этом случае сохраняются условия для повторного формирования внутрикостных карманов. Резекция участков кости с формированием позитивного контура альвеолярного отростка предупреждает повторное образование карманов, однако значительно ухудшает эстетический результат операции из-за значительной рецессии десны [21, 23, 24].

**Биомодификация поверхности корней.** Традиционно с этой целью применяются лимонная кислота ( $\text{pH} = 1$ ), тетрациклина гидрохлорид, 24 % ЭДТА (препарат Pref gel), которые удаляют слизанный слой, детоксицируют поверхность, высвобождают коллагеновые волокна и способствуют более быстрому заселению поверхности корня фибробластами, одновременно предотвращая апикальный рост эпителия и способствуя стабилизации первичного кровяного сгустка. Дополнительными плюсами использования тетрациклина гидрохлорида является его антибактериальная

и антиколлагеназная активность. Обычно препараты наносятся на поверхность корней на 2 минуты. После биомодификации корней рана тщательно промывается. Предпочтение следует отдавать физиологическому раствору (не антисептик). Возможно проведение остеоперфораций для обеспечения кровоточивости с целью улучшения первичного заживления раны (рис. 177 А, Б).



Рис. 173. Отслаивание слизисто-надкостничного лоскута



Рис. 174. Удаление грануляционной ткани с помощью ультразвукового скалера



Рис. 175. Удаление остатков грануляций и сглаживание поверхности корней кюретой



Рис. 176. Промывание раны перекисью водорода

**Применение различных остеопластических материалов** при проведении хирургических манипуляций на пародонте остается широко используемой стратегией. Существует деление всех костезамещающих материалов на остеоиндуктивные (стимулируют образование костной и соединительной тканей), остеокондуктивные (выполняют роль каркаса при формировании новой кости),

остеонейтральные (инертно заполняющие костный дефект), и материалы для направленной регенерации тканей.



Рис. 177 А и Б. Вид раны после биомодификации поверхности корней и промывания физиологическим раствором

При этом используются аутотрансплантаты, аллотрансплантаты, ксенотрансплантаты и аллопластические материалы.

Результаты метаанализа показывают, что при подсадке материалов в области внутрикостных дефектов происходит достоверно большее увеличение объема костной ткани, повышение уровня клинического прикрепления, и уменьшение глубины зондирования карманов в сравнении с лоскутными операциями без подсадки трансплантатов (рис. 178).



Рис. 178. Упаковка остеопластического материала ксеногенного происхождения



Рис. 179. Гель «Emdogain» и препарат для биомодификации поверхности корня «Pref gel»

Учитывая тяжесть поражения тканей и выраженность деструкции кости при агрессивном пародонтите врачу недостаточно применить во время хирургического лечения остеопластические

материалы, которые обладают в основном остеокондуктивным действием, т. е. просто заполняют дефект. В этой ситуации особенное значение приобретает использование факторов роста – веществ, которые стимулируют процессы регенерации в ране и значительно повышают эффективность проводимого лечения [24].

Наибольшей эффективностью применения, конечно, обладают чистые выделенные факторы роста. Сложность их выделения и дороговизна лечения ограничивают развитие технологий в этом направлении. Лучший стимулирующий потенциал исследователи признают у костных морфогенетических белков, которые обладают свойствами стимулировать регенерацию, приводя к эктопическому костеобразованию и формированию нового цемента. Недостатками материала является огромная стоимость чистого остеогенина, а также большая вероятность развития анкилоза, что подтверждается исследованиями на животных.

Поэтому в клинике больше распространены методики, предусматривающие использование факторов роста, стимулирующих митогенную активность и дифференцировку клеток предшественников. Чаще применяют такие факторы, как трансформирующий фактор роста бета, тромбоцитарный фактор роста, инсулиноподобный фактор роста и фактор роста фибробластов. Хорошо зарекомендовал себя материал «Emdogain», содержащий эмалевые матричные протеины, полученные из зачатков зубов пороссят, лишенные антигенной специфичности и помещенные в специальный пропиленгликолевый гель (рис. 179). Применение геля приводит к улучшению регенерации опорно-удерживающих тканей пародонта. Также отмечается лучшее заживление раны после операции, меньшая кровоточивость, меньшие степень рецессии десневого края и послеоперационный дискомфорт [2, 5, 24, 25].

Современные работы изучают не только экзогенное применение факторов роста, но и использование их прямо в организме (*in vivo*) благодаря методам тканевой инженерии. Использование генной терапии, по мнению ряда авторов, обещает стать новым эффективным методом лечения в пародонтологии.

**Заключительным этапом операции является ушивание раны.** В идеальных условиях оно обеспечивает адекватное сопоставление краев раны без образования мертвого пространства, адапта-

цию мягких тканей к подлежащей кости, гемостаз, способствует уменьшению послеоперационной боли, обеспечивает заживление первичным натяжением и предотвращает обнажение кости, остеопластического материала или мембранны. Допускается само-произвольная элиминация небольшого количества остеопластического материала. Применяется несколько видов швов (узловые, вертикальные и горизонтальные матрасные, внутрисосочковый, непрерывный, обвивной и др.). Важную роль при ушивании тканей играет использование современных, в том числе микрохирургических, инструментов и материалов (монофиламентные нити на основе полипропилена, полигликолида и капролактона). Использование обратно-режущих игл облегчает прокалывание тканей, уменьшает травматичность вмешательства, снижает вероятность прорезывания нити в послеоперационном периоде (рис. 180–184).



Рис. 180. Гидратированный остеопластический материал



Рис. 181. Начало ушивания раны



Рис. 182. Заполнение карманов остеопластическим материалом



Рис. 183. Наложение узловых швов

Применение пародонтальных повязок (вокопак, копак, септопак) после операций на пародонте неоднозначно оценивается разными авторами. Наложенная повязка закрывает рану от внешней среды, способствует ее механической защите при приеме пищи, однако с другой стороны ухудшает возможность очищения прилегающих тканей, создает анаэробные условия, способствуя размножению микрофлоры, и может излишне сдавливать ткани, нарушая процессы естественной микроциркуляции и заживления.

Примером современной повязки является светоотверждаемый материал «Barricaid», который обладает такими преимуществами как удобная упаковка (шприц), простота применения (легко наносится и убирается), однокомпонентность (нет необходимости замешивания), неограниченное время моделировки, низкая впитываемость жидкости (0,2%). Данная повязка биологически инертна, не обладает неприятным вкусом, хорошо переносится пациентами, не вызывает образования пролежней, эстетична (цвет десны), хорошо держится на зубах весь послеоперационный период и обеспечивает возможность наблюдения за процессом заживления тканей вследствие своей прозрачности (рис. 185).



Рис. 184. Рана ушита



Рис. 185. Светоотверждаемая повязка «Barricaid»

**В послеоперационном периоде** рекомендован отказ от приема пищи в течение 2–3 часов, холод местно для остановки кровотечения и предупреждения образования гематом. Назначаются ротовые ванночки с 0,1–0,2 % раствором хлоргексидина, анальгетики при болях. В назначении антибиотиков в послеоперационном периоде нет строгой необходимости. Однако, при большом объеме

оперативного вмешательства или наличии соматических заболеваний, негативно влияющих на процессы заживления, может быть назначен короткий курс современных антибактериальных препаратов с минимальными побочными эффектами и удобным режимом приема, например, макролиды (Рулид, Сумамед, Вильпрафен, Макропен и др.)

Несмотря на болезненность раны необходимо проводить адекватную гигиеническую обработку полости рта с использованием ультрамягких щеток или туфетт. Пища должна быть мягкой и теплой для исключения дополнительного травмирования раны и смещения лоскутов.

После проведения вмешательств на пародонте с откидыванием лоскутов снятие швов проводится обычно позднее (до 14–21 дней), чем при простом сопоставлении мягких тканей т. к. необходимо большее время для прикрепления мягких тканей к поверхности корней. Необходимо исключить зондирование или другие инвазивные манипуляции на пародонте в течение 6 месяцев.

Оценка регенерации костной ткани по современным представлениям проводится не ранее чем через 1 год. Несмотря на то, что при рентгенологическом исследовании визуализируется остеопластический материал в зоне бывшего дефекта кости, окончательная перестройка материала и формирование костной ткани может занимать несколько лет [2, 24, 27, 28].

### Факторы, влияющие на регенерацию при проведении хирургических операций

Многие авторы отмечают важность отбора пациентов при проведении реконструктивных операций на пародонте. Особое значение придается отсутствию системных заболеваний, нарушающих течение регенерации (сахарный диабет, системный остеопороз), прекращению курения и способности поддерживать хорошую гигиену полости рта (контроль за бляшкой).

Среди местных факторов важным признается глубина внутрикостного дефекта и количество костных стенок. Наибольшее заполнение наблюдается у глубоких трехстеночных дефектов (более

4 мм), однако отсутствуют подтвержденные данные о заполнении костной тканью дефектов кости, распространяющихся на всю длину корня. Также результаты заживления ухудшает неустраниенная окклюзионная травма, преждевременное обнажение и бактериальная колонизация мембран, трансплантированного материала или поверхности корня, недостаточная ширина кератинизированной десны, истончение лоскута, неправильная хирургическая техника, подвижность зубов. Отмечается, что положительное влияние оказывает применение коронарно смещенного лоскута благодаря наличию в надкостнице клеток – предшественников, а также лучшему закрытию сгустка и стабилизации раны.

По мнению Ломакина М. В. стабилизации мембранных и хорошему покрытию ее тканями способствует наложение специальных пародонтальных швов.

Усадке молодой ткани при созревании способствует большое количество микробного налета на поверхности корней, который не устраняется при традиционном полоскании хлоргексидином. Перова М. Д. рекомендует с целью удаления микробного налета в послеоперационном периоде проводить регулярную механическую обработку корневой поверхности водно-воздушной струей с мелкодисперсным порошком гидрокарбоната натрия.

Безрукова И. В. рекомендует с целью улучшения заживления в послеоперационном периоде у пациентов с агрессивным пародонтитом применять орошение раны озонированными растворами. При этом она рекомендует начинать применение со второго – третьего дня после операции и избегать одновременного местного применения других лекарственных препаратов.

Некоторые авторы изучают влияние приема медикаментов на регенерацию раны в послеоперационном периоде. Так установлено, что прием внутрь антибиотиков резко снижает частоту нагноений в зоне повреждения при нанесении экспериментальной раны десны у лабораторных животных.

Несмотря на это, некоторые авторы не поддерживают рутинное назначение антибактериальных препаратов в послеоперационном периоде, доказывая, что послеоперационный курс антибиотиков не приводит к уменьшению глубины пародонтальных карманов и улучшению состояния пародонтального прикрепления.

## Современные представления об использовании лазера при лечении воспалительных заболеваний пародонта

Несмотря на большое количество публикаций в отечественной и зарубежной литературе, до сих пор остается противоречивым отношение клиницистов к использованию лазера при лечении воспалительных заболеваний пародонта. Преимуществом лазерной обработки традиционно считается гемостаз на поверхности раны (можно применять у пациентов с заболеваниями крови, сопровождающимися нарушении свертываемости) и бактерицидный эффект. Несомненный плюс – меньшая инвазивность данного вида лечения по сравнению с травматичными хирургическими операциями с откидыванием полнослойных лоскутов. По данным Прохончука А. А. и соавт. (2008) применение лазерных методов лечения генерализованных форм пародонтита позволяет сократить сроки лечения на 35 %, а расходы на лечение в виде использования медикаментов и дорогостоящих антибиотиков – на 37 % [13, 18].

К недостаткам лазерных биотехнологий относят несоблюдение принципов «доза – эффект», отсутствие объективизации эффективных параметров облучения по поглощенной дозе, а не по падающей энергии лазерного излучения, а также отсутствие принципа обратной связи, что позволяло бы корректировать и индивидуально обосновывать параметры лечебного воздействия. Таким образом, одинаковые параметры лазерного излучения у разных пациентов могут привести к разнонаправленным клиническим результатам.

Большой интерес ученых вызывает использование фотодинамической терапии (ФДТ) как альтернативного метода элиминации пародонтопатогенных бактерий в пародонтальных карманах без повреждения тканей. Наиболее часто при проведении этой процедуры используется толуидиновый синий в качестве фотосенсибилизатора. ФДТ может уничтожать агрессивные анаэробные микроорганизмы, такие как *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.a.) и *Porphyromonas gingivalis* (P.g.), а также инактивировать факторы воспалительной деструкции, например, ФНО- $\alpha$  и IL-1 $\beta$ . Однако ряд исследований показывает, что вероятность эрадикации бактерий из карманов далека от 100 %. Так при изучении влияния ФДТ на комбинированную культуру микроорганизмов бляшки

происходила гибель 63 % микроорганизмов в суспензии (взвеси) и только 32 % в биопленке. Авторы делают вывод, что хотя фотодинамическая терапия способна уменьшать количество бактерий в биопленке, но не до такой степени, которая была бы показана для лечения с использованием антибиотиков в схожих ситуациях [10, 13, 18].

Исследования действия Er: YAG и Nd: YAG лазеров при лечении хронического пародонтита свидетельствуют как о наличии статистически значимых отличий при проведении лазерной обработки дополнительно к нехирургической терапии (скейлинг и сглаживание поверхности корня) так и об их отсутствии.

Важным моментом в лечении пациентов с заболеваниями пародонта остается выраженная болезненность большинства манипуляций. Неприятные ощущения остаются одним из факторов, негативно влияющих на отношение пациентов к проведению регулярной поддерживающей терапии, что является критически значимым для достижения стабильного результата на длительный период времени. Исследованиями, проведенными Braun A., Jepsen S., Deimling D. в 2010 году с использованием визуальной аналоговой шкалы показано, что неприятные ощущения при применении Er: YAG лазера были незначительно меньше, чем при использовании ультразвуковых инструментов [13, 18].

Интерес вызывает характер прикрепления, образующегося после воздействия лазера. Yukna R. A., Carr R. L., Evans G. H. (2007) использовали понятие «**формирование нового прикрепления с помощью лазера**» – **LANAP (laser-assisted new attachment procedure)**. При гистологическом изучении соединения, образующегося через 3 месяца после воздействия Nd: YAG лазера, они регистрировали прирост нового цемента и соединительнотканного прикрепления на поверхности корней, тогда как после традиционного скейлинга и сглаживания поверхности корней исследователи обнаружили лишь длинный соединительный эпителий вдоль поверхности корня без признаков истинной регенерации соединительной ткани. Другие авторы также отмечают, что при обработке лазером значительно подавляется рост длинного соединительного эпителия и меньше травмируется неповрежденный цемент, что способствует лучшему росту фи-

бробластов по сравнению с проведением только традиционной инструментальной обработки [13, 18].

### **Преимущества проведения лазерного кюретажа при лечении пародонтита**

- Легче достигнуть согласия пациентов на проведение вмешательства
- Меньше травматичность вмешательства по сравнению с традиционной хирургией (короче продолжительность процедуры, меньше количества используемого анестетика)
- Меньше вероятность развития осложнений. Ряд побочных действий, имеющих место после операций с откидыванием лоскута, практически отсутствует (убыль костной ткани, выраженная рецессия десневого края, увеличение подвижности зубов)
- Лучше самочувствие пациента в послеоперационном периоде (нет отеков лица, гематом, менее интенсивная боль).
- Процедура имеет преимущества у пациентов с заболеваниями крови и нарушением свертываемости (гемостаз на поверхности раны)
- Антибактериальное действие лазера во время обработки пародонтальных карманов
- Торможение погружного роста эпителия вдоль поверхности корней зубов. Таким образом, формируется более физиологичное соединительнотканное прикрепление, а не длинный соединительный эпителий.
- Значительное сокращение периода времени до проведения следующих этапов лечения (ортодонтическое лечение, постоянное протезирование), что приводит в итоге к ускорению комплексной реабилитации зубочелюстной системы пациента в целом и имеет большое значение при динамичном образе жизни в современном мире [10].

**Примером** эффективности лечения агрессивного пародонтита с использованием низкоинтенсивного хирургического лазера может служить наше наблюдение.

Пациентка В. 15 лет. Обратилась с жалобами на припухлость и кровоточивость десен, неудовлетворительный внешний вид де-

сен, расшатывание боковых зубов, запах изо рта. Объективно десна на всем протяжении была отечна, гиперемирована, наблюдалась гипертрофия десневых сосочков до  $\frac{1}{2}$  высоты коронок зубов, обильное гноетечение из пародонтальных карманов. Глубина зондирования варьировала от 2 до 11 мм. Рентгенологически отмечалась неравномерная резорбция костной ткани альвеолярных отростков, более выраженная в области резцов нижней челюсти и первых постоянных моляров (рис. 186, 187). После проведения первичного курса терапии через один месяц произошло уменьшение глубины пародонтальных карманов, исчезло гноетечение, уменьшилась подвижность зубов и степень отека и гиперемии десны. Однако явления гипертрофии десневого края сохранялись, хотя и в меньшей степени (рис. 188). Вторым этапом был проведен лазерный кюретаж пародонтальных карманов в области всех зубов на обеих челюстях. Через один месяц после этой процедуры нам удалось добиться полного исчезновения гипертрофии десны и значительной редукции пародонтальных карманов. В области большинства зубов глубина зондирования составила 1–3 мм, отсутствовала кровоточивость при зондировании (рис. 189–193).



Рис. 186. Полость рта пациентки В. 15 лет при первичном обращении

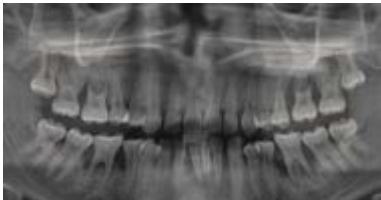


Рис. 187. Рентгенологически максимальная резорбция костной ткани в области первых моляров и резцов



Рис. 188. Вид через 1 месяц после первого этапа лечения, уменьшение отека и гипертрофии десны



Рис. 189. Процедура проведения лазерного кюретажа на втором этапе лечения



Рис. 190. Вид десен сразу после завершения обработки лазером



Рис. 191 Состояние через 1 месяц после проведения лазерного кюретажа

Таким образом, знание основных симптомов заболевания, своевременная диагностика и адекватное лечение агрессивного пародонтита уже в детском и юношеском возрасте позволяют достигать хороших результатов и значительно улучшать прогноз в отношении всей зубочелюстной системы в дальнейшей жизни. Лазерный кюретаж пародонтальных карманов является хорошей альтернативой хирургическому лечению, не приводя к усилению подвижности зубов и сильной рецессии десны.

Прогноз при ювенильном пародонтите для каждого зуба индивидуальный и зависит от множества факторов (уровень потери костной ткани, оголение фуркций, морфология костного дефекта, степень подвижности зубов, соотношение размеров коронки и корня, окклюзионные взаимоотношения, уровень гигиены полости рта, общее состояние здоровья и т.д.). Пациент обязатель-

но ставится на диспансерный учет, осуществляется регулярное динамическое наблюдение. И врач, и пациент должны понимать, что достижение стабильного долгосрочного результата возможно только при адекватной гигиене полости рта и регулярном пожизненном проведении поддерживающей терапии [7, 8, 27].

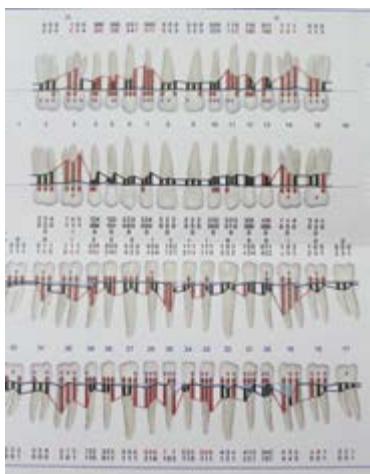


Рис. 192. Результаты «Florida probe» диагностики до лечения

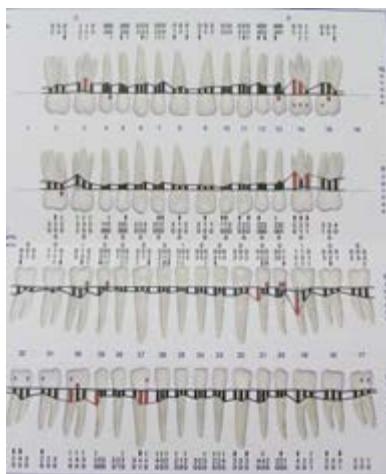


Рис. 193. Данные обследования после завершения основного курса лечения

## Поддерживающая терапия пародонтита

Несмотря на значительный прогресс стоматологии в последние годы, внедрение новых технологий и препаратов, применяемых в пародонтологической практике, эффективность лечения агрессивных заболеваний пародонта остается невысокой. Это обусловлено несколькими факторами:

- высокая распространенность заболеваний пародонта
  - начинающиеся заболевания пародонта у детей при поздней диагностике развиваются в прогрессирующий пародонтит у взрослых
  - существует связь между заболеваниями пародонта и системными болезнями

- существуют пациенты, семьи и популяции риска с высокой степенью наследственной предрасположенности
- низкая санитарная грамотность населения
- недостаток знаний о современных возможностях терапии заболеваний пародонта у стоматологов и врачей других специальностей

При этом предупреждение и раннее лечение заболеваний пародонта более просты и эффективны, дают пролонгированные преимущества на протяжении всей жизни. Ключевую роль в достижении успеха при лечении заболеваний пародонта, особенно агрессивной природы, следует отвести **поддерживающей терапии**.

Целью поддерживающей терапии является предупреждение развития обострений и минимизация прогрессирования пародонтита у ранее леченных пациентов; предупреждение или уменьшение вероятности развития осложнений (прежде всего потери зубов или имплантатов), а также своевременное выявление и лечение других заболеваний и состояний (полости рта и организма в целом) [12].

### Мероприятия, которые могут быть включены в поддерживающую терапию

I. Повторное изучение и обновление анамнеза жизни и заболевания

II. Клиническое обследование (сравнение с предыдущими)

1. Экстраоральное обследование
2. Интраоральное обследование (оценка состояния слизистой, онконастороженность)
3. Оценка состояния зубов
  - подвижность зубов, оценка окклюзии, смещения зубов
  - выявление кариеса (особенно корней)
  - оценка состоятельности реставраций, шин и протезов
4. Обследование тканей пародонта в области зубов и имплантатов с регистрацией результатов:
  - глубина зондирования
  - кровоточивость при зондировании
  - гигиеническое состояние (налёт, камень)

- поражение фуркаций
- наличие экссудата
- другие признаки прогрессирования болезни (боль, гиперемия, гноетечение)
- оценка степени рецессии и потери прикрепления
- микробиологическая диагностика при необходимости

### III. Рентгенологическое исследование

Необходимость, периодичность выполнения и вид исследования определяются индивидуально

### IV. Оценка уровня индивидуальной гигиены

V. Сравнительный анализ результатов обследования с предыдущими показателями

### VI. Лечение:

- информирование пациента о текущем состоянии и о необходимости дополнительных лечебных мероприятий
- удаление над- и поддесневых отложений (бляшка, камень)
- модификация поведения (повторные инструкции по гигиене полости рта, оценка приверженности предложенным интервалам поддерживающей терапии, наставления по контролю за факторами риска: курение, стресс, прием медикаментов, питание)
- коррекция окклюзии при необходимости
- использование системной или локальной антибиотикотерапии (при необходимости) и ирригаций антисептиками
- покрытие зубов десенситайзерами при повышенной чувствительности
- хирургическое лечение при необходимости
- консультации специалистов, чье участие может потребоваться при проведении поддерживающей терапии, компенсация сопутствующих заболеваний
- периодичность поддерживающей терапии индивидуальна (при хроническом пародонтите не реже 2 раз в год, при агрессивном пародонтите не реже 4 раз в год)

Отсутствие поддерживающей терапии фактически обманывает ожидания пациента в достижении хорошего результата и приводит к необратимому прогрессированию болезни, развитию осложнений и полной потере зубов [12].

---

## ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

---

### I. Клиника и диагностика заболеваний пародонта

**1) пародонт – это**

1. зуб, десна, периодонт
2. десна, периодонт, кость альвеолы
3. зуб, десна, периодонт, кость альвеолы, цемент корня

**2) альвеолярная десна – это**

1. десневой сосочек
2. десна, окружающая зуб
3. десна, покрывающая альвеолярный отросток

**3) в норме не ороговевает эпителий**

1. десневой борозды
2. папиллярной десны
3. альвеолярной десны

**4) при интактном пародонте десневая борозда определяется**

1. клинически
2. гистологически
3. рентгенологически

**5) при интактном пародонте десневая борозда содержит**

1. микробные ассоциации
2. экссудат
3. десневую жидкость
4. грануляционную ткань

**6) альвеолярная десна состоит из**

1. эпителия и надкостницы

2. эпителия и собственно слизистого слоя
3. эпителия, собственно слизистого и подслизистого слоя

**7) пародонтит – заболевание**

1. воспалительное
2. дистрофическое
3. опухолевидное

**8) к пародонтам относят**

1. эпулис
2. акантоз
3. липоматоз

**9) раствор эритрозина применяют для**

1. определения индекса РМА
2. определения индекса СРПТН
3. контроля чистки зубов

**10) индекс ПИ определяет тяжесть**

1. гингивита
2. пародонтита
3. пародонтоза

**11) проба Кулаженко определяет состояние**

1. неспецифической резистентности
2. стойкость капилляров десны к вакууму
3. воспаление десны

**12) проба Ясиновского определяет состояние**

1. неспецифической резистентности
2. капилляров десны
3. воспаление десны

**13) проба Шиллера-Писарева определяет состояние**

1. неспецифической резистентности
2. капилляров десны
3. воспаление десны

14) **полярография применяется для определения**

1. микроциркуляции
2. парциального давления кислорода
3. состояния капилляров

15) **реопародонтография применяется для определения**

1. микроциркуляции
2. парциального давления кислорода
3. парциального давления углекислого газа

16) **капилляроскопия применяется для определения**

1. состояния капилляров
2. микроциркуляции
3. парциального давления кислорода

17) **ранним клиническим признаком воспаления в десне является**

1. деформация десневых сосочков
2. карман до 3 мм
3. кровоточивость при зондировании десневой борозды

18) **катаральный гингивит – заболевание**

1. воспалительное
2. дистрофическое
3. воспалительно-дистрофическое

19) **при катаральном гингивите количество десневой жидкости**

1. увеличивается
2. уменьшается
3. не изменяется

20) **при пародонтите количество десневой жидкости**

1. увеличивается
2. уменьшается
3. не изменяется

21) изменения на рентгенограмме при катаральном гингивите

1. характерны
2. не характерны

22) изменения на рентгенограмме при гипертрофическом гингивите

1. характерны
2. не характерны

23) изменения на рентгенограмме при язвенно-некротическом гингивите

1. характерны
2. не характерны

24) при фиброзной форме гипертрофического гингивита проводят

1. гингивотомию
2. гингивэктомию
3. кюретаж

25) при язвенно-некротическом гингивите преобладают

1. стафилококки и спирохеты
2. спирохеты и фузобактерии
3. лактобациллы

26) язвенно-некротический гингивит встречается при

1. ВИЧ-инфекции
2. сифилисе
3. сахарном диабете

27) жалобы больного при язвенно-некротическом гингивите на

1. кровоточивость при чистке зубов
2. разрастание десны
3. подвижность зубов

28) ускоренная СОЭ встречается при

1. катаральном гингивите

2. пародонтальном абсцессе
3. пародонтозе
4. гипертрофическом гингивите

**29) повышение температуры тела определяется при**

1. катаральном гингивите
2. пародонтальном абсцессе
3. пародонтозе

**30) при язвенно-некротическом гингивите необходимо сделать анализ крови**

1. общий клинический
2. биохимический
3. на сахар

**31) гингивэктомию применяют при гингивите**

1. катаральном
2. язвенном
3. гипертрофическом

**32) катаральный гингивит дифференцируют с**

1. пародонтитом
2. фиброматозом
3. пародонтозом

**33) гипертрофический гингивит дифференцируют с**

1. пародонтитом
2. фиброматозом
3. пародонтозом

**34) острый язвенно-некротический гингивит дифференцируют с**

1. пародонтитом
2. фиброматозом
3. пародонтозом
4. герпетическим гингивостоматитом

**35) образованию зубного налета способствует**

1. неудовлетворительная чистка зубов
2. употребление цитрусовых
3. прием твердой пищи

**36) ложный карман расположен в пределах:**

1. десны
2. десны и периодонта
3. периодонта и кости альвеолы

**37) наличие пародонтального кармана характерно для**

1. пародонтита
2. пародонтоза
3. гипертрофического гингивита

**38) наличие ложного десневого кармана характерно для**

1. пародонтита
2. пародонтоза
3. гипертрофического гингивита

**39) при пародонтите карман определяется**

1. клинически
2. гистологически
3. рентгенологически

**40) карман при пародонтите легкой степени**

1. 3–4 мм
2. 4–5 мм
3. более 5 мм

**41) карман при пародонтите средней степени тяжести**

1. 3–4 мм
2. 4–5 мм
3. более 5 мм

**42) карман при пародонтите тяжелой степени**

1. 3–4 мм

2. 4–5 мм
3. более 5 мм

43) **отсутствие контактного пункта приводит к пародонтиту**

1. локализованному
2. генерализованному

44) **пародонтит легкой степени дифференцируют с**

1. гипертрофическим гингивитом
2. пародонтитом средней тяжести
3. пародонтозом

45) **на рентгенограмме при катаральном гингивите резорбция межальвеолярной перегородки**

1. отсутствует
2. на  $\frac{1}{3}$
3. на  $\frac{1}{2}$
4. на  $\frac{2}{3}$

46) **на рентгенограмме при гипертрофическом гингивите резорбция межальвеолярной перегородки**

1. отсутствует
2. на  $\frac{1}{3}$
3. на  $\frac{1}{2}$
4. на  $\frac{2}{3}$

47) **на рентгенограмме при остром язвенно-некротическом гингивите резорбция межальвеолярной перегородки**

1. отсутствует
2. на  $\frac{1}{3}$
3. на  $\frac{1}{2}$
4. на  $\frac{2}{3}$

48) **на рентгенограмме при пародонтите легкой степени резорбция межальвеолярной перегородки**

1. отсутствует
2. на  $\frac{1}{3}$

- 3. на  $\frac{1}{2}$
- 4. на  $\frac{2}{3}$

**49) на рентгенограмме при пародонтите средней степени резорбция межальвеолярной перегородки**

- 1. отсутствует
- 2. на  $\frac{1}{3}$
- 3. на  $\frac{1}{2}$
- 4. на  $\frac{2}{3}$

**50) на рентгенограмме при пародонтите тяжелой степени резорбция межальвеолярной перегородки**

- 1. отсутствует
- 2. на  $\frac{1}{3}$
- 3. на  $\frac{1}{2}$
- 4. на  $\frac{2}{3}$

**51) при пародонтите легкой степени подвижность зубов**

- 1. I степени
- 2. II степени
- 3. III степени

**52) при пародонтите средней степени подвижность зубов**

- 1. I степени
- 2. II степени
- 3. III степени

**53) при пародонтите тяжелой степени подвижность зубов**

- 1. I степени
- 2. II степени
- 3. III степени

## II. Лечение заболеваний пародонта

54) критерием выбора метода хирургического вмешательства при лечении пародонтита является

1. жалобы больного
2. глубина карманов
3. длительность заболевания

55) при глубине карманов до 3 мм целесообразно провести

1. кюретаж
2. открытый кюретаж
3. лоскутную операцию

56) при глубине карманов 4–5 мм целесообразно провести

1. кюретаж
2. открытый кюретаж
3. лоскутную операцию

57) при глубине карманов более 5 мм целесообразно провести

1. кюретаж
2. открытый кюретаж
3. лоскутную операцию

58) к противовоспалительным средствам относят

1. гепариновая мазь
2. бутадионовая мазь
3. мазь солкосерила
4. облепиховое масло

59) к эпителилизирующим средствам относят

1. гепариновая мазь
2. бутадионовая мазь
3. мазь солкосерила

60) протеолитические ферменты используются при

1. кровоточивости десны

2. некрозе десны
3. рецессии десны

**61) метронидазол используют при лечении**

1. катарального гингивита
2. язвенно-некротического гингивита
3. гипертрофического гингивита

**62) хирургическое лечение пародонтита проводят под обезболиванием**

1. аппликационным
2. инфильтрационным
3. чрескожная электронейростимуляция

**63) критерием качественно проведенного кюретажа является**

1. исчезновение гиперестезии зубов
2. десна плотно прилегает к зубу

**64) при лечении фиброзной формы гипертрофического гингивита применяют**

1. массаж десен
2. диатермокоагуляцию
3. полоскание фурацилином

**65) при лечении фиброзной формы гипертрофического гингивита применяют**

1. массаж десен
2. лазеротерапию
3. полоскание фурацилином

**66) при лечении фиброзной формы гипертрофического гингивита применяют**

1. массаж десен
2. гингивэктомию
3. полоскание фурацилином

67) при лечении катарального гингивита применяют

1. полоскание хлоргексидином
2. гингивэктомию
3. склерозирование

68) при лечении катарального гингивита применяют

1. профессиональную гигиену полости рта
2. гингивэктомию
3. склерозирование

69) при лечении катарального гингивита у детей применяют

1. контролируемую чистку зубов
2. гингивэктомию
3. склерозирование

70) в качестве антибактериального препарата при обострении пародонтита можно назначить

1. метронидазол
2. солкосерил
3. ацикловир

71) в качестве антибактериального препарата при обострении пародонтита можно назначить

1. амоксикилав
2. зовиракс
3. кетанов

72) в качестве антибактериального препарата при обострении пародонтита можно назначить

1. линкомицин
2. троксевазин
3. валтрекс

73) основным в лечении поражения пародонта при лейкозе является

1. лечение у онкогематолога
2. профессиональная гигиена полости рта

3. обучение рациональной гигиене полости рта

**74) основным в лечении поражения пародонта при гистиоцитозе Лангерганса является**

1. лечение у онкогематолога
2. профессиональная гигиена полости рта
3. обучение рациональной гигиене полости рта

**75) основным в лечении поражения пародонта при агранулоцитозе является**

1. лечение у онкогематолога
2. профессиональная гигиена полости рта
3. обучение рациональной гигиене полости рта

**76) основным в лечении поражения пародонта при гистиоцитозе Лангерганса является**

1. удаление зубов, выскабливание грануляций, рациональное протезирование
2. профессиональная гигиена полости рта
3. обучение рациональной гигиене полости рта

**77) при лечении катарального гингивита необходимо назначить полоскания**

1. хлоргексидином
2. метиленовым синим
3. гипохлоритом натрия

**78) при лечении язвенно-некротического гингивита необходимо назначить полоскания**

1. хлоргексидином
2. метиленовым синим
3. гипохлоритом натрия

**79) протеолитические ферменты при лечении некротических поражений десны**

1. готовятся заранее
2. готовятся непосредственно перед употреблением

**80) с противовоспалительной целью при пародонтите необходимо назначить зубную пасту**

1. лакалут актив
2. лакалут флюор
3. жемчуг

**81) с противовоспалительной целью при пародонтите необходимо назначить зубную пасту**

1. денивит
2. пародонтакс
3. сенсодин

**82) местное лечение при язвенно- некротическом гингивите начинают с**

1. антисептической обработки
2. обработки протеолитическими ферментами
3. обезболивания

**83) удаление зубных отложений при язвенно-некротическом гингивите проводят**

1. в начале лечения
2. после эпителизации эрозий

**84) к кератопластикам относится**

1. солкосерил
2. тизоль с метронидазолом
3. оксолиновая мазь

**85) к кератопластикам относится**

1. каротолин
2. зовиракс
3. гепариновая мазь

**86) склерозирующая терапия применяется при лечении**

1. катарального гингивита
2. язвенно-некротического гингивита
3. гипертрофического гингивита

87) **кератопластики применяются при лечении**

1. катарального гингивита
2. язвенно-некротического гингивита
3. гипертрофического гингивита

88) **кератолитики применяются при лечении**

1. катарального гингивита
2. язвенно-некротического гингивита
3. гипертрофического гингивита

89) **к ручным инструментам для удаления зубных отложений относится**

1. экскаватор
2. гладилка
3. зонд
4. кюрета

90) **к ручным инструментам для удаления зубных отложений относится**

1. скейлер
2. спредер
3. плагер

91) **удаление микробного налета при лечении катарального гингивита относится к терапии**

1. этиотропной
2. патогенетической
3. симптоматической

92) **гингивэктомия при лечении гипертрофического гингивита относится к терапии**

1. этиотропной
2. патогенетической
3. симптоматической

93) **шинирование при пародонтите относится к терапии**

1. этиотропной

2. патогенетической
3. симптоматической

**94) основное значение при лечении пародонтита на фоне сахарного диабета имеет**

1. хорошая гигиена полости рта
2. витаминизация организма
3. компенсация диабета

**95) избирательное пришлифовывание зубов при пародонтиите относится к терапии**

1. этиотропной
2. патогенетической
3. симптоматической

**96) к аппаратам для лечения пародонтита относится**

1. вектор
2. фораматрон
3. одонтосерч

**97) к аппаратам для лечения пародонтита относится**

1. пьезон мастер
2. ЭОМ-о2
3. фораматрон

**98) для поддержания ремиссии при пародонтите основное значение имеет**

1. периодическая профессиональная гигиена полости рта
2. массаж десен
3. хорошее питание

**99) для поддержания ремиссии при пародонтите основное значение имеет**

1. хорошая индивидуальная гигиена полости рта
2. массаж десен
3. хорошее питание

100) при ювенильном гипертрофическом гингивите хирургическое лечение до окончания пубертатного периода

1. показано
2. противопоказано

---

## ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТАМ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

---

1 - 3	27 - 1	50 - 4	76 - 1
2 - 3	25 - 2	51 - 1	77 - 1
3 - 1	26 - 1	52 - 2	78 - 1
4 - 1	27 - 1	53 - 3	79 - 2
5 - 3	28 - 2	54 - 2	80 - 1
6 - 1	29 - 2	55 - 1	81 - 2
7 - 1	30 - 1	56 - 2	82 - 3
8 - 1	31 - 3	57 - 3	83 - 2
9 - 3	32 - 1	58 - 2	84 - 1
10 - 2	33 - 2	59 - 3	85 - 1
11 - 2	34 - 4	60 - 2	86 - 3
12 - 1	35 - 1	61 - 2	87 - 2
13 - 3	36 - 1	62 - 2	88 - 3
14 - 2	37 - 1	63 - 2	89 - 4
15 - 1	38 - 3	64 - 2	90 - 1
16 - 1	39 - 1	65 - 2	91 - 1
17 - 3	40 - 1	66 - 2	92 - 3
18 - 1	41 - 2	67 - 1	93 - 2
19 - 1	42 - 3	68 - 1	94 - 3
20 - 1	43 - 1	69 - 1	95 - 2
21 - 2	44 - 2	70 - 1	96 - 1
22 - 2	45 - 1	71 - 1	97 - 1
23 - 2	46 - 1	72 - 1	98 - 1
24 - 2	47 - 1	73 - 1	99 - 1
25 - 2	48 - 2	74 - 1	100 - 2
26 - 1	49 - 3	75 - 1	

---

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

---

### Задача 1

В поликлинику обратился юноша 16 лет. Жалобы на боль и зуд в деснах, запах изо рта, серый налет на десне, затруднения в приеме пищи.

**Анамнез заболевания:** заболевание возникло впервые 3 дня назад с повышения температуры тела, через 1 день присоединилось поражение в полости рта. К врачу не обращался, лечился самостоятельно (аспирин, полоскания фурацилином) без эффекта.

**История жизни:** рос и развивался в соответствии с возрастом, респираторно-вирусные заболевания 2–3 раза в год. Аллергоанамнез спокойный. Курит с 14 лет. Сильное переохлаждение 4 дня назад.

**Общее состояние:** удовлетворительное, температура тела 38 °С. Сознание ясное, положение активное. Кожа лица физиологической окраски. Пальпируются поднижнечелюстные лимфоузлы с двух сторон округлой формы до 1 см в диаметре, плотноэластической консистенции, подвижные, болезненные при пальпации. Гнилостный запах изо рта.



**Местный статус:** маргинальная и межзубная десна в области всех зубов, слегка отечна, гиперемирована. В области нижних резцов, клыков и премоляров вершины межзубных сосочков некротизированы, край десны покрыт серым налетом, пальпация десны болезненна, при попытке снятия налета возникает кровоточивость. Зубодесневое соединение не нарушено. На зубах умеренное количество зубных отложений.

**Задание:**

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Проведите дифференциальную диагностику.
3. Какие дополнительные методы диагностики необходимы для уточнения диагноза.
4. Перечислите все возможные причины развития некроза десен у детей и подростков.
5. Составьте план местного и общего лечения данной патологии.
6. Перечислите современные методы микробиологической диагностики в пародонтологии, их преимущества и недостатки.
7. Назовите меры профилактики данного заболевания.

**Задача 2**

В поликлинику обратились родители с подростком 12 лет. Жалобы на припухлость и кровоточивость десен, усиливающуюся при приеме твердой пищи и чистке зубов. Планируется ортодонтическое лечение на несъемной технике.

**Анамнез заболевания:** десны кровоточат в течение примерно 2 лет. Ранее по поводу заболеваний пародонта к врачу не обращались. У отца – пародонтит.

**История жизни:** рос и развивался в соответствии с возрастом, респираторно-вирусные заболевания 2–3 раза в год. Аллергоанамнез спокойный. Соматические и инфекционные заболевания у ребенка родители отрицают.

**Общее состояние:** удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Кожа лица физиологической окраски. Регионарные лимфоузлы не пальпируются.

**Местный статус:** моргинальная и межзубная десна в области всех зубов отечна, гиперемирована. Кровоточит при пальпации и зондировании десневой борозды. Зубодесневое соединение не нарушено. На зубах большое количество мягкого налета.



**Задание:**

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Проведите дифференциальную диагностику.
3. Какой метод диагностики использован на правой фотографии, дайте интерпретацию.
4. Составьте план лечения данной патологии.
5. Разработайте программу профилактики данного заболевания, какие средства ухода за полостью рта можно рекомендовать.
6. Перечислите методы повышения мотивации подростков к поддержанию хорошей гигиены полости рта.
7. Какими методами можно выявить предрасположенность ребенка к развитию прогрессирующих воспалительных заболеваний пародонта.

### Задача 3

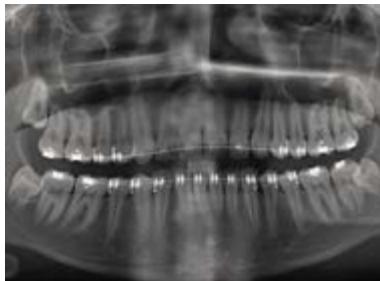
В поликлинику обратилась девушка 17 лет. Жалобы на припухлость десен, кровоточивость при чистке зубов, нарушение внешнего вида зубов.

**Анамнез заболевания:** проходит ортодонтическое лечение на несъемной технике в течение 2 лет. Припухлость десны появилась впервые примерно 1 год назад, постепенно увеличивается. Лечилась самостоятельно, использовала полоскания отваром коры дуба и постоянно втирала гель метрогил дента. Отмечала незначительное и кратковременное улучшение состояния десен после лечения.

**История жизни:** росла и развивалась в соответствии с возрастом, респираторно-вирусные заболевания 2–3 раза в год. Аллергоанамнез спокойный. Дискинезия желчевыводящих путей. Другие соматические и инфекционные заболевания отрицает.

**Общее состояние:** удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Кожа лица физиологической окраски. Регионарные лимфоузлы не пальпируются.

**Местный статус:** на зубах верхней и нижней челюсти с вестибулярной стороны фиксирована брекет-система. Маргинальная и межзубная десна в области всех зубов слегка отечна, гиперемирована. В области нижних резцов и клыков десна с вестибулярной стороны гипертрофирована, перекрывает коронки зубов на  $\frac{1}{3}$ – $\frac{2}{3}$  высоты. Зубодесневое соединение не нарушено. На зубах незначительное количество зубных отложений. OHI-S = 1,2.



**Задание:**

1. Опишите рентгенограмму.
2. Поставьте предварительный диагноз.
3. Проведите дифференциальную диагностику.
4. Какие дополнительные методы диагностики необходимы для уточнения диагноза.
5. Перечислите все возможные причины развития гиперплазии десен у детей и подростков.
6. Перечислите консервативные методы лечения данной патологии.
7. Назовите показания, противопоказания и особенности проведения хирургического лечения.
8. Какими методами можно провести гингивэктомию, перечислите преимущества и недостатки каждого.

**Задача 4**

В поликлинику обратилась девушка 16 лет. Жалобы на припухлость десен, кровоточивость при чистке зубов, запах изо рта, гноетечение из десен, расшатывание зубов.

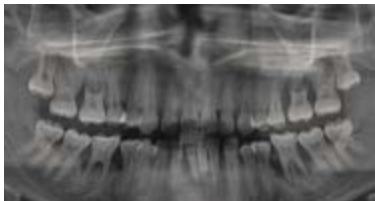
**Анамнез заболевания:** впервые заметила кровоточивость при чистке зубов несколько лет назад. К врачу не обращалась. Лечилась домашними средствами (лечебные зубные пасты, полоскания отварами трав, нестероидные противовоспалительные средства внутри).

**История жизни:** ребенок рос и развивался нормально, острые респираторные вирусные инфекции 2–3 раза в год. Аллергоанамнез спокойный. Соматические и инфекционные заболевания отрицает.

**Общее состояние:** удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Кожа лица физиологической окраски. Пальпируются поднижнечелюстные лимфоузлы с двух сторон до 1 см в диаметре, округлой формы, плотноэластической консистенции, подвижные, болезненные.

**Местный статус:** маргинальная и межзубная десна в области всех зубов отечна, гиперемирована, в области отдельных зубов гипертрофирована до  $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{2}$  высоты коронок зубов. Пародонтальные карманы глубиной 3–10 мм, кровоточат при зондировании. Зубы

2.6, 3.6, 4.1, 4.6 патологически подвижны I–II степени, из пародонтальных карманов в области этих зубов при надавливании на десну выделяется гной. На зубах большое количество поддесневых отложений. OHI-S = 2,8.



**Задание:**

1. Опишите рентгенограмму.
2. Поставьте предварительный диагноз.
3. Проведите подробную дифференциальную диагностику.
4. Какие дополнительные методы диагностики необходимо провести для уточнения диагноза.
5. Расскажите план стоматологической реабилитации пациента в данном случае.
6. Какие антибактериальные препараты наиболее эффективны в данном случае, перечислите основные принципы антибактериальной терапии.
7. Перечислите показания к удалению зубов при воспалительных заболеваниях пародонта.
8. Определите прогноз заболевания. Развитие каких осложнений возможно на этапах лечения и дальнейшего диспансерного наблюдения?

**Задача 5**

В поликлинику обратилась девушка 18 лет. Жалобы на припухлость десен, кровоточивость при чистке зубов, запах изо рта, гноетечение из десен, расшатывание зубов.

**Анамнез заболевания:** впервые заметила кровоточивость при чистке зубов несколько лет назад. В частной клинике в течение 3 лет проводилось ортодонтическое лечение. Также проводилась Вектор-терапия 4 раза в год под аппликационной анестезией. Дома использовала полоскания хлоргексидином и постоянно втирала гель метрогил дента. Отмечала незначительное и кратковременное улучшение состояния десен после лечения.

**История жизни:** росла и развивалась в соответствии с возрастом, в детстве перенесла рецидивирующие пневмонии, фурункулез, гнойный отит. Аллергоанамнез спокойный. У мамы – пародонтит, к возрасту 40 лет потеряла все зубы из-за расшатывания и выпадения.

**Общее состояние:** удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Кожа лица физиологической окраски. Пальпируются поднижнечелюстные лимфоузлы с двух сторон до 1 см в диаметре, округлой формы, плотноэластической консистенции, подвижные, болезненные.

**Местный статус:** маргинальная и межзубная десна в области всех зубов, а также альвеолярная десна в области 1.6, 1.2, 2.2, 4.1, 4.2 зубов отечна, гиперемирована, в области некоторых зубов гипертрофирована до  $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{2}$  высоты коронок зубов. Пародонтальные карманы глубиной 3–10 мм, кровоточат при зондировании. Зубы в переднем отделе верхней и нижней челюсти зашинированы проволочным ретейнером, из пародонтальных карманов при надавливании на десну выделяется гной. На зубах умеренное количество поддесневых отложений. OHI-S = 1,6.



**Задание:**

1. Опишите рентгенограмму.
2. Поставьте предварительный диагноз.
3. Какие ошибки были допущены при предыдущем лечении пациентки.
4. Составьте план общего и местного лечения.
5. Расскажите особенности профессиональной гигиены полости рта в данном случае.
6. Какие основные принципы ортодонтического лечения пациентов с пародонтитом.
7. Перечислите основные принципы шинирования при заболеваниях пародонта.
8. Расскажите показания к хирургическим методам лечения при пародонтите.

**Задача 6**

В поликлинику обратились родители с ребенком 2,5 лет. Жалобы на припухлость и кровоточивость десен, запах изо рта, гноение из десен, расшатывание и выпадение зубов.

**Анамнез заболевания:** со слов родителей заболевание началось внезапно примерно 6 месяцев назад. Ребенок неоднократно безрезультатно осматривался в других стоматологических и педиатрических учреждениях города. Со слов родителей в одной из поликлиник был поставлен диагноз «махровый стоматит». В стоматологической поликлинике по месту жительства были назначены полоскания хлоргексидином и втирание в десны геля холисал. Лечение было неэффективным.

**История жизни:** аллергоанамнез спокойный. При общем обследовании ребенка обнаружен хронический энтероколит, дисбактериоз кишечника, дискинезия желчевыводящих путей, кандидоз желудочно-кишечного тракта, подтвержденный бактериологическим исследованием. В общем анализе крови эозинофilia до 10 %. Показатели общего анализа мочи, биохимии крови и иммунограммы в норме.

**Общее состояние:** удовлетворительное, сознание ясное, положение активное.

**Внешний осмотр:** ребенок соответствует возрасту. Кожа лица физиологической окраски. На ладонях, подошвах, а также коленях и локтях кожа уплотнена, гиперемирована, имеется большое количество трещин и отслаивающихся чешуек. Пальпируются поднижнечелюстные лимфоузлы с двух сторон до 1 см в диаметре, округлой формы, плотноэластической консистенции, подвижные, болезненные.



**Задание:**

1. Опишите клиническую картину в полости рта по представленной фотографии.
2. Поставьте предварительный диагноз.
3. Какие дополнительные методы диагностики необходимы для уточнения диагноза.
4. Какие синдромы и заболевания могут проявляться подобным поражением тканей пародонта.
5. Составьте план общего и местного лечения.
6. Какие специалисты должны принимать участие в лечении ребенка при данном заболевании.
7. Расскажите основные принципы проведения поддерживающей терапии и условия сохранения ремиссии заболевания.

## Задача 7

В поликлинику обратился мужчина 28 лет. Жалобы на оголение корней зубов, запах изо рта, гноетечение из десен, расшатывание зубов.

**Анамнез заболевания:** кровоточивость десен была с подросткового возраста, примерно 5 лет назад кровоточивость исчезла. Год назад заметил расшатывание и смещение зубов. Ранее по поводу заболеваний пародонта к врачу не обращался. Лечился самостоятельно (полоскания хлоргексидином, втирание геля метрогил дента), после чего наступало кратковременное улучшение. Обострения заболевания 4–5 раз в год, во время обострений расшатывание зубов усиливается, межзубная десна приобретает серый цвет, появляется гнилостный запах изо рта.

**История жизни:** аллергоанамнез спокойный. Гепатит В и С. Хронический гастрит. Другие соматические и инфекционные заболевания и вредные привычки отрицает. Работает барменом в ночном клубе.

**Общее состояние:** удовлетворительное, положение активное, речь замедленная.

**Внешний осмотр:** зрачки сужены. Кожа лица слегка иктерична, сухая, шелушится. Пальпируются цепочки лимфоузлов в области головы и шеи с двух сторон. Лимфоузлы до 0,5 см в диаметре, округлой формы, мягкоэластической консистенции, подвижные, безболезненные.



### Задание:

1. Опишите клиническую картину в полости рта и рентгенограмму по представленным фотографиям.

2. Поставьте предварительный диагноз.
3. Какие дополнительные методы диагностики необходимы для уточнения диагноза, какие изменения возможны в результатах анализов.
4. Какие маркерные поражения полости рта могут развиваться при ВИЧ-инфекции.
5. Составьте план общего и местного лечения.
6. Какие специалисты должны принимать участие в лечении пациента при данном заболевании.
7. Расскажите основные принципы лечения заболеваний пародонта у ВИЧ-инфицированных пациентов.

### Задача 8

В поликлинику обратились родители с ребенком 9 лет. Жалобы на появление разрастания на десне нижней челюсти.

**Анамнез заболевания:** заметили появление образования примерно 1 год назад. Лечение не проводили. Ранее по поводу заболеваний пародонта к врачу не обращались.

**История жизни:** рос и развивался в соответствии с возрастом, респираторно-вирусные заболевания 2–3 раза в год. Аллергоанамнез спокойный. Соматические и инфекционные заболевания у ребенка родители отрицают.

**Общее состояние:** удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Кожа лица физиологической окраски. Регионарные лимфоузлы не пальпируются.



**Местный статус:** с вестибулярной стороны 4.1, 4.2 и прорезывающегося 4.3 зуба на десне имеется опухолевидное образование округлой формы красно-синего цвета на широком основании диаметром примерно 1,5 см. Образование отделяется от зубов, плотноэластической консистенции, безболезненное при пальпации.

**Задание:**

1. Опишите рентгенограмму.
2. Поставьте предварительный диагноз.
3. Проведите подробную дифференциальную диагностику, перечислите наиболее часто встречающиеся опухоли и опухолевидные поражения тканей пародонта у детей, и их отличительные клинические характеристики.
4. Какие дополнительные методы диагностики применяют при возникновении новообразований мягких тканей в полости рта.
5. Составьте план лечения данного заболевания.
6. Перечислите методы профилактики возникновения опухолевидных поражений в полости рта у детей.

### Задача 9

В поликлинику обратилась девушка 15 лет. Жалобы на припухлость десен, кровоточивость при чистке зубов, нарушение внешнего вида зубов.

**Анамнез заболевания:** припухлость десны появилась впервые примерно 2 года назад. Лечилась самостоятельно, использовала полоскания отваром коры дуба и постоянно втирала гель метрогил дента. Отмечала незначительное и кратковременное улучшение состояния десен после лечения.

**История жизни:** росла и развивалась в соответствии с возрастом, респираторно – вирусные заболевания 2–3 раза в год. Аллергоанамнез спокойный. Хронический гастроэнтерит. Другие соматические и инфекционные заболевания отрицает.

**Общее состояние:** удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Кожа лица физиологической окраски. Паль-

пируются поднижнечелюстные лимфоузлы диаметром до 0,5 см, округлые, плотноэластической консистенции, подвижные, слабо болезненные.

**Местный статус:** моргинальная и межзубная десна в области всех зубов, слегка отечна, гиперемирована, кровоточит при зондировании. В области нижних резцов и клыков десна с вестибулярной стороны гипертрофирована, перекрывает коронки зубов на  $\frac{1}{2}$ – $\frac{2}{3}$  высоты. Пародонтальные карманы 3–5 мм в области всех зубов. На зубах незначительное количество зубных отложений. OHI-S = 1,2.



### **Задание:**

1. Опишите рентгенограмму.
2. Поставьте предварительный диагноз, проведите дифференциальную диагностику.
3. Какие дополнительные методы диагностики необходимы для уточнения диагноза.
4. Составьте подробный план лечения пациентки.
5. Перечислите недостатки панорамной рентгенографии при диагностике заболеваний пародонта, в чем преимущества использования компьютерной томографии.
6. Расскажите особенности использования компьютерных систем (Florida Probe) при определении пародонтологического статуса пациента. Их преимущества и недостатки.
7. Что вы знаете об использовании инновационных методов лечения заболеваний пародонта (клеточные технологии, факторы роста, генная терапия). Перечислите их преимущества и недостатки.

## Задача 10

В поликлинику обратились родители с ребенком 8 лет. Жалобы на оголение корней у передних зубов нижней челюсти. Направлены врачом ортодонтом.

**Анамнез заболевания:** заметили оголение корней зубов примерно 1 год назад. Ранее по поводу заболеваний пародонта к врачу не обращались.

**История жизни:** девочка росла и развивалась в соответствии с возрастом, респираторно-вирусные заболевания 2–3 раза в год. Аллергоанамнез спокойный. Соматические и инфекционные заболевания у ребенка родители отрицают.

**Общее состояние:** удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Кожа лица физиологической окраски. Регионарные лимфоузлы не пальпируются.

**Местный статус:** с вестибулярной стороны 3.1, 4.1 имеется обнажение корней зубов на 3–4 мм по высоте, 3 мм по ширине. Межзубная десна сохранена, слегка отечна гиперемирована. Уздечка нижней губы прикрепляется у основания межзубного сосочка. На зубах незначительное количество мягкого налета и наддесневого зубного камня. Зубы 3.1, 4.1 имеют патологическую подвижность I степени.



### Задание:

1. Опишите рентгенограмму.
2. Поставьте предварительный диагноз.
3. Составьте комплексный план диагностики и лечения пациентки.

4. Опишите рекомендации по индивидуальной гигиене полости рта при наличии рецессий.
5. Перечислите основные причины появления рецессий десны, а также методы профилактики возникновения и прогрессирования рецессий.
6. Какие методы лечения рецессий десны вы знаете, перечислите их основные преимущества и недостатки, особенности проведения у детей.

---

## ЛИТЕРАТУРА

---

1. Анализ микробиологического статуса пародонтальных карманов у пациентов с агрессивным генерализованным пародонтитом тяжелой степени по данным ПЦР в реальном времени / Т. В. Закиров, Е. С. Ворошилина, Е. С. Бимбас [и др.] // Проблемы стоматологии. – 2012. – № 1. – С. 4. – EDN OWGXTP.
2. Болезни пародонта. Лечение. Преподавание раздела в системе модулей: учеб.пос./О.О. Янушевич [и др.]; под ред. О. О. Янушевича. – М.: Практическая медицина, 2014. – 180 с.: ил.
3. Брусницына Е. В. Клинические и биохимические параметры эффективности применения пародонтального прототипического комплекса / Е. В. Брусницына, Т. В. Закиров, И. В. Гаврилов, Л. А. Каминская, А. С. Приходкин, Г. Д. Савченко, Е. С. Беда // Пародонтология. – 2020. – Т. 25. – № 3. – С. 225–230.
4. Быков В. Л. Гистология и эмбриональное развитие органов полости рта человека: учеб. Пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 624с.: ил.
5. Грудянов А. И. Вопросы диагностики и классификации болезней пародонта. Проблемы и решения / А. И. Грудянов. – Москва: ООО «Издательство „Медицинское информационное агентство“», 2021. – 164 с.
6. Грудянов А. И. Заболевания пародонта: Учебно-методическое руководство / А. И. Грудянов. – 2-е изд., доп. и перераб. – Москва: ООО «Издательство „Медицинское информационное агентство“», 2022. – 416 с.: ил.
7. Грудянов А. И., Фоменко Е. В. Классификация заболеваний пародонта и периимплантатных тканей (Евро-Перио, 2018) // Достиоинства и недостатки. Стоматология. 2021. № 100(2). С. 76–85. <https://doi.org/10.17116/stomat202110002176>

8. Детская стоматология: учебник/ под ред. О. О. Янушевича, Л. П. Кисельниковой, О. З. Топольницкого. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 744 с.: ил. ISBN 978-5-9704-4050-6.
9. Детская терапевтическая стоматология. Национальное руководство/ под ред. В. К. Леонтьева, Л. П. Кисельниковой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 952 с. – (Серия «Национальные руководства»). ISBN 978-5-9704-4019-3
10. Закиров Т. В. Диагностика основных пародонтопатогенных бактерий при гингивите у детей в период раннего сменного прикуса / Т. В. Закиров, Е. С. Ворошилина, Е. В. Брусницына, Е. С. Иощенко, А. Я. Канторович, Г. Д. Савченко // Уральский медицинский журнал. – 2019. – № 1(169). – С. 19–23.
11. Закиров Т. В. Значение ежедневного ухода в профилактике и лечении воспаления пародонта у подростков / Т. В. Закиров, Е. В. Брусницына, Е. С. Иощенко, Ю. В. Димитрова // Пародонтология. – 2020. – Т. 25. – № 4. – С. 343–348.
12. Закиров, Т. В. К вопросу об этиологии рецессии десны / Т. В. Закиров // Проблемы стоматологии. – 2005. – № 1. – С. 9–13. – EDN YFURKX.
13. Закиров Т. В. Особенности использования диодного лазера в детской хирургической стоматологии / Т. В. Закиров, Е. С. Бимбас, Т. Н. Стати // Проблемы стоматологии. – 2013. – № 5. – С. 57–61. – EDN RRTQHD.
14. Закиров, Т. В. Различные проявления гиперплазии тканей пародонта у детей / Т. В. Закиров, Е. С. Бимбас, Т. Н. Стати // Проблемы стоматологии. – 2013. – № 3. – С. 56–62. – EDN QIKWOT.
15. Закиров, Т. В. Роль поддерживающей терапии в эффективном лечении агрессивных заболеваний пародонта у детей / Т. В. Закиров, Е. С. Бимбас // Проблемы стоматологии. – 2009. – № 5. – С. 60–63. – EDN VVFAXT.
16. Закиров, Т. В. Современные представления о возможности использования лазера при лечении воспалительных заболеваний пародонта / Т. В. Закиров // Проблемы стоматологии. – 2012. – № 3. – С. 10–14. – EDN NLVHXL.

17. Закиров Т. В. Успешное лечение пародонтита при синдроме Папийона-Лефевра: шестилетнее наблюдение и обзор литературы / Т. В. Закиров, Е. С. Бимбас // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2010. – Т. 9, № 2(33). – С. 50–55. – EDN MHVESR.
18. Интегративная пародонтология: рук. для врачей-стоматологов/ [Ковалевский А. М. и др.]; под ред. А. М. Ковалевского, В. В. Никитенко. – М.: СИМК, 2019. – 252 с., ил.
19. Клиническая пародонтология и дентальная имплантация: в 2-х т.: Т. 1 / под ред. Н. П. Ланга, Я. Линде; науч. ред. перевода А. М. Панин. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 720 с.: ил. – DOI: 10.33029/9704-5673-6-PRD1-2021-1-720.
20. Клиническая пародонтология и дентальная имплантация: в 2 т.: Т. 2 / под ред. Н. П. Ланга, Я. Линде; науч. ред. перевода А. М. Панин, А. М. Цициашвили. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 816 с.: ил. – DOI: 10.33029/9704-5021-5-PRD2-2022-1-816.
21. Лазеры в стоматологии: клиническое руководство/ под ред. Патрисии М. де Фрейтас, Алинэ Симоэс; пер. с англ. Под ред. Л. А. Дмитриевой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 424 с.: ил.
22. Лучевая диагностика в стоматологии: 2D/3D/Рогацкин Дмитрий Васильевич- М.: ТАРКОММ, 2021. – 403 с.: ил., фот.
23. Микроэкология пародонта. Взаимосвязь локальных и системных эффектов: монографии/ И. П. Балмасова, В. Н. Царев, О. О. Янушевич, И. В. Маев, М. А. Мкртумян, С. Д. Арутюнов. – М.: Практическая медицина, 2021. – 264 с.
24. Мукогингивальная хирургия/ А. Ю. Февралева, А. Л. Давидян. – М.: Поли Медиа Пресс, 2013. – 232 с. ISBN 978-5-94566-016-8
25. Мягкова, Н. В. Использование современных минимально инвазивных методов лечения в комплексной реабилитации пациентов с агрессивным пародонтитом / Н. В. Мягкова, Т. В. Закиров // Проблемы стоматологии. – 2010. – № 3. – С. 44–49. – EDN NOGASX.
26. Пародонтология: национальное руководство/ Под ред. Проф. Л. А. Дмитриевой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 712 с.

27. Перова М. Д. Ткани пародонта: норма, патология, пути восстановления. М.: Триада, Лтд., 2005. 312 с., ил.
28. Стоматология детского возраста: учебное пособие/под ред. Ад. А. Мамедова, Н. А. Геппе. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 184 с: ил. – DOI: 10.33029/9704-5275-2-SDV-2020-1-184.
29. Ушаков Р. В. Антимикробная терапия в стоматологии. Принципы и алгоритмы/ Р. В. Ушаков, В. Н. Царев. – М.: Практическая медицина, 2019. – 240 с.
30. Хамитова Н.Х, Мамаева Е. В. Клиника, диагностика и лечение заболеваний пародонта в детском возрасте/ Н. Х. Хамитова, Е. В. Мамаева. – Казань: Медлитература, 2009. – 192 с. ISBN 978-5-85247-285-4.
31. Янушевич, О. О. Детская стоматология / под ред. О. О. Янушевича, Л. П. Кисельниковой, О. З. Топольницкого – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 744 с. – ISBN 978-5-9704-4050-6.

---

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ-СОСТАВИТЕЛЯХ

---

**Светлакова Елена Николаевна**, ответственный редактор, д-р мед. наук, доцент, доцент кафедры терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний УГМУ.

**Закиров Тарас Валерьевич**, канд. мед. наук, доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии УГМУ.

**Брусницына Елена Викторовна**, канд. мед. наук, доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии УГМУ.

**Иощенко Евгений Сергеевич**, канд. мед. наук, доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии УГМУ.

**Котикова Анастасия Юрьевна**, канд. мед. наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний.

**Купец Татьяна Владимировна**, директор департамента науки и медицинских программ группы компаний «Диарси».

**Димитрова Юлия Викторовна**, канд. мед. наук, доцент кафедры ортопедической стоматологии и стоматологии общей практики УГМУ.

**Легких Александр Владимирович**, канд. мед. наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний УГМУ.

**Шнейдер Ольга Леонидовна**, канд. мед. наук, доцент кафедры хирургической стоматологии, оториноларингологии и челюстно-лицевой хирургии УГМУ.

**Нерсесян Петрос Маисович**, канд. мед. наук, доцент кафедры хирургической стоматологии, оториноларингологии и челюстно-лицевой хирургии УГМУ.

**Гинкель Дарья Андреевна**, врач-стоматолог детский стоматологической клиники УГМУ, соискатель кафедры терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний.

**Григорьева Полина Викторовна**, врач-ординатор кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии УГМУ.



Учебное пособие

# КЛИНИЧЕСКАЯ ПАРОДОНТОЛОГИЯ В ДЕТСКОМ И ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Под общей редакцией Е.Н.Светлаковой



Редактор Л. В. Суворова  
Верстка А. Ю. Тюменцева

Подписано в печать 12.08.2025.  
Формат 60×84/16. Усл. печ. л. 12,09. Уч.-изд. л. 8,30 + рисунки. Тираж 100 экз.

Уральский государственный медицинский университет.  
620028, Екатеринбург, ул. Репина, 3. +7 (343) 214-86-54.  
E-mail: stdekanat@usma.ru

Отпечатано в типографии «Лайдер Принт»  
Адрес: Московская обл., г. Подольск, ул. Свердлова, д.26.  
Тел.: +7(495) 212-91-99. E-mail: info@book-expert.ru



SMART ORAL CARE\*

PRO

PRO-Clinical  
Solutions

## ПОДХОДЫ К ГИГИЕНЕ РТА ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Профилактика и лечение пародонтальных заболеваний требует персонализированного подхода в подборе средств гигиены рта в зависимости от ведущих этиологических и патогенетических факторов.



НЕ СОДЕРЖИТ  
ФТОРИДЫ



НЕ СОДЕРЖИТ  
ЛАРИСОЛЬВАТ  
НАМЕЙ



НЕ СОДЕРЖИТ  
ПАРАБЕНОВ



НЕ СОДЕРЖИТ  
ДИКСИД  
ТИТАНА



### R.O.C.S.® PRO GUM CARE & ANTIPLAQUE

Оптимальное решение при гингивите, ассоциированном с зубным налетом, когда необходимо достичь контроля над формированием биопленки:

- Содержит максимальную концентрацию бромелайна (растительный фермент) и кисилата
- Значительно улучшает качество гигиены\*, предотвращает адгезию патогенных бактерий к тканям\*, быстро уменьшает воспаление и кровоточивость десен\*

### R.O.C.S.® PERIODONT

Рекомендуется применять в случае хронического пародонтита, в том числе в сочетании с рецессией десен и повышенной чувствительностью зубов:

- Содержит экстракты цветков жимолости и коры осины, натрия бикарбонат и гидроксипалатит
- Уменьшает симптомы повышенной чувствительности зубов\*, улучшает состояние десен (индекс РМА) и качество гигиены (индекс O'Leary) при хроническом генерализованном пародонтите\*

### R.O.C.S.® MOISTURIZING

Является зубной пастой выбора при воспалительных поражениях пародонта и/или слизистой оболочки рта и сухости рта:

- Содержит калия альгинат, ксилит, бромелайн и экстракт цветков жимолости
- Уменьшает симптомы сухости рта\*, в том числе при СД 2 типа\* и пост-ковидном синдроме\*
- Снижает тяжесть мукозита при терапии онкологических заболеваний\*
- Уменьшает воспаление десен при хроническом пародонтите, ассоциированном с СД 2 типа\*

Товар сертифицирован. Реклама. ◆ Умная гигиена полости рта.



online-ресурссы  
брэнда R.O.C.S.

ООО «ДИАРСИ ЦЕНТР» ОГРН 1067746306495, ЮР. АДРЕС: 142813,  
РОССИЯ, МОСКОВСКАЯ ОБЛАСТЬ, Г. СТУПИНО, СЕЛО СТАРНА СИТНЯ,  
КИЛОМЕТР 5-Й (АВТОДОРОГА СТУПИНО-МАЛИНО ТЕР.), ВЛ. 1, СТР. 1.





SMART ORAL CARE<sup>®</sup>

НОВИНКА



### R.O.C.S.<sup>®</sup> JUNIOR ДЛЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ



Укрепляет эмаль\* и способствует естественному процессу реминерализации твердых тканей в период активного роста



Надежно защищает от патогенных бактерий и уменьшает воспаление десен при сменном прикусе

**АКТИВНЫЕ ИНГРЕДИЕНТЫ:**  
кальция глицерофосфат, биофит, ксилит, экстракт коры осины

ОПОЛАСКИВАТЕЛИ  
ДЛЯ ПОЛОСТИ РТА

НОВИНКА



### R.O.C.S.<sup>®</sup> МАКСИМАЛЬНАЯ СВЕЖЕСТЬ ДЛЯ ВЗРОСЛЫХ



Обеспечивает дополнительное укрепление эмали\*, а также противовоспалительную и антиоксидантную защиту десен



Яркий мятный вкус — чтобы утро бодрило, а дыхание оставалось свежим весь день

**АКТИВНЫЕ ИНГРЕДИЕНТЫ:** кальция глицерофосфат, магния хлорид, ксилит, экстракты цветков жимолости японской и каприфоль

Товар сертифицирован. Реклама. ♦ Умная гигиена полости рта.



online-ресурсы  
брэнда R.O.C.S.

ООО «ДИАРСИ ЦЕНТР» ОГРН 1067746306495, ЮР. АДРЕС: 142813,  
РОССИЯ, МОСКОВСКАЯ ОБЛАСТЬ, Г. СТУПИНО, СЕЛО СТАРАЯ СИТНЯ,  
КИЛОМЕТР 5-Й (АВТОДОРОГА СТУПИНО-МАЛИНО ТЕР.), ВЛ. 1, СТР. 1.

