

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	5
Участники издания	6
Список сокращений и условных обозначений	10
Глава 1. Организация стоматологической и терапевтической помощи (<i>В.Д. Вагнер, Л.Е. Смирнова, В.В. Алямовский, С.Г. Конюхова</i>)	11
Глава 2. Распространенность и интенсивность стоматологических заболеваний среди населения России (<i>Э.М. Кузьмина</i>)	57
Глава 3. Обследование пациентов в терапевтической стоматологии (<i>О.О. Янушевич, Л.А. Дмитриева, З.Э. Ревазова, И.С. Бобр</i>)	64
Глава 4. Местное обезболивание в терапевтической стоматологии (<i>С.А. Рабинович, С.Т. Сохов, Е.В. Зорян</i>)	100
Глава 5. Стоматологические материалы для восстановления зубов в клинической практике терапевтической стоматологии (<i>П.В. Добровольский</i>)	142
Глава 6. Эндодонтия (<i>Л.А. Дмитриева, О.Н. Сечко, К.А. Мацепуро, Е.А. Сребная</i>)	176
Глава 7. Методы и средства профилактики основных стоматологических заболеваний (<i>И.Н. Кузьмина</i>)	264
Глава 8. Болезни зубов некариозного происхождения (<i>А.В. Митронин</i>)	300
Адентия (<i>А.В. Митронин</i>)	303
Сверхкомплектные зубы (<i>А.В. Митронин</i>)	303
Аномалии размеров и формы зубов (<i>А.В. Митронин</i>)	303
Приобретенные пороки развития твердых тканей зубов. Флюороз зубов (<i>О.А. Гаврилова, В.В. Беляев, Т.Е. Зуева, Л.П. Кисельникова</i>)	304
Гипоплазия эмали (<i>Н.В. Ожгихина, Л.П. Кисельникова</i>)	320
Наследственные пороки развития твердых тканей зубов (<i>Л.П. Кисельникова, Е.В. Вислобокова</i>)	325
Изменение цвета зубов (<i>А.В. Митронин</i>)	334
Повышенное стирание зубов (<i>А.В. Митронин</i>)	334
Сошлифовывание (абразивный износ) зубов (<i>А.В. Митронин</i>)	337
Эрозия зубов (<i>А.В. Митронин</i>)	340
Одонтогенная резорбция (<i>А.В. Митронин</i>)	344
Отложения (наросты) на зубах (<i>А.В. Митронин</i>)	344
Изменение цвета твердых тканей зубов после прорезывания (<i>А.В. Митронин</i>)	347
Гиперестезия дентина (<i>А.В. Митронин</i>)	348
Некроз твердых тканей зубов (<i>А.В. Митронин</i>)	350
Травматические повреждения зубов (<i>А.В. Митронин</i>)	355
Глава 9. Современные методы коррекции цвета зубов (<i>Л.А. Дмитриева, О.М. Васюкова</i>)	360
Глава 10. Кариес зубов (<i>И.С. Бобр</i>)	379
Оперативная техника лечения зубов (<i>И.С. Бобр, О.П. Дашкова, И.М. Еркарян</i>)	415

Глава 11. Воспаление пульпы зуба (<i>Е.В. Иванова, А.В. Митронин</i>)	448
Глава 12. Болезни периапикальных тканей зубов. Апикальный периодонтит (<i>А.В. Митронин, Е.В. Иванова, Д.А. Останина</i>)	471
Глава 13. Эстетическая реставрация (<i>О.М. Васюкова</i>)	519
Глава 14. Болезни пародонта	549
Анатомия, гистология пародонта (<i>А.И. Грудянов, Л.А. Дмитриева</i>)	549
Классификация болезней пародонта (<i>О.О. Янушевич, А.И. Грудянов, З.Э. Ревазова, Л.А. Дмитриева</i>)	559
Клинические проявления болезней пародонта и тактика их лечения (<i>О.О. Янушевич, Л.А. Дмитриева, А.И. Грудянов, З.Э. Ревазова, В.Г. Атрушкевич, М.В. Козлова</i>)	569
Симптомы и синдромы, проявляющиеся в тканях пародонта (<i>О.П. Дашкова, Л.А. Дмитриева</i>)	600
Пародонтит и соматические заболевания (<i>А.И. Грудянов, Е.В. Фоменко</i>)	611
Стоматологические проявления при кислотозависимых заболеваниях гастродуоденальной зоны (<i>О.О. Янушевич, Р.А. Айвазова</i>)	620
Нехирургическое лечение болезней пародонта (<i>О.О. Янушевич, З.Э. Ревазова</i>)	623
Хирургическое лечение болезней пародонта (<i>О.О. Янушевич, З.Э. Ревазова, Г.С. Рунова, Е.Ю. Вайцнер, Е.И. Выборная</i>)	649
Дентальная имплантация в пародонтологической практике (<i>М.В. Козлова, А.С. Белякова, Д.А. Немерюк</i>)	666
Глава 15. Галитоз (<i>Н.Г. Дмитриева, Б.С. Дикинова</i>)	679
Глава 16. Избирательное пришлифовывание зубов (<i>А.Д. Гончаренко, И.В. Золотницкий, С.Н. Ермольев</i>)	696
Глава 17. Заболевания слизистой оболочки рта	709
Травматические поражения слизистой оболочки рта (<i>Л.А. Аксамит, Е.А. Волков</i>)	711
Инфекционные заболевания, проявляющиеся на слизистой оболочке рта (<i>Л.А. Аксамит, Е.А. Волков</i>)	731
Аллергические заболевания (<i>В.И. Спицына</i>)	773
Изменения слизистой оболочки рта при некоторых системных заболеваниях и нарушениях обмена веществ (<i>Л.А. Аксамит, Е.А. Волков</i>)	806
Поражения слизистой оболочки рта при дерматозах (<i>В.И. Спицына</i>)	828
Аномалии и самостоятельные заболевания языка (<i>В.И. Спицына</i>)	850
Хейлиты (<i>Л.А. Аксамит, Е.А. Волков</i>)	871
Предраковые заболевания слизистой оболочки рта и красной каймы губ (<i>Л.А. Аксамит, Е.А. Волков</i>)	885
Изменения слизистой оболочки рта при экзогенных интоксикациях (<i>Л.А. Аксамит, Е.А. Волков</i>)	898
Поражение полости рта при ВИЧ-инфекции (<i>В.И. Спицына</i>)	904
Глава 18. Лекарственные средства, применяемые в терапевтической стоматологии (<i>Е.В. Зорян</i>)	915
Предметный указатель	1013

Глава 14

Болезни пародонта

Анатомия, гистология пародонта

А.И. Грудянов, Л.А. Дмитриева

Пародонт — это комплекс тканей, которые окружают зуб и обеспечивают его фиксацию в челюсти и функционирование.

В состав пародонта входят:

- костная ткань альвеолярных отростков челюстей, в лунках которой расположены корни зубов;
- связочный волоконный аппарат зуба, или периодонт;
- цемент корней зубов;
- десна, которая снаружи покрывает все перечисленные структуры.

Все это в совокупности и составляют пародонтальный комплекс, в составе которого перечисленные ткани объединены не только функционально, но и генетически (за исключением десны) и имеют общие источники кровоснабжения и иннервации. На наш взгляд вполне обоснованно включать в данный комплекс и сам зуб, поскольку в противном случае не логично говорить отдельно о тканях, которые предназначены для закрепления зуба.

Следует сказать, что само определение «пародонт» практически не применяется за рубежом. В подавляющем большинстве стран мира принят термин «периодонт», а сам раздел называется периодонтология. Принципиальной разницы, по большому счету, в данном случае нет. Ведь первая (или основная) составляющая термина — пара- или -перио- означает одно и то же: «около», в данном случае — около зуба. Более того, термин «**пародонтология**», принятый в России, значительно более обоснован, поскольку сразу определяет конкретный комплекс тканей и, соответственно, вид патологии и вытекающие из этого методы лечения.

Термин же «периодонтология» связан в первую очередь ментально именно с болезнями пародонта, как осложнениями кариеса зубов.

Кроме того, во всем мире традиции характеризуют устойчивость и даже незыблемость определенных представлений или привычек. С этим следует считаться всегда, особенно если это касается страны в целом, тем более — одной из самых больших в мире. В этом случае любое нововведение чрезвычайно сложно, тем более, если оно не является безупречным.

В России данный термин общеизвестен и закрепился во всех учебниках и в практике. К тому же, как мы указали выше, он более точен. Таким образом, зуб вместе с пародонтом можно рассматривать как единую функционально и морфологически связанную систему, поражение отдельных частей в которой неизбежно оказывает влияние на функцию зуба.

В пародонте встречаются все основные виды патологических процессов: воспалительные, дистрофические и пролиферативные, каждый из которых имеет свою клиническую картину, известные в клинике как гингивит, пародонтит, пародонтоз, пародонтомы.

Десна — это единственная из всех перечисленных структур, которая видна при осмотре, и на основании ее состояния специалисты выносят первичное суждение о состоянии пародонта.

Цвет десны обусловлен уровнем кровоснабжения, наличием пигментсодержащих клеток, толщиной десны, степенью ороговения эпителия. Обычно десна имеет светло-розовый цвет, хотя ее цвет зависит от цвета кожи пациентов, т.е. у темнокожих на фоне более интенсивно окрашенной слизистой оболочки на деснах наблюдаются зоны пигментации от коричневого до черного цвета. Десна является своеобразным футляром, который закрывает все нижележащие ткани, и она — единственная структура, которая видна при осмотре.

Десна переходит в слизистую оболочку твердого нёба на верхней челюсти и в слизистую дна полости рта — на нижней.

Выделяют две зоны десны: свободную (краевую) десну, прилежащую к шейкам зубов и прикрепленную десну (альвеолярную), покрывающую альвеолярный отросток. Краевая десна окружает шейки зубов и является наружной стенкой десневых бороздок, от глубины которых напрямую зависит ее высота. Десневой сосочек тоже входит в структуру краевой десны. Он формируется вследствие соединения соединительнотканых тяжей (или волокон) с язычной и губной сторон, покрыт толстым слоем слизистой оболочки. Форма десневых сосочков зависит от групп зубов, они имеют вид острых треугольников у фронтальных зубов и более широкую и плоскую вершину — в области жевательной группы зубов. Традиционно десневому сосочку практически не уделяли внимания и, если эту структуру упоминали, только в связи с ее атрофией и возникающими вследствие этого косметическими дефектами в виде «черных треугольников». Как правило, хирургические вмешательства по восстановлению десневых сосочков были и остаются редкостью в силу их сложности и неустойчивой предсказуемости эффекта. Повышенный уровень требований пациентов косметического характера обусловил фактическое становление этого раздела в хирургии пародонта и, соответственно, к более детальному изучению структуры десневых сосочков. Что касается размера полоски краевой десны, то ее высота существенно различается в области разных групп зубов: от 0,5 мм во фронтальном участке до 3,5 мм в области моляров. Сама бороздка имеет форму щели. Внутренняя стенка бороздки со стороны десны выстлана сулькулярным эпителием. На дне борозды этот слой эпителия переходит в многослойный плоский соединительный эпителий, который прочно прикрепляется к поверхности зуба. Характер этой плотной связи до сих пор остается предметом дискуссий: либо это происходит при помощи молекул десневой жидкости, которые отличаются свойством сильной прилипаемости, либо же это соединение обеспечивается гемодесмосомами между эпителием и твердой поверхностью эмали зуба, которая покрыта кристаллами гидроксиапатита. Внутри десневой бороздки в разном количестве содержится десневая жидкость. Десневая жидкость представляет собой транссудат, соответствующий по составу сыворотке крови. Поэтому в ней присутствуют альбумины, глобулины

и ферменты). При этом активность некоторых ферментов (например, катепсина В и фосфатазы) в десневой жидкости даже выше, чем в сыворотке крови. Десневая жидкость содержит и антитела IgG, IgA, IgM, а также более 20 сывороточных белков всех девяти компонентов системы комплемента, играющих важную роль в развитии и ходе реакций воспаления, прежде всего фагоцитозе, хемотаксисе и высвобождении сосудисто-активных веществ. В десневой жидкости обнаружены антимикробные факторы (лизоцим, лактоферрин) и сывороточные белки (альбумины и глобулины). Кислотность (рН) десневой жидкости составляет 6,3–7,9 и зависит от содержания в ней азота и мочевины. Среди клеточных элементов десневой жидкости преобладают полиморфно-ядерные лейкоциты, есть немного микроорганизмов и слущенных клеток эпителия. При действии раздражителей (жевательного давления или давления щеткой при чистке зубов, но в основном — бактериальных скоплений) объем десневой жидкости увеличивается, и ее состав изменяется. Поскольку функциональное значение этих процессов состоит в вымывании либо уничтожении повреждающих агентов, то количество и состав десневой жидкости отражают только интенсивность микробной агрессии. Десневая жидкость содержит большое количество ферментов, в числе которых имеется и коллагеназа. По мере нарастания воспалительных реакций внутри бороздок растворение коллагеновых фиксирующих пучков усиливается. Эти невидимые процессы очень демонстративно проявляют себя именно визуально. Эти особенности свидетельствуют о важности барьерной функции десневой жидкости для пародонта. Десневая жидкость имеется в бороздке и в норме, и при патологии. В норме ее количество меньше, но она все равно присутствует.

Сулькулярный и соединительный эпителий, который расположен в нижней части десневой бороздки не ороговевает, зато его клетки обладают очень высоким регенераторным потенциалом, который в 4 раза, а по данным некоторых авторов, — и в 8 раз, выше, чем у клеток эпителия десны. Вероятно, все перечисленное отражает высокие защитные возможности сулькулярного эпителия.

Зубодесневое прикрепление представлено коллагеновыми волокнами, которые располагаются ниже эпителиального соединения и является мощным зубодесневым барьером, который обычно идет от эмалево-цементной границы зуба к десне. Этот тяж имеет высоту 1,6–1,8 мм, а вместе с зубоэпителиальным прикреплением общая высота зубодесневого прикрепления при нормальном состоянии пародонта составляет около 2 мм. Этот размер определяют как высоту зубодесневого прикрепления (рис. 14.1, 14.2).

Следует сказать, что хотя структура зубодесневой бороздки и ее функциональная значимость достаточно изучены, на сегодня практически не ясна как причина, так и сам механизм формирования десневых бороздок. Непосредственно после прорезывания зуба этого формирования не существует. Предположительно, десневая бороздка является следствием гибели поверхностных слоев эпителия под действием выделяемых микробными скоплениями токсинов и ферментов. За счет постоянной гибели поверхностных клеток эпителия с течением времени это почти невидимое углубление увеличивается и трансформируется в бороздку разной глубины. Характерно, что ее глубина около разных групп зубов существенно различается. Предположительно, это связано с количеством микробных скоплений около разных групп зубов. Возможно, именно поэтому наибольшая глубина — до 3,5 мм — обнаруживается в области моляров, а наименьшая — от 0,5 мм до 1,5 мм — в области резцов. Подобное заключение сделано на основании изучения структуры пародонта на мышах и мышах-гнатобиотов, у которых микроорганизмы отсутствуют. У обычных мышей формирование десневых борозд оказалось правилом. У гнатобиотов таких бороздок не было. На этом основании исследова-

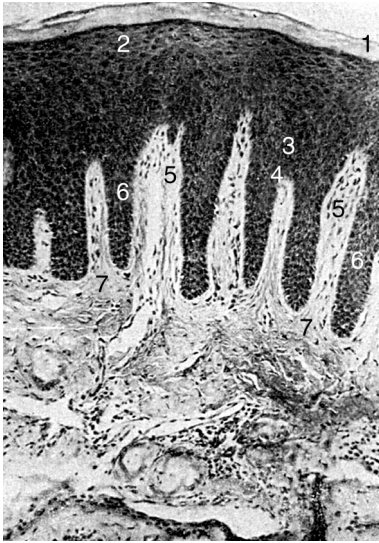


Рис. 14.1. Строение десны человека (Гемонов В.В.): 1 — роговой слой эпителия; 2 — зернистый слой; 3 — шиповатый слой; 4 — базальный слой; 5 — соединительнотканнные сосочки; 6 — эпителиальные сосочки; 7 — собственная пластинка слизистой оболочки

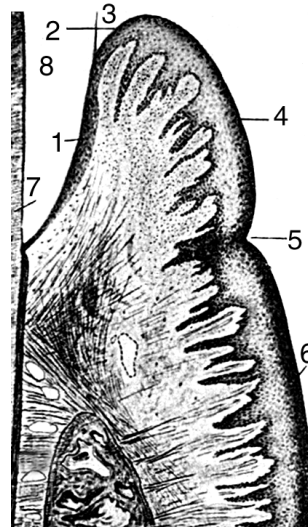


Рис. 14.2. Схема строения десны (Гемонов В.В.): 1 — эпителиальное прикрепление; 2 — дно десневого кармана; 3 — кутикула эмали; 4 — свободная десна; 5 — десневой желобок; 6 — прикрепленная десна; 7 — дентин коронки; 8 — пространство, до декальцинации занятое эмалью

тели сделали подобное объяснение. При всех недостатках выбора именно мышей в качестве модели в данном эксперименте эту рабочую теорию нельзя отвергнуть, хотя бы потому, что не только лучшего, но даже другого объяснения на данный момент просто не существует. Краевая, или свободная, десна отграничена от прикрепленной десны рядом мелких точечных вдавлений, расположенных по проекции дна десневых бороздок, которые в силу плотного расположения формируют своеобразные фестончатые линии, которые именуются десневыми желобками. Сами точечные вдавления отражают плотные коллагеновые пучки, которые одним концом располагаются в ткани десны, а другим — в надкостнице альвеолярного отростка таким образом притягивая десну и закрепляя ее на альвеолярной кости. Отсюда данный фрагмент и получил название прикрепленной десны. Фестончатая граница в процессе изменения клинического состояния десны, а именно при воспалении, между краевой или свободной и прикрепленной десной имеет характерные этапные изменения. На начальном этапе воспаления глубина вдавлений, то есть контур фестончатой линии, становится менее заметным вследствие частичного растворения коллагеновых тяжей, проявляющихся именно точечными вдавлениями на слизистой оболочке. По мере удлинения процесса воспаления коллагеновые пучки частично либо почти полностью разрушаются. Вследствие этого деструктивного процесса желобки становятся менее контрастными. Соответственно и волнообразная «пограничная линия» тоже сначала частично теряет свою контрастность, а затем и полностью исчезает. Важно и другое: в случае, если воспаление на уровне краевой бороздки уменьшается либо прекращается полностью самостоятельно или вследствие лечения, то и коллагеновые пучки в основании бороздки восстанавливаются и, соответственно, контурная фестончатая линия тоже. Причем ее выраженность всегда адекватна степени активности воспаления.

Таким образом, исчезновение десневых желобков и контурной линии являются одним из самых ранних и весьма показательных клинических диагностических признаков наличия и интенсивности воспаления на уровне краевой десны. В конце данного фрагмента следует еще раз вернуться к вопросу, который до настоящего времени часто возникает в дискуссиях, и дать на него конкретный ответ. Десневая бороздка и соответствующий ее дну десневой желобок не являются генетически запрограммированными обязательными структурами. Количество десневой жидкости, точнее колебания ее количества, может применяться для оценки динамики воспалительного процесса в пародонте, но не в качестве диагностического показателя. Прикрепленная десна покрывает альвеолярные отростки и выполняет целый ряд защитных функций в отношении ниже нижележащих тканей пародонта.

Прикрепленная десна, или альвеолярная зона десны. Эта морфологическая структура изучена и описана наиболее детально в силу ее доступности для исследований. Безусловно, функциональная предназначенность любой структуры в организме определяет и ее морфологические особенности. Спротивление интенсивным механическим нагрузкам, термическим и различным химическим воздействиям, да и в первую очередь, сугубо герметизирующее закрытие всех подлежащих структур пародонта, в полной мере определили морфологические особенности прикрепленной десны. Первой такой особенностью данной зоны десны является отсутствие в ней подслизистого слоя и поэтому десна непосредственно срастается с надкостницей альвеолярных отростков. В отличие от кожи, многослойный плоский эпителий десны не имеет блестящего слоя клеток. В нормальных условиях в эпителии десны наблюдаются ороговение и паракератоз, которые обеспечивают защиту от механических, химических и физических воздействий. Этот эпителий называют ротовым (оральным). Кроме того, различают сулькулярный (бороздковый) и соединительный эпителий (эпителиальное прикрепление) (см. рис. 14.2).

Собственно слизистая оболочка десны представлена рыхлой соединительной тканью непосредственно под эпителием (сосочковый, подэпителиальный слой) и несколько более плотной — в глубоких отделах (сетчатый, надальвеолярный слой). Соединительная ткань собственной оболочки состоит из волокнистых структур, основного вещества и клеточных элементов. В состав межклеточного (основного) вещества входят белки и полисахариды, образующие комплексы (такие как протеогликаны и гликопротеины). Значение несulfатированных (например, гиалуриновой кислоты и хондроитина) и sulfатированных протеогликанов (в частности, гепарина и хондроитин-6-сульфата) для соединительной ткани состоит в том, что они обеспечивают трофическую функцию (транспорт воды, солей, аминокислот, липидов и других веществ), придают ткани соответствующие механические свойства (упругость, прочность) и участвуют в репаративных процессах.

Среди волокнистых структур преобладают коллагеновые волокна, состоящие из коллагеновых белков I и III типа. Общепринято, что основу десны составляют коллагены I типа. Проведенные недавно исследования показали, что коллагеновые структуры в десне далеко неоднородно представлены коллагеном I типа. Менее устойчивые белки III типа зачастую составляют значительную долю. Выявленный факт оказался весьма значимым не только в плане углубления научных сведений о данной структуре, но позволил объяснить сугубо клинические особенности предрасположенности к поражению пародонта при идентичных повреждающих потенциалах микробных воздействий и существенные различия в клиническом течении воспаления и в эффективности лечебных воздействий (Грудянов А.И., Фролова О.А., Кузнецова С.А., 2016–2018).

Сугубо клиническое значение данного факта позволяет предстоящее лечение и прогнозирование его результатов планировать при обязательном изучении особенностей структуры коллагеновых белков.

В частности, у пациентов с агрессивным течением процесса соотношение между указанными видами белка менялись в пользу коллагенов III типа.

Результаты консервативных вмешательств также сказываются на изменении коллагенов указанных типов. Поэтому данный показатель следует применять как в целях оценки эффективности конкретного метода, так и для определения полноценности проведенного лечения, в частности его достаточности.

Более того, именно на основании соотношения коллагенов следует определять и целесообразность проведения хирургических вмешательств, особенно у лиц с изначально видимой неполноценной структурой десны.

В прикрепленной десне в меньшем количестве присутствуют ретикулярные, незрелые эластические и незрелые аргирофильные (эластиновые) (коллагеновые) волокна. Основную часть клеточных элементов составляют фибробласты, несколько меньшую — фиброциты, гистиоциты, плазматические и тучные клетки (лаброциты), а также лимфоциты, моноциты и нейтрофилы.

Первостепенная функция фибробластов — образование коллагена и мукопротеидов, содержащих гиалуроновую кислоту и хондроитин-сульфат.

Тучные клетки в процессе дегрануляции выделяют гистамин, гепарин и производные арахидоновой кислоты — простагландины, которые имеют большое значение в регуляции функционирования соединительной ткани в норме и при патологии.

Гистиоциты (макрофаги), единичные плазматические клетки и лимфоциты своего рода «дежурные клетки», предназначенные для своевременного уничтожения чужеродных или патогенных веществ, проникающих в ткань десны.

В десне хорошо выражена сеть сосудов микроциркуляторного русла: артериолы, капилляры и венулы, есть артериоловенозные анастомозы. Ведущая роль в поддержании нормального обмена в десне принадлежит капиллярам. Среди нервных элементов присутствуют многочисленные чувствительные окончания в виде петель и клубочков, а также инкапсулированные нервные окончания типа осязательных телец Мейснера или колб Краузе.

Периодонт, или периодонтальная связка, представлен, главным образом, пучками коллагеновых волокон, состоящих из коллагена I типа, которые лежат в периодонтальной щели (между цементом корня и компактной пластинкой альвеолы). Кроме них присутствует незначительное количество тонких ретикулиновых и незрелых эластических — окситалановых волокон, обычно рыхло расположенных около сосудов. Одним концом коллагеновые волокна прикреплены к цементу корня зуба (рис. 14.3), другим — к костной ткани альвеолы.



Рис. 14.3. Коллагеновые волокна, проникающие в вещество цемента (Гемонов В.В.)

В области шейки зубов и края альвеолярных отростков эти волокна расположены горизонтально; в средней части корня —

косо, а в нижней трети, ближе к верхушкам корней — перпендикулярно. Благодаря этому зуб как бы подвешен внутри альвеолы и давление на него в разных направлениях не передается непосредственно на альвеолярную кость и не повреждает ее при сохранности периодонтальных структур. Этот момент крайне важен, именно он объясняет физиологическую подвижность зубов — в чем и может служить убедительным объяснением того, в чем состоит принципиальное различие в фиксации зубов и имплантатов. Феномен физиологической подвижности зубов (хотя и в минимальных пределах) играет крайне важную роль не только в отношении функциональной адаптации зубов к разным силам, но, что еще важнее, к направлениям (векторам) механических нагрузок на зубы, что и определяет

способность зубов к своего рода «выживанию» в условиях крайней переменчивости и разнообразию в процессе функционирования. В связи со сказанным следует раскрыть другой, относительно малоизвестный механизм естественной функциональной адаптации. Как уже упоминалось, в периодонте практически отсутствуют зрелые эластические волокна, способные к растяжению, а имеющиеся незрелые — эластиновые волокна — такими свойствами не обладают. Таким образом они не могут компенсировать разнообразные механические силы, которые действуют на зуб, то есть адаптацию разных групп зубов при жевании. Сами же коллагеновые волокна, которыми практически и представлен волоконный аппарат периодонта, вообще не способны к растяжению. Поэтому их амортизирующий эффект определяется не непосредственными морфологическими свойствами, а многочисленными спиралевидными изгибами в виде пружин. Это позволяет им при увеличении нагрузки на зуб выпрямляться, а при снижении — снова скручиваться до исходного состояния. Поскольку такие пучки коллагеновых волокон располагаются в боковых отделах периодонтальной щели, то их расположение напоминает гамачную сетку (рис. 14.4), что в итоге и обеспечивает мобильность данной структуры и физиологическую подвижность зуба. Между пучками волокон расположена рыхлая соединительная ткань с межклеточным веществом, кровеносными и лимфатическими сосудами и нервными элементами.

Ширина периодонтальной щели в разных ее участках неодинакова: наибольшая — в пришеечной и верхушечной области корня зуба (0,24 и 0,22 мм), наименьшая — в средней части корня (0,10–0,11 мм). Такая форма, подобная песочным часам, определена адаптацией связочных структур к функциональным нагрузкам.

По данным морфологов коллагеновые волокна представляют два фрагмента, один из которых фиксируется к альвеоле, а другой — к цементу корня. Обе части доходят до середины периодонтальной щели, где соединяются с помощью менее зрелых коллагеновых волокон, которые обладают крайне высоким регенераторным потенциалом. Вот именно этот ряд клеток посередине периодонтальной щели и представляет собой зикхеровское сплетение. Характерно, что оно существует только у лиц молодого возраста. После 25 лет это сплетение исчезает, в результате чего восстановление поврежденных периодонтальных соединений резко ухудшается. Этот очень важный факт обязательно следует знать и учитывать

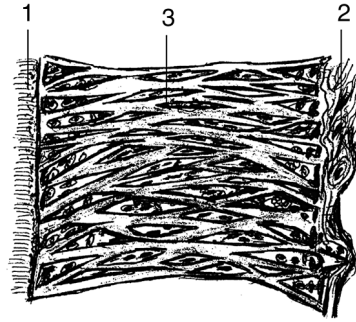


Рис. 14.4. Схема строения коллагеновых волокон периодонта зубов человека (Гемонов В.В.): 1 — цемент корня зуба; 2 — кость альвеолы; 3 — пучки коллагеновых волокон в виде гамачной сетки

врачам-ортодонтам при планировании ортодонтического лечения у взрослых пациентов.

В составе клеток периодонта присутствуют цементобласты и остеобласты, обеспечивающие построение цемента и костной ткани. Здесь же обнаруживаются эпителиальные клетки Маляссе, которые, по утвердившемуся мнению, участвуют в образовании кист и опухолей.

Костная ткань альвеолярного отростка состоит из компактного вещества (система остеонов, костные пластинки), расположенного с оральной и вестибулярной поверхности корней зубов. Между слоями компактного вещества находится губчатое, состоящее из костных трабекул. Костномозговые полости заполнены костным мозгом: красным — в молодом возрасте и желтым жировым — во взрослом. Кроме того, в ткани залегают кровеносные и лимфатические сосуды, а также нервные волокна. Компактное вещество костной ткани альвеолы на всем протяжении корня зуба пронизано системой прободных канальцев, через которые в периодонт проникают кровеносные сосуды и нервы (рис. 14.5, 14.6).

Таким образом, элементы пародонта тесно взаимосвязаны с десной, костной тканью альвеолы и цементом корня зуба посредством соединения коллагеновых волокон периодонта, что обеспечивает многообразие их функций. Нарушение одного из звеньев этого морфофункционального комплекса при патологии ведет к изменениям в нескольких или во всех структурах пародонта.

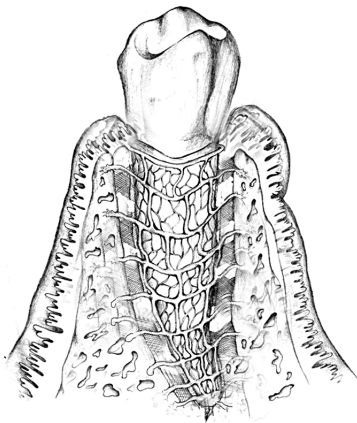


Рис. 14.5. Зуб. Сосудистая сеть (Гемонов В.В.)

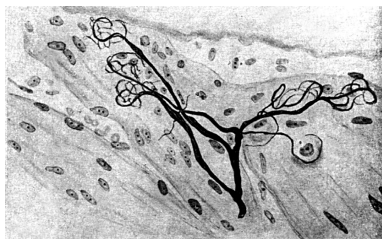


Рис. 14.6. Чувствительное нервное окончание кустикового типа с клубочками на концах терминальных веточек в периодонте латеральной поверхности корня резца. Рисунок. Импрегнация серебром (Гемонов В.В.)

Фенотипы пародонта

В современной стоматологии большое внимание уделяется методам хирургического лечения косметических дефектов, возникающих вследствие деструкции тканей пародонта. Однако у многих пациентов хронический пародонтит приводит к формированию косметических дефектов, а именно — к различным по протяженности и степени выраженности рецессиям десны. Течение основных заболеваний пародонта — гингивита и пародонтита, выраженность воспаления, степень и скорость деструкции, безусловно, зависят от характера и интенсивности воздействия основных причин заболевания — микробных скоплений или механической нагрузки. Однако существенную роль в реализации повреждающего потенциала указанных факторов и клинических проявлений заболевания играют особенности тканей пародонтального комплекса: костные структуры альвеолярных отростков, связочный аппарат и цемент корней зубов (включая сам зуб) и закрывающая все перечисленные структуры десна.

Кстати, и планирование необходимых лечебных вмешательств, и сама возможность

их проведения, и эффект лечения в значительной степени определяется исходным состоянием перечисленных структур — как костных, так и мягкотканых, то есть фенотипа пародонта.

Для этой цели применяют и сугубо клинические и аппаратурные методики диагностики. Среди аппаратурных — лучевые методы исследования, безусловно, незаменимы в целях оценки костных структур. Однако начинается клинический осмотр с констатации состояния наружной и единственно видимой структуры — с десны. В ряде случаев — при гингивите — ее состояние определяет клинический диагноз поражения пародонта в целом.

В настоящее время значение диагностической оценки состояния десны существенно возросло. Это связано с необходимостью устранения поражения десны в виде рецессий не только вследствие пародонтита, но зачастую и в результате проведенного ортодонтического лечения.

Еще 20 лет назад практически весь контингент лиц, получавших ортодонтическое лечение, составляли дети и подростки. В силу высокой возрастной функциональной лабильности кости и репаративной и регенеративной активности тканей (которая в значительной степени была обусловлена достаточной механической нагрузкой на жевательный аппарат) рецессии десны после проведения лечения были скорее казуистикой. В настоящее время после успешного ортодонтического лечения даже у детей, а тем более у взрослых, количество которых прогрессивно нарастает среди лиц, обращающихся за ортодонтическим лечением в силу существенно возросших эстетических запросов к своей внешности, выраженные рецессии, к сожалению, стали достаточно частым осложнением. Одной из основных причин этого является недостаточно корректное планирование предстоящего изменения положения зубов. В частности, перемещение зубов без детального учета состояния и кости, и десны, то есть структур, внутри которых располагаются перемещаемые зубы. Этим и обусловлено в значительной мере внимание к определению клинических параметров десны, в частности, ее толщины и высоты, с тем чтобы механические силы ортодонтического перемещения не вызвали ее травматического повреждения.

Сказанное определило необходимость разработки метрических критериев оценки и морфофункциональных параметров костных структур пародонта и его самой главной в косметическом плане — десны, то есть фенотипа десны.

Следует сказать, что фенотип пародонта не меньшее значение имеет и при планировании хирургических вмешательств по поводу пародонтита. Тот факт, что специалисты не всегда внимательно относятся к указанной диагностической составляющей в значительной степени является одной из причин неудач хирургических вмешательств, в том числе и по поводу устранения рецессий десны.

Исторически термин «биотип пародонта» был введен Ochsenbein в 1969 г. и предполагал определенные параметры таких структур как: высота и ширина коронок зубов, толщина альвеолярной кости и десны, а также величина зоны прикрепленной десны. На основании их размеров Ochsenbeim предложил выделять два биотипа пародонта: тонкий и толстый.

В 2018 г. на 9-м Европейском конгрессе пародонтологов в Амстердаме были закончены многолетние дебаты по поводу определения этой структуры и официально было закреплено абсолютно корректное определение «фенотип десны».

В этой связи при последующем изложении материала полагаем обоснованным применять термин «фенотип» при цитировании предшествующих работ, в которых традиционно употреблялся термин «биотип».

Тонкий фенотип пародонта характеризуется определенными параметрами формы зубов и параметров тканей пародонта. Для него характерны: высокие

и узкие коронки зубов, малая зона прикрепленной десны (рис. 14.7, см. цв. вклейку), множественные дигисценции (щелевидные дефекты альвеолярной кости с обнажением корня) и фенестрации корней (отдельные округлые дефекты кости в виде окна (*finestra*)).

Для толстого фенотипа типичны короткие и широкие коронки зубов, большая зона прикрепленной десны (рис. 14.8, см. цв. вклейку), массивный маргинальный костный контур. В десне обычно более выражен фиброзный слой.

Тонкий фенотип пародонта встречается у 15% населения, толстый — у 85%. Дигисценции вестибулярных костных пластинок на поверхностях корней зубов у лиц с тонким фенотипом встречаются в среднем в 20% случаев.

ФОРМИРОВАНИЕ ФЕНОТИПА ПАРОДОНТА

Можно выделить несколько факторов, предрасполагающих к формированию того или иного фенотипа пародонта.

- Анатомо-физиологические, генетически детерминированные факторы: форма и размер зубов.
- Функциональные: механическая нагрузка на жевательный аппарат, которая зависит от характера питания.
- Патология кальциево-фосфорного обмена костной ткани и его гормональной регуляции.

Учитывая онтогенетическую общность пародонта и твердых тканей зубов, ряд авторов считают, что фенотип пародонта существенно зависит от анатомии зубов. Иначе говоря, утолщенные корни зубов, широкие и низкие коронки зубов предрасполагают к толстому фенотипу, а узкие и высокие коронки зубов и тонкие корни — к тонкому фенотипу. Oh и соавт., исследуя КТ-срезы фронтального отдела нижней челюсти у 800 пациентов, доказали, что при высоких и узких коронках зубов наблюдается дефицит костной ткани с вестибулярной стороны. Причиной, по которой форма и размер зубов предопределяет костный контур альвеолярной кости, служит то, что в процессе эмбрио- и онтогенеза человека стимулирование развития и роста альвеолярной кости идет за счет механических микроимпульсов, передаваемых от зуба к кости — так называемое явление механотрансдукции. Таким образом, чем больше форма и размер зубов, окклюзионная нагрузка, тем больше будут механическое стимулирование роста кости и склонность к формированию толстого фенотипа.

Форму того или иного биологического объекта предопределяет его функция. Изменившийся характер питания человека с преобладанием мягкой пищи и особенно фастфуда способствует увеличению распространенности среди молодежи тонкого фенотипа пародонта и частому недоразвитию зубочелюстной системы в целом.

Причиной системного нарушения кальциево-фосфорного обмена костной ткани, приводящей к задержке развития челюстных костей, могут быть гормональный дисбаланс, недостаточность питания. Так, у мальчиков с 13 до 18 лет наступает период активного роста скелета, который совпадает с периодом минерализации альвеолярной кости и требует увеличенного потребления белков, микро- и макроэлементов. При их недостатке замедляются или нарушаются процессы минерализации и роста альвеолярной кости. Эндокринные пертурбации в период полового созревания у подростков являются одним из очень важных факторов последующих нарушений в формировании структур пародонта.

ВОСПАЛЕНИЕ И ФЕНОТИП ПАРОДОНТА

Пародонт в зависимости от фенотипа по-разному реагирует на воспалительное повреждение и упомянутые лечебные вмешательства — хирургические и ортодон-

тические. Воспалительная деструкция костной ткани при толстом фенотипе десны приводит к образованию пародонтальных карманов (рис. 14.9, см. цв. вклейку), резорбция альвеолярной кости и потеря клинического прикрепления при тонком фенотипе — к рецессиям десны (рис. 14.10, см. цв. вклейку).

Таким образом, при тонком фенотипе пародонтит носит более агрессивный характер вследствие ускоренного разрушения альвеолярной кости, а прогноз лечения менее благоприятен. При толстом фенотипе, как правило, течение пародонтита менее скоротечно, а эффект лечения более благоприятен.

Классификация болезней пародонта

О.О. Янушевич, А.И. Грудянов, З.Э. Ревазова, Л.А. Дмитриева

Актуальность проблемы систематизации заболеваний пародонта убедительно доказана историческими фактами, которые свидетельствуют, что первые попытки клинически охарактеризовать и фактически — систематизировать болезни зубов (а по описаниям — и пародонта) представлены в трудах Авиценны (960–1037) уже в начале второго тысячелетия н.э., а в середине XVI в. Джироламо Кордано (1501–1576), который в числе прочих наук занимался и общей медициной, и зубопротезированием, представил первую систематику заболеваний десен (можно предполагать, что это были заболевания пародонта), разделив их на основе возрастного аспекта на заболевания десен у людей молодого возраста и у лиц пожилого возраста.

Классификации XIX в. — это классификации J.M. Riggs (1876), C.G. Davis (1879), G.V. Black (1889), которые были построены только на особенностях клинических проявлений заболеваний пародонта без учета их этиологии и патогенеза.

Достаточно многочисленными классификациями заболеваний периодонта, известными преимущественно по фамилиям их авторов, отметился весь XX в.: B.J. Orban (1942), J. Pritchard (1972), S. Ramfjord и M. Ash (1979), R.C. Page и H.E. Schroeder (1982), G. Vogel и M. Cattabriga (1986), D. Grant, I. Stern и M. Listgarten (1988), J.B. Suzuki (1988), R.J. Genco (1990) и др. Несколько классификаций было разработано международными рабочими группами (1961, 1989, 1993).

В качестве причин такого изобилия классификационных схем были, с одной стороны, постоянно появляющиеся новые научные факты вследствие активного внедрения технических достижений в экспериментальную и клиническую сферы стоматологии вообще и пародонтологии в частности.

Последние тенденции выражаются стремлением не ограничиваться только детализацией клинических проявлений заболеваний, а стремлением рассматривать местное состояние тканей пародонта через призму их взаимосвязи с общим состоянием организма. Сам факт, что такая связь существует, привела к тому, что изначально очень хорошая идея начала трансформироваться в свою противоположность. Сами классификационные схемы стали в большей степени отличаться нарастающей детализацией и зачастую весьма спорной трактовкой сугубо местных пародонтальных поражений с общемедицинских позиций. Научно-теоретическая и экспериментальная составляющие таких классификационных схем во многих случаях стали преобладающими — в ущерб сугубо практическим положениям и удобству и информативности классификаций для повседневного применения врачами-практиками, для которых они изначально и были предназначены.

Американская ассоциация пародонтологов (AAP — American Academy of Periodontology) имеет наиболее почтенную историю (109 лет!) и соответственно наибольший опыт в создании классификаций.