

# **Пародонтология**

# **Color Atlas of Dental Hygiene**

## **Periodontology**

Herbert F. Wolf  
Thomas M. Hassell

Forewords by Gail L. Aamodt  
and Susan J. Jenkins

1174 illustrations

Thieme  
Stuttgart · New York

# **ПАРОДОНТОЛОГИЯ**

## **Гигиенические аспекты**

Герберт Ф. Вольф  
Томас М. Хэссел

Перевод с английского

*Под ред. проф. Г.И.Ронь*

УДК 616.314.17  
ББК 56.6  
В72

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

*Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.*

*Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.*

*Перевод с английского: Н.В.Каневская*

**Вольф Г.Ф.**

В72 Пародонтология. Гигиенические аспекты / Герберт Ф. Вольф, Томас М. Хэссел ; пер. с англ. ; под ред. проф. Г.И.Ронь. – М. : МЕД-пресс-информ, 2014. – 360 с. : ил.  
ISBN 978-5-00030-086-2

Первостепенной целью цветного атласа – руководства – пособия «Пародонтология. Гигиенические аспекты» его авторы считают презентацию новейших релевантных научных и клинических знаний, которыми должны владеть как современные, так и будущие дентальные гигиенисты. Сегодня точно известно, что решение насущных клинических задач влечет за собой тотальные сдвиги парадигм в стоматологической практике в целом и в дентальной гигиене в частности. Прогресс в области пародонтологии за последние годы происходит поистине стремительными темпами! Такой успех, несомненно, является результатом совместной работы клиницистов, биологов, психологов, эпидемиологов, а также многих других специалистов.

Данная книга адресована в первую очередь практикующим стоматологическим гигиенистам, преподавателям дентальной гигиены, студентам стоматологических факультетов медицинских вузов.

УДК 616.314.17  
ББК 56.6

Книга выпущена при содействии ООО фирма «Улыбка» (Кемерово)

ISBN 3-13-141761-7 (GTV)  
ISBN 1-58890-440-7 (TNY)  
ISBN 978-5-00030-086-2

© 2006 of the original English language edition by Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart, Germany.  
Original title: «Color Atlas of Dental Hygiene. Periodontology», by H.F.Wolf, T.M.Hassell  
© Издание на русском языке, перевод на русский язык, оформление, оригинал-макет.  
Издательство «МЕДпресс-информ», 2014

## Предисловие

Мы рады представить вниманию наших читателей книгу «Пародонтология», вышедшую в серии «Цветной атлас по дентальной гигиене» – новое издание, которое адресовано практикующим стоматологическим гигиенистам, преподавателям дентальной гигиены, а также студентам, специализирующимся в области дентальной гигиены.

В течение многих десятилетий пародонтология является наиболее значимым аспектом клинической практики дентальной гигиены. Снятие зубных отложений считается первичной целью каждого посещения пациента. Понятно, почему обязательным условием всех государственных экзаменов по дентальной гигиене является проверка умения удалить зубные отложения. За последнее время опубликовано множество отличных учебников, по которым можно научиться адекватной механической инструментальной обработке. Производители дентальных ручных инструментов – скейлеров и кюрет – каждый год предлагают инновационные решения, а нередко и неожиданный дизайн инструментов, позволяющие совершенствовать процедуру снятия назубных отложений. Специалисты по дентальной гигиене получают также от производителей и электрические инструменты (звуковые и ультразвуковые скейлеры, воздушные скейлеры и порошково-водные спрей-системы), которые предназначены для более эффективной чистки поверхности зубов.

На рубеже нового тысячелетия мы посчитали правильным вновь проанализировать роль пародонтологии в дентальной гигиене, чтобы оценить новые возможности и определить стоящие перед профессией цели. Наша задача заключалась в том, чтобы интегрировать в повседневную профессиональную практику новейшие релевантные научные и клинические знания. Сегодня мы точно знаем, что решение таких задач влечет за собой тотальные сдвиги парадигм в стоматологической практике в целом и в дентальной гигиене в частности. Прогресс в области пародонтологии за последние десять лет происходит поистине стремительными темпами! Такой успех, несомненно, является результатом совместной работы клиницистов, биологов, психологов, эпидемиологов, а также специалистов многих других медицинских специальностей.

Сегодня мы уверены в том, что воспалительные заболевания пародонта представляют одну из самых распространенных проблем во всех странах мира. С каждым днем проясняется картина влияния пародонтальных заболеваний на общее системное здоровье человека. Игнорировать очевидные взаимосвязи общемедицинских проблем со стоматологическими или ничего не знать о них сегодня считается недопустимым для специалиста по дентальной гигиене.

Поэтому в настоящем издании особое внимание уделяется расширенному спектру стоматологической и медицинской информации, предлагаемой вниманию гигиениста. Содержание представлено следующими разделами:

- Этиология. Зубной налет как биопленка, пародонтопатические микроорганизмы.
- Патогенез. Ответная реакция макроорганизма, факторы риска.
- Внутриротовые патологические изменения в десне и пародонте.
- Внутриротовые симптомы при ВИЧ-инфекции, лечение.
- Рецессия десны. Профилактика!
- Новые диагностические тесты.
- «Системная предфаза» дентального гигиенического лечения.
- Лечение, фаза 1.
- «Закрытое», нехирургическое пародонтальное лечение. Перспективные новые технологии.
- ФМТ («полное лечение полости рта»).
- Фармакологические стратегии лечения пародонтита.
- Лечение, фаза 2. Краткое изложение хирургического лечения.
- Лечение, фаза 3. Пародонтальное лечение и менеджмент рисков. Успех и неудачи.
- Заболевания пародонта у пациентов пожилого возраста.

Боб Дилан более 40 лет тому назад сказал: «Времена меняются». Современная дентальная практика диктует повышенную ответственность дентального гигиениста, которая предполагает не только «чистку зубов» во время рутинного повторного посещения пациента, но и такие отличные от лечебных мероприятия, как клиническая и рентгенографическая диагностика внутриротовой патологии и патологии области головы и шеи, программы борьбы с курением, выявление онкологических заболеваний на ранних стадиях, а также проведение тестов на наличие генетических факторов риска. Тенденция национального масштаба, хотя и не поддерживаемая единогласно всеми представителями дентальной профессии, заключается в независимой клинической практике для дентальных гигиенистов. Сегодня в пяти штатах США законом уже предусмотрена такая практика. Поэтому современный специалист по дентальной гигиене должен быть готов к тому, чтобы принять повышенный уровень клинической ответственности за своих пациентов, что, в свою очередь, требует от него более глубоких знаний и понимания патогенеза заболеваний.

Первостепенной целью настоящего учебника авторы считают презентацию информационного материала, которым должны владеть как современные, так и будущие дентальные гигиенисты.

*Herbert F. Wolf, Zurich*  
*Thomas M. Hassell, Greensboro*

## Вступительное слово I

Gail L.Aamodt, BS, RHD, MS

Department of Dental Hygiene  
Northern Arizona University  
Flagstaff

В силу того факта, что во всех странах мира сегодня высок процент заболеваний пародонта, дентальный гигиенист должен занимать ключевые позиции в диагностике, лечении и профилактике патологий полости рта. Современный гигиенист должен уметь анализировать клиническую, рентгенографическую информацию и данные анамнеза для того, чтобы работать в команде специалистов на этапах диагностики, планирования лечения, лечения и дальнейшего наблюдения пародонтологического пациента. Долгосрочный успех пародонтологического лечения зависит от скоординированных усилий членов «превентивной команды», при этом главная роль в профилактике заболеваний и поддержании успеха пародонтологических лечебных мероприятий отводится именно гигиенисту стоматологическому.

В настоящее время существует много отличных учебников по пародонтологии, но это новое издание отличается всесторонним характером информации, которая изложена доступным языком и снабжена подробными схемами и высококачественными клиническими фотографиями, что делает его идеальным пособием для овладения теоретическими и практическими концепциями максимально эффективно и в разумные сроки. Принцип сжатого изложения обеспечивает полное понимание текста, а также делает издание отличным справочным пособием для преподавателей и студентов, обучающихся по программе гигиенист стоматологический. Данная книга дает базовые знания, необходимые для современного дентального гигиениста, масштаб ответственности которого сегодня очень велик: от полных клинических исследований до размещения противомикробных средств в сочетании с многочисленными протоколами пародонтологической санации.

Одним из главных условий владения современными концептами пародонтологии является наличие соответствующего ресурса, в котором содержатся доказанные временем фундаментальные знания и, одновременно с этим, предлагаются новые сведения. Гигиенист найдет в атласе исчерпывающую и отвечающую требованиям времени информацию по микробиологии, патогенезу, клеточной биологии, иммунологии, ответной реакции макроорганизма, прогрессированию заболеваний и лечению болезней пародонта. Большое внимание уделяется важности процесса сбора данных, поскольку без этого становится невозможной точная диагностика. Особый интерес представляет раздел, посвященный патологическим

изменениям в пародонте, которые требуют своевременного выявления, потому что только тогда команда специалистов имеет возможность правильно скоординировать все лечебные и профилактические мероприятия. Включенная в контекст атласа полная классификация заболеваний пародонта является синтезом всей предлагаемой информации.

Данная книга уникальна в том, что касается изложения III фазы лечения (пародонтологическое поддерживающее лечение), при этом особо подчеркивается тот факт, что долгосрочный успешный результат зависит от последующего наблюдения у дентального гигиениста, который является участником профилактической команды. Идея профилактики в пародонтологии, или «непрерывный менеджмент рисков», включает многоуровневую оценку рисков. Авторами предлагаются практические указания по поддерживающему лечению, целью которого должен стать продолжительный период ремиссии пародонтологического пациента.

Поскольку в настоящее время наблюдается тенденция увеличения продолжительности жизни населения, актуальными требованиями стали знание и практический опыт лечения пациентов пожилого возраста. Настоящее издание обращается к проблеме биологических изменений в тканях пародонта пожилого пациента, что позволяет клиницисту рассмотреть модифицированный план лечения, обеспечивающий должный уровень состояния полости рта для пожилых людей.

Совершенно очевиден международный интерес к настоящему цветному атласу, в котором приводятся описание и иллюстрации самых разнообразных инструментов, устройств, продуктов и лекарственных препаратов, имеющих сегодня на рынке. Он послужит отличным справочным материалом для студентов, преподавателей и практикующих специалистов, поможет повысить уровень знания пародонтологии, способствуя при этом развитию дентальной гигиенической практики. Нашей общей целью является высокий уровень здоровья пациентов, которого можно достичь в будущем посредством оказания всесторонней дентально-гигиенической помощи.

Для меня является огромной честью быть автором вступительного слова к «*Пародонтологии*», я хочу выразить большую благодарность команде авторов за этот бесценный вклад в пародонтологию.

## Вступительное слово II

Susan J. Jenkins, BS, RHD, MS

Forsyth Dental Hygiene Program  
Massachusetts College of Pharmacy & Health Sciences  
Boston

С большим энтузиазмом я пишу вступительное слово к новому изданию *«Пародонтологии»*. Сегодня искусство и наука пародонтологии развиваются стремительными темпами; практикующие дентальные гигиенисты и преподаватели по дентальной гигиене ждут новой информации, представленной в самом современном формате. В этой книге вы найдете такую информацию.

Для студентов, специализирующихся в области дентальной гигиены, *«Пародонтология»* будет ценным учебником, которым они смогут пользоваться не только во время обучения, но и в последующие годы работы. Книга написана доступным и точным языком. Глава «Начальная фаза лечения 1» поможет составить студентам наиболее полное представление о своей будущей профессии. В настоящее время можно найти не так много учебников по дентальной гигиене, в которых бы был такой всесторонний охват материала. Цветные фотографии исключительного качества, которые печатаются в данном издании вместе с текстом, будут прекрасным обучающим инструментом не только для студентов, но и для практикующих врачей. Когда я читаю эту книгу, приходит на память старая мудрая пословица: «Лучше один раз увидеть, чем сто раз услышать». В наш век компьютерных технологий пациенты становятся более информированными о стоматологии и о стоматологическом лечении. Данный атлас поможет ответить на многие вопросы, которые сегодня задаются пациентами.

В наш высокотехнологичный век появились электрические скейлеры. Новые типы инструментов дают возможность более эффективно проводить санацию и кюретаж в глубоких карманах. Но не теряет своей актуальности и ручная инструментальная обработка. Студенты прежде всего должны овладеть основами ручной инструментальной обработки и только потом приступать к работе с электрическими инструментами. Подробное обсуждение ручной инструментальной обработки приводится в разделах «Лечение» (с. 254–255, 269–287) и снабжено высококачественными иллюстрациями не только различных типов кюреток, но и методов работы с ними, считающихся правильными для адекватной обработки, адаптации инструментов и положения оператора. Настоящий атлас будет полезным дополнением к предклиническому этапу обучения студентов.

Известно, что дентальный гигиенист является тем членом команды, с которым пациенты проводят большую часть своего времени. Одним из предъявляемых сегодня требований к гигиенистам является умение правильно ответить на вопросы, касающиеся состояния здоровья полости рта и внутренних органов. Поскольку научные исследования ведутся на постоянной основе, они всегда будут обращены к связи, имеющейся между системным и внутриротовым состоянием здоровья человека. Настоящий атлас поможет пациентам узнать о произошедшем в этой парадигме сдвиге, демонстрирующем прямую зависимость между внутриротовыми и системными состояниями.

Согласно данным Бюро переписи населения США в 2006 г. 75 миллионов человек, или 29% населения, представлено людьми пожилого возраста. Мы стареем достойно и живем сегодня дольше, что имеет определенное отношение к состоянию органов полости рта. В главах «Герiatricческая пародонтология?» и «Лечение, фаза 3» подробно рассматриваются внутриротовые изменения, происходящие именно у этой группы населения, а также даются рекомендации по оказанию врачебной помощи таким пациентам.

Настоящий атлас представляет собой богатый текстовый материал для преподавателей дентальной гигиены. Будучи преподавателем пародонтологии на нашем курсе в MCPHS Forsyth, я нередко испытываю некоторые трудности с высококачественными иллюстрациями к моим лекциям. Авторы и издатели *«Пародонтологии»* любезно разрешили воспроизводить мастерски сделанные фотографии, схемы и другие иллюстрации в ходе лекций. Такое великодушное решение позволит улучшить качество лекционного курса и обогатить процесс обучения для всех студентов.

Свои поздравления адресую авторам Dr. Wolf и Dr. Hassell за создание первоклассной книги.

## Благодарность

В первую очередь позвольте выразить самые теплые слова благодарности нашим семьям за поддержку, глубокое понимание и терпение, которые они проявляли в течение более десяти лет работы над настоящим новым изданием, пока оно не стало реальностью.

Создание этого еще более подробного и всестороннего учебника стало возможным благодаря сотрудничеству и поддержке, оказываемой нам сотрудниками частной клиники Dr. Wolf (Цюрих, Швейцария), нашей коллегой *Edith Rateitschak* из Центра дентальной медицины (Базель, Швейцария), а также факультетом, персоналом и студентами Колледжа медико-санитарных дисциплин Университета Северной Аризоны (Флагстафф, Аризона, США). В процессе нашей работы очень ценным оказался и тот вклад, который внесли другие университеты и многие частные практики стоматологии и пародонтологии. Более подробная информация об участии наших коллег в виде представления клинических случаев и фотографий приводится на с. 343.

Особенно мы хотели бы поблагодарить *Gail Aamodt* и *Susan Jenkins* за их искреннее, оригинальное и, мы надеемся, объективное написание вступительных статей к настоящему изданию.

Слова признательности и благодарности мы высказываем многочисленным нашим коллегам за их участие в качестве соавторов, ассистентов, фотографов, терапевтов, специалистов по решению проблем и «критиков»: *Sandra Augustin-Wolf*, Цюрих; *Christine Vasa*, Флагстафф; *Manuel Battegay*, Базель; *Jean-Pierre Ebner*, Базель; *Joachim Hermann*, Штутгарт; *Markus Hürzeler*, Мюнхен; *Thomas Lambrecht*, Базель; *Niklaus Lang*, Берн; *Samuel Low*, Гейнсвилль; *Carlo Marinello*, Базель; *Jürg Meyer*, Базель; *Andrea Mombelli*, Женева; *Lucca Ritz*, Базель; *Hubert Schroeder*, Цюрих; *Ulrich Saxer*, Цюрих; *Peter Schüpbach*, Хорген; *Nicola Zitzmann*, Базель; *Edith Rateitschak-Plüss*, Базель; профессору *Klaus H. Rateitschak*, Базель (в память о нем).

Все графические иллюстрации, схематичные диаграммы и таблицы, задуманные *Herbert Wolf*, практически были воплощены на компьютере (с высочайшим мастерством и пониманием авторского замысла) *Joachim Hormann*, Graphic Design Co., Штутгарт. Он заслуживает особых слов благодарности. Большое спасибо мы говорим и *Ms. Cenceri Abare* (Гейнсвилль, Флорида), которая подготовила оригинальный текст этой книги и затем вносила в него многочисленные исправления и изменения с абсолютной точностью и большим терпением.

Огромные затраты на все цветные фотографии были покрыты авторами и издателем, при этом значительные финансовые вклады были сделаны такими компаниями, как:

*Procter & Gamble Co.*, *Trisa Co.*, *Deppeler Co.*, *Gaba Co.*, *Lever Co.* и *Walter-Fuchs Foundation*.

Наш текст и все иллюстративные материалы к окончательной печати были подготовлены в компании *Kaltnermedia Co.* в Бобингене, *Martin Maschke*, *Markus Christ* и *Angelika Schönwälder*, которые справились с этим заданием блестяще. Несмотря на всегдашнюю нехватку времени, компании *Grammlich Co.*, *Pliezhausen* удалось выполнить свою работу с высокой степенью точности.

Мы благодарим за отличное руководство и поддержку, оказанные нам издательством *Thieme Medical Publishers* в Штутгарте и Нью-Йорке. Особые слова благодарности заслуживают *Dr. Cliff Bergmann*, *Dr. Christian Urbanowicz*, *Stefanie Langner* и *Gert Krueger*. Эти люди вложили в нашу книгу свою энергию, любовь, творческие решения, всегда отвечая пониманием (и терпением!) на многочисленные «невозможные» пожелания авторов.

*Herbert F. Wolf*  
*Thomas M. Hassell*

# Содержание

<b>9</b>	<b>Содержание</b>	<b>55</b>	Специфический, приобретенный иммунитет. Вторая линия защиты
<b>13</b>	<b>Введение</b>	<b>56</b>	Компоненты иммунной системы. Краткие выводы
<b>13</b>	Заболевания пародонта	<b>57</b>	Взаимодействие между неспецифическим и специфическим иммунитетом
<b>16</b>	Клиническое течение нелеченого пародонтита	<b>58</b>	Регуляторные клеточные поверхностные молекулы: маркеры, рецепторы
<b>16</b>	Пародонтит. Концепции лечения	<b>59</b>	Цитокины
<b>19</b>	<b>Структурная биология</b>	<b>61</b>	Эйкозаноиды. Простагландины и лейкотрины
<b>20</b>	Десна	<b>62</b>	Ферментные механизмы. Матрикс-металлопротеиназы
<b>22</b>	Эпителиальное прикрепление	<b>63</b>	Риск развития пародонтита. Восприимчивый макроорганизм
<b>24</b>	Соединительнотканное прикрепление	<b>64</b>	Генетические факторы риска. Болезни, дефекты, варианты
<b>26</b>	Цемент корня	<b>66</b>	Изменяемые факторы риска, модифицирующие кофакторы
<b>28</b>	Костно-опорный аппарат	<b>67</b>	Патогенез I. Начальные воспалительные реакции
<b>30</b>	Кровоснабжение пародонта	<b>68</b>	Патогенез II. Гистология
<b>31</b>	Иннервация пародонта	<b>70</b>	Патогенез III. Молекулярная биология
<b>32</b>	Скоординированные функции пародонтальных тканей	<b>72</b>	Потеря прикрепления I. Разрушение соединительной ткани
<b>33</b>	<b>Этиология и патогенез</b>	<b>73</b>	Потеря прикрепления II. Резорбция кости
<b>34</b>	Пародонтит – многофакторное заболевание	<b>74</b>	Патогенез. Клинические характеристики: от гингивита к пародонтиту
<b>35</b>	<b>Микробиология</b>	<b>75</b>	Циклическое течение пародонтита
<b>36</b>	Биопленка. Образование зубного налета на поверхностях зубов и корней	<b>76</b>	Пародонтальные инфекции и системные заболевания
<b>37</b>	Наддесневой налет	<b>77</b>	Этиология и патогенез. Краткие выводы
<b>38</b>	Естественные факторы, способствующие задерживанию зубного налета	<b>79</b>	<b>Индексы</b>
<b>39</b>	Ятрогенные факторы, способствующие задерживанию зубного налета	<b>82</b>	Индекс кровоточивости сосочков (PBI)
<b>40</b>	Поддесневой налет	<b>83</b>	Пародонтальные индексы
<b>41</b>	Бактериальная инвазия в ткань?	<b>84</b>	Комплексный пародонтальный индекс нуждаемости в лечении (CPITN)
<b>42</b>	Классификация внутриротовых микроорганизмов	<b>85</b>	Пародонтальный скрининг и запись (PSR)
<b>43</b>	Клеточные стенки грамположительных и грамотрицательных бактерий	<b>86</b>	<b>Эпидемиология</b>
<b>44</b>	Пародонтит. Классическая или условно-патогенная инфекция?	<b>86</b>	Эпидемиология гингивита
<b>45</b>	Предполагаемые пародонтопатогенные бактерии	<b>87</b>	Эпидемиология пародонтита
<b>46</b>	Факторы вирулентности	<b>89</b>	<b>Типы заболеваний пародонта, ассоциированных с зубным налетом</b>
<b>46</b>	Передача (перенос) вирулентности	<b>89</b>	Гингивит. Пародонтит
<b>48</b>	Маркерные бактерии в пародонтите	<b>90</b>	Классификация заболеваний пародонта. Номенклатура
<b>49</b>	Патогенные «одиночные бойцы» против патогенных комплексов?	<b>91</b>	<b>Гингивит</b>
<b>50</b>	Эндотоксины. Липополисахариды (LPS)	<b>92</b>	Гистопатология
<b>50</b>	Взаимодействие между липополисахаридами и макроорганизмом	<b>93</b>	Клинические симптомы
<b>51</b>	<b>Патогенез. Реакции и защитные возможности макроорганизма</b>	<b>94</b>	Легкий гингивит
<b>52</b>	Новые концепции патогенеза	<b>95</b>	Умеренный гингивит
<b>53</b>	Ответная реакция макроорганизма. Механизмы и «участники»	<b>96</b>	Тяжелый гингивит
<b>54</b>	Неспецифический, врожденный иммунитет. Первая линия защиты	<b>97</b>	<b>Язвенный гингивит/пародонтит</b>
		<b>98</b>	Гистопатология

- 99** Клинические симптомы. Бактериология  
**100** Язвенный гингивит (NUG)  
**101** Язвенный пародонтит (NUP)  
**102** Язвенный гингивопародонтит. Лечение  
**103** **Гормонально модулированный гингивит**  
**105** Тяжелый гингивит беременных. Эпулис беременных  
**106** Гингивит беременных и фенитоин  
**107** **Пародонтит**  
**108** Патобиология. Наиболее важные формы пародонтита  
**108** Тип II  
**108** Тип III B  
**109** Тип III A  
**109** Тип IV B  
**110** Патоморфология. Клиническая степень тяжести  
**111** Карманы и потеря прикрепления  
**112** Внутриальвеолярные дефекты, подкостные карманы  
**114** Вовлечение в патологический процесс области фуркации  
**116** Гистопатология  
**117** Дополнительные клинические и рентгенографические симптомы  
**120** Хронический пародонтит – от легкого к умеренному  
**122** Хронический пародонтит – тяжелый  
**124** Агрессивный пародонтит. Этнические составляющие?  
**126** Агрессивный пародонтит – острая фаза  
**128** Агрессивный пародонтит – начальная стадия  
**130** Препубертатный пародонтит (PP) (агрессивный пародонтит)  
**131** **Внутриротовые патологические изменения десны и пародонта**  
**132** Десневые альтерации (тип I B)  
**132** Десневые и пародонтальные альтерации (тип IV A/B)  
**133** Чрезмерный рост десны, вызванный фенитоином  
**134** Чрезмерный рост десны, вызванный дигидропиридином  
**135** Чрезмерный рост десны, вызванный циклоспорином  
**136** Гиперплазия десны после комбинированных фармакотерапий  
**137** Доброкачественные опухоли. Эпулис  
**138** Доброкачественные опухоли. Фиброз, экзостоз  
**139** Злокачественные опухоли  
**140** Гингивоз/пемфигоид  
**140** Обыкновенная (вульгарная) пузырьчатка  
**141** Красный плоский лишай – ретикулярный и эрозивный  
**142** Лейкоплакия, предраковые поражения. Внутриротовой гранулематоз  
**143** Герпес. Герпетический гингивостоматит  
**144** Пародонтит с системными заболеваниями (тип IV B). Диабет, тип I и тип II  
**146** Пародонтит, ассоциированный с системными заболеваниями (тип IV B). Синдром Дауна, трисомия 21, «монголизм»  
**148** Препубертатный пародонтит, ассоциированный с системным заболеванием, синдромом Папийона–Лефевра (тип IV B)  
**150** Синдром Папийона–Лефевра. «Исключение из каждого правила»  
**151** **ВИЧ-инфекция. СПИД**  
**152** ВИЧ-заболевание. Эпидемиология  
**153** Классификация и клиническое течение ВИЧ-инфекции  
**154** Внутриротовые признаки ВИЧ-заболевания  
**155** Бактериальные инфекции в ВИЧ-инфекции  
**156** Грибковые инфекции  
**157** Вирусные инфекции  
**158** Неоплазмы  
**159** ВИЧ-ассоциированные поражения неизвестной этиологии  
**160** Инвазия и репликация ВИЧ. Препятствия для системного лечения  
**161** Лечение ВИЧ-пациента. Фармакологические аспекты  
**162** ВИЧ. Лечение условно-патогенных инфекций  
**162** Профилактика инфекций и постэкспозиционная профилактика. Стоматологическая команда  
**163** Лечение ВИЧ-пародонтита  
**167** **Рецессия десны**  
**168** Фенестрация и дегисценция альвеолярной кости  
**169** Клинические симптомы  
**170** Рецессия – локализованная  
**171** Рецессия – генерализованная  
**172** Клинические ситуации, напоминающие рецессию  
**173** Рецессия. Диагностика  
**174** Измерение рецессии (Jahnke)  
**174** Классификация рецессии (Miller)  
**176** Последствия рецессии: пришеечная гиперчувствительность, клиновидные дефекты, кариес класса V. Дифференциальная диагностика «эрозии»  
**177** **Сбор данных. Диагностика. Прогноз**  
**178** Сбор данных. Осмотр, исследования  
**179** История развития перенесенных и сопутствующих заболеваний  
**179** История развития данного заболевания  
**180** Классические клинические данные  
**181** Зондирование кармана. Глубина зондирования, клиническая потеря прикрепления  
**182** Зондирование кармана. Зонды  
**183** Глубины зондирования кармана. Интерпретация измеренных величин  
**184** Вовлечение фуркации. Горизонтальное и вертикальное инфицирование фуркаций  
**186** Подвижность зубов. Анализ функции  
**188** Рентгенография  
**190** **Дополнительная диагностика. Тесты**  
**191** **Микробная диагностика. Методы тестирования**  
**192** Микробная диагностика кармана. Темнополевая и фазово-контрастная микроскопия  
**193** Микробная диагностика кармана. Культуры  
**194** Новые диагностические тесты. Оценка  
**195** Молекулярно-биологические тесты  
**196** Тест бактериальной пробы. Практический IAI PadoTest  
**197** Тесты пробы ДНК/РНК. IAI PadoTest 4-5  
**198** Иммунологические тесты. Реакции «антиген–антитело»  
**199** Ферментные бактериальные тесты. BANA-тесты  
**200** **Тесты ответной реакции макроорганизма. Риски**  
**201** Генетический риск. Тест на полиморфизм IL-1-генов  
**202** Тест IL-1-генов. Метод, оценка  
**203** IL-1-положительный генотип как фактор риска. Дополнительные факторы риска  
**204** Неудовлетворительная гигиена полости рта как фактор риска. Кровоточивость при зондировании (BOP)  
**205** Оценка пародонтальных рисков. Профиль отдельных рисков  
**206** Сбор диагностических данных. Пародонтальная карта, I и II  
**207** Компьютеризированная карта – Florida Probe System  
**208** Диагностика  
**209** Прогноз  
**210** **Предупреждение. Профилактика**  
**210** Поддержание здоровья и профилактика заболеваний  
**210** Определение: Предупреждение – профилактика  
**211** Предупреждение гингивита и пародонтита

- 213 Лечение воспалительных заболеваний пародонта. Введение**
- 214** Концепции и методы лечения
- 215** Лечение. Проблемы
- 216** Пародонтит. Цели лечения, результаты лечения
- 217 Заживление пародонтальной раны**
- 218** Заживление раны и регенерация. Возможности
- 220** Планирование лечения. Последовательность лечения
- 222** Общий курс лечения. Индивидуальное планирование
- 223 Системная предварительная фаза**
- 224** Оценка. Возможно ли безопасное лечение пациента?
- 225** Бактериемия. Профилактика эндокардита
- 227** Сахарный диабет (DM) – фактор риска пародонтита
- 228** Курение – изменяемый фактор риска
- 229 Неотложное лечение**
- 233 Лечение, фаза 1**
- 234** Презентация случая. Мотивация, информация
- 235 Начальное лечение 1**
- 235** Индивидуальная гигиена полости рта
- 236** Мотивация. Кровоточивость десен
- 237** Выявляющие зубной налет средства
- 238** Зубные щетки
- 240** Метод чистки зубной щеткой
- 241** Метод «Solo» – еще один способ чистить ваши зубы
- 242** Электрические зубные щетки
- 243** Межзубная гигиена
- 246** Средства для чистки зубов
- 247** Химический контроль зубного налета. Профилактика «Soft Chemo»
- 248** Ирригаторы
- 249** Гигиена полости рта в случае неприятного запаха изо рта (галитоза), очистка языка
- 250** Возможности, адекватность и ограничения гигиены полости рта
- 251 Начальное лечение 1**
- 251 Создание условий, которые улучшают гигиену полости рта**
- 252** Наддесневая чистка зубов. Электрические инструменты...
- 253** ...и их применение
- 254** Наддесневая чистка зубов. Ручные инструменты...
- 255** ...и их применение
- 256** Создание условий, которые улучшают гигиену полости рта. Устранение ятрогенных раздражителей
- 258** Коррекция ятрогенных раздражителей. Промежуточные части мостовидных протезов
- 259** Устранение естественных областей задерживания зубного налета. Одонтопластика бороздок, углублений, неровностей
- 260** Сокращение естественных областей задерживания зубного налета. Скученность зубов: морфологическая одонтопластика
- 261** Лечение гингивита, вызванного зубным налетом
- 264** Лечение гингивита
- 265 Лечение, фаза 1**
- 265** Определения
- 266** Нехирургическое противомикробное лечение. Цели лечения
- 267** Противомикробное лечение. Борьба с резервуаром
- 268** Выравнивание поверхностей корня. С кюретажем или без кюретажа?
- 269** Закрытое лечение. Показания, инструментальная обработка
- 270** Ручные инструменты для скейлинга и выравнивания поверхностей корня. Кюретки
- 271** Электрические инструменты для очистки
- 272** Кюретки Грейси. Области применения
- 274** Ручные инструменты для специальных проблем. Кюретки
- 275** Практический метод скейлинга с помощью кюреток Грейси. Системный подход
- 280** Заточка инструментов
- 281** Ручная заточка ручных инструментов
- 282** Автоматическая заточка
- 283** Поддесневая очистка. Закрытое выравнивание поверхностей корня
- 288** Закрытое лечение в квадранте 1...
- 289** ...и в остальных зубах
- 290** Ограничения закрытого лечения
- 292** Возможности и ограничения закрытого лечения...
- 293 FMT – «полное лечение ротовой полости»**
- 294** FMT – инструментальное/механическое и...
- 295** ...фармакологическое лечение
- 296** FMT – рентгенографические результаты
- 297** FMT – статистические/числовые результаты
- 299 Лекарственная терапия**
- 299** Противомикробная поддерживающая терапия. Антибиотики в лечении пародонтита
- 300** Критерии принятия решения. Когда применять антибиотики?
- 302** Антибиотики, бактериальная чувствительность и устойчивость
- 303** Системное лечение против местного противомикробного лечения
- 304** Местное противомикробное лечение. «Лекарственные препараты контролируемого высвобождения» (CRD)
- 306** Ответная реакция макроорганизма. Вещества, изменяющие интенсивность протекания реакции
- 307 Лечение, фаза 2**
- 308** Цели и задачи пародонтологического хирургического лечения
- 309** Выбор пациентов
- 310** Факторы, которые влияют на результаты лечения
- 311** Методы пародонтологического лечения и их показания
- 312** Принципы различных методов лечения. Преимущества и недостатки
- 314** Предоперационное лечение. Послеоперационный уход
- 315 Вовлечение фуркации. Лечение фуркации**
- 316** Лечебные возможности для различных случаев
- 318** Вовлечение фуркации. Классификации
- 319** Вовлечение фуркации F2 на зубах в верхней челюсти. Фуркациопластика
- 321 Лечение, фаза 3**
- 322** Последующее наблюдение в стоматологической практике. Эффект последующего наблюдения
- 323** Последующее наблюдение. Непрерывный менеджмент рисков
- 324** «Часы последующего наблюдения». Практическое пародонтологическое поддерживающее лечение
- 326** Гигиенист стоматологический и стоматолог – «профилактическая команда»
- 326** Средний медицинский персонал и нуждаемость в лечении
- 327** Неудачи. Отсутствие пародонтологического поддерживающего лечения
- 328** Отрицательные результаты лечения
- 330** Гиперчувствительный дентин

- 331** **Дентальные имплантаты. Имплантационное лечение**
- 332** Определяющие диагностические критерии
- 333** Лечебные концепции. Результаты лечения
- 334** Последующее наблюдение. Ведение проблем дентальных имплантатов
- 335** **Гериатрическая пародонтология? Пародонт у людей пожилого возраста**
- 338** Возрастные изменения. Влияние на планирование лечения
- 339** **Классификация заболеваний пародонта**
- 339** Новейшие пересмотренные классификации заболеваний пародонта (1999)
- 342** Изменения. Сравнение классификации 1989 и 1999 гг.
- 343** **Благодарности**
- 345** **Литература**

## Введение

Пародонтология – это наука о поддерживающих зубы тканях, или о пародонте. Пародонт составляют окружающие зубы ткани, которые плотно фиксируют каждый зуб в альвеолярном отростке (греч.: *para* – примыкающий, *odus* – зуб).

Структура пародонта состоит из следующих мягких и твердых тканей:

- |                |                         |
|----------------|-------------------------|
| • Десна        | • Пародонтальная связка |
| • Цемент корня | • Альвеолярная кость    |

В настоящее время хорошо изучены строение и функция пародонтальных тканей (Schroeder, 1992). Понимание взаимосвязи между клеточными и молекулярными компонентами пародонта дает возможность оказывать пациентам оптимальную помощь и формулировать цели будущих научных исследований.

## Заболевания пародонта

### Гингивит. Пародонтит

Существует огромное множество заболеваний пародонта. Наиболее важными среди них считаются ассоциированный с зубным налетом гингивит (воспаление десны без потери прикрепления) и пародонтит (воспаление, ассоциированное с потерей пародонтальных поддерживающих тканей).

- *Гингивит* ограничивается воспалением десны. Его клиническим проявлением является кровоточивость при зондировании десневой борозды, а в более серьезных случаях – эритема и припухлость в области межзубных сосочков (см. рис. 3).
- *Пародонтит* может развиваться из уже имеющегося гингивита у пациентов с компромиссным иммунным статусом, при условии наличия факторов риска и медиаторов воспаления, а также существования преимущественно пародонтопатической микробной флоры. В дальнейшем воспаление десны может распространиться в более глубокие ткани поддерживающего аппарата зубов. Последствия включают распад коллагена и потерю альвеолярной кости (потерю прикрепления). Соединительный эпителий дегенерирует, становясь эпителием «кармана», который пролиферирует апикально и латерально, в результате чего образуется истинный пародонтальный карман. Такой карман является, по сути, резервуаром оппортунистических, патогенных бактерий, которые способствуют прогрессированию заболевания (см. рис. 4).

### Рецессия десны

*Рецессия десны* является, скорее, не «заболеванием», а морфологически обусловленным анатомическим изменением, которое усугубляется ненадлежащей гигиеной полости рта (агрессивная чистка зубов щеткой), и, возможно, функциональной перегрузкой.

- В случае классической рецессии десны потери зубов не происходит, но пациенты могут испытывать повышенную чувствительность в пришеечной области зубов и иметь осложнения эстетического характера. Если рецессия десны распространяется на подвижную внутриротовую слизистую оболочку, то адекватная гигиена полости рта, как правило, становится уже невозможной. Развивается вторичное воспаление.

Помимо классической рецессии десны у пациентов с длительным, но нелеченым пародонтитом часто можно наблюдать ретракцию десны; у пациентов пожилого возраста такая ретракция может являться осложнением *лечения* пародонтита («инволюция», см. рис. 2).

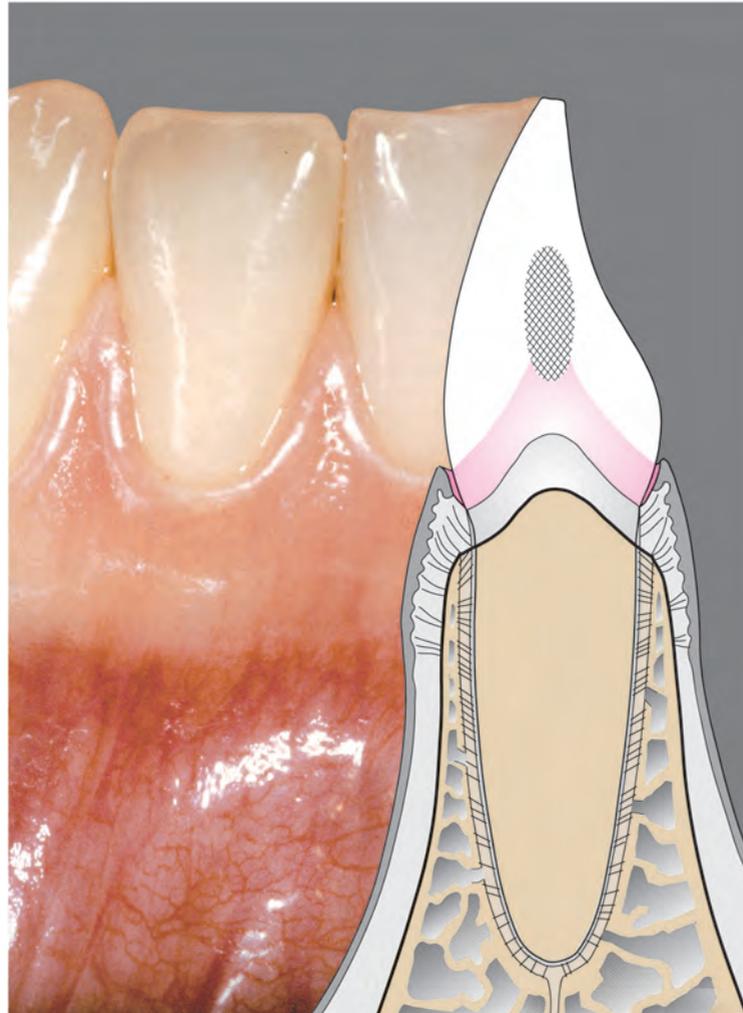
Эти три заболевания – гингивит, пародонтит и рецессия десны – широко распространены во всех странах мира; ими страдает, в той или иной степени, все население нашей планеты. Кроме перечисленных общих форм внутриротовой патологии, существует также множество менее распространенных заболеваний и нарушений пародонтальных тканей. Классификация заболеваний пародонта была выработана во время работы World Workshop в 1999 г. (см. Приложение на с. 339).

**Рис. 1 Здоровый пародонт**

Наиболее важной характеристикой пародонта считается соединение между мягкими и твердыми тканями:

- В области края можно наблюдать свободную от воспаления десну, которая обеспечивает зубодесневое соединение при помощи соединительного эпителия прикрепления (розовый ободок). Такое соединение защищает более глубоко расположенные компоненты пародонта от механических и микробиологических повреждений.
- Ниже эпителия прикрепления расположены надкостные волокна, которые соединяют зуб с десной, а также волокна пародонтальной связки в области альвеолярной кости, которые прикрепляются к кости и цементу корневой поверхности.

*Профилактика заболеваний:* Поддержание здоровья пародонта является первостепенной целью пародонтологии, и такой она должна быть и для самого пациента. Достичь ее можно оптимальной, исключительно механической гигиеной полости рта, которая может быть улучшена полосканием полости рта дезинфицирующими растворами.



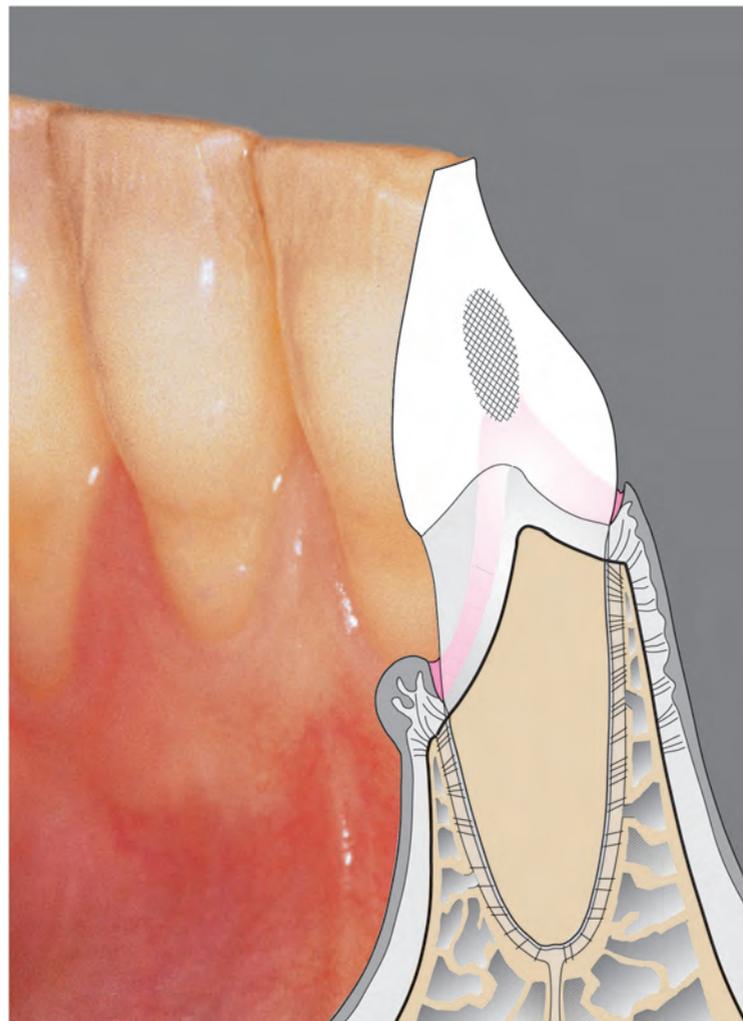
Здоровый пародонт

**Рис. 2 Рецессия десны**

Главной характеристикой данного состояния, которое часто бывает эстетически сложным для пациентов, является свободная от воспаления апикальная миграция десневого края. Морфологическим признаком заболевания считается истончение или исчезновение (снижение высоты) костной пластинки альвеолы с вестибулярной поверхности зуба. Рецессия десны может начаться и развиваться дальше в результате травматичной чистки зубов щеткой (горизонтальные движения зубной щетки). Вероятно, существует и еще одна причина – функциональные перегрузки. Таким образом, рецессию десны нельзя отнести к истинным заболеваниям пародонта.

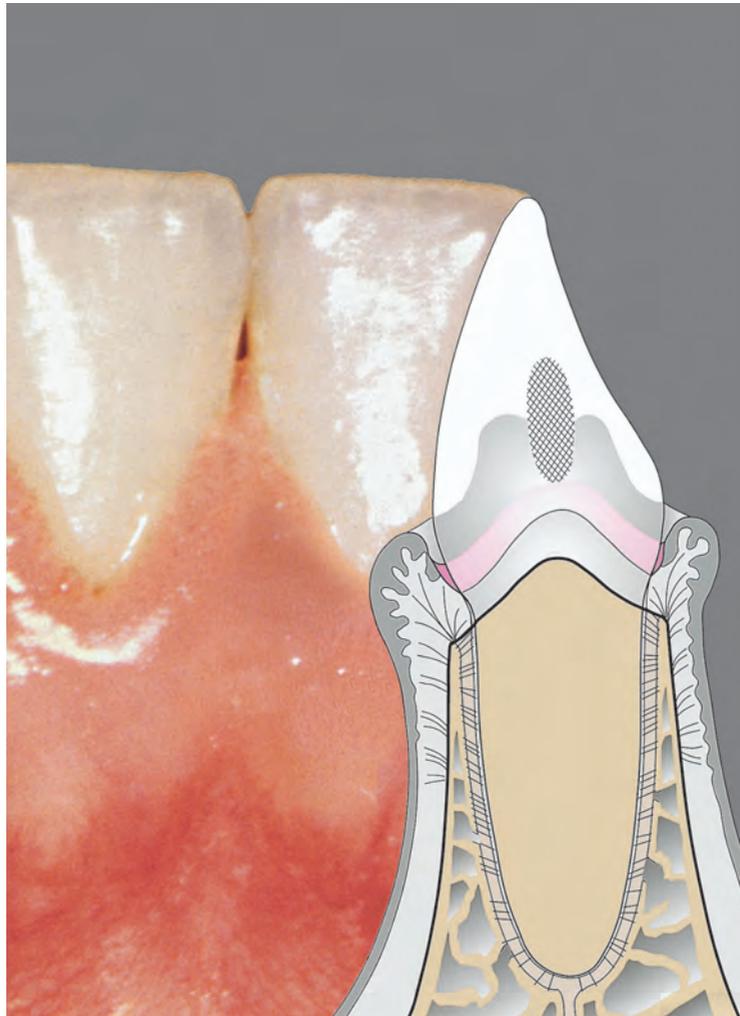
Самым эффективным способом предупреждения рецессии десны является адекватная и, вместе с тем, осторожно проводимая гигиена полости рта (вертикально-вращательные движения щетки или пользование звуковой зубной щеткой).

*Лечение:* Раннюю или прогрессирующую рецессию десны можно остановить, если пациент изменит методы гигиены полости рта; в более тяжелых случаях может потребоваться слизисто-десневая хирургическая операция, целью которой является остановка прогрессирования или покрытие обнаженной корневой поверхности.



Рецессия десны

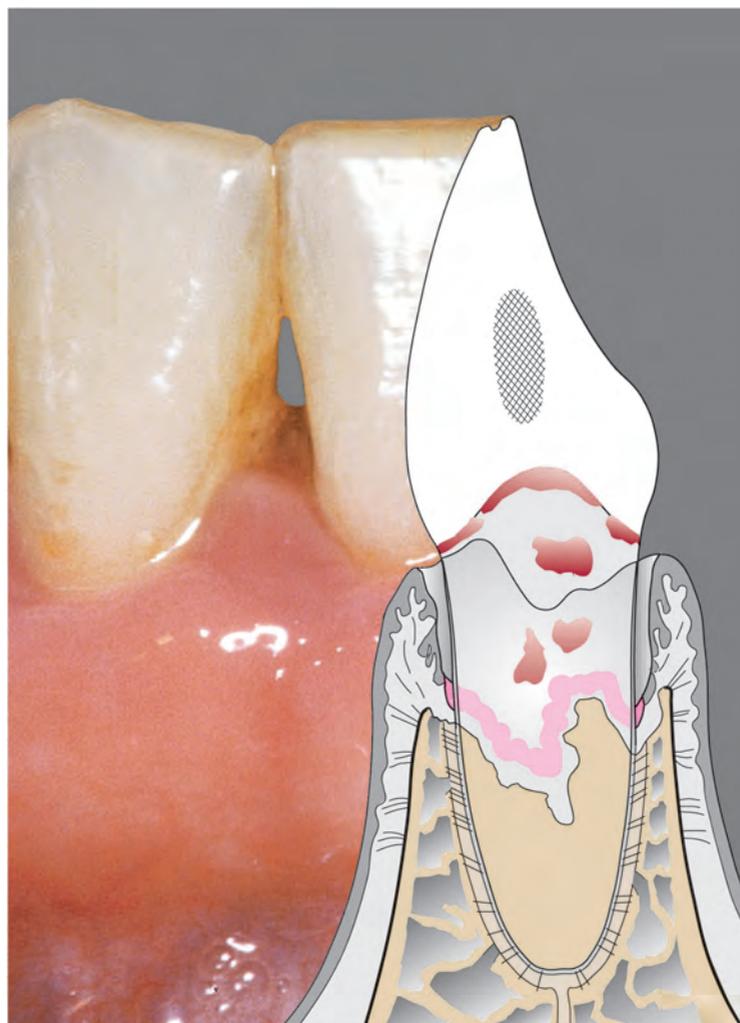
Гингивит

**Рис. 3 Гингивит**

Гингивит характеризуется вызванным зубным налетом воспалением сосочковой части десны и десневого края. Клинические симптомы включают кровоточивость при зондировании, эритему и припухлость. Гингивит может иметь разные степени выраженности в зависимости от зубного налета – количества и качества биопленки – и от ответной реакции макроорганизма. При этом глубоко расположенные ткани (альвеолярная кость, пародонтальная связка) остаются непораженными. В отдельных случаях гингивит может быть предвестником пародонтита.

*Лечение:* Гингивит можно полностью устранить адекватным удалением зубного налета. Надлежащая гигиена ротовой полости или определенное совершенствование внутриротовой гигиены в сочетании с профессиональным удалением на зубных отложений, как правило, ведут к полному излечению. Но добиться отсутствия признаков воспаления, например, кровоточивости при зондировании, невозможно без соблюдения пациентом рекомендаций стоматолога и поддержания высокого уровня гигиены полости рта в течение длительного времени.

Пародонтит

**Рис. 4 Пародонтит**

В области десневого края проявления пародонтита напоминают признаки гингивита, но при этом воспалительный процесс распространяется в более глубоко расположенные ткани (альвеолярную кость и пародонтальную связку). Образуются истинные пародонтальные карманы, происходит потеря соединительнотканного прикрепления. Потеря твердых и мягких тканей обычно носит локализованный характер.

Пародонтит классифицируют на *хронический* (тип II) и *агрессивный* (тип III), при этом степень тяжести может быть различной. Приблизительно 90% всех случаев заболевания являются хроническим пародонтитом (см. с. 120, 339).

*Лечение:* Большинство случаев пародонтита успешно поддаются лечению. Но некоторые случаи могут потребовать особого внимания. На ранних стадиях пародонтита основными сегодня считаются механические методы лечения. Сложные случаи требуют в качестве поддерживающей терапии местных или системных лекарственных назначений.

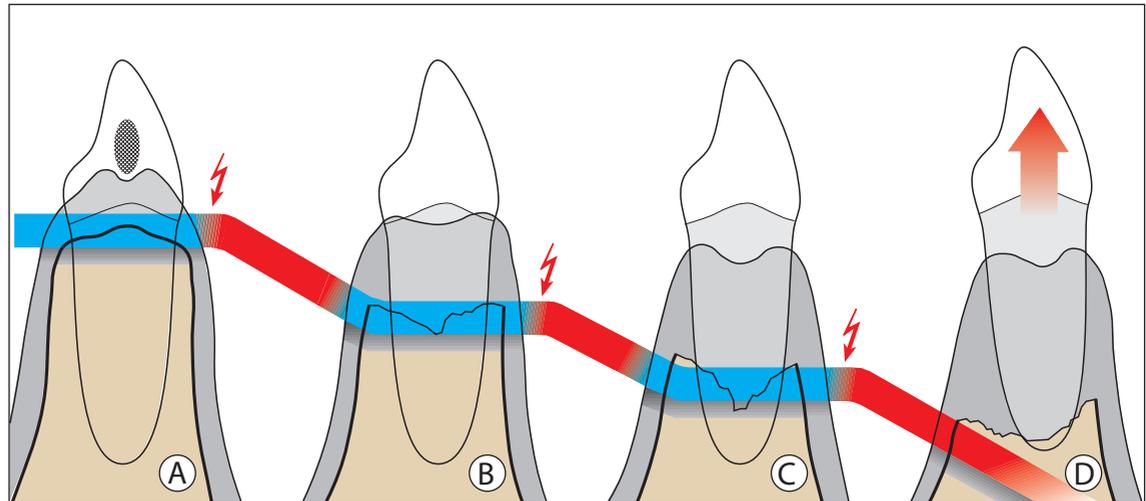
## Клиническое течение нелеченого пародонтита

Пародонтит, как правило, является медленно прогрессирующим заболеванием (Locker, Leake, 1993; Albandar et al., 1997), которое в тяжелых случаях – особенно оставленных без лечения – может привести к потере зуба. У каждого пациента заболевание прогрессирует различными темпами. Важную роль, помимо количества и состава зубного налета, играют такие индивидуальные факторы, как состояние здоровья пациента, генетическая конституция пациента, иммунный статус, этнические и социальные факторы, а также факторы риска, например, курение и стресс (см. рис. 41, с. 34).

**Рис. 5 Клиническое течение нелеченого пародонтита**

При агрессивных формах пародонтита (с. 107, 109) проявление потери ткани происходит в виде последовательных острых фаз, а не постепенного, хронического прогрессирования.

**Красный цвет** Острая фаза/разрушение  
**Синий цвет** Бессимптомная фаза



## Пародонтит. Концепции лечения

Первостепенной целью является *предупреждение* любого заболевания пародонта. Следующая задача заключается в том, чтобы довести лечение имеющегося пародонтита до *максимально возможного восстановления (restitutio ad integrum)*. Все проводимые сегодня клинические и базовые научные исследования нацелены на решение в ближайшем будущем именно таких задач.

В настоящее время доказанные лечебные концепции предполагают полное устранение воспаления и остановку прогрессирования заболевания. Кроме того, сегодня считается возможной, до определенной степени, регенерация утраченного пародонтального прикрепления (GTR [направленная тканевая регенерация], с. 313). В распоряжении лечащего стоматолога сегодня имеются следующие методы лечения:

- 1 Закрытое или открытое выравнивание поверхностей корня зуба («этиотропное лечение», «золотой стандарт»).
- 2 Регенеративные (реконструктивные) хирургические методы лечения.
- 3 Резекционное хирургическое лечение.
- 4 Альтернативные методы лечения: удаление или денитальные имплантаты?

1 *Выравнивание корня* является *conditio sine qua non* всего пародонтологического лечения. Это чисто *этиотропное лечение*, в процессе которого удаляется вызывающая заболевание «биопленка» (зубной налет) и поддесневой зубной камень. Если имеющиеся карманы являются неглубокими,

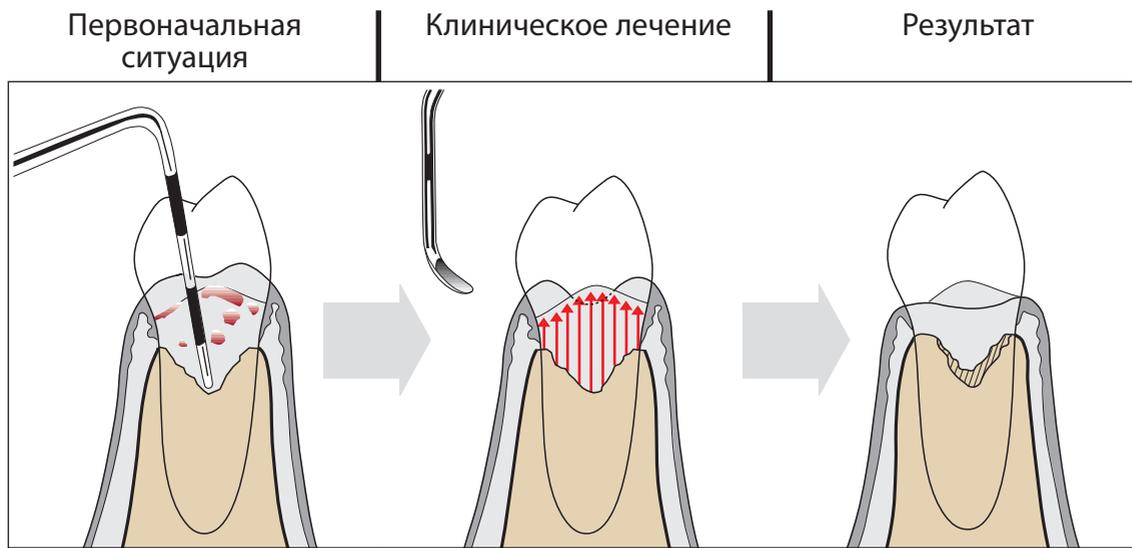
Все вышеперечисленное определяет наступление и темпы прогрессирования заболевания, которые могут быть самыми разными у пациентов разных возрастных групп.

Следует отметить, что не все зубы или отдельные поверхности зубов являются одинаково восприимчивыми (Manser, Rateitschak, 1996):

- Больше всех страдают моляры.
- Премоляры и передние зубы являются менее восприимчивыми.
- Наиболее резистентными считаются клыки.

а морфологические взаимоотношения – простыми (зубы с одиночным корнем), то лечение может быть *закрытым*. В более серьезных случаях предпочтительным считается *открытое* лечение с прямым визуальным доступом после откидывания тканевого лоскута (например, модифицированная Widman-процедура). Результатом такого лечения обычно является заживление в смысле «пластического восстановления» (с. 218). Формируется продольный соединительный эпителий.

- 2 За последние годы большое распространение получили *регенеративные методы лечения* (GTR; аутогенные, аллопластические имплантаты). Такие процедуры постоянно совершенствуются, и в будущем они могут быть дополнены применением факторов роста, клеточных технологий. Регенеративное лечение ведет, по сути, к повторному формированию пародонтальных тканей.
- 3 *Радикальное хирургическое лечение*, направленное на устранение пародонтальных карманов, несколько утратило свою популярность в последнее время, хотя результаты такого лечения, как правило, являются предсказуемыми, а тенденция к рецидиву оценивается как незначительная.
- 4 В случаях комплексного, быстро прогрессирующего пародонтита, например, с вовлечением фуркации в области моляра, стоматолог может рассмотреть вариант удаления зуба и *замещения его корневидным имплантатом* вместо резекционного или регенеративного хирургического пародонтологического лечения. Но даже в таких случаях обязательно показано пародонтологическое лечение сохранившихся зубов, должен осуществляться оптимальный контроль зубного налета пациентом, и должно создаваться адекватное количество кости для имплантата.



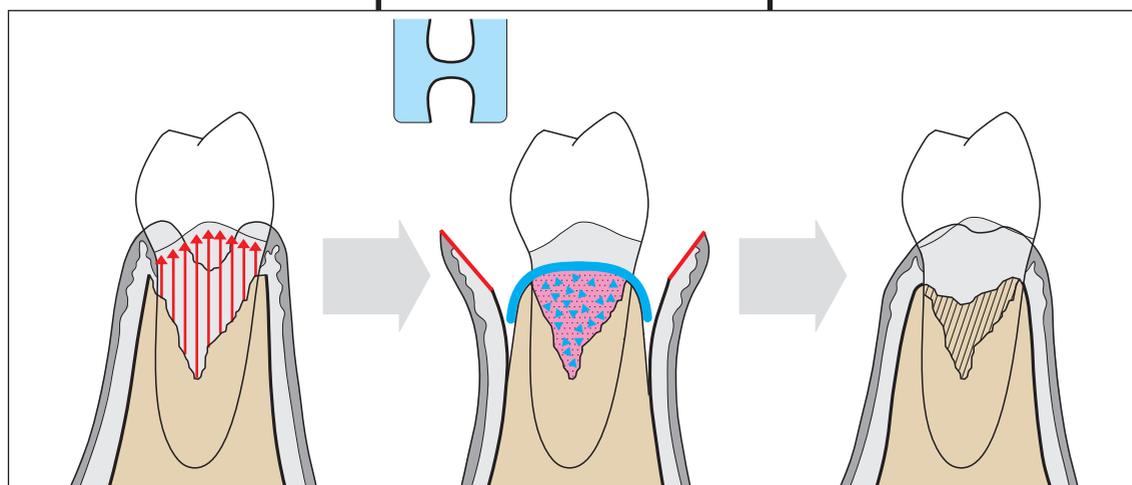
## Методы лечения

**Рис. 6 «Закрытое» или «открытое» выравнивание поверхностей корня**

Слева: Костный карман глубины 6 мм. Поверхность корня покрыта зубным налетом и камнем (показаны коричневым цветом).

В центре: Поверхность корня тщательно очищается кюретками, звуковыми или ультразвуковыми инструментами, по закрытому или открытому методу (хирургическое откидывание лоскута).

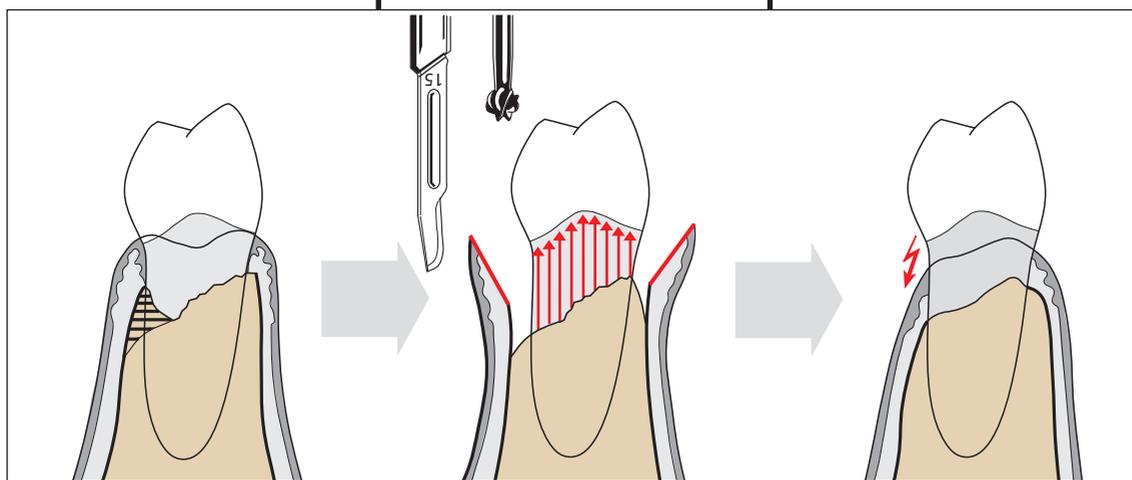
Справа: В наиболее глубоких областях кармана может происходить формирование новой кости (заштрихованная область).

**Рис. 7 Направленная тканевая регенерация (GTR). Хирургическое лечение**

Слева: Костный карман глубины 8 мм.

В центре: После откидывания лоскута и выравнивания поверхности корня дефект покрывается мембранным барьером, что препятствует врастанию эпителия. Костную воронку можно заполнить аутогенной костью или искусственным костным заменителем.

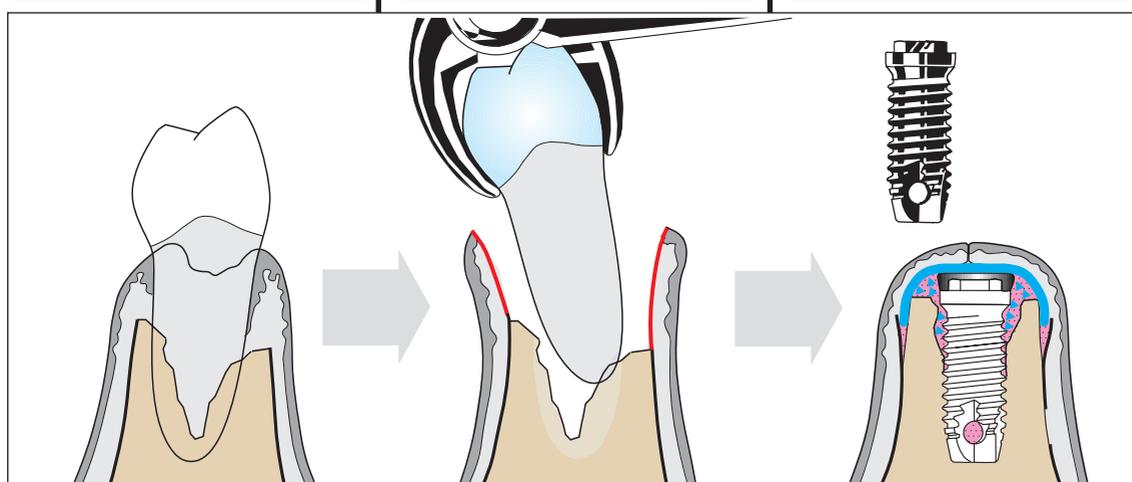
Справа: Возможна улучшенная регенерация всех пародонтальных тканей.

**Рис. 8 Радикальная хирургическая процедура**

Слева: Костный карман глубины 7–8 мм.

В центре: Костный карман устраняется остеопластикой или в результате иссечения кости или ее части (остеоэктоми) (например, язычным «скатом»).

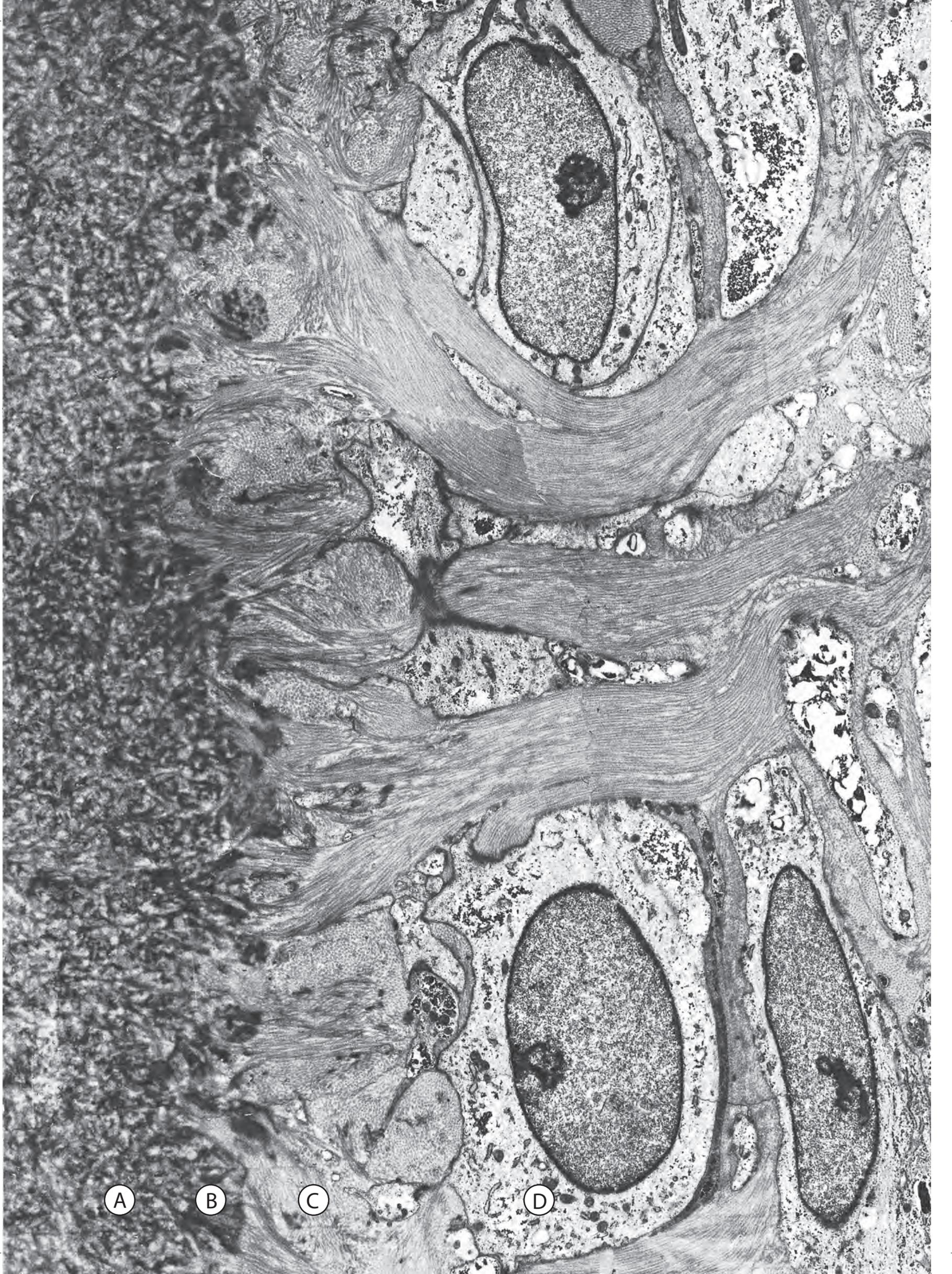
Справа: Карман устранен. Но над здоровой десной остается обнаженная пришеечная область (показана стрелкой)!

**Рис. 9 Дентальный имплантат**

Слева: Выраженная потеря прикрепления ставит под вопрос успешный результат лечения даже при экстенсивном лечении. В таких случаях, особенно для моляров с выраженными дефектами зоны фуркации (F3, с. 317–318), показано имплантационное лечение.

В центре: Удаление зуба.

Справа: Имплантат покрыт слизистой оболочкой. Под мембраной можно наблюдать костную регенерацию.



A

B

C

D

## Структурная биология

Термин «структурная биология» является общим термином, которым обозначается классическая макроморфология и гистология тканей, а также их функция, включая биохимию клеток и межклеточных веществ.

Обязательным условием понимания происходящих в пародонте патологических изменений, которые могут включать адаптационные изменения тканевых нормальных структур или дисбаланс нормальных функций, считается базовое знание нормального строения пародонтальных тканей и их функций (регулируемый медиаторами гомеостаз, «обновление») (Schroeder, 1992).

Термином «пародонт» обозначаются четыре различных ткани: десна, цемент корня, альвеолярная кость и пародонтальная связка, которая прикрепляет цемент к кости. Каждая из названных тканей различается по строению (структуре), функции и локализации.

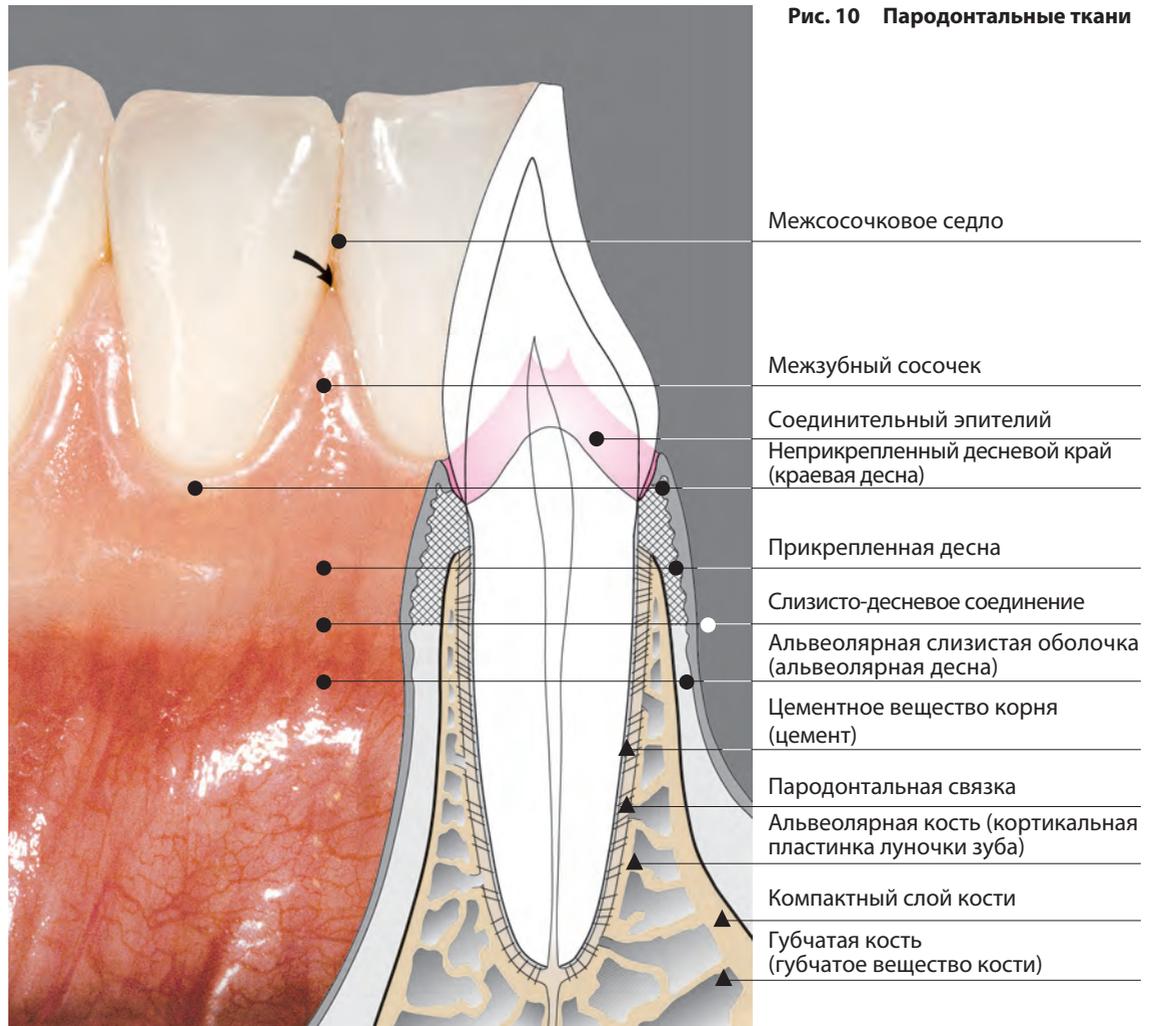
Слева:

**Электронная микроскопия (фотография) (ТЕМ) формирования корня зуба человека (6-летний пациент)**

На данной фотографии демонстрируется формирующаяся граница между дентином, цементным веществом и пародонтальной связкой в процессе формирования корня зуба. Начальная минерализация «цементоида», непосредственно контактирующая с дентином, при этом хорошо видны проникающие коллагеновые волокна и фибробластовидные цементобласты, которые вовлечены в формирование бесклеточного экзогенного волокнистого цементного вещества.

- A** Дентин
- B** Цемент. Прецемент
- C** Коллагеновые волокна
- D** Цементобласт (фибробластовидный), который является строительным материалом для бесклеточного экзогенного волокнистого цементного вещества

С разрешения D.Bosshardt, H.Schroeder



## Десна

Десна является частью внутриротовой слизистой оболочки. Она представляет собой наиболее периферический компонент пародонта. Начинаясь на слизисто-десневой линии, десна покрывает часть коронки зубов. С нёбной поверхности слизисто-десневая линия отсутствует; здесь десна является частью кератинизированной неподвижной слизистой оболочки твердого нёба.

Десна заканчивается на шейке каждого зуба, окружает его и формирует эпителиальное прикрепление в виде кольца специализированной эпителиальной ткани (соединительный эпителий, с. 22). Таким образом, десна обеспечивает целостность эпителиальной выстилки полости рта.

Десна разделяется клинически на *неприкрепленный десневой край* шириной приблизительно 1,5 мм, *прикрепленную десну*, ширина которой может быть самой различной, и *межзубную десну*.

Здоровая десна имеет розовый цвет («цвет лосося»); у темнокожего населения (редко – у представителей европейской расы) десна может иметь коричневатую пигментацию различной степени. Десна может быть различной консистенции и является неподвижной по отношению к подлежащей кости. Поверхность десны ороговевает и бывает твердой, толстой и глубоко зернистой (так называемый «толстый фенотип») или тонкой и отмеченной лишь незначительной зернистостью («тонкий фенотип»; Müller, Eger, 1996; Müller et al., 2000).

**Рис. 11 Здоровая десна**

Неприкрепленный десневой край проходит параллельно цементно-эмалевому соединению. Межзубные сосочки простираются до контактной области примыкающих зубов. В некоторых областях можно наблюдать десневую борозду, которая отделяет неприкрепленный десневой край от прикрепленной десны.

*Справа:* На рентгенограмме можно видеть нормальную межзубную перегородку. На первоначальной рентгенограмме верхушка альвеолярной кости находилась приблизительно в 1,5 мм от цементно-эмалевого соединения.



**Рис. 12 Различная консистенция здоровой десны**

*Слева:* Твердая, фиброзная десна – «толстый» фенотип.

*Справа:* Нежная, слегка зернистая десна – «тонкий» фенотип.

Хорошо просматривается примыкающая кость, покрывающая корни.

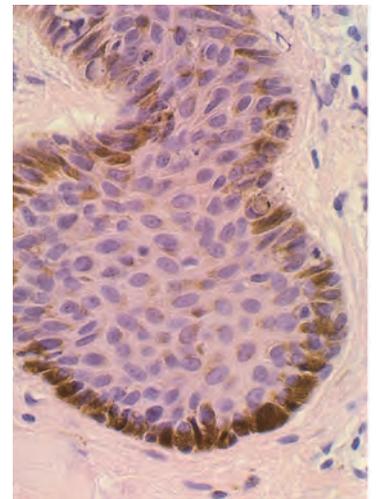
Более толстая десна обеспечивает лучшие условия для лечения и заживления раны (кровоток; стабильное положение десневого края).



**Рис. 13 Здоровая пигментированная десна**

Обратите внимание на симметричную пигментацию прикрепленной десны у этой 16-летней пациентки африканского происхождения.

*Справа:* Такая пигментация появляется в результате синтеза меланина меланоцитами, расположенными в базальном слое эпителия. Меланоциты в данном гистологическом срезе выглядят как коричневатые точки.



**Ширина десны**

С возрастом у человека ширина прикрепленной десны увеличивается (Ainamo et al., 1981). У разных людей ширина десны бывает разной, более того, она может варьировать у одного и того же человека в зависимости от группы зубов. Раньше считалось, что для поддержания здорового состояния пародонта минимальная ширина прикрепленной десны должна составлять примерно 2 мм (Lang, Löe, 1972), но в настоящее время данная концепция потеряла свою актуальность. Тем не менее, широкая полоса прикрепленной десны дает определенные преимущества в случае пародонтологического хирургического лечения, как с лечебной, так и с эстетической точки зрения.

**Межсосочковое седло**

Апикальнее к области контакта между двумя зубами межзубная десна принимает вогнутую форму, если наблюдать в губно-язычном сечении. Такая вогнутость – «межсосочковое седло» – расположена между язычным и вестибулярным межзубным сосочком, но клинически остается невидимой. В зависимости от величины контактных поверхностей зуба межсосочковое седло может иметь различную глубину и ширину. Покрывающий межсосочковое седло эпителий представляет собой краевой эпителий примыкающих зубов (Cohen, 1959, 1962; Schroeder, 1992). Межсосочковое седло не является кератинизированным. При отсутствии контакта между близко расположенными зубами кератинизированная десна проходит непрерывно от вестибулярного до оральной поверхности альвеолярного отростка.



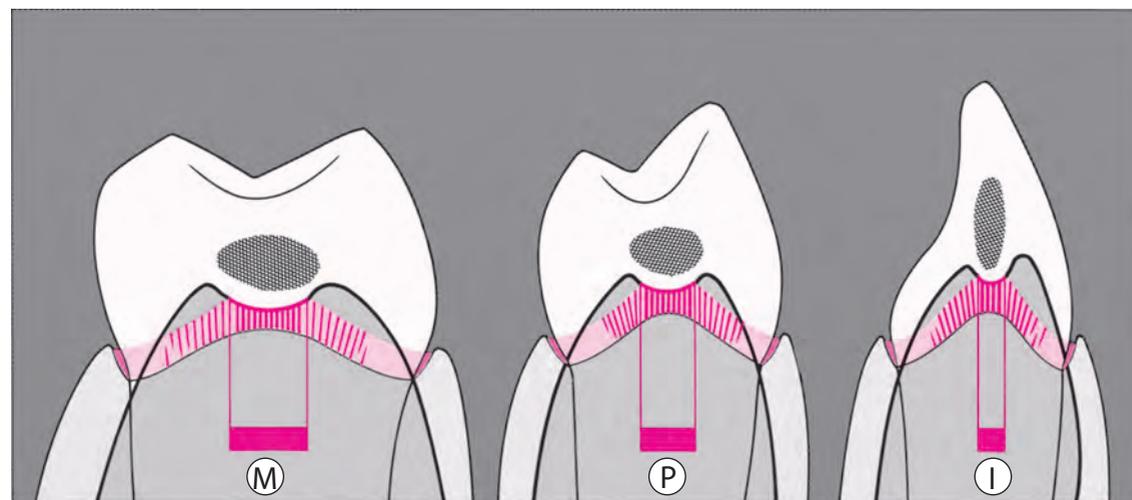
**Рис. 14 Средняя ширина прикрепленной десны**

- На верхней челюсти десна с вестибулярной поверхности является широкой в области резцов, но узкой – вокруг клыков и первых премоляров. С нёбной стороны десневой край плавно переходит в слизистую оболочку твердого нёба.
- На нижней челюсти десна с язычной поверхности является узкой в области резцов, но широкой – на молярах. С вестибулярной десна является узкой вокруг клыков и первых премоляров (показана стрелкой), но широкой – вокруг боковых резцов.



**Рис. 15 Вариативность ширины десны**

Ширина прикрепленной десны может варьировать, и довольно значительно. Изображенные на данном рисунке три пациента, все примерно одинакового возраста, имеют разную ширину десны в области центральных зубов нижней челюсти (от 1 до 10 мм). Справа: После окрашивания десны йодом (раствором Шиллера или Люголя) хорошо видна слизисто-десневая линия, потому что неороговевающая альвеолярная слизистая оболочка окрашена йодом, а ороговевающая десна – нет (см. с. 173).



**Рис. 16 Межсосочковое седло**

Межсосочковое седло представляет собой сочленение между соединительным эпителием (JE, с. 22) любых двух примыкающих зубов. Величина контактных поверхностей (заштрихованная область), их ширина (2–7 мм, красный прямоугольник) и глубина (1–2 мм) межсосочкового седла определяются морфологией зубов, шириной коронок и относительным положением зубов.

- I Резец
- P Премоляр
- M Моляр

## Эпителиальное прикрепление

### Соединительный эпителий. Эпителиальное прикрепление. Десневая борозда

Десневой край прикрепляется к поверхности зубов посредством соединительного эпителия, который постоянно обновляется на протяжении всей жизни человека (Schroeder, 1992).

### Соединительный эпителий (СЭ)

Соединительный эпителий (СЭ), имея длину приблизительно 1–2 мм в коронково-апикальном направлении, окружает шейку каждого зуба. Ближе к корню зуба СЭ состоит только из немногочисленных клеточных слоев; ближе к коронке

зуба он состоит из 15–30 клеточных слоев. Под дном борозды его ширина составляет около 0,15 мм.

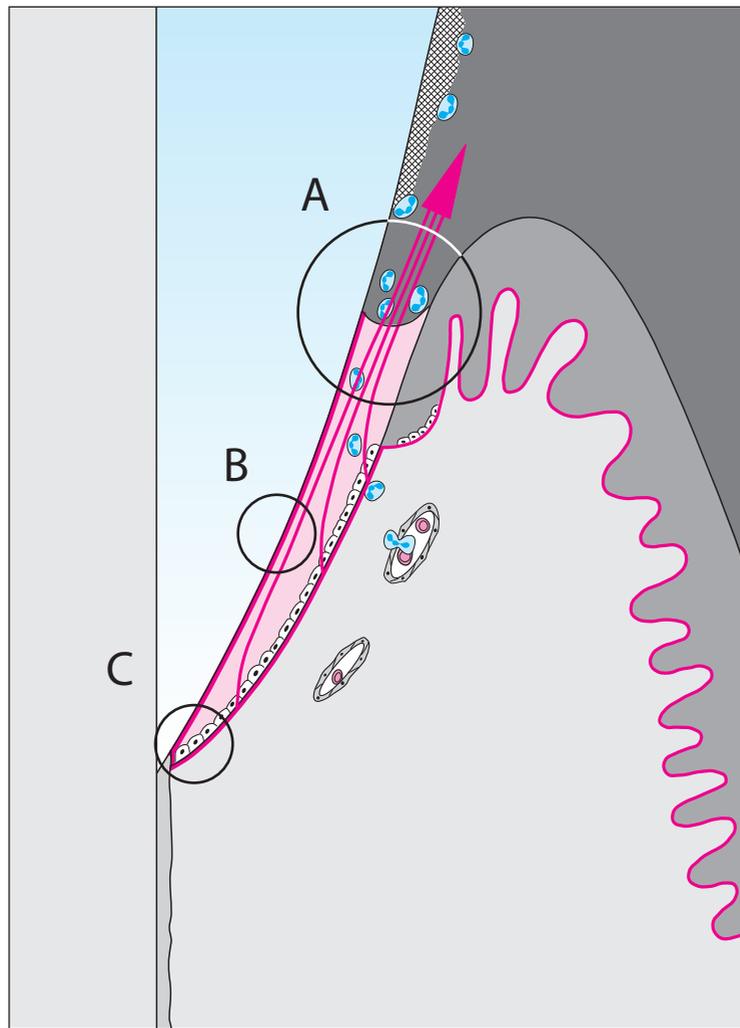
СЭ включает в себя два слоя – базальный слой (митотически активный) и надбазальный слой (слой шиповатых клеток). Он остается недифференцированным и некератинизированным. Базальный клеточный слой граничит с соединительной тканью через гемидесмосомы и внешнюю базальную мембрану. Здоровый СЭ не имеет сосудистых сосочков там, где он контактирует с соединительной тканью. Темпы обновления СЭ очень высоки (4–6 дней) по сравнению с темпами обновления внутриротового эпителия (6–12 дней, Skougard, 1965; или до 40 дней, Williams et al., 1997).

**Рис. 17** Соединительный эпителий и десна в орофациальном сечении

Десна состоит из трех тканей:

- соединительного эпителия;
- внутриротового эпителия;
- lamina propria (соединительной ткани).

Соединительный эпителий играет ключевую роль в поддержании здоровья пародонта: он продуцирует эпителиальное прикрепление и, тем самым, образует твердое соединение мягкой ткани с поверхностью зуба. Он является проницаемым и поэтому служит в качестве пути диффузии метаболитических продуктов бактерий зубного налета (токсинов, хемотаксических агентов, антигенов и других). Диффузия также происходит и в противоположном направлении, направлении защитных веществ макроорганизма (серозных экссудатов, антител и других). Даже когда десны клинически не выглядят воспаленными, через соединительный эпителий постоянно перемещаются полиморфноядерные лейкоциты (PMNs) по направлению к борозде (с. 68, см. рис. 109). Красными стрелками показана миграция дочерних клеток из базального слоя в направлении десневой борозды. Обведенные черной линией области (А–С) подробно представлены на рисунке 11.



### Строение соединительного эпителия (СЭ)

Высота: 1–2 мм  
Ширина: 0,15 мм

#### А Десневая борозда (ДБ)

Гистологические параметры

- Ширина: 0,15 мм
- Глубина: 0–0,5 мм

Клинические параметры

- Глубина: 0,5–3 мм (в зависимости от проникновения пародонтального зонда в соединительный эпителий; см. рис. 378)

#### В Эпителиальное прикрепление

- Внутренняя базальная пластинка (ВБП)
- Толщина: 35–140 нм (1 нм = 10<sup>-9</sup> м)
- Гемидесмосомы

#### С Апикальное распространение

- Прикрепление соединительного эпителия к тканям зуба (дно десневой борозды)

### Эпителиальное прикрепление

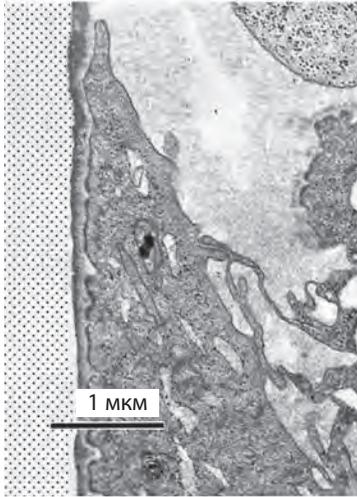
Эпителиальное прикрепление к зубу формируется соединительным эпителием и состоит из *внутренней базальной мембраны* (ВБП) и *гемидесмосом*. Оно обеспечивает соединение между десной и поверхностью зубов и может происходить одинаковым образом на эмали, цементе или дентине. Базальная мембрана и гемидесмосомы эпителиального прикрепления являются структурными аналогами частей, которые составляют поверхность раздела между эпителием и соединительными тканями.

Все клетки СЭ находятся в постоянной коронковой миграции, даже те клетки, которые непосредственно контактируют с поверхностью зуба. Такие клетки должны постоянно разрушать и воссоздавать свои гемидесмосомные прикре-

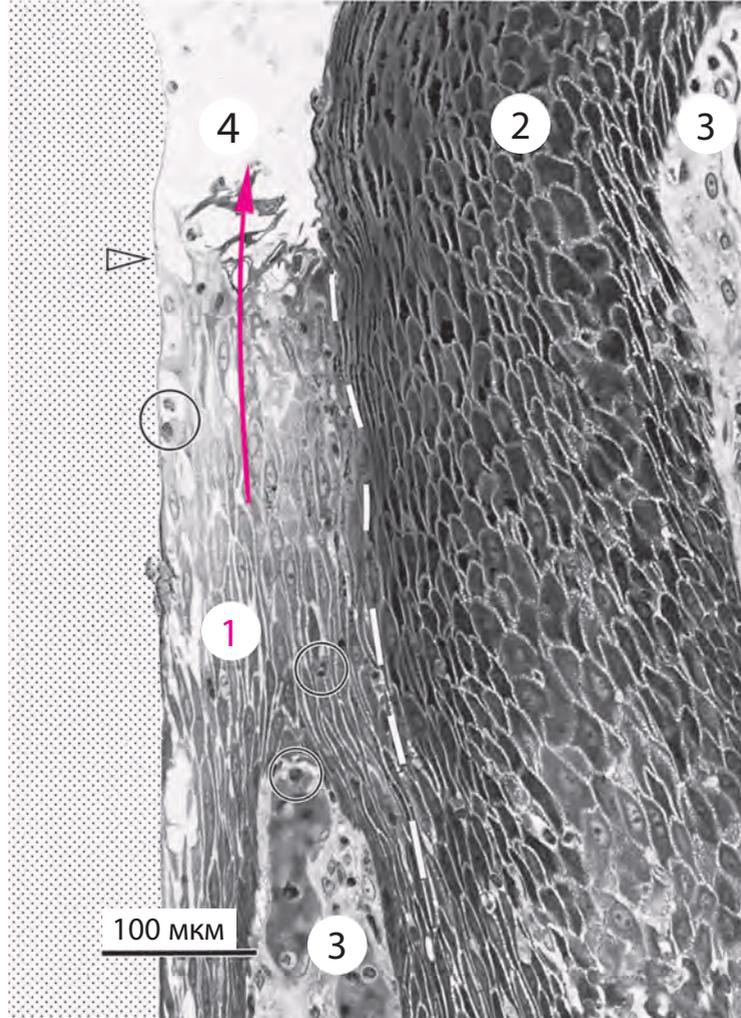
пления. Между базальной мембраной и поверхностью зуба можно наблюдать «дентальную кутикулу» толщиной 0,5–1 мкм; возможно, она является серозным преципитатом или секреторным продуктом клеток соединительного эпителия.

### Десневая борозда

Борозда представляет собой узкое углубление вокруг зуба глубиной 0,5 мм. Дно борозды формируют наиболее коронковые клетки соединительного эпителия, которые быстро отслаиваются. Одну боковую стенку борозды составляет ткань зуба, другую – внутриротовой бороздковый эпителий (OSE; Schroeder, 1992).



- 1 Соединительный эпителий JE
- 2 Внутриворотковой бороздковый эпителий OSE
- 3 Соединительная ткань СТ
- 4 Десневая борозда GS

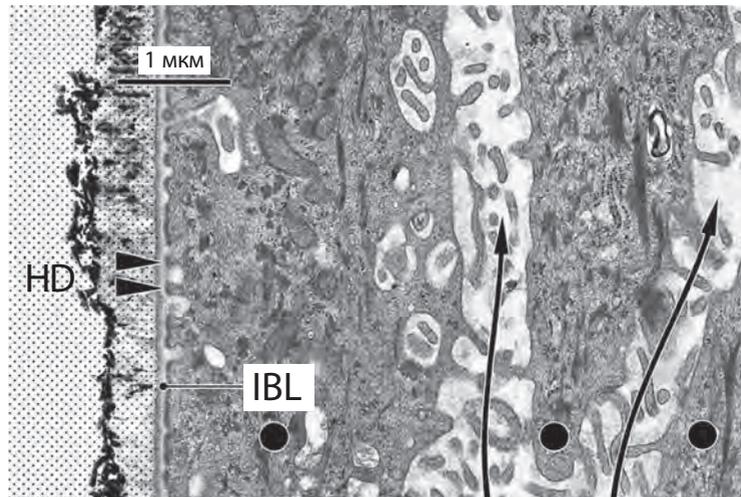
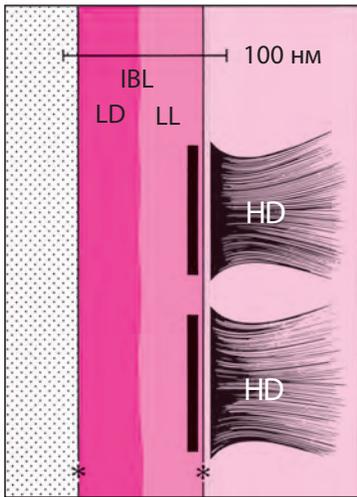


**Рис.18 Десневая борозда и соединительный эпителий**

Клетки соединительного эпителия (1) ориентированы параллельно поверхности зуба и четко разграничены (пунктирной линией) от более окрашенных клеток внутриротового бороздкового эпителия (2). Все дочерние клетки, которые исходят из всей длины (1–2 мм) базального слоя соединительного эпителия, должны пересечь исключительно узкое (размером 100–150 мкм) дно борозды (показаны красной стрелкой). Обратите внимание на полиморфноядерные лейкоциты (обведены кружком), которые мигрируют из венозного сплетения в подэпителиальную соединительную ткань (3), никак не изменяя ее.

Слева: Увеличенный вид части наиболее коронковых клеток соединительного эпителия (обозначено незакрашенной черной стрелкой на рисунке справа) с гемидесмосомами и внутренней базальной мембраной, прикрепленной к поверхности эмали.

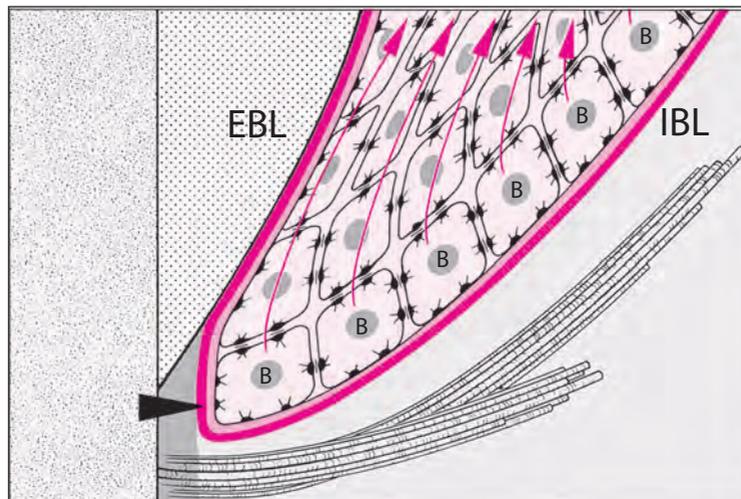
С разрешения H.Schroeder



**Рис. 19 Внутренняя базальная мембрана и гемидесмосомы**

Каждая клетка соединительного эпителия, близко расположенная к зубу, формирует гемидесмосомы (HD), которые позволяют таким клеткам прикрепиться к внутренней базальной мембране (IBL) и, в конечном итоге, к поверхности эмали. Слева показаны остатки эмалевых кристаллов. Длинные стрелки указывают на межклеточные пространства между тремя клетками соединительного эпителия (показаны черными точками).

Слева: Базальная мембрана состоит из двух слоев: прозрачной пластинки (Lamina lucida, LL) и плотной пластинки (Lamina densa, LD).



**Рис. 20 Наиболее апикальная часть соединительного эпителия**

У молодого здорового пациента соединительный эпителий заканчивается на уровне цементно-эмалевого соединения. Дочерние клетки кубовидных базальных клеток (B) мигрируют в направлении борозды (показаны красными стрелками). Если клетка соединительного эпителия начинает контактировать с поверхностью зуба, она создает описанный выше механизм прикрепления. Внутренняя базальная мембрана (IBL) и внешняя базальная мембрана (EBL) образуют единое целое (показаны черными стрелками).

## Соединительнотканное прикрепление

### Аппарат десневых и пародонтальных волокон

Прикрепление между зубами (через цемент) и их костными альвеолами, между зубами и деснами и между каждым зубом и его соседом осуществляется волокнистыми соединительнотканными структурами, которые включают:

- группы десневых волокон;
- группы волокон пародонта (пародонтальная связка).

### Группы десневых волокон

В области над альвеолой расположены пучки коллагеновых волокон, которые идут в различных направлениях. Такие волокна придают десне упругость и устойчивость и прикрепляют ее к поверхности зуба, находящейся под эпителиальным прикреплением. Кроме того, эти волокна обеспечивают противодействие физическим силам и стабилизируют отдельные зубы в закрытом сегменте (рис. 22). Одним из компонентов комплекса десневых волокон являются надкостнично-десневые волокна, которые соединяют прикрепленную десну с альвеолярным отростком.

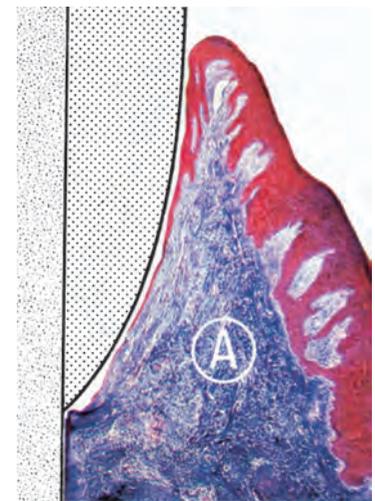
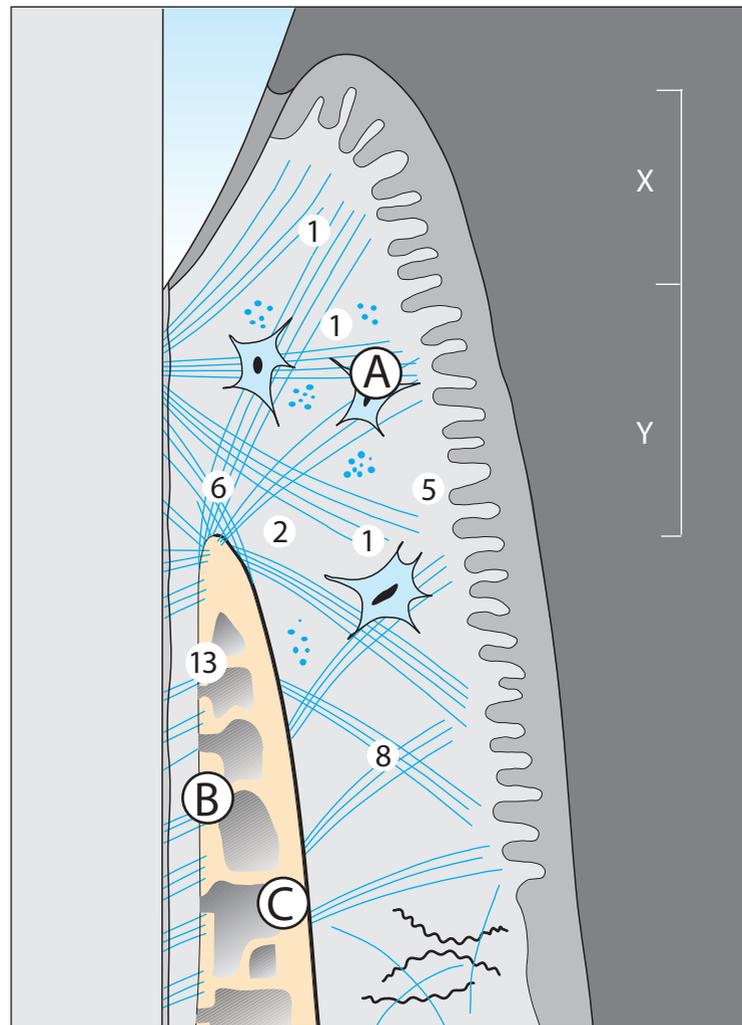
**Рис. 21 Локализация и ориентация десневых волокон и волокон пародонтальной связки** (см. также рис. 22)

В надальвеолярной области, в пределах неприкрепленной краевой десны и частично в прикрепленной десне, соединительнотканная структура состоит преимущественно из коллагеновых волокон (А), которые проходят в десну, начиная расширяться от цемента. Другие пучки волокон расположены более или менее горизонтально в десне и между зубами, создавая сложную архитектуру (рис. 22). Кроме коллагеновых волокон, можно также наблюдать некоторое количество ретикулярных волокон.

Пространство пародонтальной связки (В) у взрослых людей составляет в ширину приблизительно 0,15–2,0 мм. Около 60% этого пространства занимают коллагеновые волокна, которые проходят от цемента к альвеолярной кости (С).

Справа: Краевая десна. Богатая волокнами соединительная ткань (А, показана синим цветом), соединительный эпителий и внутриротовой эпителий (показан красным цветом).

Гистология с разрешения N.Lang



**А** Десневые волокна

**В** Волокна пародонтальной связки

**С** Альвеолярная кость

**X** Эпителий борозды и соединительный эпителий

**Y** Соединительнотканное прикрепление

**X+Y** «Биологическая ширина» (BW) (см. с. 331)

### Группы пародонтальных волокон. Пародонтальная связка

Пародонтальная связка (PDL) занимает пространство между корневой поверхностью и поверхностью альвеолярной кости. Пародонтальная связка состоит из соединительнотканых волокон, клеток, сосудистой сети, нервов и основного (межуточного) вещества. В среднем в каждый квадратный миллиметр цемента корня входят примерно 28 000 волокон!

Строительным материалом пучка волокон являются параллельно расположенные коллагеновые фибриллы. Толщина каждой фибриллы варьирует от 40 до 70 нм. Многочисленные коллагеновые волокна образуют коллагеновые пучки (шарпеевы волокна), которые на одном конце входят в аль-

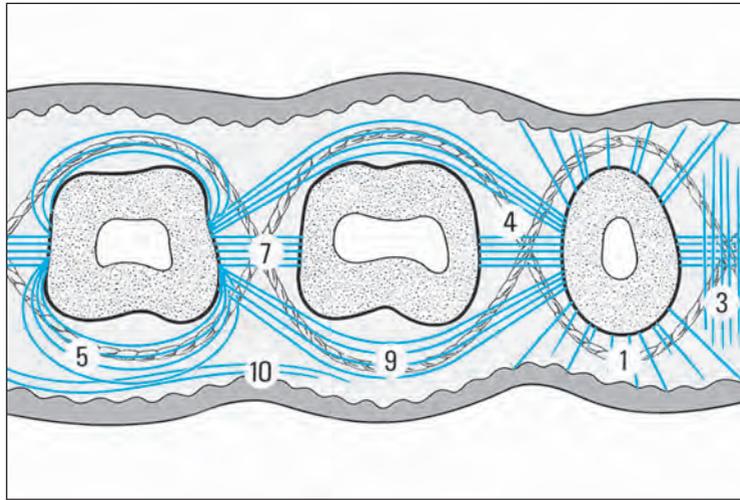
веолярную кость, а на другом – в цемент (Feneis, 1952). Наиболее ubiquitous клетками являются фибробласты, которые выглядят как веретенообразные клетки с овальными ядрами и многочисленными цитоплазматическими отростками различной длины. Такие клетки отвечают за синтез и распад коллагена («обновление»).

Отвечающими за твердые ткани клетками являются цементобласты и остеобласты. Остеокластические клетки можно наблюдать только во время фаз активной резорбции кости. Рядом с цементным слоем в пределах пространства пародонтальной связки часто можно наблюдать нитевидные скопления выбывших из деления эпителиальных клеток.

Ткани пародонтальной связки отличаются сильной развитой сосудистой сетью (с. 30) и иннервацией (с. 31).

**Направление пучков десневых волокон** (см. также рис. 21)

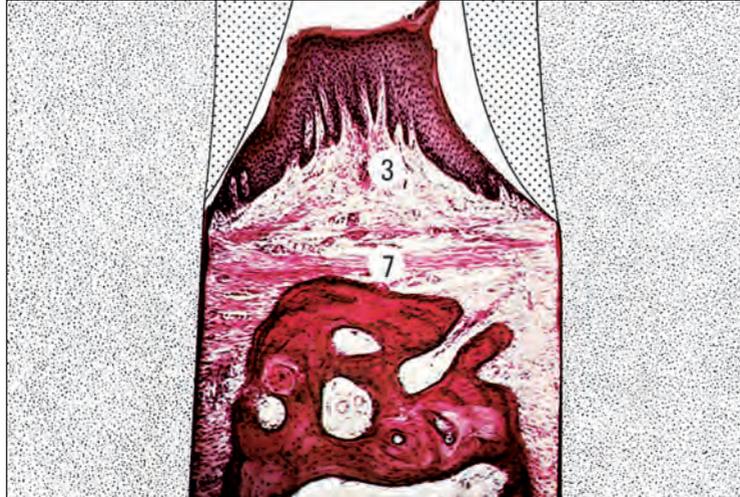
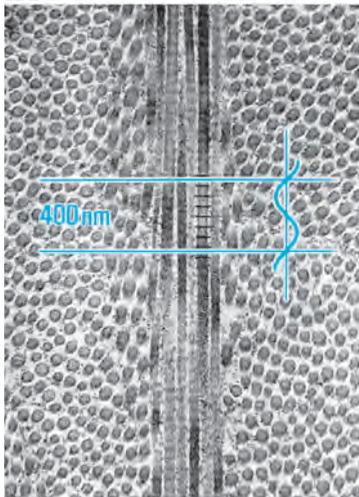
- 1 Зубодесневые
  - Коронковые
  - Горизонтальные
  - Апикальные
- 2 Альвеолярно-десневые
- 3 Межсосочковые
- 4 Трансдесневые
- 5 Циркулярные, полуциркулярные
- 6 Зубонадкостничные
- 7 Трансептальные
- 8 Надкостнично-десневые
- 9 Межциркулярные
- 10 Междесневые



**Десневые волокна**

**Рис. 22 Связочный аппарат в горизонтальном сечении**

На рисунке демонстрируется направление важнейших надкостальных (десневых) пучков волокон. Показано соединение между зубами и десной, а также между отдельными зубами.



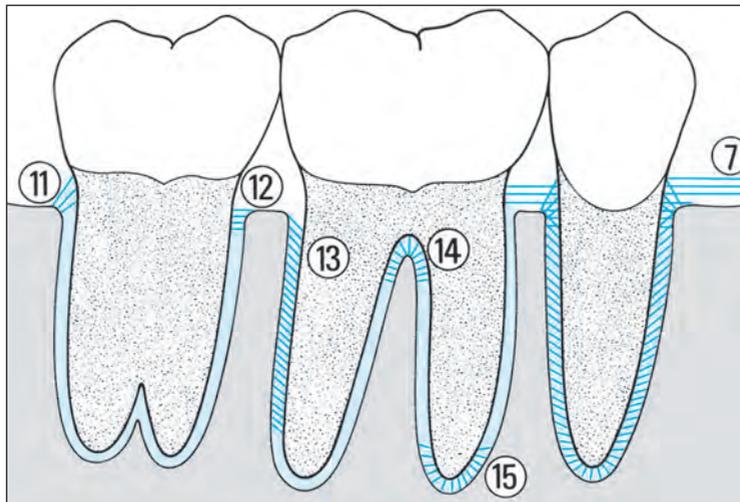
**Рис. 23 Пучки волокон в медиально-дистальном сечении**

В межзубной области пучки трансептальных волокон (7) простираются над альвеолярной перегородкой от одного зуба к соседнему зубу. Волокна стабилизируют зубной ряд в его медиально-дистальном направлении (с разрешения *N.Lang*).

Слева: Основным элементом пучка волокон является коллагеновая фибрилла; такие фибриллы образуются фибробластами и представляют собой правильный длинный тонкий пучок волокон размером 64 нм (сравните с длиной волны голубого цвета, которая равна 400 нм). TEM с разрешения *H.Schroeder*

**Направление пучков пародонтальных волокон**

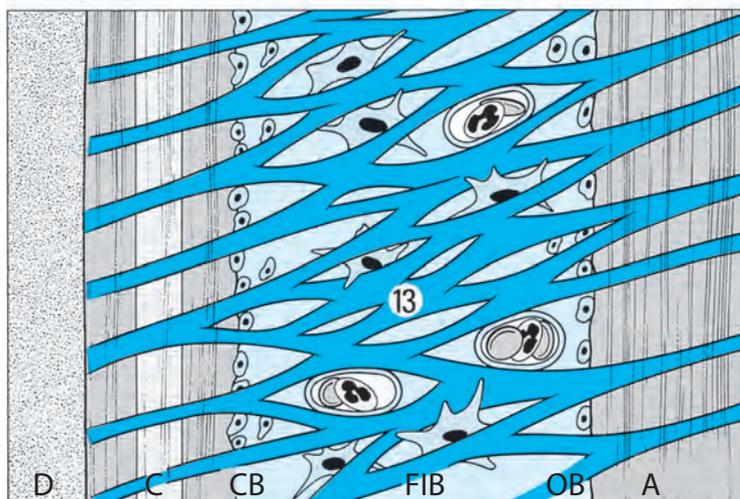
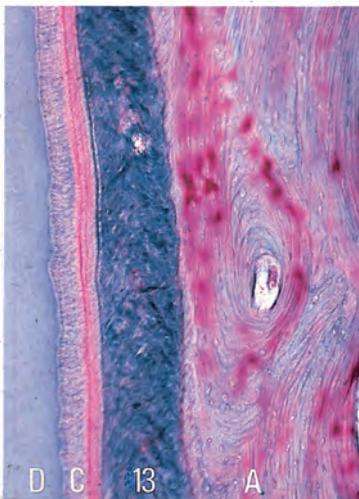
- 11 Крестальные
- 12 Горизонтальные
- 13 Косые
- 14 Межкорневые
- 15 Апикальные



**Пародонтальные волокна**

**Рис. 24 Волоконный аппарат в медиально-дистальном сечении**

Фиксация зуба в альвеолярной кости осуществляется посредством зубоальвеолярных волокон пародонтальной связки (PDL). Оклюзионные силы поглощаются в основном косыми волокнами, которые проходят от кости к цементу (13). Остальные пучки волокон (11, 12, 14, 15) противодействуют опрокидывающим и вращательным силам.



**Рис. 25 Пародонтальная связка. Детали**

Пучки коллагеновых волокон (13) переплетены между собой. Остеобласты (OB) выстилают поверхность кости; цементобласты (CB) покрывают поверхность цемента; многочисленные фибробласты (FIB) занимают пространство пародонтальной связки (PDL).

Слева: Гистологический срез (Azan,  $\times 50$ ) показывает богатую волокнами пародонтальную связку (13) и ее взаимоотношение с цементом (C) и костью (A). D – дентин. Гистология с разрешения *N.Lang*

## Цемент корня

### Типы цемента

С чисто анатомической точки зрения цемент корня является частью зуба и одновременно частью пародонта. Различают четыре типа цемента (Brossard, Schroeder, 1991, 1992; Brossard, Selvig, 1997):

- 1 бесклеточный безволоконный цемент (ААС);
  - 2 бесклеточный внешний волокнистый цемент (АЕС);
  - 3 клеточный внутренний волокнистый цемент (СІС);
  - 4 клеточный смешанноволокнистый цемент (СМС).
- Наиболее важными типами цемента считаются АЕС и СМС.

**Рис. 26** Типы цемента. Строение, локализация и развитие

**1 Бесклеточный безволоконный цемент (ААС; показан красным цветом)**

Такой цемент формируется на самой пришеечной эмаливой границе после созревания эмали, которое предшествует прорезыванию зубов, а в некоторых случаях и во время прорезывания зубов. ААС, по всей вероятности, секретируется цементобластами.

**2 Бесклеточный внешний волокнистый цемент (АЕС; показан зеленым цветом)**

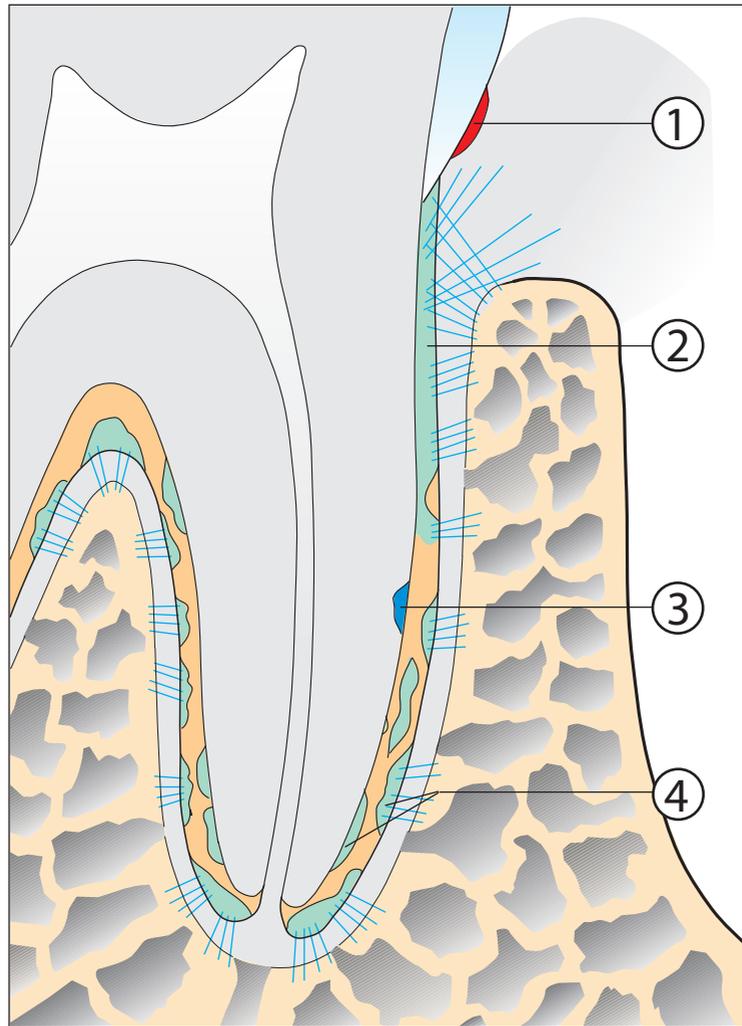
Такой цемент формируется как до, так и после прорезывания зубов. Он секретируется фибробластами. На апикальных частях корня АЕС-цемент включает часть смешанноволокнистого цемента.

**3 Клеточный внутренний волокнистый цемент (СІС; показан голубым цветом)**

Данный тип формируется как перед прорезыванием, так и после прорезывания зубов. Он синтезируется цементобластами, но не содержит внешних шарпеевых волокон.

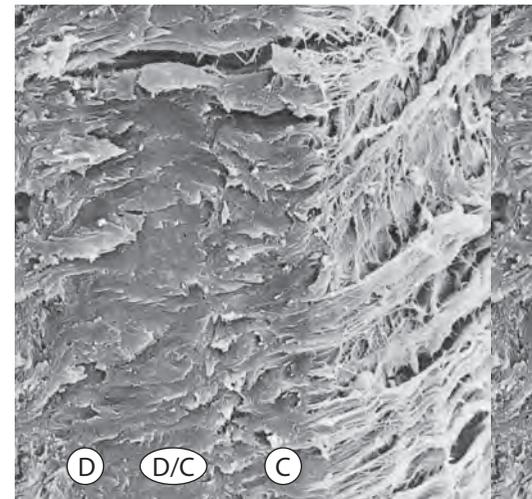
**4 Клеточный смешанноволокнистый цемент (СМС; показан оранжевым и зеленым цветом)**

СМС формируется цементобластами и фибробластами; является комбинацией клеточного внутреннего волокнистого цемента и бесклеточного внешнего волокнистого цемента.



### Цементообразующие клетки

В формировании цемента участвуют фибробласты и цементобласты. *Фибробласты пародонтальной связки* секретируют бесклеточный внешний цемент. *Цементобласты* секретируют клеточный внутренний цемент, часть клеточного смешанноволокнистого цемента и, возможно, бесклеточный бесфибрилярный цемент. *Цементоциты* развиваются из цементобластов, которые во время цементогенеза становятся «захваченными» в цементе. В результате цементоциты можно наблюдать в клеточном смешанноволокнистом цементе и часто в клеточном внутреннем цементе (см. также раздел «Образование цемента и заживление», с. 218).



(см. с. 27, рис. 29, слева)

### Бесклеточный внешний волокнистый цемент (АЕС)

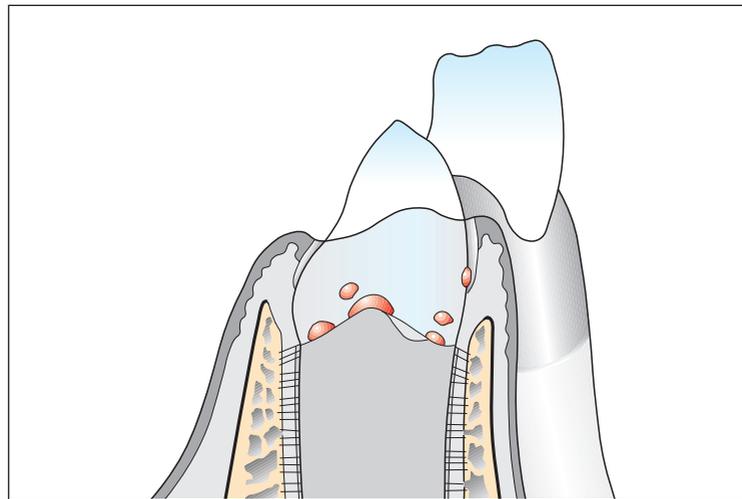
АЕС отвечает, главным образом, за фиксацию зуба в альвеоле. Он находится в пришеечной трети всех молочных и постоянных зубов. АЕС состоит из плотно расположенных волокнистых пучков (шарпеевых волокон), которые заключены в кальцифицированном цементе.

Коллагеновые структуры цемента и дентина переплетаются друг с другом во время формирования корня и перед кальцификацией. Такое явление объясняет плотное соединение между этими двумя твердыми тканями.

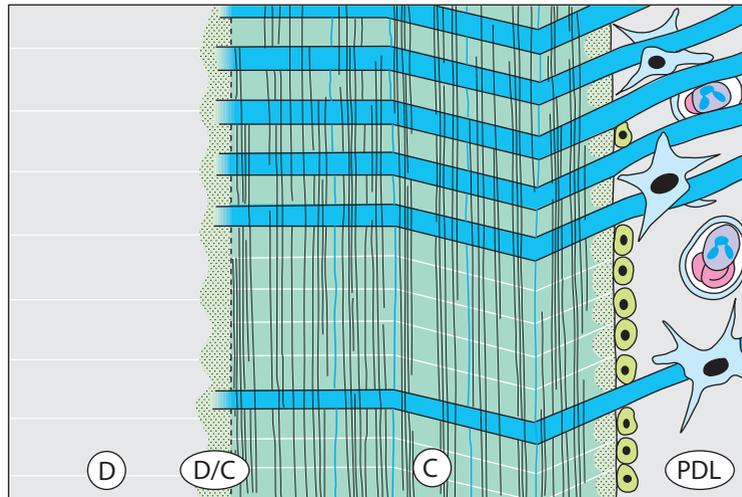
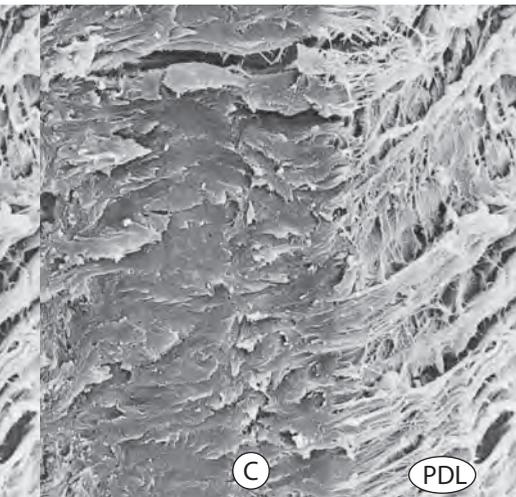
АЕС – это тот тип цемента, который необходим после проведения регенеративных пародонтальных хирургических процедур.

### Клеточный смешанноволокнистый цемент (СМС)

Для фиксации зуба в альвеоле также важен и СМС. Но он является только частью бесклеточного внешнего волокнистого цемента (АЕС) в смешанном цементе, в которую прикрепляются секретируемые фибробластами шарпеевы волокна и таким образом фиксируют зуб. Слои СМС расположены вертикально и горизонтально к корневой поверхности. Секретируемая цементобластами часть содержит большое количество цементоцитов (рис. 30, слева). Плотная фиксация СМС к дентину обеспечивается переплетением пучков коллагеновых волокон во время формирования зуба. СМС «растет» быстрее, чем АЕС.



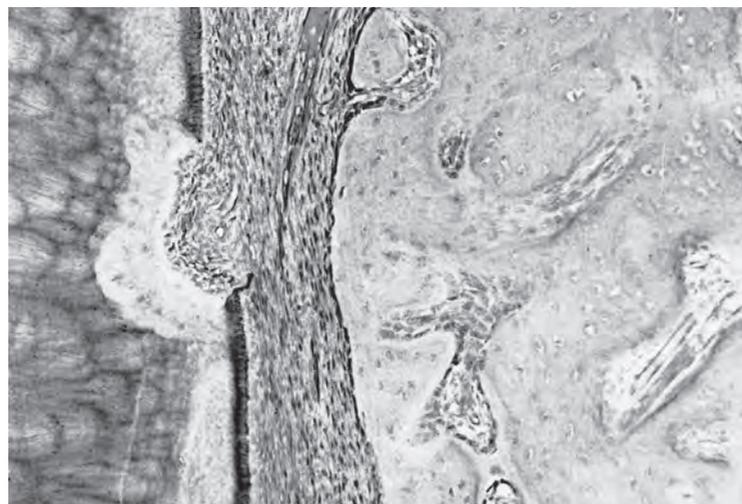
**Рис. 27 Бесклеточный безволокнистый цемент (ААС)**  
ААС можно наблюдать только в пришеечной области зуба, на цементно-эмалевом соединении. Он представляет собой небольшие «островки» на эмали, а иногда и на краевых областях корня. ААС формируется во время прорезывания зуба, когда частично разрушается эмалевый эпителий, по мере того, как эмалевая поверхность начинает контактировать с соединительной тканью.



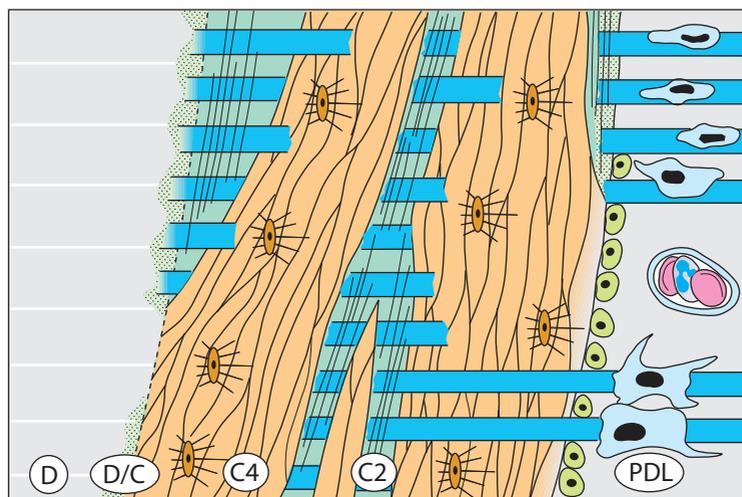
**Рис. 28 Бесклеточный внешний волокнистый цемент (АЕС)**  
АЕС располагается до коронковой трети корня (С) и имеет горизонтальное строение волокон (показан голубым цветом). Возможны изменения в направленности, когда зуб сталкивается с позиционными изменениями во время формирования цемента. Слева и на с. 26: Обратите внимание на сильное переплетение дентина (D) и цемента (С), а также цемента и пародонтальной связки (PDL).

**Сокращения**

- D Дентин
- D/C Граница «дентин–цемент»
- C Цемент
  - C2 АЕС
  - C4 СМС
- PDL Пародонтальная связка



**Рис. 29 Клеточный внутренний волокнистый цемент (СІС)**  
СІС обычно является компонентом смешанноволокнистого цемента. Он располагается до средней апикальной и фуркационной областей корней и, как правило, содержит включенные цементоциты. Как показано на этом рисунке, СІС также является «реконструктивным» цементом, т.е. он может восстанавливать области резорбции и переломов корня.



**Рис. 30 Клеточный смешанноволокнистый цемент (СМС)**  
СМС расположен в апикальной части корня и в области фуркации. Он представляет собой смесь бесклеточного внешнего волокнистого цемента (С2) и клеточного внутреннего волокнистого цемента (С4). Слева: «Медузоподобные» цементоциты в апикальной части многокорневого зуба. Перепечатывается из D.Bosshardt, H.Schroeder

## Костно-опорный аппарат

### Альвеолярный отросток – альвеолярная кость

Альвеолярные отростки верхней и нижней челюсти являются зависимыми от зубов структурами. Они развиваются вместе с формированием и прорезыванием зубов, а после потери зуба, как правило, атрофируются. Можно выделить три структурных единицы альвеолярного отростка:

- собственно альвеолярная кость;
- губчатая кость;
- компактный слой кости.

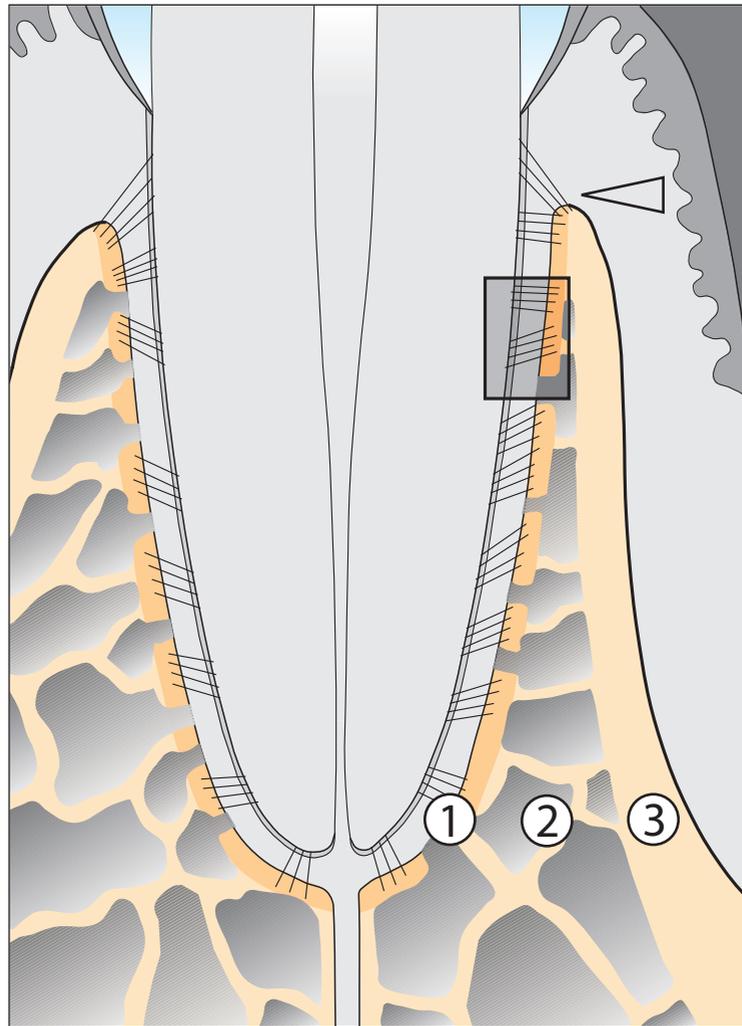
### Рис. 31 Костный поддерживающий аппарат

Поддерживающий зуб альвеолярный отросток состоит из альвеолярной кости (1), губчатого вещества (2) и компактного слоя кости (3). Альвеолярная кость и компактный слой кости соединяются на кромке, образуя альвеолярную кристаллическую кость (показана стрелкой). В этой области альвеолярный отросток обычно бывает очень тонким, особенно на лицевом аспекте, и губчатую костью не поддерживается (рис. 36).

Справа: Гистологическое сечение (He,  $\times 10$ ) через пародонт (локализация показана прямоугольником на основном рисунке). На правой стороне рисунка хорошо видна альвеолярная кость с ее остеонами и гаверсовым каналом. Рядом с тканями на пародонтальном аспекте сформирована костная стенка луночки зуба с шарпеевыми волокнами.

Пародонтальная связка содержит богатые клетками структуры и имеет тонкий слой цементаобразующих фибробластов вдоль бесклеточного внешнего волокнистого цемента (слева).

Гистология с разрешения H.Schroeder



#### 1 Альвеолярная кость

Синонимы:

Анатомические

– Альвеолярная стенка

– Кортикальная пластинка (луночки зуба)

Рентгенографические

– Lamina dura

#### 2 Губчатое вещество

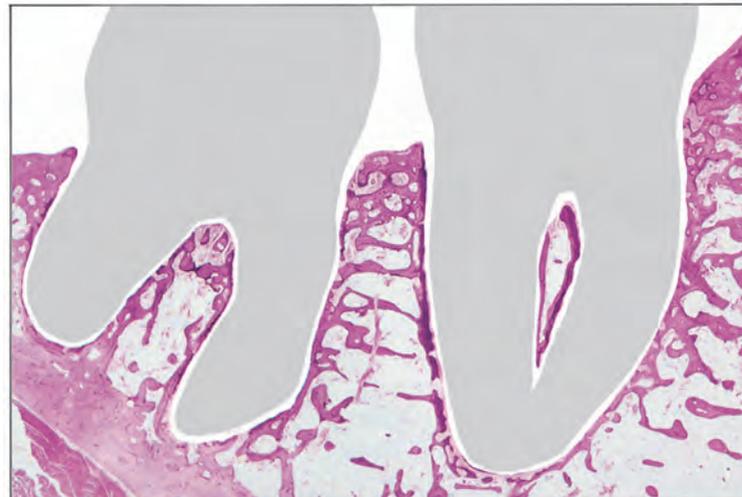
#### 3 Компактный слой кости



### Рис. 32 Нижнечелюстной альвеолярный отросток в сагитальном сечении

На примере данного гистологического сечения (H и E,  $\times 1$ ) видно строение губчатого вещества и относительно большие пространства костного мозга. Собственно альвеолярная кость изображена очень тонкой и частично прерывистой линией.

Справа: При трансиллюминации на препарате кости становится видно, что альвеолярная кость пронизана, как решето, многочисленными небольшими отверстиями (кортикальная пластинка).



Компактный слой кости покрывает альвеолярные отростки. У входа в альвеолу, на альвеолярной верхушке, такой слой плавно переходит в кортикальную пластинку луночки зуба, собственно альвеолярную кость, которая формирует альвеолярную стенку, составляя в толщину приблизительно 0,1–0,4 мм. Она пронизана многочисленными небольшими каналами (Фолькмановскими каналами), через которые проходят кровеносные сосуды и нервные волокна, выходя в пространство пародонтальной связки. Губчатое вещество занимает пространство между компактным слоем кости и собственно альвеолярной костью. Расстояние между краевой десной и альвеолярной верхушкой называется «биологической шириной», которая составляет 2–3 мм (BW; Gargiulo et al., 1961, см. с. 331).

Верхняя челюсть



**Верхнечелюстная кость**

**Рис. 33 Верхнечелюстной альвеолярный отросток в горизонтальном сечении**

Сечение выполнено через корни зуба примерно в средней точке. За исключением областей моляров, кость является более толстой на внутриротовой поверхности, чем на лицевой поверхности. Толщина губчатой кости неравномерна. Хорошо видна меняющаяся масса костной межзубной и межкорневой перегородки, а также изменчивая форма поперечных сечений корня.



**Рис. 34 Верхняя челюсть. Фронтальное сечение**

Данное сечение было сделано через плоскость клыка. На нем показано взаимоотношение корня к носовому синусу (носовой пазухе). Отчетливо виден очень тонкий костный слой на вестибулярной поверхности корня (рис. 36). Слева: Сагиттальное сечение показывает, как верхушки корней премоляров и моляров иногда проходят в верхнечелюстной синус (гайморову пазуху). В действительности граница альвеолярной кости может быть на слизистой оболочке синуса (пазухи).

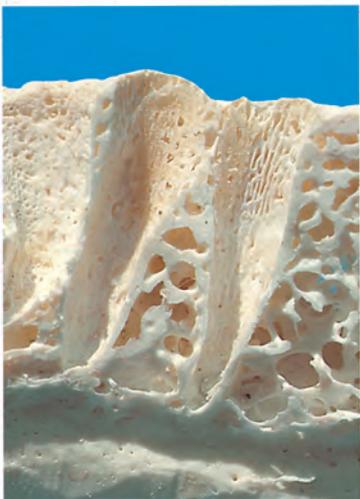
Нижняя челюсть



**Нижнечелюстная кость**

**Рис. 35 Нижнечелюстной альвеолярный отросток в горизонтальном сечении**

Данное сечение представляет собой срез примерно через середину корня зуба. В отличие от верхней челюсти орофациальная ширина нижнечелюстного альвеолярного отростка значительно меньше. Все корни имеют профиль песочных часов (проксимальные вогнутости).



**Рис. 36 Орофациальные сечения нижней челюсти**

Справа налево показаны сечения резца, клыка, премоляра и двух моляров. Очень впечатляет тонкая конусовидная костная пластина на вестибулярной поверхности; невозможно отличить компактный слой кости от собственно альвеолярной кости.

Слева: Сагиттальное сечение сделано через альвеолярный отросток и альвеолу. В области моляров особенно хорошо видно, как альвеолярная кость пронизана многочисленными фолькмановскими каналами.

## Кровоснабжение пародонта

Все пародонтальные ткани, и пародонтальная связка в частности, имеют обильное кровоснабжение даже в состоянии здоровья. Это обусловлено не только мощным метаболизмом этой богатой клетками и волокнами ткани, но также и особыми механическими/функциональными требованиями к пародонту. Противодействие окклюзионным силам оказывается не только пародонтальной связкой и альвеолярным отростком, но также и тканевой жидкостью и ее переносом в пределах пространства пародонтальной связки (*распределение гидравлического давления, увлажнение*).

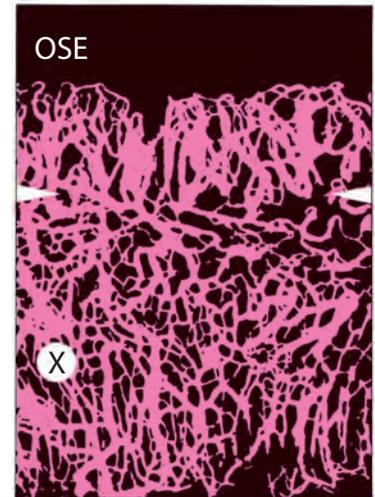
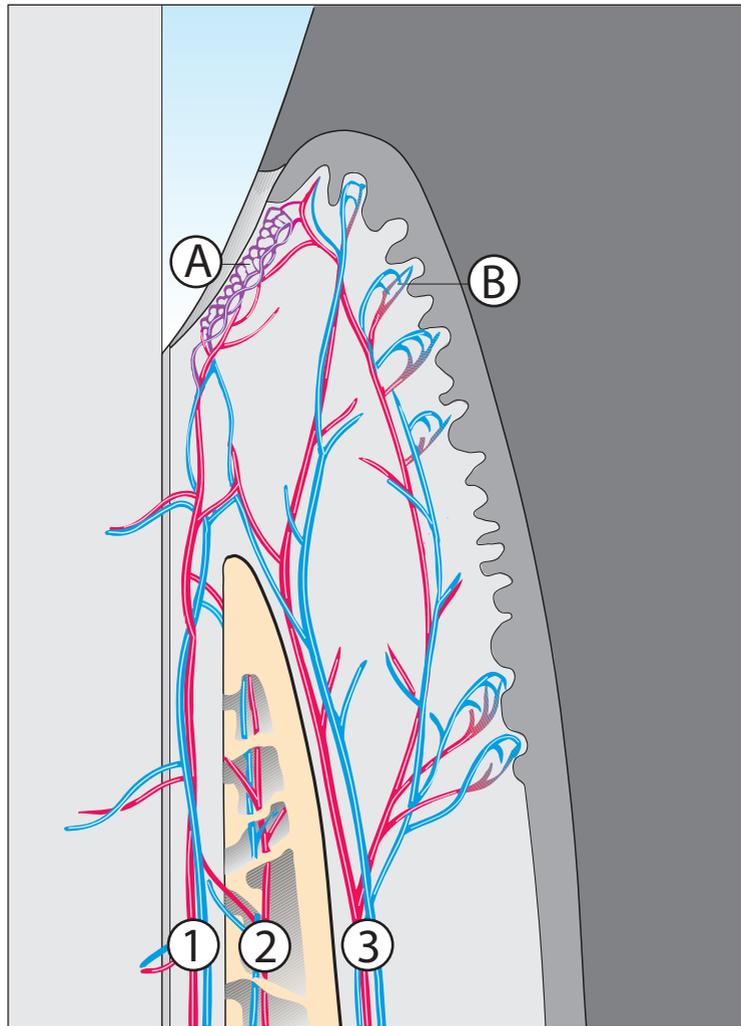
Наиболее важными афферентными сосудами альвеолярного отростка и пародонта являются:

- *в верхней челюсти* – передняя и задняя альвеолярные артерии, подглазничная артерия и нёбная артерия;
- *в нижней челюсти* – нижнечелюстная артерия, подъязычная артерия, подбородочная артерия и щечная и лицевая артерии.

Лимфатические сосуды, в основном, повторяют «дерево» кровеносных сосудов.

**Рис. 37** Схема кровоснабжения пародонта

Кровоснабжение пародонтальной связки (1), альвеолярного отростка (2) и десны (3) осуществляется из трех сосудистых источников. Такие сосуды имеют частые анастомозы. Внутри пародонтальной связки сосудистая сеть является особенно плотной. В непосредственной близости к соединительному эпителию такие сосуды вдаются в очень плотную сосудистую систему, капиллярно-венулярное сплетение (A). Такое сплетение имеет огромное значение для защиты макроорганизма против инфекции (с. 67). Внутриротовой эпителий контактирует с примыкающей соединительной тканью через серию сосудистых сосочков. Каждый сосудистый сосочек соединительной ткани содержит в себе *капиллярные петли* (B).  
Справа: В данном сечении, сделанном под соединительным эпителием, показано плотное *сосудистое сплетение* даже в состоянии здоровья (X). Над белыми стрелками можно наблюдать расположенные на самом краю сосудистые петли в области прилегающего некератинизированного внутриротового бороздчатого эпителия (OSE).  
С разрешения J.Elgelberg

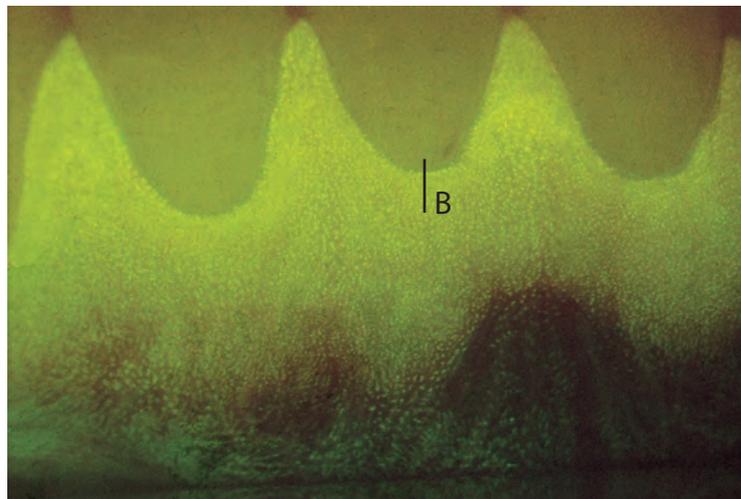


Проводящие пути кровоснабжения

- 1 Пародонтальный
  - 2 Альвеолярный
  - 3 Надкостничный/слизисто-десневой
- A Посткапиллярное венозное сплетение
  - B Подэпителиальные капиллярные петли

**Рис. 38** Флуоресцентная ангиография. Сосудистые петли, расположенные под внутриротовым эпителием

После внутривенной инъекции 2 мл флуоресцентного раствора натрия (20%) при ультрафиолетовом освещении становятся видимыми расположенные под внутриротовым эпителием сосуды (капилляры). Некоторые небольшие сосудистые петли видны в соединительнотканых сосудистых сосочках (B, см. также рис. 37).  
С разрешения W.Mörmann



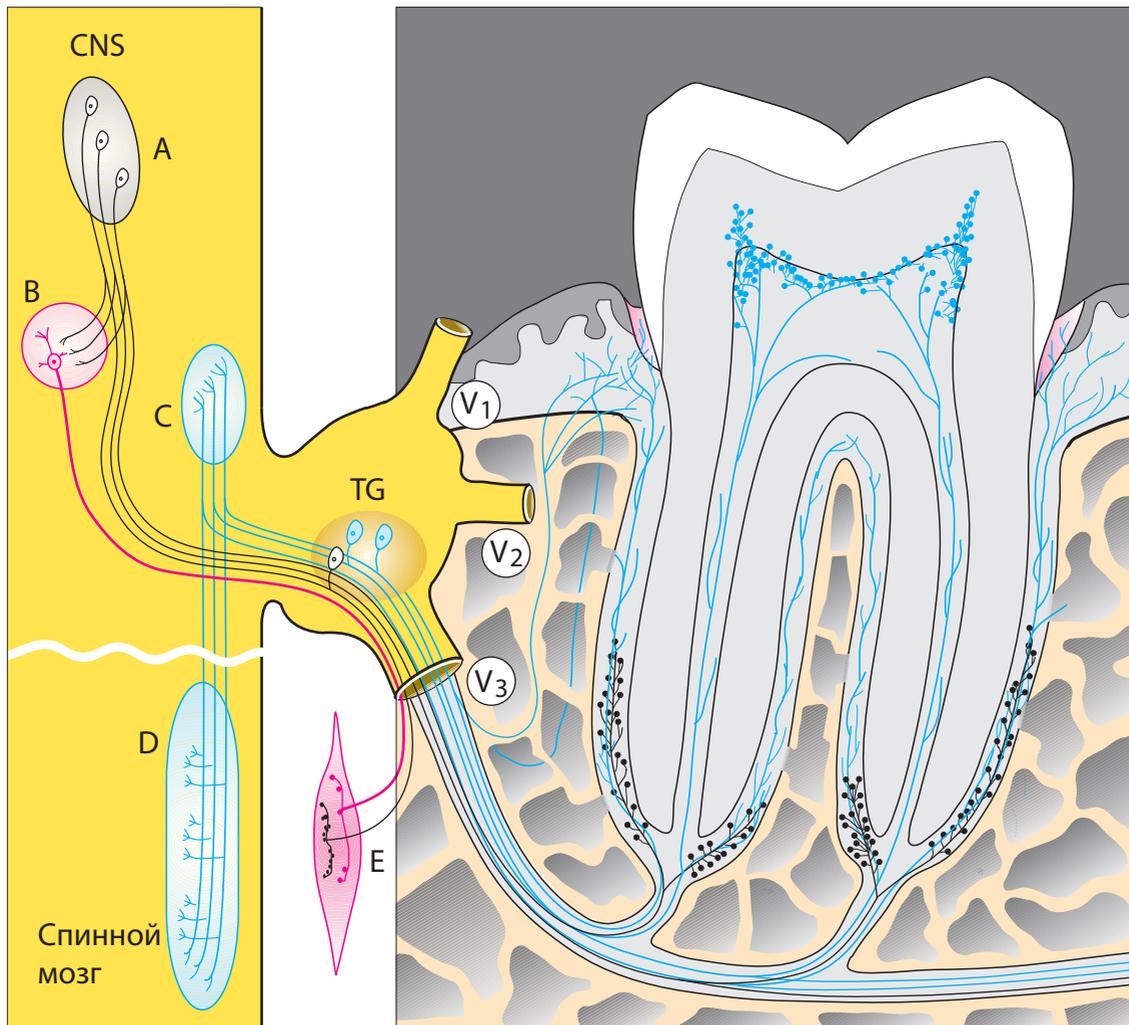
## Иннервация пародонта

Сенсорная иннервация осуществляется в верхней челюсти через вторую ветвь тройничного нерва, а в нижней челюсти – через третью ветвь. Приводимое ниже описание расположения нервов в пародонтальных тканях основывается на исследованиях, проведенных авторами Byers (1985), Linden et al. (1994) и Byers, Takeyasu (1997).

Пародонт (десна и пародонтальная связка) содержит, кроме симпатической нервной системы, *механорецепторы* и *ноцицептивные нервные волокна*.

Функции таких нервов скоординированы с функциями пульпы зуба и дентином. Абсолютный порог ощущения механорецепторов, которые реагируют на тактильный раздражитель

(давление), а также на растяжение волокон пародонтальной связки, является очень низким. И наоборот, ощущающие боль ноцицептивные нервные окончания имеют относительно высокий порог. Именно через эти две отдельные афферентные системы передается «информация» о положении челюстей, перемещении зубов, разговоре, контактах зубов во время глотания и жевания, незначительных позиционных изменениях (физиологической подвижности зубов), боли во время нефизиологической нагрузки, а также о любых травмах и повреждениях. Таким способом различные механорецепторы передают «сознательные реакции» через ганглии тройничного нерва к сенсорному ядру тройничного нерва в центральной нервной системе, тогда как бессознательные рефлексы передаются сенсорным нейронам среднего мозга



**Рис. 39 Иннервация нижнечелюстного моляра**

Иннервация десневых и пародонтальных тканей осуществляется через нижнечелюстной нерв, третью ветвь тройничного нерва. Печатается с изменениями из M.Byers

- A Мезэнцефалические сенсорные нейроны тройничного нерва
- B Моторное ядро тройничного нерва
- C Сенсорное ядро тройничного нерва
- D Ядро спинального сенсорного тройничного нерва
- E Волокна жевательной мускулатуры

TG Ганглии тройничного нерва (гассеров узел) с тремя ветвями

- V<sub>1</sub> Глазная
- V<sub>2</sub> Нижнечелюстная
- V<sub>3</sub> Верхнечелюстная

CNS Центральная нервная система

(мезэнцефальным). Эти различные рецепторы локализованы в разных областях пародонтальных структур: на уровне середины корня можно обнаружить большее количество рецепторов для принятия «сознательных реакций», тогда как в апикальной области существует большее число рецепторов для бессознательных рефлексов, сигналы которых передаются к мезэнхимальным сенсорным нейронам.

Соединительный эпителий, как и эпителий неприкрепленной и прикрепленной десны, которые являются бессосудистыми,

снабжается плотной сетью ноцицептивных и тактильных нервных окончаний. То же самое относится к подэпителиальной, надкостальной десневой соединительной ткани. Соматосенсорное восприятие при определенных заболеваниях пародонта (например, язвенный гингивит), а также ощущения давления и боли во время исследования зондом здоровой десневой борозды или пародонтальных карманов являются клиническими манифестациями иннервации десневых тканей.

## Скоординированные функции пародонтальных тканей

### Обновление. Адаптация. Защита. Заживление

Внутри здорового пародонта происходит постоянное обновление всех тканей, за исключением цемента. Термином *тканевой гомеостаз* обозначается композиция различных структурных единиц, т.е. баланс их объемов, их целостности относительно друг друга и их взаимосвязанных функций (Williams et al., 1997). Аппозиция и/или репозиция различных тканей может варьировать даже в состоянии здоровья в зависимости от нескольких факторов; например, пародонтальные ткани претерпевают процесс, который называется *адаптацией*, либо в случае сниженной окклюзионной нагрузки (отсутствия функции, гипофункции), либо в случае повышенной нагрузки (гиперфункции, парафункции). Такая концепция не ограничивается только адаптацией к жевательным силам, но предполагает также и все «повреждения», с которыми могут встречаться пародонтальные ткани, включая всегда присутствующую, хотя и в различной степени, инфекцию.

*Защита макроорганизма* против всех «атак» связана, прежде всего, с иммунной системой (с. 53) и здоровой тканью. Заболевание (пародонтит) развивается в том случае, если требования к тканям превышают их способность к реактивной адаптации.

Адаптируемость тканей, т.е. их способность изменять темпы обновления в зависимости от различных медиаторов (например, цитокинов), также играет важную роль в *заживлении*, например, после травмы или после механического пародонтологического лечения (удаления зубного камня [скейлинга] и выравнивания корня – S/RP [инструментальная обработка корней зубов]).

### Первичные функции пародонтальных тканей

#### Эпителий

Эпителий прикрепленной десны (ОЕ, внутриротовой эпителий) называется жевательной слизистой оболочкой. Как и слизистая оболочка твердого нёба, он является кератинизированным. Кератинизация – это механизм защиты *не только от всех механических вызовов, но и от тепловой, химической и инфекционной атаки*.

Согласно опубликованным данным темпы обновления десневого эпителия варьируют от 6 дней (Schroeder, 1992) до 40 дней (Williams et al., 1997). Возможно, на такое обновление влияют, с одной стороны, «кейлоны» (вещества, которые подавляют митоз) и цитокины (см. рис. 95), например, фактор эпидермального роста (EGF), и трансформирующий фактор роста (TGFβ) – с другой стороны.

Соединительный эпителий демонстрирует ускоренные темпы обновления в сравнении с десневым эпителием. Деление клеток происходит в базальном клеточном слое. Все дочерние клетки мигрируют в направлении десневой борозды, где они быстро отторгаются.

В результате такого постоянного течения клеток соединительного эпителия и жидкости десневой борозды, а также активной миграции полиморфноядерных гранулоцитов (PMN) происходит эффективная очистка борозды от бактерий и продуктов их метаболизма. Кроме иммунокомпетентных клеток, основную ответственность за *предотвращение инфекции*, а следовательно, и за поддержание здоровья краевых пародонтальных тканей, несут динамика оседлых тканевых клеток и коронально направленный поток тканевой жидкости.

#### Десневая соединительная ткань

Пародонтальная соединительная ткань во многом аналогична эпителиальным структурным единицам. Ее обновление занимает несколько дней и осуществляется цитокинами и факторами роста (полученным из тромбоцитов фактором роста PDGF, фибробластным фактором роста FGF – среди прочих). В таком матриксе именно фибробласты являются ответственными за синтез и распад коллагенового матрикса. Матриксные металлопротеиназы (см. рис. 102), которые являются ответственными за распад коллагена, зависят от двухвалентных катионов (например,  $Zn^{+2}$ ). Баланс между синтезом и распадом может быть несколько «смещенным» в сторону синтеза, если присутствуют патогенные влияния. Но если патогенное поражение слишком велико, то может происходить процесс повышенной резорбции (или сниженного синтеза?), который, в конечном итоге, приводит к разрушению ткани.

#### Пародонтальная кость

Синтез и резорбция кости, особенно характерная для пародонтита потеря кости, подробно рассматриваются в главе «Патогенез» (см. с. 72–73).

#### Цемент

В отличие от эпителия, соединительной ткани и кости цемент не имеет постоянного обновления. В течение жизни цемент имеет тенденцию увеличения толщины. Локальная резорбция, наблюдаемая как лакуны резорбции, может происходить в результате травмы или действия ортодонтических сил. Она также может быть идиопатической. Такие дефекты в большинстве случаев могут «восстанавливаться» путем синтеза клеточного внутреннего волокнистого цемента.

#### Краткие выводы

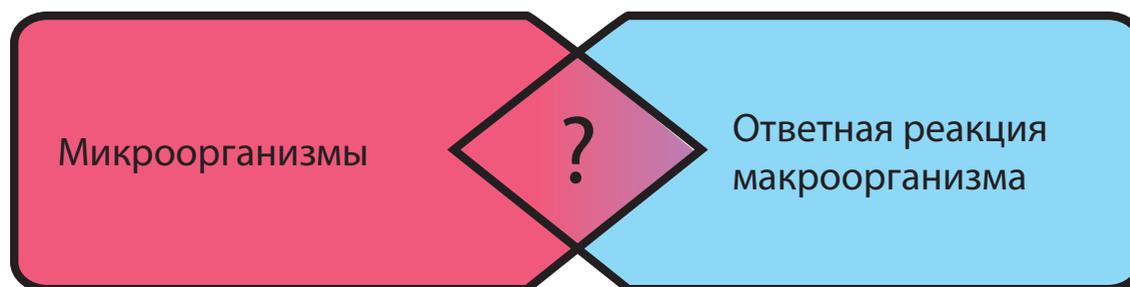
Здоровые пародонтальные ткани обладают способностью проявлять определенный защитный потенциал даже до установления иммунной ответной реакции, которая, безусловно, также вводит определенные деструктивные элементы в окружающую среду.

## Этиология и патогенез

Наиболее распространенными заболеваниями поддерживающего зуб аппарата являются хронические воспалительные изменения десны и подлежащих пародонтальных структур, вызванные зубным налетом. *Гингивит* может существовать в течение многих лет, не развиваясь в пародонтит. При условии надлежащей гигиены полости рта и эффективного профессионального снятия зубного налета и камня гингивит полностью обратим.

*Пародонтит* обычно развивается из более или менее выраженного гингивита. Пародонтит считается только частично обратимым заболеванием (см. Пародонтальное заживление, с. 217/Регенеративные виды лечения).

Причины, по которым гингивит развивается (или не развивается) в пародонтит, остаются не до конца изученными. Как и при всех других инфекциях, определяющими факторами, по всей вероятности, являются следующие: пролиферация патогенных микроорганизмов, их токсический потенциал, их способность проникать в ткани и, что самое главное, ответная реакция макроорганизма на такие инфекции (с. 67; Kornman et al., 1997; Page, Kornman, 1997; Salvi et al., 1997).



**Рис. 40 Бактериальная атака против защитных реакций макроорганизма**

Вирулентность бактерий, их способность проникать в ткани, их количество и состав, а также их продукты метаболизма – все это вызывает реакции макроорганизма (иммунные реакции). Разовьется заболевание пародонта или нет, а также степень тяжести такого заболевания, зависит от бактериального поражения только в частичной мере. Прогрессирование из гингивита в пародонтит предполагает наличие таких факторов, как ответная реакция макроорганизма, факторы риска и локальные факторы.

Абсолютно свободное от зубного налета состояние полости рта с предотвращением всякого образования биопленки на поверхности зубов является практически недостижимым и, вероятно, нефизиологическим. Тем не менее, здоровье пародонта и десен можно поддерживать в надлежащем состоянии при условии, что скопления зубного налета будут очень незначительными, биопленка будет содержать только слабо вирулентные организмы (грамположительные факультативные анаэробы) и ответная реакция макроорганизма будет действенной.

Когда бактериальная флора приобретает патогенные характеристики (например, наличие определенных грамотрицательных микроорганизмов), развивается воспаление и специфические иммунологические реакции; такие реакции могут представлять не только защитные механизмы, но и

определенный деструктивный потенциал (цитотоксический, иммунопатологический; с. 46), особенно в случае долгосрочной хронической инфекции.

*Вызывающими воспаление продуктами бактерий* являются энзимы, антигены, токсины и «сигнальные» вещества, которые активизируют макрофаги и Т-клетки (Birkedal-Hansen, 1998). По всей вероятности, именно бактериальные энзимы, другие метаболические продукты и токсины непосредственно вызывают поражение пародонтальных тканей даже без немедленной ответной реакции макроорганизма (воспаления). В пародонтальных тканях продемонстрированы бактериальные продукты, включая гиалуронидазу, хондроитинсульфатазу, протеолитические энзимы, а также цитотоксины в форме органических кислот, аммиак, сероводород и эндотоксины (например, липополисахариды, LPS).

## Пародонтит – многофакторное заболевание

В последние годы утвердился концептуальный взгляд на этиологию пародонтита. Раньше решающим фактором считались бактерии. Определенные патогенные микроорганизмы, как показали проведенные исследования, являются ассоциированными с различными формами заболевания пародонта, а также со скоростью их прогрессирования. Но существование и распределение патогенных бактерий не всегда было связано с наступлением пародонтита и его клиническим прогрессированием. Более того, в последние годы было продемонстрировано, что наличие патогенных бактерий в пародонтальном кармане не обязательно явля-

ется *причиной* такого кармана; скорее, более важным в этом смысле является окружение кармана, которое представляет собой благоприятную среду обитания и пролиферации патогенных микроорганизмов. Вероятно, уже потом наступает этап прогрессирования процессов заболевания, как в патологическом цикле (Mombelli et al., 1991).

Тем не менее, по-прежнему остается справедливым утверждение «нет бактерий – нет пародонтита», но, с другой стороны, неоспорим и тот факт, что бактерии, включая и пародонтопатические, не всегда вызывают пародонтит.

Рис. 41 Этиология пародонтита. Взаимодействие между зубным налетом и макроорганизмом

### Бактерия

1 Первичным этиологическим фактором наличия пародонтита являются патогенные микроорганизмы, находящиеся в поддесневой биопленке.

### Макроорганизм

- 2 На наличие и клиническое течение пародонтита оказывают влияние генетически определенные неспецифические и специфические иммунные реакции, а также системные синдромы и заболевания.
- 3 «Привычки» и подход пациента к собственному общему здоровью влияют на образование зубного налета и иммунную реакцию макроорганизма в том, что касается здоровья ротовой полости.
- 4 На системное и физическое благосостояние пациента влияет также и социальная ситуация. Проблемы социально-экономического характера ведут к негативному стрессу.
- 5 Психический груз и стресс влияют на иммунный статус.

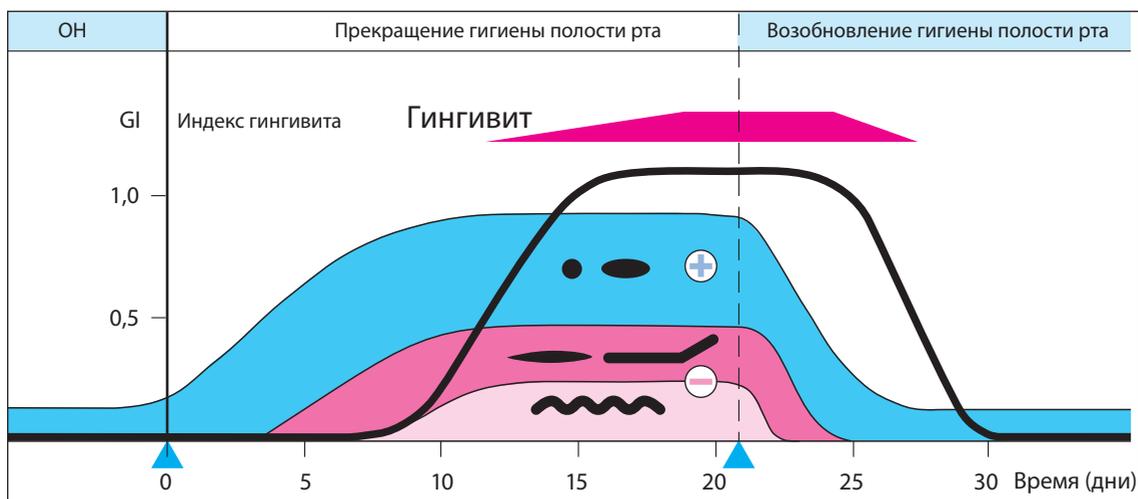


Помимо специфических микроорганизмов, критичными для развития пародонтита из уже имеющегося гингивита являются различные *факторы макроорганизма* (см. рис. 41, печатается с изменениями из Clarke, Hirsch, 1995). К таким факторам относятся включаемые патогенами иммунные реакции, которые в настоящее время хорошо изучены. Эти защитные реакции могут быть недостаточными, в результате чего происходит иммунопатологическое повреждение ткани. В последнее время в дополнение к генетически предопределенным иммунным реакциям выявлено большое количество других индивидуальных факторов риска, которые могут быть ответственными за инициацию и степень тяжести клинического течения пародонтита (см. с. 63).

Из всех факторов риска, приведенных на рисунках 41 и 104, только некоторые способны непосредственно поражать пародонт (например, курение); гораздо большее значение имеет влияние таких факторов на иммунную систему пациента. Нарушается тонкий баланс между «атакой/разрушением» (бактерии) и защитой (ответная реакция макроорганизма). Логично предположить, что наиболее тяжелые, агрессивные формы пародонтита развиваются в тех случаях, когда особенно вирулентные бактерии имеются в макроорганизме с ослабленным иммунитетом.

## Микробиология

В течение всей жизни человека в его организме присутствует великое множество самых разнообразных бактерий. Бактерии могут быть полезными, не вызывать никаких последствий или оказывать разрушающее действие. В настоящее время идентифицировано более 530 видов микроорганизмов, которые присутствуют в полости рта человека. К счастью, большая часть таких микроорганизмов остается в экологическом балансе и не вызывает заболевания. Иногда можно наблюдать в больших количествах определенные условно-патогенные бактерии, например, в случае имеющегося заболевания (пародонтита, слизистой инфекции). Остается невыясненным, являются ли такие бактерии единственной причиной заболеваний, или они просто находят благоприятные «условия проживания» в патологической окружающей среде. *Неспецифический* наддесневой зубной налет (смешанная флора) вызывает гингивит приблизительно через 7 дней. Если зубной налет удален, гингивит регрессирует очень быстро («обратимость»). *Специфические бактерии* являются ассоциированными с различными формами пародонтита, особенно с агрессивными, прогрессирующими быстрыми темпами формами.



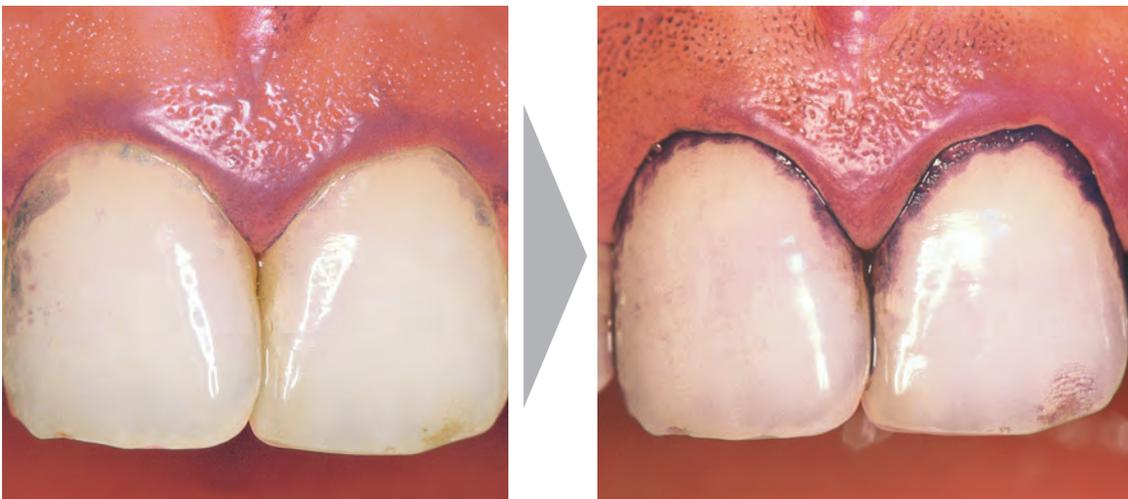
**Рис. 42 Экспериментальный гингивит**

В 1965 г. Løe и соавт. было опубликовано классическое экспериментальное доказательство *бактериальной этиологии гингивита*. У тех участников эксперимента, у которых не было зубного налета и воспаления, с прекращением гигиены полости рта начиналось образование зубного налета. В течение первых нескольких дней такой налет состоит из грамположительных кокков и палочек, позднее – из филаментных организмов, еще позднее – из спирохет (грамотрицательных микроорганизмов). В течение нескольких дней развивается легкий гингивит. Если зубной налет будет удален, десна быстро возвращается к состоянию здоровья.

**Рис. 43 Здоровая десна и начальный гингивит**

Слева: «Почти чистые» центральные резцы. Очень тонкая биопленка является совместимой с клинически здоровой десной. Немногочисленные бактерии могут даже поддерживать «память» иммунной системы (см. с. 67).

Справа: Скопление зубного налета через несколько дней, в течение которых гигиена полости рта не проводилась. Развился гингивит. Ответственными за гингивит являются пролиферация и относительное увеличение количества грамотрицательных микроорганизмов.



## Биопленка. Образование зубного налета на поверхностях зубов и корней

Ротоглотка является открытой экосистемой, в которой всегда присутствуют бактерии, стремящиеся колонизировать все благоприятные области. Большинство бактерий могут сохраняться после образования биопленки на свободных от десквамации поверхностях, т.е. твердых тканях (поверхностях зубов и корней, реставрационных материалов, имплантов, зубных протезов и т.д.). В условиях здоровых зубных и десневых взаимоотношений существует баланс между аддитивными и ретенционными механизмами биопленок, с одной стороны, и абразивными силами, которые стремятся уменьшить образование биопленки (например, самоочищение щеками и языком, режим питания и механические меро-

приятия гигиены полости рта), с другой стороны. Биопленка образуется в течение нескольких часов или дней в фазах, описание которых приводится ниже (Darveau et al., 1997; Descouts, Aronson, 1999; Costerton et al., 1999).

Появление и стабилизация бактерий внутри биопленки важны не только для этиологии пародонтита, но также и для вспомогательного системного или местного лечения пародонтита (см. с. 299). Так, бактерии биопленки, заключенные в матрикс внеклеточных полисахаридов, являются в тысячу раз менее чувствительными к противомикробным препаратам (например, антибиотикам) по сравнению со свободно перемещающимися бактериями (так называемым «планктоном»).

**Рис. 44** Зубной налет. Образование

В течение нескольких минут после полной очистки поверхности зубов образуется тонкая пленка (*pellicle*), состоящая из протеинов и гликопротеинов в слюне.

**A** Ассоциация (связывание): В результате действия чисто физических сил бактерии свободно связываются с тонкой пленкой.

**B** Адгезия (склеивание): Поскольку бактерии имеют особые поверхностные молекулы (адгезины), которые связываются с рецепторами тонкой пленки, некоторые из бактерий становятся «первичными колонизаторами» (стрептококки и актиномицины). В дальнейшем к первичным колонизаторам присоединяются и другие микроорганизмы.

**C** Начинается бактериальная пролиферация.

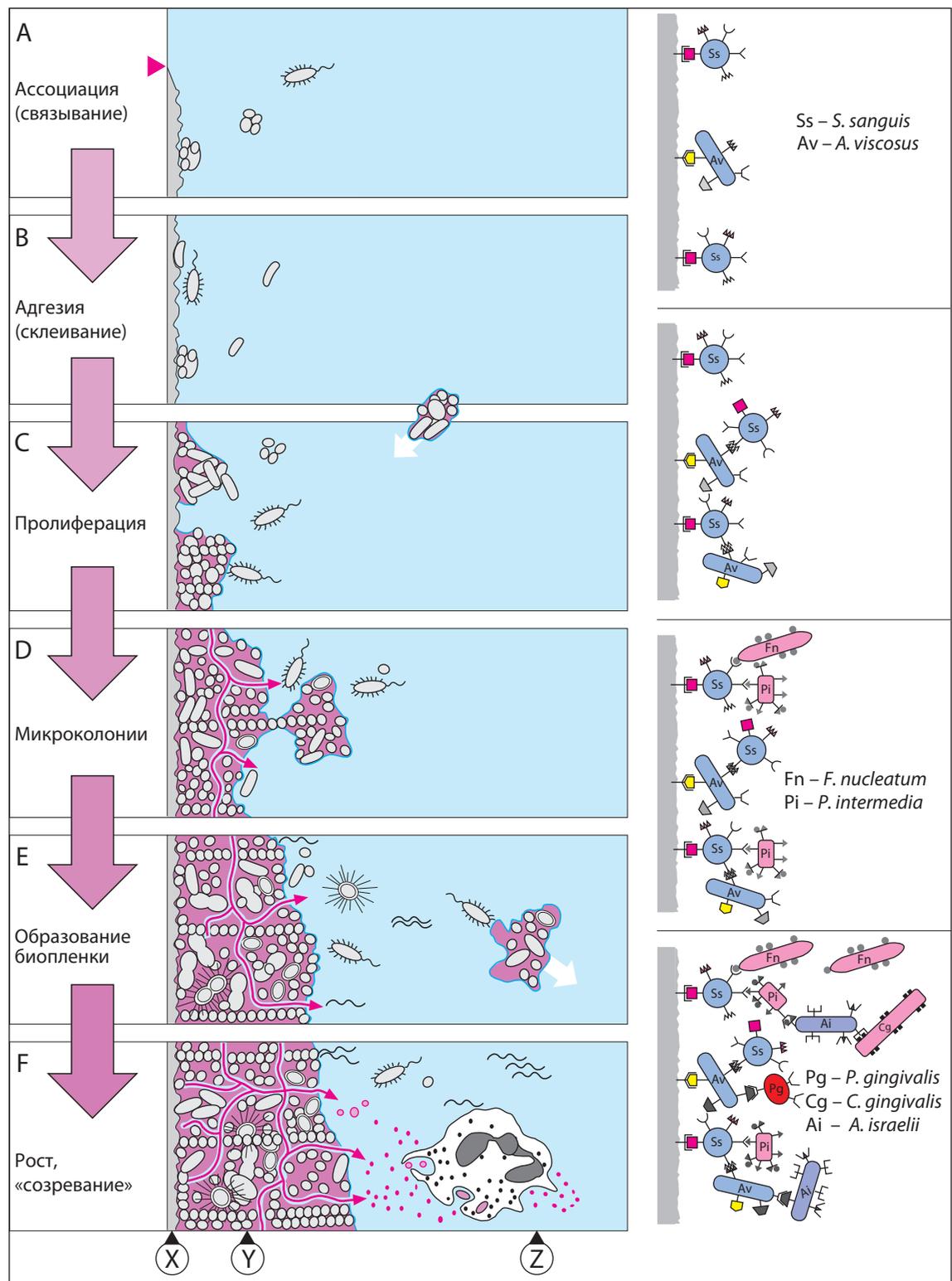
**D** Образуются микроколонии.

Многие стрептококки секретируют защитные внеклеточные полисахариды (например, декстраны, леваны).

**E** Биопленка («прикрепленный зубной налет»): Микроколонии образуют комплексные группы с метаболическими преимуществами для своих составляющих.

**F** Рост зубного налета – созревание: Биопленка характеризуется примитивной «системой кровообращения». Зубной налет начинает «вести себя», как *сложный организм!* Растет количество анаэробных организмов. Метаболические продукты и составляющие стенку исторгнутых клеток (например, липополисахариды, везикулы) способствуют активизации иммунной реакции макроорганизма (см. с. 50). Бактерии внутри биопленки защищены от фагоцитарных клеток (PMN) и от экзогенных бактерицидных средств.

- X** Тонкая пленка (*pellicle*)
- Y** Биопленка – «прикрепленный зубной налет»
- Z** Планктонная фаза

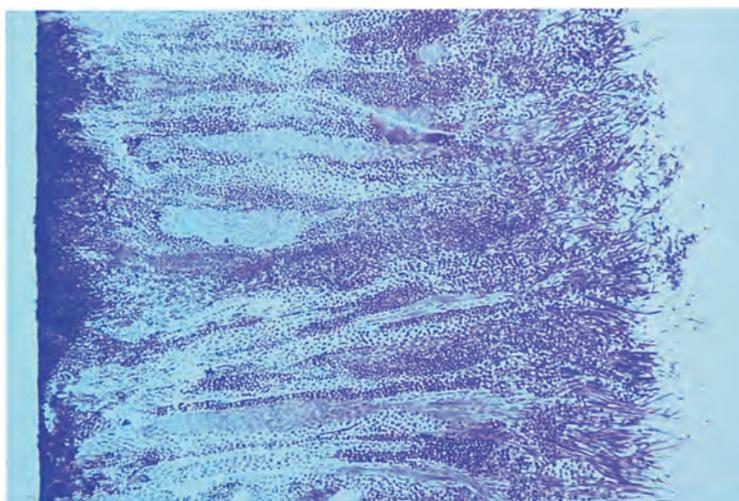
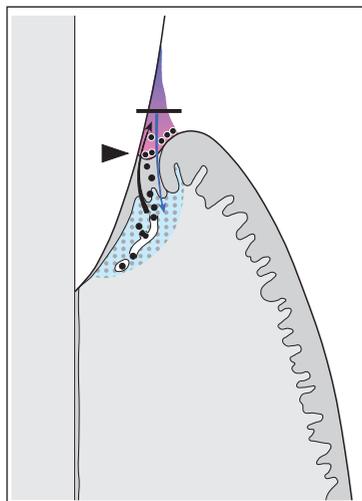


## Наддесневой налет

### ...и его начальное поддесневое распространение

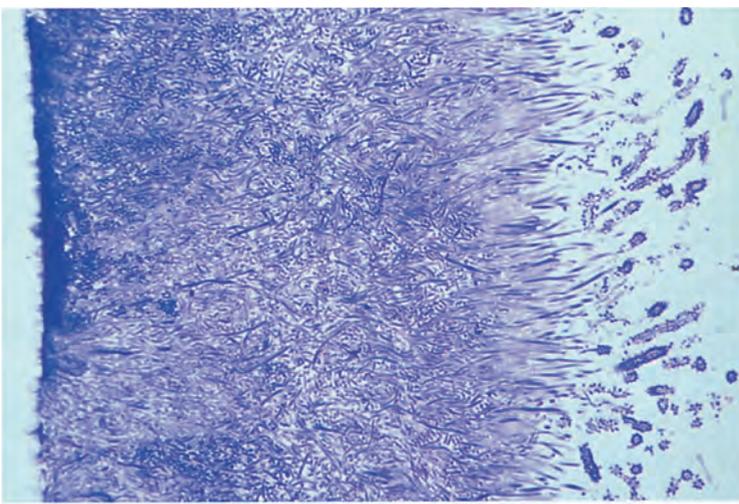
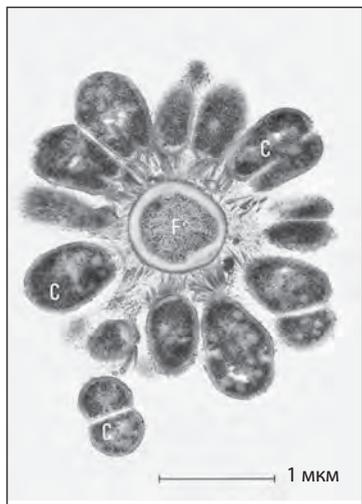
Первые бактерии, которые скапливаются *над десной* на поверхности зубов, являются преимущественно грамположительными (*Streptococcus sp.*, *Actinomyces sp.*). В течение последующих дней наблюдается колонизация грамотрицательными палочками и первыми филаментными формами (Listgarten et al., 1975; Listgarten, 1976). Посредством самых разных *метаболических продуктов* бактериальная флора провоцирует ткань к увеличенной экссудации и миграции в борозду PMN-лейкоцитов («лейкоцитные стенки» против бактерий).

Возрастание PMN-диапедеза и течение жидкости десневой борозды ведет к начальной дезинтеграции соединительного эпителия. Это позволяет бактериям более свободно распространяться между зубом и соединительным эпителием и проникать в поддесневую область (гингивит, образование десневого кармана). В случае полного отсутствия гигиены полости рта происходит образование зубного налета и возникает первая защитная реакция макроорганизма в десневой ткани. В случае же оптимальной гигиены полости рта (включая межзубные области) процесс образования биопленки не раз прерывается, десневое здоровье поддерживается.



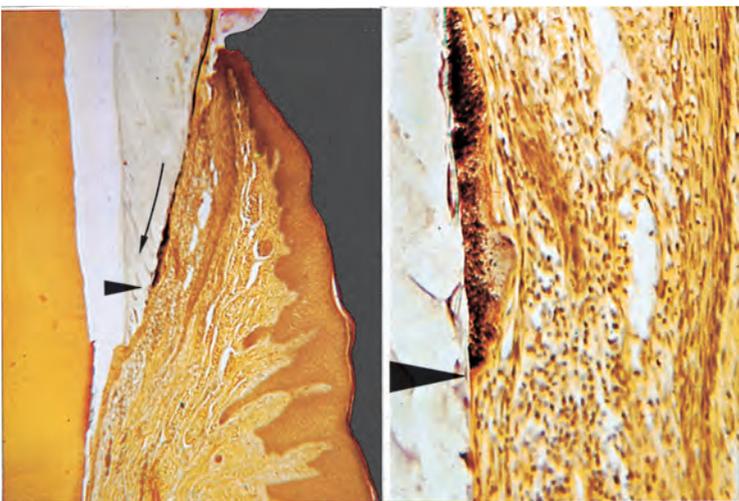
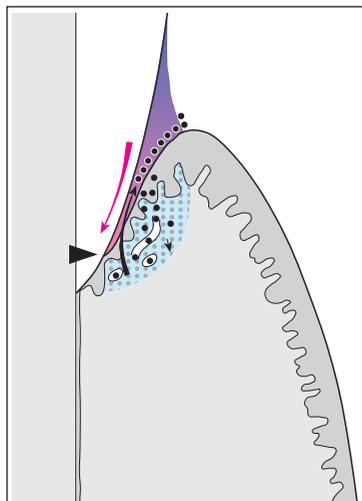
**Рис. 45 Недельный зубной налет. Взаимодействие**

Объемная зона первых колонизаторов на эмали и столбчатоподобные структуры, которые являются результатом быстрой пролиферации стрептококков. На поверхности зубного налета можно наблюдать палочки и филаментные организмы. Слева: Взаимодействие между макроорганизмом и зубным налетом. Хемотаксически регулируемая иммиграция полиморфноядерных гранулоцитов (PMN, показаны стрелкой). Черной горизонтальной линией показан уровень, от которого был взят этот разрез налета.



**Рис. 46 Трехнедельный зубной налет**

Состав наддесневого зубного налета значительно изменился. Сейчас преобладают филаментные организмы. На поверхности зубного налета можно наблюдать подозрительные формы, напоминающие сердцевину початков кукурузы. Слева: На электронной фотографии хорошо видна такая структурная единица. В центре ее находится грамотрицательный филаментный организм (F), окруженный грамположительными кокками (C). Гистология и TEM с разрешения M.Listgarten



**Рис. 47 Распространение наддесневого зубного налета. Десневой карман**

В центре и справа: Ослабление эпителиального прикрепления к зубу делает возможной апикальную миграцию грамположительных бактерий зубного налета в тонком слое между зубом и соединительным эпителием (тонкая стрелка). Затем происходит колонизация грамотрицательными бактериями и образуется десневой карман. Гистология с разрешения G.Cimasoni  
Слева: Схематическое изображение взаимодействия между зубным налетом и тканью макроорганизма.