



ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИОДОНТА: КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Юдина Наталья Александровна, доктор медицинских наук, профессор,
заведующая кафедрой общей стоматологии
Белорусской медицинской академии последипломного образования, Минск

N.A. Yudina

Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education, Minsk

Periodontal disease: Clinical laboratory diagnosis

Резюме. Научно обоснованные алгоритмы клинической лабораторной диагностики влияют на качество принимаемых решений при планировании лечения пациентов с заболеваниями пародонта. Предлагаем обсудить критерии оценки состояния тканей пародонта с позиций международно признанных категорий.

Ключевые слова: индекс, заболевания пародонта, утрата зубо-десневого прикрепления, агрессивный периодонтит.

Современная стоматология. – 2016. – №1. – С. 6–10.

Summary. Evidence-based clinical laboratory diagnostic algorithms affect the quality of the decisions made in the planning of the treatment of patients with periodontal disease. In this paper we propose to discuss the criteria for assessing the state of periodontal tissue from the standpoint of the internationally recognized categories.

Keywords: index, periodontal disease, tooth loss, gum attachment, aggressive periodontitis.

Sovremennaya stomatologiya. – 2016. – N1. – P. 6–10.

Периодонтит представляет собой инфекционное заболевание, характеризующееся воспалением тканей пародонта в ответ на действие бактериального налета, результат дисбаланса между защитными и разрушительными механизмами, инициирующимися инфекцией [2, 3].

Оценка состояния тканей пародонта в клинической практике

Научно обоснованные алгоритмы клинической диагностики влияют на качество принимаемых решений при планировании лечения пациентов с заболеваниями пародонта [4–6].

В клинической практике специалисты сталкиваются со следующими проблемами в диагностике:

- недостаточно тщательное обследование (отсутствие пародонтального зонда, методов лучевой диагностики и т.д.);
- назначение дорогостоящих дополнительных методов исследования без показаний.

До недавнего времени для оценки состояния тканей пародонта широко использовался индекс CPITN, рекомендованный Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ, 1982) [7].

Однако в ходе использования индекса в клинической практике установлены недостатки:

- низкая чувствительность индекса к развившимся стадиям болезни пародонта;

“ Периодонтит (пародонтит) – хроническое воспалительное заболевание, приводящее к необратимой потере зубо-десневого прикрепления и деструкции костной ткани, и в конечном счете к одному из самых распространенных и социально значимых стоматологических заболеваний – утрате зубов [1]. ”

- определение индекса в значительной степени зависит от опыта исследователя и его интерпретации данных, требует предварительного обучения и калибровки;
- воспроизводимость индекса варьирует от 65 до 89%.

В 2013 году ВОЗ и Еврокомиссией по здравоохранению были предложены новые критерии оценки состояния тканей пародонта [8]. Рекомендовано определять индекс CPI (коммунальный пародонтальный индекс), исключая зубной камень, и индекс LA (потеря зубо-десневого прикрепления) дифференцированно для разных возрастных групп. У детей предложено определение кровоточивости десен («определяется», «не определяется»).

Индексная диагностика имеет большое значение, но для пациентов с заболеваниями пародонта наиболее важна *детализированная клиническая оценка пародонтального статуса* в области каждого зуба, которая подразумевает определение [9]:

- *глубины пародонтального кармана* – расстояния от края десны до места, где останавливается кончик зонда (дно

кармана); в норме глубина зубо-десневой борозды составляет в области фронтальной группы зубов от 0,5 до 1 мм, в области жевательной – от 2,5 до 3,0 мм; карман регистрируется при погружении зонда глубже 3 мм;

- *потери (утери) зубо-десневого прикрепления* – расстояния от эмалево-цементной границы до дна кармана.

Обследование должно проводиться минимум в 6 точках возле каждого зуба (медиально-щечной, среднещечной, дистально-щечной, медиально-язычной/небной, среднеязычной/небной, дистально-язычной/небной).

Данные по определению показателей приведены на рис. 1.

Для более точной оценки предложены одноразовые автоматические пародонтальные зонды, которые «отключаются» в момент достижения дна кармана.

Результаты детализированной оценки вносятся в карты пародонтального скрининга. Карты представляют собой специальные формы для регистрации статуса тканей пародонта и индексной диагностики.

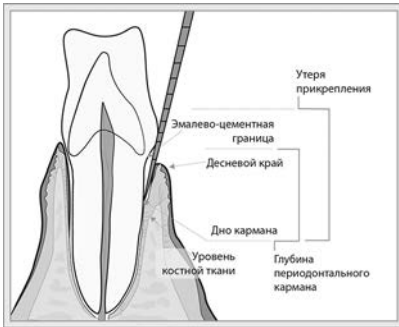


Рис. 1. Схема измерения глубины периодонтального кармана и утери зубо-десневого прикрепления

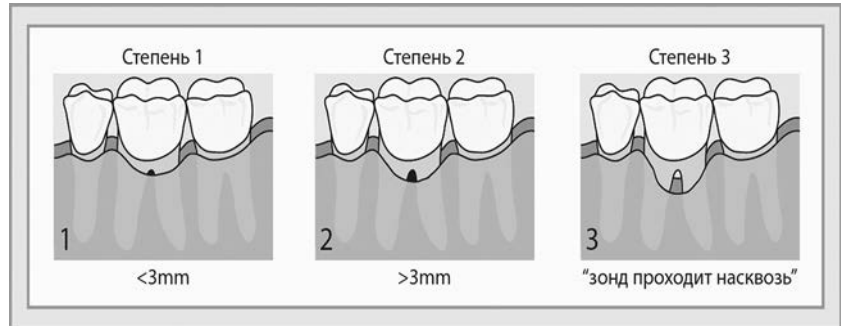


Рис. 2. Классификация степени вовлечения фуркации по Hamr



Рис. 3. Комплекс Florida Probe

Минимальная информация в карте периодонтального скрининга:

- кровоточивость десны — минимум 4 точки возле каждого зуба;
- глубина зондирования — минимум 6 точек возле каждого зуба;
- потеря зубо-десневого прикрепления — минимум 6 точек возле каждого зуба.

Расширенная информация включает данные по вовлечению фуркации в пато-

логический процесс (рис. 2), подвижности зубов, наличию рецессии десны.

Электронные приборы (например, программно-аппаратный комплекс Florida Probe, рис. 3) позволяют точно оценить сразу несколько параметров: глубину периодонтального кармана, потерю зубо-десневого прикрепления, состояние фуркации, кровоточивость, подвижность и другие. При этом результаты автоматически заносятся в компьютерную базу данных. Система включает калиброванный по усилию (0,25 Н) электронный наконечник с титановым зондом и программное обеспечение. Точность измерения составляет 0,2 мм. Данные всестороннего обследования выводятся на монитор и распечатываются.

Преимущества комплекса Florida Probe:

- неинвазивность;
- наглядная и объективная демонстрация проблем пациенту;
- диагностика заболеваний пародонта на ранней стадии;

— динамическое наблюдение за состоянием тканей пародонта благодаря автоматической регистрации результатов исследования;

— возможность сравнивать результаты обследований и контролировать качество проводимого лечения.

В клиническую оценку входит диагностика окклюзионных взаимоотношений, которая включает осмотр зубных рядов, определение прикуса, получение и анализ окклюдодиаграмм, анализ диагностических моделей челюстей. Необходимость в оценке окклюзии возникает при наличии хотя бы одного из следующих признаков:

- миграции одного или нескольких зубов;
- подвижности зуба или зубов;
- абфракционных дефектов в пришеечной области зуба;
- большого количества эстетических реставраций окклюзионной поверхности жевательных зубов или ортопедических конструкций.

В пародонтологии окончательный диагноз заболевания ставится после анализа данных клинического обследования и результатов лучевой диагностики.

R.C. Page и P.I. Eke [10] предложили критерии для установления наличия заболеваний пародонта:

- 1) ≥ 2 интерпроксимальных участка с потерей зубо-десневого прикрепления ≥ 4 мм или ≥ 2 интерпроксимальных участка с глубиной зондирования ≥ 5 мм;
- 2) подтвержденная лучевыми методами диагностики потеря костной ткани $\geq 40\%$.

Методы лабораторной диагностики

Последние исследования заболеваний пародонта посвящены особенностям и характеристикам агрессивного течения патологии [11–12]. По данным различных авторов, 8–15% населения страдает от тяжелых агрессивных форм (P.I. Eke и соавт., 2013) [13]. В Азии установлены

Таблица 1

Примеры агрессивного течения патологии пародонта

Пациент, возраст, первые симптомы	Клиническая картина	Данные рентгенологического исследования
Пациент Р., 29 лет, первые симптомы — 6 лет назад		
Пациент П., 33 года, первые симптомы — 5 лет назад		

Таблица 2

Особенности и характеристики агрессивного течения патологии
(данные кафедры общей стоматологии БелМАПО)

Характеристика	Хронический периодонтит	Агрессивный периодонтит
Клиническая картина	Периодонтальные карманы, воспалительная реакция, пропорциональная количеству зубного налета Первые проявления – 43 года	Периодонтальные карманы, рецессия десны, быстрая потеря зубо-десневого прикрепления Первые проявления – 26 лет
Микробный фактор	Aa, Pg, Pi и другие комбинации	Чаще моноинфекция Aa или Bf
Соматическая патология	Различная	Практически здоровы
Иммунологические нарушения	Нет, иногда – да	В 85% – да
Наследственность	Нет, иногда – да	Да

Таблица 3

Последние научные исследования агрессивных форм заболевания с использованием различных показателей зарубежных авторов

Показатель	Исследования
Генетические маркеры и предикторы	<ul style="list-style-type: none"> • B.S. Michalowicz, S.R. Diehl, J.C. Gunsolley и соавт. Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis // J. Periodontol. – 2000. – 2014. – Vol. 71. – P. 1699–1707. • W.V. Giannobile, T.M. Braun, A.K. Caplis, L. Doucette-Stamm, G.W. Duff, K.S. Kornman. Patient stratification for preventive care in dentistry // J. Dent. Res. – 2013. – Vol. 92. – P. 694–701. • A.S. Schaefer, G.M. Richter, M. Nothnagel и соавт. COX-2 is associated with periodontitis in Europeans // J. Dent. Res. – 2010. – Vol. 89. – P. 384–388
Цитокиновый профиль десневой жидкости	<ul style="list-style-type: none"> • E. Baltacıoğlu, M.A. Kehribar, P. Yuva и соавт. Total oxidant status and bone resorption biomarkers in serum and gingival crevicular fluid of patients with periodontitis // J. Periodontol. – 2014. – Vol. 85. – P. 317–326. • A.S. Ertugrul, H. Sahin, A. Dikilitas, N. Alpaslan, A. Bozoglan. Comparison of CCL28, interleukin-8, interleukin-1β and tumor necrosis factor-alpha in subjects with gingivitis, chronic periodontitis and generalized aggressive periodontitis // J. Periodontal. Res. – 2013. – Vol. 48. – P. 44–51. • B.M. Shivaprasad, A.R. Pradeep. Effect of non-surgical periodontal therapy on interleukin-29 levels in gingival crevicular fluid of chronic periodontitis and aggressive periodontitis patients // Dis. Markers. – 2013. – Vol. 34. – P. 1–7. • U. Toyman, G. Tüter, B. Kurtiş, E. Kıvrak, Ş. Bozkurt, A.A. Yücel, M. Serdar. Evaluation of gingival crevicular fluid levels of tissue plasminogen activator, plasminogen activator inhibitor 2, matrix metalloproteinase-3 and interleukin 1-β in patients with different periodontal diseases // J. Periodontal. Res. – 2015. – Vol. 50 (1). – P. 44–51.
Микробиологические показатели	<ul style="list-style-type: none"> • S. S. Nakka, J. Lönn, C. St. Johansson, T. Bengtsson, F. Nayeri. Antibodies produced in vitro in the detection of periodontal bacteria by using surface plasmon resonance analysis // Clinical and Experimental Dental Research. – 2015. – Vol. (1). – P. 32–44. • K. N. Hosn, M. M. Jefferson, C. Leding, S. Shokouh-Amiri, E.L. Thomas. Inhibitors of bacterial protease enzymes for periodontal therapy // Clinical and Experimental Dental Research. – 2015. – Vol. 1. – P. 18–25.

более высокие показатели агрессивных форм заболеваний периодонта – до 20% населения (van der Velden и соавт., 2006, Corbet и Leung, 2011, Oral Health Division, Ministry of Health Malaysia, 2012).

Агрессивное течение патологии характеризуется ранними проявлениями (возраст возникновения первых симптомов – 20–35 лет), семейными агрегациями (по меньшей мере, один член семьи с историей болезни периодонта и яркой клинической картиной: потерей зубо-десневого прикрепления, рецессией десны, глубокими периодонтальными карманами) (табл. 1–2).

Пациенты с агрессивными формами заболеваний периодонта нуждаются в проведении методов иммунологической, микробиологической и генетической диагностики (табл. 3).

Использование лабораторных показателей предполагает [14–15]:

- высокочувствительные методики;
- исследование в динамике (в нескольких точках во времени и нескольких средах);
- определение уровня и концентрации с учетом объема жидкости из десневой борозды;
- стандартизацию исследований (то есть изоляции места, времени и способов отбора проб, методов хранения проб и т.д.).

Прежде чем рекомендовать клиническое использование новых дорогостоящих методов лабораторной диагностики, должна быть научно обоснована и проверена в рандомизированных научных исследованиях их информативность и диагностическая значимость среди различных групп населения. Если доказана корреляция с клиническими особенностями патологического процесса – есть возможность сузить спектр исследований в клинике.

Лабораторная диагностика у пациентов с заболеваниями периодонта и соматической патологией

Для пациентов с заболеваниями периодонта и соматической патологией очень важны консультации смежных специалистов и выполнение лабораторных исследований (табл. 4).

Обследование у узких специалистов:

- 1) эндокринолог;
- 2) гинеколог;
- 3) иммунолог;
- 4) ревматолог.

В последние годы активно поднимается вопрос обследования пациентов с

Таблица 4

Возможные изменения лабораторных показателей при заболеваниях периодонта

Показатель (кровь)	Норма	Общие заболевания, при которых наблюдается изменение показателя	Возможные изменения при заболеваниях периодонта
Лейкоциты	3,8–9,8 x 10 ⁹ /л	<p>> количества:</p> <p>различных воспалительных и инфекционных болезней (пневмонии, менингита, сепсиса);</p> <p>инфаркте миокарда</p> <p>< количества:</p> <p>отравление различными химическими веществами, облучение, прием лекарственных препаратов; цирроз печени; инфекционные заболевания (бруцеллез, малярия, корь, краснуха, грипп, вирусный гепатит и пр.), эндокринные заболевания</p> <p>< количества:</p> <p>острых и хронических инфекционных заболеваний, эндокардитах различной этиологии</p>	<p>> количества:</p> <p>абсцессы, обострения патологии</p>
Лимфоциты	1,2–3,3 x 10 ⁹ /л		<p>< количества:</p> <p>длительное течение со сниженной иммунологической резистентностью</p>
Моноциты	0,2–0,7 x 10 ⁹ /л		<p>< количества (в среднем на 1/3 ниже нормального уровня)</p>
Фибриноген	2–4 г/л	<p>> количества:</p> <p>ревматоидный артрит</p> <p>инфаркт миокарда</p> <p>острые инфекции</p>	<p>> 4-х при выраженной воспалительной реакции, частом абсцедировании БП</p>
СРБ	0–10 мг/л	<p>> количества:</p> <p>1) воспалительные заболевания</p> <p>2) ревматоидный артрит</p> <p>3) ревматоидный полиартрит (40–100 мг/л)</p> <p>4) инфаркт миокарда</p> <p>5) острые бактериальные, грибковые, паразитарные инфекции</p> <p>6) сепсис (до 300 мг/л и более)</p>	<p>> количества (15–20 мг/л) при тяжелых формах и большом количестве карманов</p>
UhsСРБ	0–5 мг/л		<p>> количества (> 5 мг/л) для хронических процессов – пороговый уровень 3 мг/л</p>
Липидный профиль			
ОХ	5,84–7,22 ммоль/л	<p>> содержания: атеросклероз, сахарный диабет, нефроз</p>	–
ТГ	0,55–1,65 ммоль/л	<p>> содержания: гипотиреоз, алкоголизм, беременность, сахарный диабет, атеросклероз, цирроз печени, ИБС</p>	–
ЛПНП	0,8–1,5 г/л	<p>> содержания: атеросклероз, ИБС</p>	–
ЛПВП	1,3–4,2 г/л (ж) 2,5–6,5 г/л (м)	<p>< содержания: атеросклероз, ИБС</p>	<p>< нормы при большом количестве глубоких периодонтальных карманов</p>
КА	3	<p>> содержания: атеросклероз, ИБС</p>	<p>> нормы при большом количестве глубоких периодонтальных карманов</p>
Т-система: Т-лимфоциты – CD3, CD8, CD4 В-система: В-лимфоциты – CD21, CD 22 Ig крови: IgA, IgM, IgG ЦИК		<p>< содержания: иммунодефицитные состояния</p> <p>> содержания глобулинов: 1) сахарный диабет; 2) заболевания почек; 3) атеросклероз; 4) нарушение функций щитовидной железы</p> <p>< содержания глобулинов: 1) СПИД; 2) злокачественные новообразования</p>	<p>< нормы</p> <p>< нормы</p> <p>> содержания глобулинов IgG</p> <p>< содержания глобулинов IgA</p>
АЦЦП (антитела к циклическому цитруллинированному пептиду)	0–5 Ед/мл (Euroimmun) 0–6,25 Ед/мл (Genesis) 0–25 Ед/мл (Euro-Diagnostica)	<p>> количества: ревматоидный артрит; синдром Шегрена; системная красная волчанка; системная склеродермия; инфекционные заболевания</p>	<p>> количества</p>

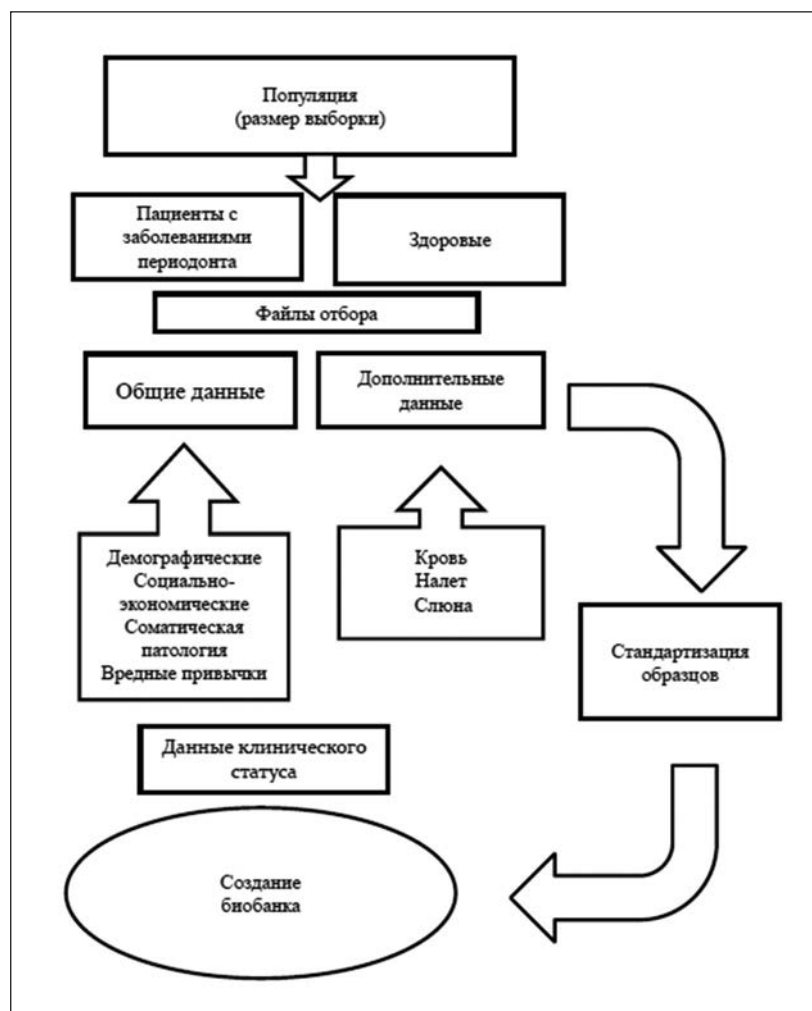


Рис. 4. Создание биобанка

заболеваниями пародонта совместно с ревматологом [16]. Из определения следует, что заболевания имеют много общего в этиологии и патогенезе: периодонтит и ревматоидный артрит – тяжелое и быстрое уничтожение тканей на фоне бактериальной агрессии (*Porphyromonas gingivalis*) и генетически детерминированной восприимчивости пациентов. Ревматолог может назначить обследование на антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП, anti-CCP, CCP).

Направлять к ревматологу следует:

- женщин после 40 лет с выраженной воспалительной реакцией в тканях пародонта, не всегда соответствующей уровню гигиены;
- диагностированным *Porphyromonas gingivalis*;
- некоторыми общими симптомами (повышенная утомляемость, арталгия);

- измененными биохимическими параметрами воспалительной реакции (АСЛ-О, АСТ, АЛТ, СРБ, АЦЦП и др.);

- отягощенным семейным анамнезом.

Назначение и интерпретацию данных дополнительных исследований (общий и биохимический анализ крови, иммунограмма и др.) проводят узкие специалисты, к которым пациента с заболеваниями пародонта направляет стоматолог. Стоматологу не рекомендуется подменять других специалистов, так как неизбежны ошибки.

На базе результатов клинко-лабораторных исследований могут создаваться банки данных.

Информация биобанков (рис. 4) востребована для диагностики, прогнозирования и выбора метода лечения заболеваний пародонта в клинической практике.

Пример такого банка – биобанк системы MPDBS (Малайзия), организованный в 2011 году с целью содействия исследованию заболеваний пародонта [17].

Правильное использование данных клинических и лабораторных исследований позволяет улучшить качество стоматологической помощи пациентам с заболеваниями пародонта и качество жизни в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Philstrom, B.L.* Periodontal diseases / B.L. Philstrom, B.S. Michalowicz, N.W. Johnson // *Lancet*. – 2005. – Vol. 366. – P. 1809–1820.
2. *Loesche, W.J.* Periodontal disease as a specific, albeit chronic, infection: diagnosis and treatment / W.J. Loesche, N.S. Grossman // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2001. – Vol. 14. – P. 727–752.
3. *Sahingur, S.E.* Analysis of host responses and risk for disease progression / S.E. Sahingur, R.E. Cohen // *Periodontol.* – 2000. – 2004. – Vol. 34. – P. 57–83.
4. *Цепов, Л.М.* Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, А.И. Николаев, Е.А. Михеева. – М., 2008. – 272 с.
5. *Грудянов, А.И.* Заболевания пародонта / А.И. Грудянов. – М., 2012. – 96 с.
6. *Орехова, Л.Ю.* Заболевания пародонта / Л.Ю. Орехова. – М., 2004. – 432 с.
7. *Ainamo, J.* Development of the WHO Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN) / J. Ainamo, D. Barmes, Beagrie, T. Cutress // *International Dental Journal*. – 1982. – Vol. 32. – P. 281–291.
8. World Health Organization. Oral Health Basic Surveys Methods, 5th Ed. – WHO: Geneva, 2013.
9. *Леус, П.А.* Заболевания пародонта. Диагностика. Профилактика. Лечение. Современные методы / П.А. Леус, Н.А. Юдина. – Минск, 2015. – 368 с.
10. *Page, R.C.* Case definitions for use in population based surveillance of periodontitis / R.C. Page, P.I. Eke // *Journal of Periodontology*. – 2007. – Vol. 78. – P. 1387–1399.
11. *Казеко, Л.А.* Быстро прогрессирующие процессы в тканях пародонта. Часть 1: этиопатогенез, клиника / Л.А. Казеко // Современная стоматология. – 2014. – № 2. – С. 8–12.
12. *Люговская, А.В.* Клинико-лабораторные параметры хронического и агрессивного течения болезней пародонта / А.В. Люговская, Н.А. Юдина // *Здравоохранение*. – 2010. – № 9. – С. 54–58.
13. *Eke, P.I.* Accuracy of NHANES periodontal examination protocols / P.I. Eke, G.O. Thornton-Evans, L. Wei, W.S. Borgnakke, B.A. Dye // *Journal of Dental Research*. – 2013. – Vol. 89. – P. 1208–1213.
14. *Duarte, P.M.* Do subjects with aggressive and chronic periodontitis exhibit a different cytokine/chemokine profile in the gingival crevicular fluid? A systematic review / P.M. Duarte, M.F. Bastos, D. Fermiano, et al. // *Journal of Periodontal Research*. – 2015. – Vol. 50 (1). – P. 18–27.
15. *Prakash, G.* COX-2 gene polymorphisms and risk of chronic periodontitis: a case-control study and meta-analysis / G. Prakash, M. Umar, S. Ajay, et al. // *Oral Diseases*. – 2015. – Vol. 21 (1). – P. 38–45.
16. *Юдина, Н.А.* Взаимосвязь заболеваний пародонта и ревматоидного артрита / Н.А. Юдина, С.А. Костюк, Н.А. Мартусевич, О.С. Полуян // *Медицинские новости*. – 2013. – № 8. – С. 72–76.
17. *Vaithilingam, R.D.* Establishing and managing a periodontal biobank for research: the sharing of experience / R.D. Vaithilingam, S.H. Safii, N.A. Baharuddin, et al. // *Oral Diseases*. – 2015. – Vol. 21 (1). – P. 62–69.

Поступила 08.12.2015