



АГРЕССИВНЫЙ ПАРОДОНТИТ: характеристика, клиника, диагностика, алгоритмы лечения. Клиническое наблюдение

Е.В.Леонова

• к.м.н., доцент кафедры стоматологии общей практики, ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И.Мечникова МЗ РФ
Адрес: СПб., ул. Чайковского, д. 27,
Стоматологическая поликлиника №9
Тел.: +7 (821) 272-31-28
E-mail: dentlena@mail.ru

Н.Е.Абрамова

• к.м.н., доцент кафедры стоматологии общей практики, СЗГМУ им. И.И.Мечникова МЗ РФ
Адрес: СПб., ул. Чайковского, д. 27,
Стоматологическая поликлиника №9
Тел.: +7 (821) 272-31-28
E-mail: nta@ntadent.ru

С.А.Туманова

• к.м.н., доцент кафедры терапевтической стоматологии, СПбГУ
Адрес: СПб., 21-я линия В.О., д. 8 А, каб. 212
Тел.: +7 (812) 326-0-326, доб. 52-26
E-mail: tumanova.s.a@mail.ru

А.С.Пастухова

• врач-стоматолог,
клиника "Парадная пародонтология"
Адрес: СПб., ул. Парадная, д. 3, корп. 2
Тел.: +7 (821) 334-91-76
E-mail: ana-dent@mail.ru

Резюме. В статье приводится клинический случай и подробно разбирается схема диагностики и тактика комплексного лечения пациента с агрессивной формой пародонтита. Рассматривается целесообразность эндодонтического лечения на фоне агрессивного генерализованного пародонтита при присоединении эндодонтогенных поражений. Обращается внимание на раннюю диагностику агрессивных генерализованных форм пародонтита, которые часто приводят к потере зубов у пациентов молодого возраста.

Ключевые слова: агрессивные формы пародонтита, эндодонтогенные поражения, тест на витальность зубов, комплексное лечение пародонтита, "фагодент", бактериофаги.

Aggressive periodontitis: charcterisation, diagnosis and algorithm of treatment. Clinical case (E.V.Leonova, N.E.Abramova, S.A.Tumanova, A.S.Pastukhova).

Summary. The article presents a clinical case and thoroughly examines the diagnostic scheme and tactics of complex treatment in a patient with an aggressive form of periodontitis. The expediency of endodontic treatment on the background of aggressive generalized periodontitis when endodontal lesions are attached is considered. Attention is drawn to the early diagnosis of aggressive generalized forms of periodontitis, which often lead to tooth loss in young patients.

Key words: aggressive forms of periodontitis, endodontal lesions, a test for the vitality of the teeth, complex treatment of periodontitis, "fagodent".

Первые упоминания об агрессивных формах пародонтитов относятся к XVI веку, однако вплоть до XX века не существовало классификации этой группы заболеваний. Начиная с 1920 года было представлено несколько классификаций, в основе которых лежали различные критерии оценки заболеваний пародонта. В частности, учитывались: возраст пациентов, общее соматическое состояние, характер патологического процесса и скорость его развития, анамнез заболевания и природа его происхождения. Основной проблемой оставалась дифференциация агрессивных форм пародонтита от хронических форм в обострении, так как этиологические факторы и клиническая картина этих заболеваний схожи.

В 1999 году Американской академией пародонтологии была принята новая классификация заболеваний пародонта, в которой агрессивные формы пародонтитов были выделены в отдельную подгруппу заболеваний. В общей сложности в неё вошло 4 основные группы пародонтитов: хронический пародонтит локализованный и генерализованный; агрессивные формы пародонтита; локализованный и генерализованный пародонтит как проявление системных заболеваний; язвенно-некротический пародонтит.

К агрессивным пародонтитам в данной классификации были отнесены заболевания, ранее называвшиеся "ювенильный пародонтит", "предпубертатный", "быстро прогрессирующий". В 2001 году была предложена упрощенная классификация заболеваний пародонта, которая на сегодняшний день является наиболее удобной для клинического применения

I. Ранний пародонтит:

- препубертатный пародонтит (локализованный и генерализованный);
- локализованный ранний прогрессирующий пародонтит, который ранее относили к локализованному ювенильному пародонтиту;
- генерализованный ранний прогрессирующий пародонтит (к этой подгруппе отнесены ранее выделяемые в качестве самостоятельных нозологических форм — генерализованный ювенильный пародонтит и быстро прогрессирующий пародонтит);
- начинающаяся потеря зубодесневого приречения как начальное проявление раннего пародонтита.

II. Пародонтит взрослых.

III. Язвенно-некротический пародонтит.

Однако в принятой на территории РФ классификации заболеваний пародонта не существует дополнительной дифференциации агрессивных форм пародонтита. В то же время течение агрессивных форм является молниеносным, что клинически и симптоматически отличает их от хронических форм в стадии ремиссии и в стадии обострения.

Частота встречаемости агрессивных форм пародонтита в разных регионах РФ и СНГ колеблется от 1,5 до 10% у групп населения в возрасте до 35 лет, что, по-видимому, связано с определенными трудностями в диагностике данной патологии на клиническом приеме врачами-стоматологами [1]. Клиническая картина агрессивных форм пародонтита может быть представлена несколькими вариантами:

1. Деструкция костной ткани с образованием пародонтологических карманов и отсутствием признаков активного воспалительного процесса. Объем дефекта костной ткани при этом не соответствует по интенсивности воспалению.
2. Острый воспалительный процесс с признаками пролиферации тканей, изъязвлением и быстрой потерей объема костной ткани.

Особенностью агрессивных форм пародонтита является быстрое вовлечение в патологический процесс пульпы находящихся в зоне костной резорбции зубов, что приводит к возникновению сочетанных эндодонтогенных поражений.

В отличие от хронического пародонтита, основным этиологическим фактором развития которого является патогенная микрофлора, выделить подобный фактор для агрессивных форм пародонтита невозможно [8]. Согласно данным исследований, агрессивные формы пародонтитов имеют в своей основе как минимум три основных фактора развития:

1. Микробный фактор

В большинстве случаев в биопленке на поверхности зубов у пациентов с подозрением на диагноз "агрессивный пародонтит" в аномально большом количестве обнаруживали *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.A.). Также у пациентов были повышены сывороточные титры A.A., а после проведения терапии эти показатели заметно снижались. Было выдвинуто предположение о влиянии A.A. на развитие агрессивных форм пародонтита, однако точный механизм воздействия A.A. на развитие заболевания неизвестен [9].

2. Иммунологический фактор

Предположительно, на развитие агрессивных форм пародонтита оказывают влияние недостатки клеточного иммунитета у конкретных пациентов [6]. В частности, это могут быть: недостаточность лейкоцитарной системы регуляции иммунного ответа; функциональные дефекты лейкоцитов и моноцитов; гиперактивность моноцитов и избыточная продукция простоландина E2; развитие аутоиммунных реакций, в частности — на волокна коллагена типа 1 и 3.

3. Генетические факторы

Все генетические факторы риска, которые могут повлиять на развитие агрессивных форм пародонтитов, условно можно разде-

лить на три группы: дефекты клеток иммунной системы; способность к гуморальному ответу и степень его интенсивности; сочетанное воздействие.

Предполагается, что склонность к развитию агрессивных форм пародонтита может быть связана с наличием мутаций в одном или нескольких генах. Статистически это выражается в различных цифрах встречаемости агрессивных форм пародонтитов у представителей различных регионов и рас [7]. Распространенность заболеваний пародонта в России составляет 85%, причем этот показатель остается высоким у возрастной группы 35–45 лет. Агрессивный пародонтит встречается в среднем у 5,5% пациентов в возрасте от 16 до 35 лет. Результаты нашего трехлетнего исследования показали, что на практическом приеме врачам-стоматологам трудно провести диагностику пародонтита с агрессивным или быстро прогрессирующим течением. Анализ трех тысяч амбулаторных карт в различных ГСП Санкт-Петербурга показал, что ни в одной истории болезни диагноз «пародонтит с агрессивным течением» выставлен не был. В 43 случаях у лиц в возрасте от 18 до 35 лет был зафиксирован диагноз — пародонтит средней или тяжелой степени, течение заболевания определялось как хроническое (рис. 1). При этом пациенты не были направлены на консультации с целью выявления наличия сопутствующих заболеваний, только в 5% случаев было проведено рентгенологическое обследование. В 90% лечение ограничивалось снятием зубных отложений, в 10% случаев было назначено медикаментозное лечение (в 4–5 и более посещений), а в 2% — пациентам было проведено шинирование зубов. В клиническом примере (рис. 2) мы рассмотрим нецелесообразность проведения только эндодонтического лечения для купирования воспалительного процесса в тканях пародонта. Из истории болезни: пациент К., 27 лет, в 2013 году обратился в одну из стоматологических поликлиник города СПб с жалобами на кровоточивость десен, застревание пищи между жевательными зубами на нижней челюсти слева. Пациенту было предложено эндодонтическое лечение зуба 37 по «пародонтологическим» показаниям (зуб 37 интактный, резорбция костной ткани альвеолярного отростка до ½ длины медиального корня зуба 37, тест на витальность проведен не был). Пародонтологическое лечение заключалось в профессиональной гигиене полости рта 2 раза в год. В 2015 году зафиксировано прогрессирование заболевания. Резорбция костной ткани альвеолярного отростка более ½ длины дистального корня у зуба 36. Было проведено эндодонтическое лечение зуба 36, также без назначения комплексного пародонтологического лечения. В 2017 году пациент предъявляет жалобы на подвижность зубов, застревание пищи, кровоточивость при чистке зубов и неприятный запах изо рта. Визуализируется костный карман до апекса дистального корня зуба 36 и до ¾ длины медиального корня зуба 37.

На следующем клиническом примере представлен алгоритм комплексного пародонтологического лечения. Пациентка С., 27 лет, обратилась с целью выяснения возможности сохранения фронтальной группы зубов на верхней и нижней челюстях. Со слов



Рис. 1. Генерализованный пародонтит тяжелой степени, агрессивное течение

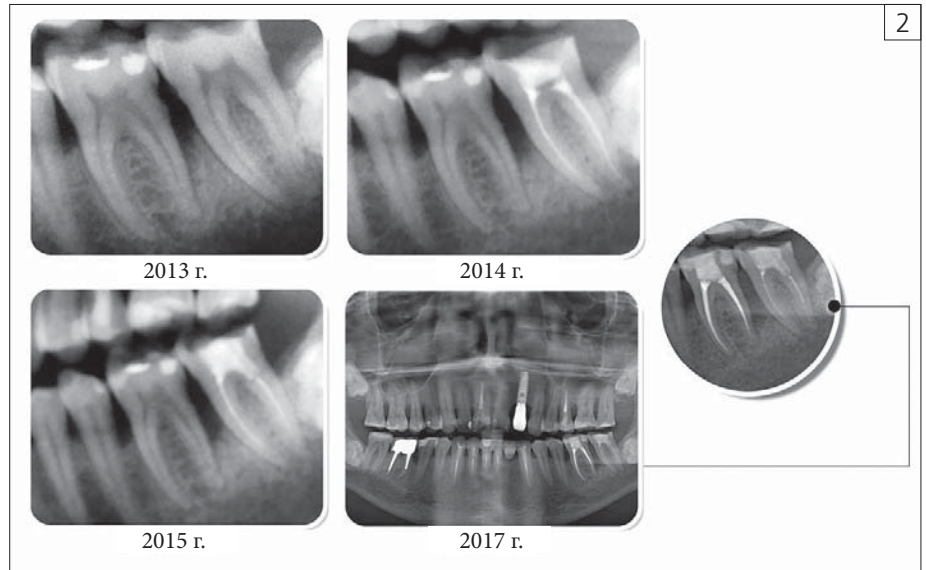


Рис. 2. Пациент К., 27 лет. Недооценка необходимости проведения комплексного пародонтологического лечения привела к прогрессированию заболевания пародонта и потере периодонтального прикрепления более 75%. Проведено эндодонтическое лечение зубов 36 и 37 по «пародонтологическим» показаниям. Комплексное пародонтологическое лечение проведено не было



Рис. 3. Пациентка С., 27 лет. Генерализованный пародонтит тяжелой степени тяжести, агрессивное течение, на момент обращения



пациентки, подвижность зубов появилась 6 месяцев назад, в последние 3 года десна кровоточит при чистке зубов. К врачу-пародонтологу никогда не обращалась (рис. 3). Общий анамнез не отягощен. При объективном осмотре полости рта выявлены: атрофия десневых сосочков, отечность и гиперемия маргинального края десны, черные межзубные треугольники, обильные зубные отложения, пародонтальные карманы различной глубины (до 6 мм и более), с отделяемым гнойного характера, рецессия десны до 4 мм, подвижность зубов II–III степени. Индекс гигиены по Федорову — Володкиной=2,8 балла; индекс ПМА=58%, индекс кровоточивости по Мюллерману — Коуэллу =2,0 балла. На ортопантограмме: замыкательная кортикальная пластинка отсутствует, остеопороз, резорбция костной ткани альвеолярного отростка смешанного типа более ¾ длины корня зуба, костные карманы.

Диагноз: агрессивный генерализованный пародонтит тяжелой степени тяжести. Эндодонтологические поражения зубов 12, 11, 21, 22, 32, 31, 41, 42 под вопросом.

План лечения включал удаление зубов с резорбцией костной ткани альвеолярного отростка более ¾ корня зуба: 16, 12, 11, 21, 22, 26 на верхней челюсти и зубов 31, 32, 41, 42 — на нижней. От удаления пациентка отказалась ввиду отсутствия материальной возможности установить ортопедические конструкции.

Предложен план пародонтологического лечения по стандартной схеме:

1. Начальное лечение, целью которого является купирование воспаления в тканях пародонта.
2. Поддерживающее лечение.
3. Основное лечение.

Начальное пародонтологическое лечение состояло из медикаментозного и немедикамен-



■Рис. 4. На контрольной рентгенограмме зубов 42, 41, 32, 31 на момент обращения: замыкающая кортикальная пластинка отсутствует, снижение высоты альвеолярного гребня более 2/3 длины корней, расширение периодонтальной щели в виде “клина”. Через 12 месяцев на контрольной рентгенограмме зубов 42, 41, 32, 31 определяются: замыкающая кортикальная пластинка, непрерывная периодонтальная щель физиологической ширины и увеличение высоты альвеолярного гребня более 2/3 длины корня у зубов 32, 42 и с дистальных поверхностей зубов 31, 41



■Рис. 5. Пациентка С. На момент проведения комплексного лечения. После шинирования центральных зубов верхней и нижней челюстей

■Рис. 6. Пациентка С. Через 12 месяцев после проведения комплексного пародонтологического лечения (а); контрольная рентгенограмма через 12 месяцев после проведения комплексного пародонтологического лечения (б)

тозного: на фоне антибактериальной терапии препаратом амоксициклав (по 375 мг 3 раза в день в течение 7 дней) в первые 48 часов проведена профессиональная гигиена полости рта. Даны рекомендации по индивидуальной гигиене (ирригатор, ершики для межзубных промежутков, ополаскиватель “Октенидол”, пастилки для рассасывания “Хылитол”). При объективном осмотре твердых тканей зубы 11, 12, 22, 21, 31, 32, 41, 42 — интактные. Глубина зондирования пародонтальных карманов составила более 6 мм, на рентгенограмме резорбция костной ткани более 2/3 длины корней, что соответствует пародонтиту тяжелой степени тяжести. Для выявления сочетанных эндопародонтальных поражений были проведены тесты на витальность пульпы, которые у зубов 11, 12, 21, 22, 31, 32, 41, 42 оказались положительными. Таким образом, эндопародонтальные поражения с первичным поражением пародонта у зубов 11, 12, 21, 22, 31, 32, 41, 42 не были выявлены. В данном случае необходимо только комплексное пародонтологическое лечение. С целью распределения жевательной нагрузки и выравнивания окклюзионной плоскости было проведено шинирование зубов на верхней и нижней челюстях.

Через 14 дней на фоне улучшения гигиены полости рта уменьшились показатели пародонтальных индексов: ПМА=10%; индекс кровоточивости по Мюлеманну — Коуэллу =1,0. При объективной оценке пародонталь-

ного статуса: десна розового цвета, плотная, подвижность зубов I степени, глубина пародонтальных карманов уменьшилась при зондировании в среднем на 2,5 мм (рис. 5а), рецессия увеличилась в среднем на 1,5 мм, что являлось объективным показателем успеха начального этапа пародонтологического лечения и давало возможность перевести пациента на этап поддерживающей терапии. Был назначен препарат “Фагодент” (в виде аппликаций на десну 2 раза в день) и контрольные явки на прием к пародонтологу — 1 раз в 3 месяца. Через 12 месяцев, при объективном осмотре зубов 11, 12, 21, 22, 31, 32, 41, 42, глубина зондирования зубодесневой борозды составила приблизительно 4 мм, отделяемого обнаружено не было. ИГ=1,0; ПМА=15%; ИК=1. Так как зубы были шинированы, а на фронтальную группу зубов изготовлены виниры, то определить истинную величину рецессии не представлялось возможным. Тест на витальность зубов 11, 12, 21, 22, 31, 32, 41, 42 через 12 месяцев положительны. На контрольной рентгенограмме через 12 месяцев (рис. 4) определяется непрерывная периодонтальная щель физиологической ширины и увеличение высоты альвеолярного гребня более 2/3 длины корней у зубов, что удалось получить в результате проведения только консервативного пародонтологического лечения (рис. 5б).

Основное лечение, помимо медикаментозного, включало и хирургические методы,

направленные на уменьшение глубины пародонтальных карманов. Применение регенераторных методик проводилось после достижения стойкой ремиссии в течение 9 месяцев, что свидетельствовало об изменении состава биофлексы на менее агрессивный.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Ранняя диагностика пародонтита с агрессивным течением позволяет провести эффективное лечение и добиться стойкой ремиссии процесса.
2. Комплексное лечение пародонтита при агрессивном течении способствует не только достижению стойкой ремиссии заболевания пародонта, но и профилактике инфицирования пульпы и возникновения эндопародонтальных поражений.
3. При эндопародонтальных поражениях зубов у пациентов с агрессивным течением пародонтита, эндодонтическое лечение необходимо проводить при отрицательном тесте на витальность пульпы зубов на фоне комплексного пародонтологического лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Грудянов А.И. Заболевания пародонта. - М.: Издательство “Медицинское информационное агентство”. - 2009. - 336 с., с ил.
2. Леонова Е.В., Туманова С.А., Киброцашвили И.А., Пастухова А.С. Дифференциальная диагностика эндопародонтальных поражений, определяющая объем лечебных мероприятий // Институт Стоматологии. - 2015. - №68. - С. 59-61.
3. Силин А.В., Абрамова Н.Е., Леонова Е.В., Туманова С.А., Пастухова А.С. Диагностика и планирование лечения эндопародонтальных поражений // Пародонтология. - 2015. - №3(76). - С. 74-80.
4. Туманова С.А., Абрамова Н.Е., Рубежова Н.В., Леонова Е.В., Киброцашвили И.А. Результаты применения антибактериальной фотодинамической терапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта // Институт Стоматологии. - 2011. - №1. - С. 96-97.
5. Леонова Е.В., Туманова С.А., Киброцашвили И.А., Пастухова А.С. Частота выявления сочетанных эндопародонтальных поражений при пародонтите тяжелой степени тяжести на фоне комплексного пародонтологического лечения // Институт Стоматологии. - 2017. - №3. - С. 49-50.
6. Henderl A., Mulli T.K. et al. Involvement of autoimmunity in the pathogenesis of aggressive periodontitis. Journal of dental research, October 12, 2010, vol 89, 1389-1394.
7. Viera A.R., et al. Role of genetic factors in the pathogenesis of aggressive periodontitis. Periodontol 2000, 2014 Jun; 65(1): 92-106.
8. Albandar J.M. Aggressive and acute periodontal diseases. Periodontol 2000. 2014 Jun; 65(1):7-12.
9. Luigi Nibali. Aggressive periodontitis: microbes and host response, who to blame? Journal Virulence, 22 sep 2014, pages 223-228.
10. Armitage G.C., et al. Comparison of clinical features of chronic and aggressive periodontitis. Periodontol 2000. 2010 Jun; 53, pages 12-27.
11. Karen F. Novak, M. John Novak. Aggressive periodontitis, Jan. 2012.