



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

УДК 616.314.2  
К63

Авторы:

*Цимбалистов Александр Викторович* — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой ортопедической стоматологии СПбМАПО  
*Сурдина Элина Давидовна* — кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии медицинского факультета СПбГУ  
*Шторина Галина Борисовна* — кандидат медицинских наук, доцент кафедры ортопедической стоматологии СПбМАПО  
*Жидких Евгений Дмитриевич* — кандидат медицинских наук, доцент кафедры ортопедической стоматологии СПбМАПО

Рецензенты:

*Арутюнов Сергей Даргёевич* — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой стоматологии общей практики и подготовки зубных техников МГМСУ  
*Ряховский Александр Николаевич* — доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделом ортопедической стоматологии ЦНИИСчлх

Комплексное лечение генерализованного пародонтита тяжелой степени с применением депульпирования зубов : руководство для врачей / А. В. Цимбалистов [и др.]. — СПб. : СпецЛит, 2008. — 109 с. : ил.  
ISBN 978-5-299-00381-9

Настоящее руководство посвящено актуальной проблеме лечения генерализованного пародонтита тяжелой степени. В книге отражены наиболее часто используемые методы лечения данной патологии — консервативные, хирургические, ортопедические. На основании собственных исследований авторов обосновывается эффективность применения депульпирования зубов в комплексном лечении генерализованного пародонтита тяжелой степени.

Руководство предназначено для врачей-стоматологов и студентов медицинских вузов.

**УДК 616.314.2**

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Условные сокращения . . . . .	4
Глава 1. Этиопатогенез генерализованного пародонтита тяжелой степени . . . . .	5
Глава 2. Клинико-рентгенологическая диагностика генерализованного пародонтита тяжелой степени . . . . .	13
Глава 3. Общепринятые методы лечения генерализованного пародонтита тяжелой степени . . . . .	18
3.1. Профессиональная и индивидуальная гигиена полости рта . . . . .	19
3.2. Консервативные методы лечения . . . . .	23
3.3. Хирургические методы лечения . . . . .	29
3.4. Ортопедические методы лечения . . . . .	35
Глава 4. Обоснование необходимости депульпирования зубов в комплексном лечении генерализованного пародонтита тяжелой степени . . . . .	61
4.1. Понятие об эндодонтиальном синдроме . . . . .	61
4.2. Микробиологическое исследование пародонтальных карманов и корневых каналов интактных зубов при генерализованном пародонтите тяжелой степени . . . . .	67
4.3. Гистоморфофункциональное состояние пульпы зубов при генерализованном пародонтите тяжелой степени . . . . .	75
Глава 5. Депульпирование и эндодонтическое лечение зубов при генерализованном пародонтите тяжелой степени . . . . .	80
Глава 6. Преимущества и эффективность применения депульпирования зубов в комплексном лечении больных генерализованным пародонтитом тяжелой степени . . . . .	88
6.1. Возможности хирургического и ортопедического лечения генерализованного пародонтита тяжелой степени у больных с депульпированными зубами . . . . .	88
6.2. Клинико-рентгенологическое состояние тканей пародонта у больных генерализованным пародонтитом тяжелой степени с депульпированными зубами . . . . .	90
<i>Заключение</i> . . . . .	98
<i>Литература</i> . . . . .	102

# 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. Пародонтит — 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 пародонте (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 (Дунызина 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 микроциркуляции 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 аномалийное 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 (Жолосов 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 гипострогенемии (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, хронических 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 пародонтальных 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). «Оранжевый» 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*, *Capnocytophaga*, *Campylobacter concisus*, *Eikenella corrodens*. Пятая, «желтая», группа состоит из стрептококков. В «пурпурную» группу входят *Actinomyces odontolyticus* и *Veillonella 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*, *Veillonella spp.*, *Corinebacterium spp.*, *Lactobacillus spp.*);
- трансбионты — бактерии, свойственные другим биотопам (*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, грамотрицательных 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 условиях нарушения



кровообращения, 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 снижающего 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: vaso-активных 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 воспа-

ления в пародонте происходят глубокие расстройства механизмов регуляции и снижение компенсаторно-приспособительных возможностей системы микроциркуляции. 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 флогогенный 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 неоантигенов, 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 эффекты 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 флогенного 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 дискомфорта 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