



А. В. Цимбалистов, Э. Д. Сурдина,
Г. Б. Шторина, Е. Д. Жидких

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ДЕПУЛЬПИРОВАНИЯ ЗУБОВ



Санкт-Петербург
СпецЛит

**Элина Давидовна Сурдина
Евгений Дмитриевич Жидких
Галина Борисовна Шторина
Александр Викторович Цимбалистов**

**Комплексное лечение
генерализованного
пародонтита тяжелой
степени с применением
депульпирования зубов**

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=18735979

*Комплексное лечение генерализованного пародонтита тяжелой
степени с применением депульпирования зубов:
ISBN 978-5-299-00381-9*

Аннотация

В руководстве освещены вопросы клинической физиологии, лабораторной диагностики и клинической интерпретации острых нарушений в системе гемостаза при жизнеугрожающих состояниях различного генеза. Изложены современные взгляды на патогенез и клинику острого ДВС крови в акушерстве, представлена оригинальная классификация данного

критического состояния. Обсуждены проблемы и определены основополагающие принципы интенсивной терапии острого ДВС крови в акушерстве, даны практические рекомендации.

Руководство предназначено для анестезиологов-реаниматологов, акушеров-гинекологов, хирургов и врачей других специальностей.

Содержание

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ	5
Глава 1	7
Глава 2	21
Конец ознакомительного фрагмента.	24

А. В. Цимбалистов

Комплексное лечение генерализованного пародонтита тяжелой степени с применением депульпирования зубов

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АОЦО – аппарат для определения центральной окклюзии

БЭА – биоэлектрическая активность

ГАМК – гамма-аминомасляная кислота

ВНЧС – височно-нижнечелюстной сустав

ЖСА – желточно-солевой агар

ГП – генерализованный пародонтит

ГПТС – генерализованный пародонтит тяжелой степени

ИГ – индекс гигиены

НПВС – нестероидные противовоспалительные средства

НРТ – направленная регенерация

ПИ – пародонтальный индекс

ПК – пародонтальный карман

ПЦР – полимерная цепная реакция

СКС – среда для контроля стерильности

ЭДТА – этилендиаминтетраацетат

ЦНС – центральная нервная система

ВАМ – Bacteriological Analytical Manual – Американская организация по контролю за качеством

ISO – Международная организация стандартов

PBI – папиллярный индекс кровоточивости

Глава 1

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ

Современная отечественная классификация, принятая на заседании Президиума секции пародонтологии Стоматологической Ассоциации России (СТАР) в 2001 г., дает следующие определения и характеристики заболеваний пародонта.

1. Гингивит – воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов, которое протекает без нарушения целостности зубодесневого прикрепления и проявления деструктивных изменений в других отделах пародонта.

Формы: катаральный, язвенный, гипертрофический.

Течение: острое, хроническое.

Фазы процесса: обострение, ремиссия.

Распространенность процесса: локализованный (очаговый), генерализованный.

2. Пародонтит – воспаление тканей пародонта, характеризующееся деструкцией связочного аппарата периодонта и альвеолярной кости.

Течение: хроническое, агрессивное.

Фазы процесса: обострение (абсцедирование), ремиссия.

Степень тяжести определяется по клинико-рентгенологической картине. Основным ее критерием является степень деструкции костной ткани альвеолярного отростка (на практике она определяется по глубине пародонтальных карманов (ПК) в миллиметрах).

Степень тяжести: легкая (ПК не более 4 мм), средняя (ПК 4 – 6 мм), тяжелая (ПК более 6 мм).

Распространенность процесса: локализованный (очаговый), генерализованный.

3. Пародонтоз – дистрофический процесс, распространяющийся на все структуры пародонта. Его отличительной чертой является отсутствие пародонтальных карманов и воспалительных явлений в десневом крае.

Течение: хроническое.

Степень тяжести: легкая, средняя, тяжелая (в зависимости от степени обнажения корней зубов – до 4 мм, 4 – 6 мм, более 6 мм).

Распространенность процесса: только генерализованный.

4. Синдромы, проявляющиеся в тканях пародонта. Эта группа обозначалась ранее как идиопатические заболевания пародонта с прогрессирующим лизисом кости (синдром Иценко – Кушинга, Элерса – Данлоса, Шедиака – Хигаши, Дауна, болезнях крови и др.).

5. Пародонтомы – опухолеподобные процессы в пародон-

те (фиброматоз десен, пародонтальная киста, эпюлис, эозинофильная гранулема).

Следует отметить, что в английской транскрипции термин «пародонтит» является синонимом «периодонтита», а «пародонтоз» – синонимом «периодонтоза».

Таким образом, «пародонтит» – воспаление тканей пародонта с деструкцией связочного аппарата периодонта и альвеолярной кости. Генерализованным пародонтитом тяжелой степени (ГПТС) является состояние, при котором поражение охватывает более 30 % зубов и глубина пародонтальных карманов превышает 6 мм (Иванов В. С., 2001; Грудянов А. И. [и др.], 2004).

Большинство исследователей едины во мнении, что основными этиологическими факторами воспалительных заболеваний пародонта являются микроорганизмы зубной бляшки, продукты их жизнедеятельности, неблагоприятные условия, складывающиеся в полости рта, способные усиливать или ослаблять патогенетический потенциал микроорганизмов, а также общие механизмы защиты, определяющие сопротивляемость тканей пародонта к патогенным воздействиям (Дунязина Т. М. [и др.], 2001; Дмитриева Л. А., Крайнова А. Г., 2004; Артюшкевич А. С., 2006).

Усиление патогенетического потенциала микроорганизмов происходит на фоне реализации комплекса местных и общих факторов. К местным факторам, прежде всего, относятся: ретенция зубной бляшки и нарушение микроциркуля-

ции в зоне повреждения (Федоров Ю. А., Дрожжина В. А., 2003; Carranza F. A., Newman M. G., 1996); отложения над- и поддесневого зубного камня; нарушение эмалево-цементного соединения зуба; развитие кариеса коронки и корня зуба; скученность зубов и их аномальное положение; нарушение окклюзии, окклюзионные травмы; парафункции жевательных мышц и языка, бруксизм; присутствие эмалевых выступов (эмалевые «жемчужины»); ротовое дыхание; короткие уздечки губ, языка и боковые тяжи; некачественные поверхности пломб и протезов; неудовлетворительная гигиена полости рта и другие (Колесов А. А. [и др.], 1973; Золотарева Ю. Б., Гусева И. Е., 2001).

Общими факторами, способствующими развитию генерализованного пародонтита, являются: голодание или недоедание, в том числе гипо- и авитаминозы, недостаток макро- и микроэлементов; нарушения липидного обмена и атеросклероз; эндокринопатии и метаболические заболевания, в том числе сахарный диабет, заболевания щитовидной и паращитовидной желез, патология гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, хронический стресс, инволютивный остеопороз в результате гипоэстрогемии (Чурилов Л. П., 2006 [и др.]; Шторина Г. Б., 2006).

Генерализованный пародонтит может также развиваться на фоне болезней неэндокринного генеза: заболеваний желудочно-кишечного тракта – гастритов, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, дисбактериозов, хро-

нических гепатитов и циррозов печени и других (Кирсанов А. И., Горбачева И. А., 1999), инфицирования желудка *Helicobacter pylori* и хронической почечной недостаточности (Цимбалистов А. В., Робакидзе Н. С., 2000; Цепов Л. М., 2006).

Кроме того, этиологическими факторами генерализованного пародонтита могут являться болезни системы крови – лейкозы, гемобластозы, наследственные заболевания, связанные с нарушением фагоцитарной активности лейкоцитов, лекарственная болезнь (реакция организма на седативные препараты, нейролептики, транквилизаторы, глюкокортикоиды, иммунодепрессанты, соли тяжелых металлов, пероральные контрацептивы), вредные привычки, в первую очередь табакокурение (Мюллер Х. – П., 2004).

Воспалительные заболевания пародонта представляют собой преимущественно эндогенные инфекции, реализующиеся при наличии определенных предпосылок: наличие экологической ниши; изменений внешних условий, способствующих увеличению определенных видов резидентной флоры; снижение факторов защиты организма, допускающих развитие и активизацию патогенной флоры. Совершенствование методов диагностики в микробиологии позволило более полно и точно изучить микробный спектр в норме и при патологии. Это дало возможность выявить наиболее патогенные виды микроорганизмов, характерных для того или иного заболевания. Изучением микрофлоры пародонталь-

ных карманов занимались многие авторы (Дрижал И., 2001; Zambon J. J., 1991; Slots J., Rams T. E., 1999; Ximenez-Fyvie L. A. [et al.], 2000). Исследования проводились с помощью фазовой контрастной и темнопольной микроскопии, бактериального культивирования, ферментативных, иммунодиагностических и молекулярных методов. Были выявлены три вида «маркерных» микроорганизмов, присутствие которых в пародонтальных карманах коррелирует с тяжестью или агрессивностью пародонтита. К ним относятся: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* и *Bacteroides forsythus*.

В 1996 г. на Всемирном конгрессе по периодонтологии они были строго ассоциированы со статусом пародонтальной болезни и определены как «пародонтальные патогены».

Однако дальнейшие исследования позволили разделить обнаруженные в пародонтальных карманах микроорганизмы уже на шесть основных комплексов – «красный», «оранжевый», «голубой», «зеленый», «желтый», «пурпурный». При этом было доказано, что в пародонтальных карманах по мере углубления процесса грамотрицательные анаэробные микроорганизмы преобладают над другими видами. Было установлено, что наивысшей патогенностью для тканей пародонта обладают представители так называемого «красного» комплекса: *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* или *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* (Bodet C. [et al.], 2006). «Оранже-

вый» комплекс также обладает высокой патогенностью. К нему относятся: *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*. «Голубой» комплекс включает в себя представителей рода *Actinomyces*. В «зеленый» комплекс входят: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Carnocytophaga*, *Campilobacter concisus*, *Eikenella corrodens*. Пятая, «желтая», группа состоит из стрептококков. В «пурпурную» группу входят *Actinomyces odontolyticus* и *Veilonella parvula*.

Другие авторы – В. Н. Царев и Р. В. Ушаков (2004) – разделили микроорганизмы, присутствующие в пародонтальном кармане, на следующие группы:

- пигментообразующие бактероиды (*Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, *Porphyromonas gingivalis*);
- прочие грамотрицательные анаэробные бактерии (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium spp.*, *Eikenella corrodens*, *Treponema denticola*, *Wollinella recta*);
- грамположительные анаэробные бактерии (*Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces israeli*, *Actinomyces viscosus*, *Peptostreptococcus micros*, *Streptococcus intermedius*);
- стабилизирующая резидентная флора (*Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius*, *Veilonella spp.*, *Corinebacterium spp.*, *Lactobacillus spp.*);
- трансионты – бактерии, свойственные другим био-

топам (*Enterobacter spp.*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas aeruginosae*, *Haemophilus spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus spp.*);

– дрожжеподобные грибы рода кандиды (*Candida albicans*, *Candida stellatoidea*, *Candida Krusei*, *Candida spp.*).

Х. – П. Мюллер (2004) указал на то, что огромное значение для колонизации микробного пейзажа поддесневого пространства имеют синергизм и антагонизм между пародонтальными патогенами и другими бактериями полости рта. Эту точку зрения поддерживает К. Shay (2006), утверждающий, что микрофлора начинает обладать особыми патогенными свойствами, когда действует в ассоциациях. Как уже было отмечено, большинство инфекционных процессов, возникающих в челюстно-лицевой области, носят эндогенный характер. Сам факт возникновения эндогенных инфекций отражает нарушение эволюционно сложившегося баланса между организмом и его микрофлорой, с одной стороны, и нарушением равновесия внутри микробных ассоциаций, с другой.

Физико-химические условия, которые создаются в глубоких пародонтальных карманах, такие как отрицательный окислительно-восстановительный потенциал, низкое парциальное давление кислорода и щелочное значение pH среды, по мнению Е. В. Боровского, В. К. Леонтьева (2001), Е. Г. Зеленовой [и др.] (2004), способствуют существованию и размножению преимущественно облигатных анаэробных, гра-

мортицательных спирохет и подвижных палочек. А. П. Колесов [и др.] (1989) отметил, что особое место в патогенезе инфекций, вызываемых анаэробами, занимает их симбиоз между собой или с аэробами. В частности, аэробы утилизируют кислород, давая возможность развиваться анаэробам.

Так как большинство бактерий во всех природных экосистемах существуют в биопленках, сообщества микроорганизмов отличаются особым характером взаимодействия. В частности, они могут быть особо устойчивы к защитной реакции макроорганизма, резистентны к антибиотикам и выносливы в стрессовых для микроорганизмов ситуациях – повышение температуры, кислотности, обезвоживания (Rotstein I., Simon J. H., 2006).

Г. И. Козинец [и др.] (2001), О. К. Поздеев (2005) отмечали, что неспорообразующие анаэробы зубодесневых карманов отличаются полиморфизмом, обладают различной степенью ферментативной активности. Факторами их патогенности являются: способность к колонизации, наличие капсулы, инактивирующих ферментов, инвазивность, токсигенность, способность к длительному выживанию в организме. Эти факторы способствуют, с одной стороны, проникновению в зараженный организм, а с другой стороны, противодействуют его защитным реакциям (Ishihara K. [et al.], 2001; Ishikawa I. [et al.], 2002).

Дж. К. Баумгартнер (2004) показал, что анаэробные инфекции развиваются в некротизированной ткани в усло-

виях нарушения кровоснабжения, а также при снижении окислительно-восстановительного потенциала, возникающего вследствие жизнедеятельности аэробов и факультативных анаэробов.

В последнее время в литературе появились данные об обнаружении в пародонтальных карманах, десневых биоптатах и корневых каналах при маргинальных и апикальных заболеваниях периодонта вируса простого герпеса, вируса Эпштейна – Барр и цитомегаловируса. Параллельно с герпес-вирусами в пародонтальных карманах обнаруживаются представители пародонтопатогенной микрофлоры. Поэтому авторы делают предположение, что вирусы играют определенную роль в размножении агрессивной микрофлоры (Rotstein I., Simon J. H., 2006).

В ответ на агрессию микроорганизмов организм активизирует защитные механизмы, способствующие уменьшению адгезии бактерий и минимизирующие колонизацию микроорганизмов в зубодесневой области. К механизмам, противодействующим микробной агрессии, относятся:

- активное вымывание микробов током слюны и десневой жидкостью;
- синтез агглютининов, в особенности секреторного SIgA, препятствующих адгезии микроорганизмов;
- действие лизоцима слюны на стенки некоторых бактерий;
- влияние лактоферрина, связывающего железо и снижа-

ющего интенсивность цепных свободнорадикальных реакций, влияющих на метаболизм микроорганизмов;

– действие дефензинов – пептидных антибиотиков, которые являются медиаторами гранулоцитов – нейтрофилов и эозинофилов (Чурилов Л. П. [и др.], 2006).

Известно, что начальные процессы воспаления в тканях пародонта сопровождаются выделением эндогенных медиаторов: вазоактивных аминов (гистамина и серотонина) и метаболитов арахидоновой кислоты (простагландинов и лейкотриенов). В результате запуска антибактериальных защитных механизмов кровеносные сосуды расширяются, повышается сосудистая проницаемость. Много исследований было посвящено роли сосудистого фактора в патогенезе заболеваний пародонта.

В. В. Паникаровский, А. С. Григорьян (1982) установили, что при развитии пародонтита идет снижение тонуса сосудистой стенки и скорости кровотока в микроциркуляторном русле.

Н. А. Кодола [и др.] (1980) отметили, что первоначально поражаются сосуды микроциркуляторного русла, в которых наблюдаются явления тромбообразования.

Е. К. Кречина (2000), используя методы биомикроскопии и доплеровской флоуметрии, подтвердила, что по мере развития воспаления в пародонте происходят глубокие расстройства механизмов регуляции и снижение компенсаторно-приспособительных возможностей системы микроцирку-

ляции. К аналогичным выводам в результате своих исследований пришла Л. Ю. Орехова [и др.] (2004). Вслед за сосудистой реакцией активизируется неспецифическая защита: система комплемента и фагоцитоз; в зоне повреждения увеличивается количество нейтрофилов и эозинофилов.

Однако возбудители инфекционного воспаления противодействуют защитным механизмам организма хозяина. Происходят разнообразные мутации, чтобы избежать фагоцитоза. Все эти эффекты затягивают течение воспаления, способствуют его хронизации и не позволяют уничтожить флогенный агент. На повреждающее действие микробов организм также отвечает комплексом реакций защиты и поддержания гомеостаза. Иммунная защита в тканях пародонта не ограничивается врожденными механизмами иммунитета, а переходит к адаптивным иммунным реакциям с участием антител и экспансией клонально-специфических лимфоцитов. Однако именно система иммунобиологического надзора является одним из ключевых звеньев патогенеза хронического воспалительного процесса в пародонте (Долгих В. Т., 2000). Обладая свойствами антигенов, микроорганизмы при участии местных антигенов, представляющих макрофагальные клетки полости рта, сенсибилизируют лимфоциты MALT-системы. Клоны, специфичные по отношению к антигенам микробов, экспандируют и осуществляют в полости рта иммунный ответ против возбудителей. Но усиленная альтерация пародонта ведет к образованию тканевых неоан-

тигенов, образуются иммунные комплексы. В свою очередь, эти иммунные комплексы и неоантигены также становятся объектами иммунной атаки. Все это приводит к присоединению аутоаллергического компонента к антимикробному иммунному ответу и способствует самоповреждению тканей пародонта.

По мере развития заболевания, иммунная система и ее эффекторы оказывают на тканевые структуры все более повреждающее действие, эффекты которого, в том числе разрушение зубодесневого соединения и периодонтальной связки, резорбция альвеолярной кости, становятся основой грубых функциональных нарушений. В связи с этим ключевую роль в развитии типичных клинических проявлений пародонтита играют разрушение зубодесневого соединения и формирование пародонтальных карманов. Это сопровождается образованием в их стенках очагов гранулематоза, деструкцией круговой связки и проникновением воспалительного инфильтрата вглубь с развитием и нарастанием резорбтивных изменений в альвеолярной кости (Чурилов Л. П. [и др.], 2006).

Генерализованный пародонтит сопровождается ослаблением клеточного звена иммунитета: уменьшается число Т-лимфоцитов и угнетается их функциональная активность. Нарушается хемотаксис гранулоцитов, ослабевает их способность к фагоцитозу. Гранулоциты при генерализованном пародонтите тяжелой степени имеют низкую активность

ферментов гликолиза и тканевого дыхания.

Способность фибробластов к пролиферации при прогрессировании пародонтита снижается, волокнистый компонент соединительной ткани образуется ими в недостаточном количестве. Эти изменения расцениваются как недостаточность репаративного компонента воспалительной реакции. Таким образом, пародонтит развивается как незавершенное хроническое воспаление без естественного устранения флогогенного агента и «правильного» репаративного конца (Долгих В. Т., 2000).

Глава 2

КЛИНИКО- РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ

Для диагностики генерализованного пародонтита тяжелой степени (ГПТС) необходимо проведение клинико-рентгенологического обследования тканей пародонта больных с использованием следующих методов:

1. Выяснение жалоб, анамнеза заболевания и жизни (в том числе семейного анамнеза и общих заболеваний).
2. Определение стоматологического и пародонтологического статусов пациента.
3. Рентгенологическое обследование.

Жалобы больных бывают связаны с болью, дискомфортом, нарушением функции жевания, речи, эстетики зубных рядов и лица. Боль на фоне обострения пародонтита приводит к психоэмоциональным изменениям больного – депрессии или повышенной возбудимости. Одной из причин дис-

комфорта является появление неприятного запаха изо рта (Zhu W. D. [et al.], 2003). Известно, что неприятный гнилостный запах изо рта, затяжной характер воспаления, зеленоватый цвет экссудата из ПК являются клиническими проявлениями анаэробных инфекций и близости к местам естественного обитания анаэробов (Колесов А. П. [и др.], 1989; Поздеев О. К., 2005).

Для определения **стоматологического статуса** необходимо изучить внешний вид больного (конфигурацию, асимметрию, пропорции лица, особенности расположения и смыкания губ); степень открывания рта; состояние височно-нижнечелюстного сустава; наличие парафункций, бруксизма; характер расположения зубов в зубном ряду и состояние имеющихся зубов; вид прикуса, наличие трем и диастем; состояние проксимальных контактов. Важно выявить узлы травматической окклюзии; оценить состояние слизистой оболочки полости рта, количество и консистенцию слюны, характер дыхания, а также качество ортопедического лечения и состояние имплантатов.

Определение пародонтологического статуса подразумевает следующее:

- исследование десны (цвета, архитектоники, консистенции, объема, наличия экссудата и его вид, абсцессов, подвижности, болевой реакции);
- наличие над- и поддесневых зубных отложений, их цвет;
- определение степени кровоточивости десны после зон-

дирования – папиллярный индекс кровоточивости (РВІ).

Оценку РВІ осуществляют в течение 30 с после зондирования в области межзубного промежутка:

I степень – единичное точечное кровотечение;

II степень – линейно-точечное легкое кровотечение по краю вершины сосочка;

III степень – умеренное кровотечение из межзубного сосочка (в виде треугольника);

IV степень – профузное кровотечение, возникающее немедленно после зондирования в межзубном промежутке.

Определение глубины пародонтальных карманов.

Измерение проводят с помощью градуированных зондов в области 6 локализаций пародонтального кармана. Измеряют от края десны до дна кармана.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.