

**№КМ-С**

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)

---

**Кафедра стоматологии № 1,  
Кафедра стоматологии № 2,  
Кафедра стоматологии № 3.**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ВНЕАУДИТОРНОЙ РАБОТЫ  
АСПИРАНТОВ (курс 2-й)**

**По дисциплине «Стоматология»**

Владикавказ, 2021 г.

Методические рекомендации предназначены для аудиторной работы аспирантов  
стоматологического факультета

ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

По дисциплине «Стоматология»

Составители:

Заведующая кафедрой стоматологии №1

д.м.н.

Дзгоева М.Г.

Заведующий кафедрой стоматологии №2

д.м.н.

Тобоев Г.В.

Заведующая кафедрой стоматологии №3

д.м.н.

Ремизова А.А.

Рецензенты:

Зав. кафедрой ортопедической стоматологии, преподаватель и постдипломного образования ФГБОУ ВПО «Северо-Осетинского государственного университета имени К.Л.Хетагурова  
д.м.н., профессор

Р.В. Золоев

# МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 1

## 1. Тема занятия:

Болезни пародонта в детском возрасте

## 2. Цель занятия:

### Аспирант должен знать:

1. Классификацию, этиологию, патогенез, заболеваний пародонта (гингивит, пародонтит, идиопатические заболевания).
2. Клинику, диагностику, лечение заболеваний пародонта
3. Профилактика заболеваний пародонта.
4. Связь заболеваний пародонта с общим здоровьем детей.

### Аспирант должен уметь:

1. Проводить профессиональную гигиену полости рта.
2. Проводить закрытый кюретаж пародонтального кармана.
3. Составлять план комплексного лечения при заболеваниях пародонта.

## 3. Краткое содержание занятия:

### КОДЫ ПО МКБ-10

По классификации МКБ-10 болезни пародонта относятся к группе заболеваний органов пищеварения (класс XI). разделу «Болезни полости рта, слюнных желез и челюстей».

- K05. Гингивит и болезни пародонта.
  - K05.0. Острый гингивит.
  - K05.1. Хронический гингивит.
  - K05.2. Острый пародонтит.
  - K05.3. Хронический пародонтит.
  - K05.4. Пародонтоз.
  - K05.5. Другие болезни пародонта.
- K06. Другие изменения десны и беззубого альвеолярного края.
  - K06.0. Рецессия десны.
  - K06.1. Гипертрофия десны.
  - K06.2. Поражения десны и беззубого альвеолярного края, обусловленные травмой.
  - K06.8. Другие уточненные изменения десны и беззубого альвеолярного края.
  - K06.9. Изменение десны и беззубого альвеолярного края неуточненное.

### КЛАССИФИКАЦИЯ

## **Гингивит**

Гингивит - воспаление десны, вызванное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов и протекающее без нарушения целостности зубодесневого прикрепления.

### *Формы*

- Катаральный.
- Гипертрофический.
- Язвенный.

### *Течение*

- Острый.
- Хронический (обострение или ремиссия).

### *Распространенность*

- Локализованный гингивит (патология выявлена в области менее 30% зубов).
- Генерализованный гингивит (патология выявлена в области более 30% зубов).

## **Пародонтит**

Пародонтит - воспаление тканей пародонта с прогрессирующей деструкцией периодонта и альвеолярной кости. *Степень тяжести* (определяется по совокупности клинических признаков).

- Легкая (глубина зубодесневых карманов до 2 мм. величина деструкции межзубной перегородки до 1/3. I степень подвижности зубов, степень рецессии десны 1-2 мм).
- Средняя (глубина зубодесневых карманов 3-4 мм. величина деструкции межзубной перегородки до 1/2. I - II степень подвижности зубов, степень рецессии десны 3-4 мм).
- Тяжелая (глубина зубодесневых карманов 5 мм и более, величина деструкции межзубной перегородки до 3/4 и более. II - III степень подвижности зубов, степень рецессии десны 5 мм и более).

### *Течение*

- Острый.
- Хронический (обострение, в том числе абсцедирование, или ремиссия).

### *Распространенность*

- Локализованный пародонтит (патология выявлена в области менее 30% зубов).
- Генерализованный пародонтит (патология выявлена в области более 30% зубов).

## **Пародонтоз**

Пародонтоз - дистрофическое поражение тканей пародонта.

### *Степень тяжести*

- Легкая (глубина зубодесневых карманов до 2 мм. величина деструкции межзубной перегородки до 1/3. I степень подвижности зубов, степень рецессии десны 1-2 мм).

- Средняя (глубина зубодесневых карманов 3-4 мм. величина деструкции межзубной перегородки до 1/2. I - II степень подвижности зубов, степень рецессии десны 3-4 мм).
- Тяжелая (глубина зубодесневых карманов 5 мм и более, величина деструкции межзубной перегородки до 3/4 и более, II - III степень подвижности зубов, степень рецессии десны 5 мм и более).

#### *Течение*

- Хроническое, ремиссия.

#### *Распространенность*

- Генерализованный пародонтоз (патология выявлена в области более 30% зубов).

### **Пародонтолиз**

Пародонтолиз — идиопатические заболевания с прогрессирующим лизисом тканей пародонта. К ним относятся синдром Папийона-Лефевра, гистиоцитозы, наследственная нейтропения и другие болезни.

### **Пародонтомы**

Пародонтомы — опухоли и опухолевидные процессы пародонта (эпулис, фиброматоз десны и др.).

В большинстве международных и отечественных классификаций выделяют особую форму патологии - быстро прогрессирующий агрессивный пародонтит, который часто развивается в пубертатном возрасте и характеризуется быстрым разрушением тканей пародонта.

В 1999 г. международной группой экспертов была предложена новая классификация заболеваний и состояний пародонта. основанная на этиологических и патогенетических принципах.

Согласно этой подробной классификации выделяют восемь групп патологии пародонта.

### **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

В детском возрасте чаще встречаются воспалительные заболевания пародонта. причинами которых являются разнообразные эндогенные и экзогенные факторы. Морфологические и патофизиологические варианты течения заболевания больше зависят от локализации и длительности действия, чем от вида этиологического фактора. Выраженность клинических проявлений, интенсивность и распространенность воспалительной реакции зависят от физиологических защитных механизмов тканей пародонта. силы и характера ответной реакции организма. Патогенез болезней пародонта зависит от причины, вызвавшей воспаление, и ответной реакции тканей десны, которая определяется морфологическими и функциональными особенностями строения пародонта и гомеостазом организма ребенка в данном возрасте.

Заболевания пародонта у детей чаще вызваны местными факторами, а в период полового созревания - гормональными изменениями.

### **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

## Гингивит

Гингивит — самое распространенное заболевание пародонта у детей. Хронический гингивит встречается значительно чаще, чем острый. При всех формах гингивита поражена только одна из тканей пародонта — десна, еще нет необратимых изменений в циркулярной связке зуба, межальвеолярных костных перегородках и не нарушено эпителиальное прикрепление в зубодесневом желобке.

*Острый гингивит* чаще бывает локализованным и обусловлен травмой. Нередко острый (катаральный) гингивит возникает у детей в период прорезывания и смены зубов. Присоединение инфекции способствует генерализации процесса. Заболевание возникает остро, дети жалуются на боль и опухание десны, кровоточивость. При сборе анамнеза можно установить факт повреждения десны (механическая, химическая травма). При обследовании выявляют исчезновение симптома лимонной корочки, отек и гиперемия десны, болезненность и кровоточивость при пальпации и зондировании. Эпителиальное прикрепление десны не нарушено. Из-за болезненности дети обычно перестают чистить зубы, поэтому выявляется большое количество мягкого зубного налета. Иногда можно обнаружить остатки инородного тела в межзубном промежутке.

*Острый катаральный генерализованный гингивит* возникает у детей при инфекционных заболеваниях: острый герпетический стоматит, корь, скарлатина, ветряная оспа и др. Катаральный гингивит может переходить в язвенно-некротическую форму, особенно при тяжелом течении основного заболевания и неудовлетворительном гигиеническом состоянии полости рта ребенка.

Редко встречается *острый стрептококковый гингивостоматит*, протекающий с генерализованным поражением десны, выраженным болевым синдромом (болит десна, горло, вся полость рта), лихорадкой, увеличением и болезненностью подчелюстных лимфатических узлов. В полости рта выявляется гиперемия слизистой оболочки, миндалин; могут образовываться десневые абсцессы. При микробиологическом исследовании обнаруживают *Streptococcus pyogenes*. Считается, что данная форма гингивита развивается у детей с хроническим тонзиллитом.

*Острый некротизирующий язвенный гингивит* (язвенный гингивит, фузоспирохетозный гингивит или гингивит Венсана) встречается редко, у детей старше 6 лет, преимущественно подростков. Патогенез определяют измененная реактивность организма и снижение устойчивости тканей пародонта к сапрофита» полости рта. Заболевание чаще возникает у детей, ослабленных после перенесенных инфекций, операций, на фоне иммунодефицита (СПИД - синдром приобретенного иммунодефицита) и тяжелых хронических заболеваний (болезни крови и др.), вследствие стресса. Предрасполагающие общие факторы - нарушение питания, недоедание, дефицит витаминов, переохлаждение, плохие жизненные условия. Определенную роль играют местные факторы: плохая гигиена полости рта, отложение зубного камня, скученность и затрудненное прорезывание зубов, кариозные полости и нависающие края пломб и т.д. Гормональный дисбаланс подросткового возраста, курение и алкоголь повышают восприимчивость детей к инфекции.

Развитию острого некротизирующего язвенного гингивита часто предшествует хронический маргинальный гингивит.

Выражены симптомы общей интоксикации: плохое самочувствие, головная боль, разбитость, слабость, бессонница, отсутствие аппетита, расстройства пищеварения. повышенная кожно-мышечная чувствительность, лихорадка. Больных беспокоит увеличение и болезненность подчелюстных и шейных лимфатических узлов, резкая боль и выраженная кровоточивость десны, невозможность приема пищи, зловонный запах изо рта, изъязвление десны, изменение вкуса и металлический привкус во рту.

При общем осмотре отмечается бледность кожных покровов, вялость и заторможенность ребенка, слабость (родители ведут или несут ребенка), лихорадка, подчелюстной и шейный лимфаденит. Выявляют характерный гнилостный запах изо рта (галитоз), выраженный отек, гиперемию, болезненность и кровоточивость десны, некротизацию десневых сосочков (характерно усечение вершин межзубных сосочков) и маргинального края, изъязвление поверхности десны. Участки изъязвления располагаются чаще в области передних зубов, но при тяжелом процессе захватывают области премоляров и моляров. Десна выглядит серой из-за некротического налета, при удалении которого возникает кровоточивость. Язык обложен, на зубах отложения мягкого и пигментированного налета, слюна вязкая, тягучая, с примесью крови.

*Хронический гингивит* (локализованный или генерализованный) - самое частое заболевание пародонта в детском возрасте, чаще всего проявляется как простой маргинальный гингивит (катаральный гингивит). Основная причина катарального гингивита — микрофлора зубных отложений, которые накапливаются при плохой гигиене полости рта.

В подростковом возрасте основная причина развития гингивита — гормональный дисбаланс. В период полового созревания в тканях десны накапливаются половые гормоны, которые способствуют повышению проницаемости сосудов, формированию новых сосудистых сетей в зубодесневых областях, скоплению нейтрофилов в эпителии десневой борозды. Это вызывает нарушение обменных волокон в пародонте, повышенную сосудистую и клеточную реакции на обычные раздражители, поэтому даже на действие облигатной микрофлоры десна отвечает интенсивным воспалением, а нередко и гипертрофией. Общие хронические заболевания организма детей (сердечно-сосудистые, желудочно-кишечные, эндокринные и др.) также способствуют развитию хронического гингивита.

*Хронический катаральный гингивит* не вызывает у детей дискомфорта, они редко предъявляют какие-либо жалобы, а при расспросе отмечают кровоточивость десны во время чистки зубов в течение нескольких месяцев или лет. Подростки могут отмечать кровоточивость десны во время приема пищи, неприятный вкус во рту, зуд. Общее состояние больных страдает мало, лишь в периоды обострения возможна субфебрильная лихорадка и недомогание. Патент обычно выявляют во время профилактического осмотра, при проведении плановой санация полости рта или при обращении ребенка к стоматологу по другой причине . Основные местные симптомы: цианоз и отечность десневых сосочков (похожи на маленькие баллончики), реже - маргинальной и альвеолярной десны, рыхлость, пастозность, ограниченные очаги десквамации

эпителия, кровоточивость десны I—II степени. При зондировании выявляют увеличение количества десневой жидкости и глубины десневой борозды из-за отека тканей, кровоточивость десны (возникает сразу или в течение 30 с): зубодесневое прикрепление не нарушено. Выявляется также большое количество мягких, реже - твердых зубных отложений, так как дети избегают чистки зубов из-за болезненности и кровоточивости десны. Значения гигиенических индексов отражают неудовлетворительный уход за полостью рта. Проба Шиллера-Писарева положительная, повышена миграция лейкоцитов по Ясиновскому, снижена стойкость капилляров десны при вакуумной пробе по Кулаженко, уменьшено напряжение кислорода в десне (полярографический метод). Рентгенографических изменений нет. Изменения периферической крови не выявляются.

При наличии местных раздражающих факторов или под действием общих причин возможно развитие хронического воспалительного процесса десны с пролиферативными явлениями - *хронического гиперпластического гингивита* (гипертрофический гингивит, отечная форма). Гипертрофия — разрастание ткани в результате увеличения размера клеток, гиперплазия - объемное разрастание ткани в результате увеличения числа клеток, однако клинически эти состояния трудно различимы. Хронический гиперпластический гингивит у детей – чаще генерализованный процесс, поражающий фронтальные участки верхней и нижней челюсти при тесном положении зубов и аномальном прикреплении мягких тканей, а также фрагменты челюстей, соответствующие аномальному соотношению зубных рядов, приводящему к перегрузке, недостаточной нагрузке или механической травме десн. Гипертрофия десны возможна при длительном ортодонтическом лечении.

Фиброзная форма гипертрофического гингивита развивается в результате приема медикаментов, чаще противосудорожных препаратов (фенитоин), реже - иммунодепрессантов (циклоспорин), блокаторов медленных кальциевых каналов (нифедипин) и при выраженных изменениях должна быть отнесена к фиброматозу десен. Степень гипертрофии десны прямо пропорциональна дозе препарата и длительности приема. Иногда причину гипертрофических разрастаний десен обнаружить не удастся. Фиброзная форма протекает доброкачественно: дети предъявляют жалобы на необычный вид и форму десны лишь при значительной гиперплазии, десневые сосочки естественного цвета, не кровоточат. Признаки воспаления, нарушения зубодесневого прикрепления, изменения костной ткани, общего состояния отсутствуют.

### **Пародонтит**

Пародонтит часто бывает следствием гингивита и характеризуется распространением воспаления на все ткани пародонта, разрушением зубодесневого прикрепления и образованием десневого или пародонтального кармана с последующей подвижностью и выпадением зубов.

Клинические проявления пародонтита разнообразны и определяются острой течения, тяжестью и протяженностью патологического процесса, зависят от глубины пародонтального кармана и степени деструкции костной ткани альвеолярного отростка.

*Острый пародонтит* у детей наблюдается редко, чаще бывает локализованным и обусловлен механическим или химическим раздражением краевого пародонта пломбирочным материалом, искусственной коронкой, ортодонтическим аппаратом, инородным телом, некоторыми медикаментами (мышьяковистая паста, резорцин-формалиновая смесь и др.). У пациентов появляются жалобы на острую боль и кровоточивость десны. При осмотре врач выявляет яркую гиперемию десны в области одного или нескольких зубов, кровоточивость при зондировании, нарушение целостности зубодесневого соединения, зубодесневой карман различной глубины. После устранения причины выздоровление наступает быстро, но последствия пародонтита в виде рецессии десны бывают необратимы.

*Хронический пародонтит* обычно возникает у детей подросткового возраста. Хронический локальный пародонтит чаще вызван перегрузкой тканей пародонта при аномалиях прикуса, нарушениях положения отдельных зубов и мягких тканей (короткая уздечка языка, губ. мелкое преддверие рта). Известно, что ткани пародонта хорошо адаптированы к перегрузкам в вертикальном направлении и значительно хуже - в горизонтальном. Превышение возможностей пародонта в результате перегрузки приводит к нарушению кровоснабжения и трофики, а затем - к резорбции костной ткани.

При *хроническом генерализованном пародонтите* клиническая картина меняется в зависимости от степени тяжести заболевания от незначительной кровоточивости, появляющейся периодически, до массивных отложений наддесневого и поддесневого зубного камня, рецессии десны, резорбции межзубных перегородок и образования глубоких пародонтальных карманов.

Выделяют несколько стадий пародонтита.

- Начальная стадия протекает незаметно для больного и выявляется при профилактическом осмотре полости рта. Клиническая картина соответствует хроническому гингивиту. Рентгенологически определяется остеопороз вершин межзубных перегородок с нарушением непрерывности компактной пластинки и расширением пародонтальной щели у шеек зубов.
- Первая стадия (легкая степень тяжести) пародонтита не вызывает значительных неприятных ощущений у пациентов: больные предъявляют жалобы на кровоточивость десны при чистке зубов, иногда — при откусывании твердой пищи. При осмотре десневые сосочки и маргинальная десна цианотичны. Пародонтальные карманы определяются около отдельных групп зубов (чаще это первые постоянные моляры) в межзубных промежутках, реже - с вестибулярной или оральной поверхности, их глубина не превышает 3-3.5 мм. Возле других зубов целостность зубодесневого соединения может сохраняться. Всегда обнаруживается большее или меньшее количество назубных отложений, гигиена полости рта неудовлетворительная. Патологической подвижности, смещения зубов нет. На рентгенограммах определяется 1 степень деструкции костной ткани межзубных перегородок: отсутствие компактной пластинки, резорбция вершин межзубных перегородок, убыль кости на 1/3 длины корня, очаги остеопороза. Общих нарушений нет. Клинический анализ крови не изменен.

При второй стадии (средняя степень тяжести) пародонтита больные предъявляют жалобы на неприятный запах изо рта, резкую кровоточивость десны при чистке зубов и откусывании пищи, изменение цвета

десны и положения зубов (появление «щелей» между зубами, смещение отдельных зубов), иногда - нагноетечение. При осмотре выявляют цианоз межзубной, маргинальной и альвеолярной десны; десневые сосочки неплотно прилежат к поверхности зубов, конфигурация их изменена, они выбухают, в основном, за счет клеточной инфильтрации, а не отека. При зондировании определяется кровоточивость десны, пародонтальные карманы глубиной 4-5 мм. патологическая подвижность зубов I—II степени. Рентгенологически выявляется деструкция межзубных перегородок до половины длины корня, атрофия чаще смешанная, степень изменений кости у разных групп зубов различна. Общее состояние организма нарушается при гноетечении и/или абсцедировании.

Хронический воспалительный процесс при тяжелой, реже средней степени тяжести пародонтита сопровождается гноетечением из пародонтальных карманов и абонированием. Пародонтальные карманы, заполненные гнойным экссудатом - очаги хронической инфекции. Пациенты жалуются на слабость, раздражительность, плохой сон, обострение общих заболеваний. В периоды обострения пародонтита и при абсцедировании общее состояние еще более ухудшается: появляется общее недомогание, головная боль, лихорадка до 37.5-38.0 С<sup>0</sup>. При осмотре отмечается яркая окраска десны, резкая кровоточивость, при пальпации десны выделяется гной. В области одного или нескольких зубов определяется абсцесс, который иногда вскрывается самопроизвольно.

### **Пародонтоз**

Пародонтоз - дистрофическое поражение тканей пародонта. Распространенность этого заболевания у детей менее 1%. У детей пародонтоз встречается в виде V-образного атрофического гингивита, который поражает, как правило, временные зубы на ограниченном участке челюсти, чаще во фронтальном отделе. Характерные признаки заболевания - постепенная рецессия десны и разрушение альвеол на вестибулярной поверхности зубов, обнажение шеек и корней, образование клиновидных дефектов зубов. Воспалительные изменения и кровоточивость десны, зубной налет и камень, зубодесневые карманы и подвижность зубов отсутствуют. На ранних стадиях заболевания рентгенологические признаки деструкции костной ткани нечеткие, со временем периодонтальная щель расширяется, снижается высота альвеолярного отростка.

### **Пародонтолиз**

Пародонтолиз характеризуется нарастающим лизисом тканей пародонта, которые изолированно или вместе с другими органами и тканями поражаются при общих заболеваниях. Проявления общего заболевания в полости рта, в частности, в пародонте, могут оказаться первичными, и от стоматолога часто зависит диагностика системного патологического процесса.

Основное отличие этой группы поражений пародонта - несоответствие глубины и интенсивности разрушения связочного аппарата и кости альвеолярных отростков характеру местных патогенных факторов и возрасту пациентов, неэффективность общепринятых методов лечения.

Клинически пародонтолиз может проявляться в раннем детском возрасте в виде тяжелого распространенного воспалительно-дистрофического процесса с образованием глубоких пародонтальных карманов, разрушением всех тканей пародонта, включая костные перегородки,

расшатыванием и изменением положения зубов всех групп, что в итоге ведет к ранней потере зубов. Такие проявления встречаются при циклической и постоянной нейтропении, врожденных иммунодефицит и других заболеваниях, сопровождающихся дисглобулинемией. ретикулоэндотелиозе, сахарном диабете, болезнях крови и др.

## **ДИАГНОСТИКА**

Алгоритм обследования детей с заболеваниями пародонта

- Опрос родителей и ребенка: жалобы, анамнез жизни и заболевания.
- Стоматологическое обследование: оценка общего состояния и состояния челюстно-лицевой области ребенка.
- Оценка состояния тканей пародонта (основные и дополнительные методы исследования).
- Выявление местных факторов, способствующих развитию заболеваний пародонта.
- Выявление общих причин заболеваний пародонта (направление на консультации и дополнительные обследования).

## **ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение должно быть комплексным и включать этиотропную, патогенетическую, симптоматическую, саногенетическую и восстановительную терапию, направленную на очаг в пародонте и организм больного в целом.

В комплексном лечении ребенка участвуют врачи-специалисты различного профиля.

- Детский стоматолог (пародонтологическое лечение, санация полости рта).
- Ортодонт (устранение окклюзионных нарушений и ЗЧА, шинирование, протезирование).
- Хирург-стоматолог (коррекция аномалий мягких тканей полости рта. оперативные вмешательства на тканях пародонта).
- Стоматологический гигиенист (профессиональная гигиена, обучение и контроль гигиенического состояния полости рта).
- Физиотерапевт (физиотерапия).
- Педиатр, гематолог, эндокринолог и др. (общее лечение).

### **Принципы лечения заболеваний пародонта у детей**

- Строгая индивидуализация комплексной терапии с учетом вида, тяжести и особенностей клинического течения заболевания, а также общего состояния больного.
- Обоснованный выбор методов и средств воздействия на очаг в пародонте и организм больного в целом.
- Соблюдение последовательности применения различных методов и средств комплексной терапии.
- Проведение повторных курсов лечения с целью профилактики обострения хронического процесса.

- Организация диспансеризации.

### **Этиотропная терапия**

- Устранение или снижение патогенности микробной биопленки (бляшка, налет) и контроль ее образования: обучение гигиене полости рта, контролируемые чистки зубов, профессиональная гигиена полости рта, мотивация детей и родителей к комплексному лечению заболеваний пародонта.
- Удаление минерализованных отложений (зубной камень) и полирование поверхностей корней зубов.
- Пломбирование кариозных полостей с восстановлением контактных пунктов, полирование пломб (снижение ретенции бляшки).
- Выравнивание окклюзионной поверхности путем избирательного пришлифовывания зубов для устранения окклюзионной травмы, супраконтактов.
- Коррекция используемых ортодонтических и ортопедических конструкций для устранения функциональной перегрузки отдельных групп зубов.
- Устранение вредных привычек. ЗЧА и деформаций.
- Направление к специалистам для санации соматогенных очагов хронической инфекции, лечения общих заболеваний для устранения или уменьшения их патогенного воздействия на ткани пародонта.

### **Патогенетическая терапия**

- Воздействие на сосуды микроциркуляторного русла, улучшение обменных процессов.
- Ингибирование лизосомальных ферментов — протеаз, гидролаз, хининовой системы и др.
- Снижение активности биологически активных веществ (гистамин, серотонин, простагландины E, F<sub>2</sub> и др.).
- Уменьшение экссудации, отека, нормализация сосудисто-тканевой проницаемости.
- Воздействие на патологический процесс в костной ткани альвеолярного отростка для стимуляции репаративного остеогенеза.
- Реминерализующая терапия для профилактики образования пришеечных кариозных полостей (исключение дополнительной травмы тканей пародонта).

### **Симптоматическая терапия**

- Устранение зуда и боли в десне.
- Устранение кровоточивости десны.
- Устранение гноетечения из пародонтальных карманов.
- Уменьшение глубины или устранение пародонтальных карманов.
- Укрепление расшатанных зубов.
- Нормализация положения зубов в зубном ряду.
- Устранение дефектов зубных рядов.
- Нормализация эстетики.

- Устранение неприятного запаха изо рта.

**Саногенетическая терапия** включает средства, усиливающие защитно-приспособительные реакции организма больного и стимулирующие регенерацию.

- Общеукрепляющее лечение (витамины и др.).
- Стимуляция коллагенообразования и остеогенеза.
- Повышение защитно-приспособительной реактивности организма.
- Специфическая и неспецифическая гипосенсибилизация.
- Иммунокорректирующая терапия.

### **Восстановительная терапия**

- Организация режима питания: сбалансированное, рациональное питание. При включении в пищевой рацион учитывается способность пищи очищать зубы и усиливать функциональную нагрузку на челюсти (грубая, жесткая пища).
- Адекватная гигиена полости рта.
- Организация режима учебы, труда и отдыха.
- Поддержание здорового образа жизни (закаливание организма, устранение и профилактика формирования вредных привычек - алкоголь, наркотики, курение), уменьшение влияния на организм неблагоприятных экологических факторов.

## **4. Вопросы для самоконтроля**

1. Гингивит. Этиология, классификация, клиническая картина, диагностика.
2. Пародонтит. Этиология, формы, стадии. Клиническая картина, диагностика.
3. Идиопатические заболевания. Клиническое исследование, диагностика. Алгоритм обследования детей с заболеваниями пародонта.
4. Принципы лечения заболеваний пародонта у детей

### *Список литературы:*

1. **Топольницкий О.З.** Атлас по детской хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии [Электронный ресурс] : учебное пособие / Топольницкий О.З., Васильев А.Ю. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 264 с. : ил. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>
2. **Стоматология детского возраста** [Электронный ресурс] : учебник : в 3 ч. Ч. 2. Хирургия : учебник / О.З. Топольницкий [и др.]. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
3. **Максимовский Ю. М.** Терапевтическая стоматология [Текст] : рук. к практ. занятиям : учеб. пособие для студентов, обучающихся по спец. 060105.65 "Стоматология" по дисциплине "Терапевт. стоматология" / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин ; М-во образования и науки РФ. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 423, [9] с.

4. **Терапевтическая стоматология** [Текст] : учебник : в 3 ч. Ч. 3: Заболевания слизистой оболочки полости рта / Г. М. Барер [и др.] ; под ред. Г. М. Барера. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 254 с. : ил., цв. ил.

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 2

### 1. Тема занятия:

Заболевания слизистой оболочки полости рта у детей. Болезни губ и языка.

### 2. Цель занятия:

#### Аспирант должен знать:

1. Этиологию, патогенез, травм СОПР у детей.
2. Клинику, диагностику, лечение поражений СОРП у детей при инфекционных заболеваниях.
3. Поражения СОПР, обусловленные аллергией и приемом лекарственных веществ. Клинику, диагностику, лечение.
4. Заболевания губ. Клинику, диагностику, лечение.
5. Болезни языка. Клинику, диагностику, лечение.

#### Аспирант должен уметь:

1. Проводить профилактические осмотры на стоматологическом приеме.
2. Правильно устанавливать этиологический фактор при заболеваниях слизистой оболочки полости рта.
3. Проводить санацию полости рта.
4. Составлять план комплексного лечения при заболеваниях губ и языка.

### 3. Краткое содержание занятия:

## ПОРАЖЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

### КОДЫ ПО МКБ-10

К 12.03. Афты Беднара

К12.04 Травматическое изъязвление

К 13.1. Прикусывание щеки и губ

S00.5. Поверхностная травма губы и полости рта

- S00.50. Поверхностная травма внутренней поверхности щеки
- S00.51. Поверхностная травма других областей рта (включая язык)
- S00.52. Поверхностная травма губы
- S00.59. Поверхностная травма губ и и полости рта неуточненная

### ПРОФИЛАКТИКА

Следует запретить ношение неполноценного съемного протеза, рекомендуется рациональное протезирование. Необходимо также заменить некачественные несъемные конструкции и пломбы, провести санацию и многократную профессиональную гигиену полости рта.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ**

В зависимости от *характера травмирующего агента* различают травмы:

- механические;
- химические;
- термические;
- лучевые.

В детском возрасте чаще наблюдают механические и химические травмы. В зависимости от длительности травмы, ее интенсивности и реактивности организма могут возникнуть гиперемия поврежденного участка, его отек, десквамация эпителия, эрозирование или изъязвление слизистой оболочки.

*По глубине поражения различают:*

- внутритканевое кровоизлияние (гематому) — без нарушения целостности эпителия:
- травматическую эрозию;
- декубитальную язву.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Отмечается незначительная болезненность на месте травмы. При внутритканевом кровоизлиянии через 1-3 дня выявляют гематому синюшно-черного цвета. При повреждении эпителия образуется болезненная эрозия, инфильтрированная в основании, которая обычно быстро эпителизируется. В случае вторичного инфицирования эрозия может перейти в длительно незаживающую язву.

При механических повреждениях слизистой оболочки полости рта общее состояние ребенка не нарушено, сон спокойный, температура тела нормальная. При дефектах верхних слоев эпителия, возникающих в результате привычного прикусывания слизистой оболочки, прием пищи безболезненный, дети жалоб не предъявляют. Врач обнаруживает такие поражения, осматривая слизистую оболочку рта при проведении плановой санации. Слизистая оболочка обычной окраски, но в тех участках, где она травмируется зубами (в области щек, губ, по краям языка), поверхность ее неровная, видны обрывки эпителия белого цвета, иногда наблюдают небольшие кровоизлияния. Пальпация слизистой оболочки у таких детей обычно безболезненна. Инородные тела, прилипшие к небу, покрываются налетом, слизистая оболочка вокруг них несколько отечна и гиперемирована.

*Травматические эрозии* имеют неправильную форму, покрыты тонким фибринозным налетом беловато-желтоватого цвета: окружающая слизистая оболочка слабо или умеренно гиперемирована.

*Декубитальная язва* обычно бывает одиночной, слизистая оболочка вокруг нее отечна, гиперемирована, умеренно или резко болезненна. Язва имеет неровные края и дно, покрытое легко снимаемым фибринозным налетом. При этом регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Локализуются язвы чаще на слизистой оболочке языка и щек по линии смыкания зубов. При длительном существовании края и основание язвы уплотняются. Шубина ее может быть различной, вплоть до мышечного слоя.

Своеобразным поражением слизистой оболочки полости рта у детей первых месяцев жизни являются *афты Беднара*. Возникают они у ослабленных детей, находящихся на искусственном вскармливании, страдающих врожденными заболеваниями. Считают, что появление таких поражений связано с повреждениями слизистой оболочки нёба давлением длинной соски. Эрозии располагаются симметрично на границе твердого и мягкого нёба. Форма их округлая или овальная, границы четкие, окружающая слизистая оболочка гиперемирована. Поверхность эрозий покрыта рыхлым налетом фибрина. Афты Беднара отмечают и у детей, находящихся на грудном вскармливании, если сосок груди матери очень грубый. Эрозии располагаются по средней линии нёба, нёбных дужках.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Немедикаментозное лечение**

При травматических поражениях слизистой оболочки лечение сводится к устранению причины, вызвавшей травму. Преждевременно прорезавшиеся временные зубы следует удалить, так как структура их неполноценна, они быстро стираются и помимо травмы слизистой оболочки, могут стать причиной одонтогенной инфекции. Инородные тела со слизистой оболочки нёба удаляют шпателем.

У детей старшего возраста при травме тщательно шлифуют острые края зубов, saniруют полость рта: разъясняют ребенку и родителям роль вредных привычек. Если беседы с детьми и родителями не дают результатов и вредная привычка сохраняется, следует направить ребенка для консультации и лечения к психоневрологу.

При резкой болезненности язвы обрабатывают анестетиком в виде аппликаций. При некротическом или фибринозном налете на поверхности эрозии или язвы рекомендуют аппликации протеолитических ферментов на 8-10 мин. после чего некротические ткани или фибринозный налет удаляют механически, а язву или эрозию обрабатывают антисептиками. Накладывают кератопластические средства.

## *Термические повреждения*

### **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Поражается главным образом слизистая оболочка губ, кончика языка, переднего отдела твердого нёба. Она становится отечной, гиперемированной, болезненной при пальпации. Реже образуются поверхностные внутриэпителиальные пузырьки, которые сразу же лопаются. При осмотре в этом участке видны обрывки эпителия белого цвета на гиперемированном основании. В более тяжелых случаях определяют участок некроза, который может иметь цвет от серо-белого до темно-коричневого.

### **ЛЕЧЕНИЕ**

**Цель лечения** - ускорить эпителизацию с помощью кератопластических средств.

**Показания к госпитализации:** при ожогах глотки и пищевода ребенка госпитализируют в ЛОР-отделение.

#### **Медикаментозное лечение**

Применяют аппликации обезболивающих лекарственных средств, обрабатывают антисептическими растворами в низких концентрациях, проводят аппликации кератопластических средств. При наличии очага некроза проводят аппликации ферментами.

## *Химические травмы*

### **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Слизистая оболочка становится резко гиперемированной, затем в сроки от нескольких часов до суток появляются некрозы. Некротизированные ткани пропитываются фибринозным экссудатом: образуется толстая пленка, которая очень медленно отторгается.

Обильное слюноотделение, резкие боли в полости рта, повышение температуры тела, затруднение дыхания и осиплость — все эти признаки возникают при проглатывании кислот и щелочей. Цвет некротических пленок может быть различным: бурый (от серной кислоты), желтый (от азотной кислоты), бело-серый (от других кислот).

### **ЛЕЧЕНИЕ**

#### **Показания к госпитализации:**

- При химических ожогах глотки и пищевода ребенка госпитализируют в ЛОР отделение.
- При сочетанных поражениях полости рта, глотки и пищевода лечение проводят в ЛОР-отделении или ожоговом центре.

#### **Немедикаментозное лечение**

При попадании химического агента на слизистую оболочку полости рта немедленно начинают обильное промывание (полоскание, орошение) слабым раствором нейтрализующего вещества или антидотом. При их отсутствии промывают водой, а затем готовят необходимый нейтрализующий раствор.

### **Медикаментозное лечение**

*При ожоге кислотами* используют 1-2% раствор натрия гидрокарбоната, мыльную воду, 0.1% раствор нашатырного спирта (15 капель 10% раствора аммиака на стакан воды).

*При ожоге щелочами* в качестве нейтрализующих средств используют 0,5% раствор лимонной кислоты или уксусной кислоты (1/4 чайной ложки 70% кислоту на стакан воды).

*При ожоге раствором нитрата серебра* полость рта орошают гипертоническим раствором (3% раствором натрия хлорида) или раствором Люголя.

*При ожоге мышьяковистой пастой* пораженный участок обрабатывают раствором Люголя, или 1% раствором йодиола, либо припудривают йодоформом или магнезия сульфатом.

После нейтрализации химического агента пораженные участки слизистой оболочки обрабатывают аппликационными анестетиками. Следует применять слабые растворы антисептиков или отвары трав. Для отторжения толстой пленки фибрина проводят аппликации ферментных растворов.

Для ускорения эпителизации применяют кератопластики в виде аппликаций. Для общего лечения назначают нераздражающую высококалорийную диету, поливитамины с микроэлементами, препараты кальция, антигистаминные препараты.

## **ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

Среди вирусных заболеваний герпес (от греч. Herpes — лихорадка) занимает одно из ведущих мест.

В настоящее время одной из наиболее распространенных инфекций в детском возрасте является герпетическая инфекция, что объясняется не только широкой распространенностью вируса простого герпеса, но и особенностями становления иммунной системы в развивающемся организме ребенка.

### **Острый герпетический стоматит у детей**

Инфекционное вирусное заболевание, обусловленное первичным контактом с вирусом простого герпеса, характеризующееся воспалением слизистой оболочки полости рта с проявлением пузырьковых высыпаний, повышением температуры тела и снижением иммунитета.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Острый герпетический стоматит, как и многие другие детские инфекционные заболевания, протекает в легкой, средней и тяжелой формах. Инкубационный период длится от 2 до 17 дней, а у новорожденных может продолжаться и до 30 дней. В течении болезни выделяют четыре периода: продромальный, развития, угасания и клинического выздоровления. В периоде развития болезни можно выделить две фазы — катаральную и высыпания элементов поражения. Симптомы поражения слизистой оболочки рта появляются в третьем периоде развития болезни. Наблюдают интенсивную гиперемия всей слизистой оболочки полости рта. через сутки, реже двое, в полости рта. как правило, обнаруживаются элементы поражения.

Тяжесть острого герпетического стоматита оценивают по выраженности и характеру симптома токсикоза и симптома поражения слизистой оболочки полости рта.

Легкая форма острого герпетического стоматита характеризуется везшим отсутствием симптомов интоксикации организма, продромальный период клинически отсутствует. Болезнь начинается внезапно с повышением температуры тела до 37-37,5 °C. Общее состояние ребенка вполне удовлетворительное. Могут обнаруживаться незначительные явления воспаления слизистой оболочки носа, верхних дыхательных путей. Иногда в полости рта возникают гиперемия, небольшой отек, главным образом в области десневого края (катаральный гингивит). Длительность периода составляет 1-2 дня. Стадия везикулы обычно не замечается родителями и врачом, так как пузырек быстро лопается и переходит в эрозию — афту. Афта — эрозия округлой или овальной формы с ровными краями и гладким дном с ободком гиперемии вокруг.

В большинстве случаев на фоне усилившейся гиперемии в полости рта появляются одиночные или сгруппированные элементы поражения, количество которых обычно не превышает шести. Высыпания одноразовые. Длительность периода развития болезни — 1-2 дня.

*Среднетяжелая форма острого герпетического стоматита* характеризуется достаточно четко выраженными симптомами токсикоза и поражения слизистой оболочки рта во все периоды болезни. Уже в продромальном периоде ухудшается самочувствие ребенка, появляется слабость, капризы, ухудшение аппетита, наблюдают катаральную ангину или симптомы острого респираторного заболевания. Подчелюстные лимфатические узлы увеличиваются, становятся болезненными. Температура поднимается до 37-37,5 °C.

По мере нарастания болезни в период развития заболевания (фазу катарального воспаления) температура поднимается до 38-39 °C, появляются головная боль, тошнота, бледность кожных покровов. На пике подъема температуры, усиленной гиперемии и выраженной отечности слизистой оболочки появляются элементы сыпи как в полости рта, так и нередко на коже лица в области рта. В полости рта обычно отмечают от 10 до 20-25 элементов поражения. В этот период усиливается слюноотделение, слюна становится вязкой, тягучей. Отмечают ярко выраженное воспаление и кровоточивость десен.

Высыпания нередко рецидивируют, вследствие чего при осмотре полости рта можно видеть элементы поражения, находящиеся на разных стадиях клинического и цитологического развития. После первого высыпания элементов поражения температура тела обычно снижается до 37-37,5 °С. Однако последующие высыпания, как правило, сопровождаются подъемом температуры до прежних цифр. Ребенок не ест, плохо спит, нарастают симптомы вторичного токсикоза.

В крови отмечают увеличение СОЭ до 20 мм/ч, чаще лейкопению, иногда незначительный лейкоцитоз; палочкоядерные лейкоциты и моноциты находятся в пределах высших границ нормы; наблюдают лимфоцитоз и плазмоцитоз. Нарастание титра герпетических комплементосвязывающих антител обнаруживают более часто, чем после перенесенной легкой формы стоматита.

*Тяжелая форма острого герпетического стоматита* встречается значительно реже, чем среднетяжелая и легкая.

В продромальном периоде у ребенка отмечают все признаки начинающегося острого инфекционного заболевания: апатию, адинамию, головную боль, кожномышечную гиперстезию и артралгию и др. Нередко наблюдают симптомы поражения сердечно-сосудистой системы: бради- и тахикардию, приглушение тонов сердца, артериальную гипотензию. У некоторых детей отмечают носовые кровотечения, тошноту, рвоту, отчетливо выраженный лимфаденит не только подчелюстных, но и шейных лимфатических узлов.

В период развития болезни температура поднимается до 39-40 С. У ребенка появляется скорбное выражение губ, характерны страдальческие запавшие глаза. Наблюдают нерезко выраженный насморк, покашливание, конъюнктивы несколько отечны и гиперемированы, губы сухие, яркие, запекшиеся. Слизистая оболочка полости рта отечна, ярко гиперемирована. резко выражен гингивит.

Через 1-2 дня в полости рта начинают появляться элементы сыпи (до 20-25). Часто высыпания в виде типичных герпетических пузырьков появляются на коже приротовой области, коже век и конъюнктиве глаз, мочке ушей, на пальцах рук, по типу панариция. Высыпания в полости рта рецидивируют и поэтому в разгар болезни у тяжелобольного ребенка их насчитывают около 100. Элементы сливаются, образуя обширные участки некроза слизистой оболочки. Поражаются не только губы, щеки, язык, мягкое и твердое нёбо, но и десневой край. Катаральный гингивит переходит в язвенно-некротический. Резким гнилостным запахом изо рта, обильным слюнотечением с примесью крови. Усугубляются воспалительные явления на слизистой оболочке носа, дыхательных путей, глаз. В секрете из носа и гортани обнаруживают также прожилки крови, а иногда отмечают носовые кровотечения. В таком состоянии дети нуждаются в активном лечении у педиатра и стоматолога, в связи с чем целесообразна госпитализация ребенка в изолятор педиатрической или инфекционной больницы.

В крови детей с тяжелой формой стоматита обнаруживают лейкопению, палочкоядерный сдвиг влево, эозинофилию, единичные плазматические клетки, юные формы нейтрофилов. У

последних очень редко наблюдают токсическую зернистость. Герпетические комплементсвязывающие антитела в период реконвалесценции определяются, как правило, всегда.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Немедикаментозное лечение**

Комплексная терапия при остром герпетическом стоматите включает общее и местное лечение. При среднетяжелом и тяжелом течении болезни общее лечение желательно проводить вместе с врачом-педиатром.

В связи с особенностями клинического течения острого герпетического стоматита рациональное питание и правильная организация кормления больного занимают немаловажное место в комплексе лечебных мероприятий. Пища должна быть полноценной, т.е. содержать все необходимые питательные вещества, а также витамины. Учитывая, что болевой фактор часто заставляет ребенка отказываться от пищи, прежде всего, перед кормлением необходимо обработал, слизистую оболочку полости рта гелем холисал, который обеспечивает быстрый обезболивающий эффект, аппликационными анестетиками, 2-5% масляным раствором бензокаина или гелем, содержащим лидокаин + хлоргексидин (лидохлор).

Ребенка кормят преимущественно жидкой или полужидкой пищей, не раздражающей воспаленную слизистую оболочку. Большое внимание уделяют введению достаточного количества жидкости. Это особенно важно при интоксикации.

### **Медикаментозное лечение**

Местное лечение при остром герпетическом стоматите требует выполнения следующих задач:

- снять или ослабить болезненные симптомы в полости рта
- предупредить повторные высыпания элементов поражения (реинфекцию)
- способствовать ускорению эпителизации элементов поражения.

С первых дней периода развития острого герпетического стоматита, учитывая этиологию заболевания, серьезное внимание следует уделять противовирусному лечению. С этой целью рекомендуют применять мазь с бромнафгохиномом (бонафтона мазь), теброфеновую мазь, мази ацикловир, интерферон альфа-2 (виферон), герпферон, алпизариновую мазь (0,5-2%), раствор лейкоцитарного человеческого интерферона и другие противовирусные средства.

### ***Рецидивирующий герпетический стоматит***

Инфекционное вирусное заболевание, обусловленное повторным контактом с вирусом простого герпеса, характеризующееся воспалением слизистой оболочки полости рта с проявлением пузырьковых высыпаний, повышением температуры тела и снижением иммунитета.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

У детей до 3 лет, рецидивирующий герпетический стоматит протекает, как и острый, но в более легкой форме. Рецидивы отмечают 1-2 раза в год; температура тела повышается не выше 38 °С; менее выражены симптомы общей интоксикации организма (тошнота, рвота). В полости рта единичные и сливающиеся эрозии на гиперемизированном основании. Отдельные пузырьки могут быть и на красной кайме губ, и на коже околоушной области.

У детей 4-6 лет общее состояние почти не нарушено, температура субфебрильная. Высыпания появляются на одном-трех участках: на красной кайме губ, коже лица, на небе, дужках, языке. Сопровождаются они жжением, болезненностью, отсутствием аппетита. После вскрытия пузырьков образуются болезненные эрозии, эпителизирующиеся в течение нескольких дней. При присоединении вторичной инфекции образуются обширные эрозии и даже язвы. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

### **Цели лечения**

- Устранение причины заболевания.
- Предупреждение осложнений (стрептостафилококковой пиодермии).

### **Показания к госпитализации:**

- длительное обезвоживание и интоксикация;
- тяжелое и осложненное течение заболевания.

Тактика врача при лечении больных рецидивирующим герпетическим стоматитом определяется формой тяжести заболевания и периодом его развития.

### **Медикаментозное лечение**

С первого дня до полной эпителизации элементов поражения назначают противовирусное местное лечение: мазь с бромнафтохиноном (бонафтона мазь), алпизариновую мазь, ацикловир, раствор лейкоцитарного человеческого интерферона, гель холисал.

Проводят обработку полости рта местными антисептиками: гелем холисал, мирамистином, гексэтидином и др. Для заживления элементов поражения используют кератопластические средства (масло семян шиповника, масло витаон, солкосерил дентальную адгезивную пасту).

## **ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ АЛЛЕРГИЕЙ И ПРИЕМОМ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ**

**Аллергия** — приобретенная повышенная чувствительность организма к экзо- и эндогенным веществам, обладающим антигенными свойствами. В основе аллергических реакций лежит соединение при повторном контакте антигена (аллергена) с антителами.

## ***Хронический рецидивирующий афтозный стоматит***

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит — хроническое заболевание слизистой оболочки полости рта, характеризующееся периодическими ремиссиями и обострениями с высыпанием афт.

### **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

В продромальном периоде дети отмечают чувство жжения, кратковременную болезненность. При осмотре слизистой оболочки полости рта видны участки гиперемии, незначительная отечность. Через несколько часов появляется морфологический элемент — афта. Она располагается на фоне гиперемизированного пятна, округлой или овальной формы, покрыта фибринозным налетом. Афты заживают без рубца через 5-7 дней. У некоторых больных некротизируется верхний слой собственно слизистой оболочки, и афты углубляются. Заживление происходит только через 2-3 нед. после чего остаются поверхностные рубцы (форма Сеттона).

Афты локализуются на различных участках слизистой оболочки, но чаще в области губ, щек, переходных складок верхней и нижней челюстей, боковой поверхности и спинке.

Рецидивы высыпаний возникают через разные промежутки времени. При легком течении стоматита одиночные афты рецидивируют 1-2 раза в год, при более тяжелом течении — через 2-3 мес и чаще, в тяжелых случаях - почти непрерывно. При этом увеличивается и количество элементов поражения, и их глубина.

### **ЛЕЧЕНИЕ**

#### **Показания к госпитализации**

- Тяжелые рубцующиеся афты, длительно незаживающие.
- Диагностика и выявление сопутствующей патологии (оториноларингология, аллергология, гастроэнтерология, иммунология).

#### **Алгоритм оказания лечебной помощи при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите**

- Санация хронических очагов инфекции. Устранение предрасполагающих факторов и лечение выявленной органной патологии.
- Санация полости рта.
- Обезболивание слизистой оболочки полости рта:
  - гель холисал
  - аппликационные анестетики [(5% бензокаиновая эмульсия; лидокаин + хлоргексидин (гель лидохлор)].
- Аппликации протеолитических ферментов в целях удаления некротического налета (трипсин, химотрипсин и др.).

- Обработка антисептическими и противовоспалительными препаратами [бензидамин (тантум верде), мирамистин, гель холисал в виде аппликаций].
- Нанесение кератопластических средств (масла витаон, солкосерила дентальной адгезивной пасты).
- Десенсибилизирующая терапия [лоратадин (klarитин), фексофенадин (телфаст) - по 1 таблетке 1 раз в сутки; кетотифен (задитен), хифенадин (фенкарол), хлоропирамин (супрастин) - по 1 таблетке 2 раза в сутки].
- Витаминотерапия.
- Иммуномодулирующая терапия [гистаглобулин (гистамин + иммуноглобулин человека нормальный) — по 2 мл 2 раза в неделю в/м, на курс 5—10 инъекций; имудон — 6-8 таблеток в сутки для рассасывания на курс 10-20 сут; глюкозаминил мурамилдипептид (ликопид) — по 1 таблетке 3 раза в сутки для рассасывания, 10 сут].
- Средства, нормализующие микрофлору кишечника (линекс хилак-форте по 40-60 капель до еды 2-3 раза в день).
- Физиотерапевтическое лечение (излучение гелий-неонового лазера - 5 сеансов).

### ***Контактные аллергические стоматиты***

Воспаление слизистой оболочки полости рта, вызванное различными аллергенами.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Возникают покраснение, отек слизистой оболочки: можно наблюдать точечные кровоизлияния. Редко образуются пузыри, эрозии и даже язвы. Процесс развивается непосредственно в местах соприкосновения слизистой оболочки с протезом/пломбой/повязкой. Больные при этом жалуются на жжение, сухость во рту. изменение вкусовых ощущений, возможны головокружение, тошнота, нарушение дыхания, изменения кожи вокруг рта (эритема, отечность, шелушение, иногда везикуляция или лихеноидные высыпания).

## **ЛЕЧЕНИЕ**

**Цель лечения:** устранение факторов, способствующих аллергизации.

**Показания к госпитализации:** отсутствуют.

### **Схема оказания лечебной помощи яри контактном аллергическом стоматите**

- Изготовление нового пластиночного аппарата.
- Местное лечение кератопластическими средствами (масло витаон, солкосерил дентальная адгезивная паста).
- Общее лечение: иммуномодуляторы, антигистаминные препараты (лоратадин, klarитин), фексофенадин (телфаст), кетотифен (задитен), хифенадин (фенкарол), хлоропирамин (супрастин), цетиризин (зодак)].

## **Заболевания губ и языка**

### **БОЛЕЗНИ ГУБ**

#### *Хейлиты*

Хейлит — воспаление красной каймы слизистой оболочки и кожи губ.

#### **КЛАССИФИКАЦИЯ**

Классификация хронических форм хейлита по О.П. Максимовой:

- эксфолиативный хронический хейлит (в ранних стадиях «метеорологический» - сухость губ) обусловлен неполным или неправильным смыканием губ (приводящим к нарушению их архитектоники);
- грандулярный хронический хейлит — результат неполного или неправильного смыкания губ и снижения резистентности к микрофлоре;
- стрептококковый хронический ангулярный хейлит обусловлен снижением мышечного тонуса углов рта и угнетением иммунологической реактивности;
- микотический хронический ангулярный хейлит формируется при снижении мышечного тонуса углов рта и уменьшения резистентности к грибковой инфекции;
- экзематозный хронический хейлит на фоне нейродермита, который сопровождается неполным или неправильным смыканием губ;
- гранулематозный хронический хейлит Мелькерссона-Розенталя (предполагается наличие аллергического генеза).

По международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) выделяют следующие болезни губ:

- K13.00. Ангулярный хейлит, ангулярный хейлоз, трещина спайки губ (заеда).
- K13.01. Хейлит грандулярный апостематозный.
- K13.02. Хейлит эксфолиативный.
- K13.08. Другие уточненные болезни губ.
- K13.1. Прикусывание щеки и губ.

Ангулярный хейлит, или заеда, - распространенное воспалительное заболевание углов рта у детей разного возраста, но чаще всего от 4 до 10 лет.

#### **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Характерная особенность ангулярного хейлита - поражение кожи углов рта . Кожа отечна, покрыта чешуйками, гиперемирована. В углах рта в области спаек губ определяют разные стадии развития болезни — мацерацию, трещины, язвы. Больных беспокоит боль при открывании рта, разговоре, приеме пищи. Заеду часто наблюдают в сочетании с множественным кариесом, глубоким прикусом, после перенесенных инфекционных болезней, гиповитаминозов. заболеваний крови, при сахарном диабете и др.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

Необходимо устранить причину заболевания и уменьшить воздействие факторов риска. Местную терапию нужно сочетать с лечением соматических заболеваний. Лечение соматической патологии приводит к уменьшению симптомов хейлита.

Если причины хейлита нарушение архитектоники губ, кариес или аномалии прикуса, необходимы лечение у ортодонта и миогимнастика.

Местное лечение зависит от результатов бактериологического исследования, и, прежде всего, включает гигиену полости рта.

Антибактериальную терапию проводят мазями, содержащими антибиотики (1% тетрациклиновой, 1% гентамициновой, 1% эритромициновой, линиментом хлорамфеникола (синтомицином). Тетрациклиновая мазь данной концентрации не обладает антибактериальным эффектом. Применение тетрациклина способствует снижению продукции липазы *S. epidermidis* и *S. aureus*, уменьшению побочных продуктов обмена свободных жирных кислот и, как следствие, регрессу клинических проявлений.

Целесообразно местно назначать средства, повышающие иммунитет полости рта: имудон по 1 таблетке 6 раз в день, ликолипид 50 мкг 1 раз в день.

### ***Гландулярный хейлит***

Хейлит glandулярный — хроническое воспалительное заболевание нижней губы вследствие гиперплазии, гиперфункции или гетеротопии мелких слюнных желез в области красной каймы губ и переходной зоны.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ**

Различают простой и гнойный glandулярный хейлит. Простой glandулярный хейлит может быть первичным и вторичным. Гнойный (апостематозный) хейлит у детей встречают крайне редко.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Первичный glandулярный хейлит имеет типичную клиническую картину. В области перехода слизистой оболочки рта в красную кайму губы, реже на красной кайме губы видны расширенные устья слюнных желез в виде красных точек, из которых происходит выделение капелек слюны. Через несколько секунд после высушивания губы на ее поверхности вновь появляется капля слюны, напо-

минающая капли росы. Слюна испаряется, пациент начинает облизывать губу, что только усугубляет сухость. Это приводит к возникновению хронических трещин, а затем и лейкоплакии (ороговению красной каймы и слизистой оболочки).

При гнойном (апостематозном) хейлите происходит увеличение нижней губы, из расширенных выводных протоков малых слюнных желез при надавливании выделяется слизь или слизисто-гнойный секрет. Иногда образуются корочки, эрозии или микроабсцессы.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение при простом glandулярном хейлите состоит в тщательной санации полости рта, включая гигиеническое воспитание, удаление зубных отложений, особенно у подростков с низким индексом гигиены. Лечение кариеса и его осложнений устраняет очаги инфекции в полости рта. Местное применение противовоспалительных мазей. 10% метилурациловой мази, солкосерил-мази, ротовые ванночки антисептиками (корсодил, 0.06% раствор хлоргексидина, гексэтидина (стоматидина) 2 раза в день быстро дают хороший лечебный эффект.

Лечение апостематозного (гнойного) хейлита начинают с антимикробной и противовоспалительной терапии (мази, содержащие антибиотики, и аппликации с растворами ферментов). Иногда после снятия воспаления гиперплазированные слюнные железы рубцуют с помощью диатермокоагуляции с тонким (волосковым) электродом.

### ***Атопический хейлит***

Атопический хейлит — один из симптомов атипического дерматита, часто является его единственным проявлением.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ**

Хейлиты подразделяют на собственно хейлиты и симптоматические хейлиты. Атопический хейлит относят к симптоматическим хейлитам.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Атопический хейлит протекает в двух клинических вариантах: в виде изолированного поражения губ и тканей периоральной области или в составе распространенного процесса с вовлечением других зон

## **ЛЕЧЕНИЕ**

Перед началом лечения устанавливают причину атопии, вызвавшей хейлит. Лечение атопического хейлита - комплексное. Оно включает элиминационные мероприятия и диету, симптоматическое лечение (воздействие на острые проявления заболевания), а также профилактику рецидивов заболевания. Используют медикаментозные средства, нормализующие обмен веществ и уменьшающие дефицит витаминов и микроэлементов. Лечение сопутствующей патологии (атопического дерматита) проводит врач-педиатр или соответствующий специалист. Задача детского стоматолога — устранение инфицированного зубного налета, обладающего раздражающим действием на слизистую оболочку полости рта и губ. Лечение кариеса и его осложнений устраняет очаги инфекции.

Местное противовоспалительное лечение, антиаллергическое лечение у детей и подростков следует проводить 3-4 раза в день. Для атравматического очищения на красную кайму губ и кожи периоральной области аппликационно наносят 0.1% раствор протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин). Через 10-15 мин тонким слоем втирают гомеопатическую мазь траумель-С или 10% метилурациловую мазь, мазь (желе, пасту) солкосерил.

Детям старше 3 лет назначают местные иммуномодуляторы: имудон (таблетки для рассасывания) по 1 таблетке 6 раз в день, ликопад<sup>4</sup> (раствор) по 50 мкг 1 раз в день. Если это лечение не приносит должного эффекта, назначают слабые мази с глюкокортикоидами: 1% мазь гидрокортизона, 0.5% преднизолоновую мазь, адвантан.

## **БОЛЕЗНИ ЯЗЫКА**

### **«Географический» язык**

«Географический» язык — частое воспалительно-дистрофическое заболевание языка у детей.

### **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

У детей «географический» язык обнаруживают случайно при санации полости рта. Дети жалоб не предъявляют, подростки жалуются на чувство жжения или покалывания в области языка.

Чаше эти симптомы наблюдают у подростков с вегетососудистой дистонией в период эмоциональной перегрузки (при сдаче экзаменов, весенней повышенной утомляемости, авитаминозах, чрезмерной перегруженности в школе).

При осмотре на языке определяют зону десквамации разных формы и величины. Десквамация эпителия неравномерная, ее очаги очерчены белым ободком нитевидных сосочков, покрытых неотторгнутым эпителием.

При отсутствии жалоб местное стандартное лечение не назначают. Необходим контроль гигиены полости рта. Санацию проводят общепринятыми методами.

### ***Ромбовидный язык***

Срединный ромбовидный глоссит — крайне редкое заболевание, при котором поражается задняя часть спинки языка вдоль срединной линии

#### **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

В области задней трети языка с переходом на среднюю треть строго по средней линии наблюдают очаг ромбовидной формы, размером 1 см в длину и 0,5 см в ширину. Различают уплощенную, гиперпластическую и папилломатозную формы ромбовидного глоссита. При уплощенной форме поверхность очага гладкая, красная, лишена сосочков, резко отграничена от окружающей слизистой оболочки. При гиперпластической форме ромбовидного глоссита на гладкой поверхности языка определяют возникшие в результате ороговения возвышения красного цвета. Для папилломатозной формы характерны разрастания в центре очага в виде «цветной капусты» беловато-розового цвета.

#### **ЛЕЧЕНИЕ**

Ромбовидный глоссит не требует специального лечения, однако необходимы санация полости рта, профессиональная гигиена и наблюдение.

В случае разрастания ткани при папилломатозной форме ромбовидного глоссита показано хирургическое лечение.

### ***Обложенный язык***

Обложенный язык — образование налета на языке, встречающееся у детей как при соматических заболеваниях, так и при плохом уходе за полостью рта.

#### **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Обложенный язык у детей — частый клинический симптом при острых инфекционных заболеваниях.

При скарлатине, на фоне высокой температуры, в течение первых 3 дней болезни возникает выраженная обложенность языка густым белым налетом. К 3-4-м суткам болезни налет слущивается одновременно с нитевидными сосочками языка - формируется «малиновый» язык.

При дизентерии налет на языке бледный, гладкий с гипертрофированными нитевидными сосочками. При дифтерии налет грязно-белого цвета, чале располагается на корне и спинке языка. При язвенной болезни желудка обложенного языка наблюдают в дистальных отделах - налет серого цвета. При колите и энтероколите дорсальная поверхность языка покрыта плотным серо-желтым налетом. Обложенный язык определяют при некоторых заболеваниях печени, сердечнососудистой системы, почек, эндокринных нарушениях, гипо- и авитаминозах. *Основные клинические проявления обложенности языка:*

- быстрое его образование и исчезновение,
- налет может покрывать как всю поверхность языка, так и его часть;

- обложенность языка сопровождается неприятным вкусом и запахом изо рта.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

В первую очередь проводят лечение общего заболевания. Местное лечение включает тщательный уход за полостью рта: механическое удаление вала не рекомендуют. Для очищения языка используют теплые распоры протеолитических ферментов (трипсина, химотрипсина), ротовые ванночки 0,06 - 0,1% раствора хлоргексидина, отвары ромашки, шалфея.

## **4. Вопросы для самоконтроля**

1. Классификация поражения СОПР травматического генеза. Этиология, клиническая картина, лечение.
2. Классификация поражения СОПР инфекционного происхождения. Классификация герпетической инфекции. Клиническая картина, формы. Лечение.
3. ХРАС- этиология, клиническая картина, лечение.
4. Классификация болезней губ. Этиология, клиническая картина хейлитов, диагностика, диф. диагностика, лечение.
5. Классификация болезней языка. Этиология, клиническая картина глосситов, диагностика, диф. диагностика, лечение.

### *Список литературы:*

1. **Максимовский Ю. М.** Терапевтическая стоматология [Текст] : рук. к практ. занятиям : учеб. пособие для студентов, обучающихся по спец. 060105.65 "Стоматология" по дисциплине "Терапевт. стоматология" / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин ; М-во образования и науки РФ. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 423, [9] с.
2. **Стоматология детского возраста** [Электронный ресурс] : в 3 ч. Ч. 1. Терапия : учебник / В. М. Елизарова [и др.]. - 2-е изд., перераб. и доп. - - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
3. **Терапевтическая стоматология** [Текст] : учебник : в 3 ч. Ч. 3: Заболевания слизистой оболочки полости рта / Г. М. Барер [и др.] ; под ред. Г. М. Барера. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 254 с. : ил., цв. ил.

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 3

### 1. Тема занятия:

Изменения слизистой оболочки полости рта, обусловленные общими заболеваниями.

### 2. Цель занятия:

#### Аспирант должен знать:

1. Полость рта у детей при заболеваниях ЖКТ.
2. Проявления в полости рта при болезнях дыхательной системы.
3. Изменения СОПР у детей при болезнях почек.
4. Полость рта у детей при инфекционных заболеваниях.
5. Связь заболеваний полости рта с сердечно-сосудистой патологией.

#### Аспирант должен уметь:

1. Правильно ставить диагноз на основании клинических и лабораторных методов обследования.
2. Направлять пациентов с выявленными общесоматическими заболеваниями к врачам смежных специальностей.
3. Составлять план комплексного лечения.
4. Проводить санацию полости рта при инфекционных заболеваниях.

### 3. Краткое содержание занятия:

#### Изменения в полости рта у детей при общесоматических заболеваниях

При соматических заболеваниях у детей практически всегда обнаруживаются изменения органов полости рта: языка, слизистой оболочки, пародонта, зубов, а в ряде случаев регионарных лимфатических узлов. Следует отметить, что эти изменения могут носить неспецифический характер и возникать в результате нарушения физиологического равновесия в полости рта (повышение температуры тела, снижение слюноотделения, ротового дыхания, гиподинамии мышц приротовой области) и ее плохого гигиенического состояния, то есть всего того, что сопутствует острому или хроническому соматическому заболеванию ребенка.

Эти изменения проявляются в виде обложенности языка, сухости слизистой оболочки, трещин губ, ангулярных хейлитов (заед), потускнения зубов и появления белых (меловидных) пятен в пришеечной области зубов, гингивитов и др.

Выраженность и степень этих изменений зависит от тяжести и продолжительности соматического заболевания. Данные изменения в большинстве случаев ликвидируются без вмешательства специалистов по мере выздоровления ребенка.

Длительное нарушение физиологического равновесия во рту может оказать местное вторичное действие на состояние пародонта, особенно если оно сочетается аномалиями прикуса, и усилить разрушение зубов, особенно если этому состоянию предшествовала пониженная резистентность тканей зуба к кариесу и полость рта не была санирована.

Тяжелые острые и хронические заболевания у детей в возрасте, когда происходит формирование и обызвествление временных или постоянных зубов, могут вызвать нарушения в процессе одонтогенеза и привести к развитию неспецифической гипоплазии тканей зуба. Независимо от нозологической формы соматического заболевания ответная реакция формирующихся тканей зуба неспецифична (одинакова) и зависит от тяжести соматической патологии и продолжительности болезни, а также нарушает одонтогенез группы зубов, формирующихся в этот возрастной период.

Наряду с неспецифическими изменениями органов рта, на языке, слизистой оболочке и пародонте могут наблюдаться изменения, отражающие закономерности патогенеза соматического заболевания, которые носят специфический характер: атрофический (полированный), язык при злокачественной анемии, желтое небо и пожелтение слизистой при болезнях печени и желчевыводящих путей, пародонтит с деструкцией костной ткани при сахарном диабете, гипертрофический гингивит и мягкая лейкоплакия при нарушении гормонального статуса у подростков, рецидивирующие афты при болезни Крона, рецидивирующие эрозии при хроническом герпесе и др.

Все эти изменения носят специфический симптоматический характер и имеют единый механизм развития с соматическим заболеванием.

### *Полость рта у детей при болезнях желудочно-кишечного тракта*

#### **ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ**

В большинстве случаев симптомы заболеваний ЖКТ в полости рта не носят специфического характера, однако многие симптомокомплексы или отдельные признаки могут четко свидетельствовать о наличии конкретного органного нарушения и даже о характере течения системного заболевания. Поэтому состояние полости рта при различных заболеваниях ЖКТ и желчевыделительной системы имеет большое диагностическое значение и помогает понять патогенез той или иной болезни.

При заболеваниях печени и желчного пузыря различные патологические проявления в полости рта, как правило, описываются как клинические проявления различных форм гепатита и холецистита и имеют симптоматическое значение. Это объясняется тем, что связь полости рта и печени обнаруживается уже в эмбриогенезе - они развиваются из эктодермальной выстилки первичной кишечной трубки. Особую диагностическую ценность имеет цвет

слизистой оболочки мягкого нёба, так как именно эта часть полости рта с эмбриологической точки зрения представляет единое целое с нижележащими отделами ЖКТ, включая печень. Многообразие функций печени в организме определяет анатомо-физиологические особенности ее связи с полостью рта. Наиболее часто поражения печени, ретикулоэндотелиальной системы и пищеварительного тракта наблюдаются при эпидемическом или вирусном гепатите. Нередко первыми признаками являются диспепсические явления, повышение температуры тела, астеновегетативный синдром, желтушная окраска последовательно появляющаяся на склерах глаз, твердом нёбе, кожных покровах и видимых слизистых. В ряде случаев появляются внепеченочные знаки - «печеночные ладони» и «сосудистые звездочки» на коже.

При вирусном гепатите слизистая оболочка всегда вовлекается в патологический процесс. В продромальном периоде отмечается сухость полости рта, отечность и гиперемия слизистой. В желтушном периоде нарастает интенсивное окрашивание различных участков слизистой оболочки, особенно в области твердого и мягкого нёба. Появляются телеангиэктазии и геморрагии, наиболее выраженные в области мягкого нёба и вестибулярной поверхности губ. В период разгара болезни на дорсальной поверхности языка появляются участки десквамации эпителия, сопровождающиеся атрофией нитевидных сосочков. Важным изменением является желтушное прокрашивание выводных протоков парных слюнных желез: околоушной, подчелюстной и подъязычной. Малые слюнные железы также вовлечены в патологический процесс (отмечается гиперплазия выводных протоков, нередко зияние их концевых отделов). В разгаре болезни на слизистой оболочке полости рта могут наблюдаться множественные мелкие, склонные к группировке эрозии. Фибринозный налет на их поверхности интенсивно окрашен в желтый цвет. Жировые включения в слизистой оболочке полости рта (железы Фордайса) также прокрашиваются в желтый цвет. Слизистая десневого края ярко гиперемирована, отечна, присутствуют все признаки катарального гингивита, нередко наблюдается выраженная кровоточивость десен. При прогрессировании основного заболевания катаральные явления воспаления могут переходить в язвенно-некротические.

Хронический гепатит чаще развивается после эпидемического гепатита, или под воздействием промышленных гепатотропных веществ, или как токсико-аллергическая реакция на лекарственные препараты (противотуберкулезные средства, антибиотики, сульфаниламиды).

*Признаками заболевания в полости рта являются* извращение вкуса, ощущение горечи во рту, особенно по утрам, желтушность слизистой оболочки мягкого нёба. Субъективными симптомами заболевания являются парестезия слизистой оболочки полости рта, жжение и

покалывание в области языка и губ. ощущение зуда в области нёба. Слизистая десен имеет цианотичный опенок.

При циррозе печени, который характеризуется прогрессирующим сочеганным поражением паренхимы и стромы печени с дистрофическими изменениями печеночных клеток, разрастанием соединительной ткани, перестройкой паренхимы и сосудистой системы печени, пациенты жалуются на чувство жжения в области мягкого и твердого нёба, вестибулярной поверхности губ и различных отделов языка. Изменения на слизистой оболочке полости рта мало отличаются от изменений при гепатитах, описанных выше. Отмечается желтушность слизистой нёба, привкус горечи, проявляется сосудистый рисунок в области мягкого нёба. В местах случайного травмирования слизистой оболочки наряду с гиперкератозом возникают трещины и длительно не заживающие эрозии. Слизистая сухая, десны бледно-розового цвета, маргинальный край атрофичен, единичные афты или явления кандидоза, длительно не заживающие трещины в углах рта.

## **ГАСТРИТ**

При хроническом гастрите важным патогенетическим фактором в развитии изменений слизистой оболочки рта является ухудшение гигиенического состояния полости рта. обусловленное нестабильным слюноотделением, чередованием периодов повышенной саливации натошак с резким снижением скорости секреции слюны после еды.

Хронический гастродуоденит у детей 11-14 лет длительность более 5 лет является фактором риска развития кариеса с достоверностью 95%. Наличие сопутствующего рефлюкс-эзофагита, гастродуоденального и дуоденогастроэзофагеального рефлюкса является фактором риска развития кариеса с достоверностью 99%, что подтверждается 100% распространенностью у таких детей кариеса при средней интенсивности поражения зубов.

У детей с хроническим гастродуоденитом. имеющих декомпенсированную форму кариеса, физико-химические свойства ротовой жидкости, собранной утром натошак без стимуляции, связаны с кислотностью желудочного содержимого: наименьшее среднее значение рН ротовой жидкости (6,68) наблюдается при сниженной кислотности желудочного содержимого натошак, низкие средние значения саливации (0,31 мл/мин) наблюдают при повышенной кислотообразующей функции желудка.

Ведущее значение для прогнозирования кариеса зубов у детей 11-14 лет с хроническим гастродуоденитом имеют общие факторы, первое место среди которых занимает высокая базальная кислотность желудочного содержимого. Местные факторы, наиболее важными из которых являются низкая структурно-функциональная кислотоустойчивость эмали зубов и

кислотность нестимулированной ротовой жидкости, собранной утром натощак, имеют второстепенное значение.

Хронические рецидивирующие герпетический и афтозный стоматиты у детей с сопутствующей гастродуоденальной патологией клинически проявляются наличием одиночных афт или эрозий на отечном и гиперемизированном фоне слизистой оболочки в количестве от 1 до 3, локализующихся преимущественно в области переходных складок, реже — слизистой оболочки губ. Начало болезни у большинства больных острое, с повышенной (чаще субфебрильной) температурой тела. Преобладают среднетяжелая (у 34,38% детей) и тяжелая (у 37,50% больных) формы заболевания.

### **ЭНТЕРОКОЛИТ**

В первые дни энтероколита слизистая оболочка полости рта отечна, гиперемизирована, отмечают гиперсаливацию; на 2-3 день заболевания возникает сухость слизистой полости рта. На слизистой оболочке щек по линии смыкания губ и боковых поверхностях языка видны отпечатки зубов. Поверхность языка покрывается плотным серовато-желтым налетом, а при выраженной интоксикации и дисбактериозе наблюдают гиперплазию нитевидных сосочков и их окрашивание в темно-коричневый и даже черный цвет. В области мягкого нёба и вестибулярной поверхности нижней губы нередко обнаруживается зияние концевых отделов мелких слюнных желез с частичной их обтурацией.

### **ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

При обострениях язвенной болезни у больных ЯБДК в полости рта отмечаются следующие изменения: повышается температура СОПР, резко снижается порог вкусовой чувствительности на все раздражители, существенно увеличивается индекс воспаления десен (ПМА), почти в 2 раза возрастает индекс кровоточивости, гигиеническое состояние полости рта ухудшается, сдвиг рН в щелочную сторону, более чем на 20% возрастает скорость секреции слюны, в слюне повышается содержание сывороточного иммуноглобулина А.

Противоязвенная терапия оказывает благоприятный эффект на состояние полости рта больных ЯБДК. В стадию рубцевания язвы отмечают снижение температуры СОПР, уменьшение ее выделительной способности, повышение порога вкусовой чувствительности на соленое, горькое и кислое, улучшаются показатели кревикулярной жидкости и кровоточивости десен, снижается температура пародонта, наблюдают выраженную гипосаливацию малых и больших слюнных желез при повышенной вязкости ротовой жидкости (в 4,10 раз выше по сравнению со стадией ремиссии).

Со стороны факторов местного иммунитета уменьшается содержание IgG и активность лизоцима, адсорбционная активность эпителиоцитов в этот период повышается. В целом базовая терапия благоприятно влияет на состояние СОПР и пародонта, но риск возникновения кариеса остается высоким: гипосаливация на фоне повышенной вязкости, неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта и снижение местного иммунитета.

Значительное ухудшение гигиенического состояния полости рта обусловлено нестабильным слюноотделением, характеризующимся чередованием периодов повышенной саливации натошак с резким снижением скорости секреции ротовой жидкости после еды.

### *Полость рта у детей при болезнях органов дыхания*

В большинстве случаев проявление системных заболеваний в полости рта не носит специфического характера, однако некоторые симптомокомплексы четко указывают на тот или иной вид органной патологии и имеют диагностическое значение.

У детей, многократно болевших острыми респираторными заболеваниями, ангинами, бронхитами, пневмониями, страдающих бронхиальной астмой, бронхо-эктатической болезнью, хроническим бронхитом, наблюдается целый ряд изменений полости рта, не свойственных соматически здоровым детям или страдающим другими общими заболеваниями.

Язвенно-некротическим гингивитом страдают дети с тяжелой формой бронхиальной астмы, получающие системную, а не ингаляционную глюкокортикоидную терапию.

При осмотре слизистой оболочки полости рта выявляют петехии в области твердого и мягкого нёба, слизистой оболочки щек. Местами петехии сливаются в геморрагические пятна. Такие изменения наиболее выражены в периоде обострения у детей, длительно (1-2 года) получавших ингаляционные глюкокортикоиды 1-2 раза в день (18,7%). В 23,3% случаев выявляют кандидозный стоматит. Это заболевание также отмечается у детей, длительно получающих ингаляционные глюкокортикоиды и принимающих данные препараты более 1 раз в день.

Со стороны красной каймы губ наблюдают изменения в виде сухой формы эксфолиативного (11,3%) и ангулярного (3,1%) хейлита, хронических трещин губы углов рта (9,2%). Отмечается шелушение кожи в углах рта (27,3%) и сухость губ (53,2%).

При осмотре языка у больных детей выявляют следующие симптомы: отечность языка с отпечатками зубов на боковых поверхностях (17,7%), обложенность языка беловатым налетом (58,6%), десквамативный глоссит (67,2%), особенно ярко выраженный в период приступа

бронхиальной астмы, гипертрофия сосочкового аппарата (19.2%), нарушения вкусовой чувствительности языка (5%).

Характерным для больных бронхиальной астмой является снижение в слюне содержания кальция, фосфора и лизоцима, уменьшение скорости слюноотделения почти в 2 раза и снижение pH.

У детей, страдающих хроническими заболеваниями легких, наблюдают значительную бледность и пастозность слизистой оболочки губ и щек с отпечатками зубов на ней, возникающую в результате постоянного кислородного голодания. Кожа лица у таких больных бледная, сухая, с отрубевидным шелушением, синева под глазами.

Характерно изменение слизистой губ у таких детей. У них часто обнаруживают хронический катаральный хейлит с выраженным шелушением эпителия и ангулярный хейлит, в этиологии которых известна ведущая роль гиповитаминоза В<sub>2</sub> и грибковой инфекции как следствия дисбактериоза, вызванного интенсивной и неоднократной антибиотикотерапией. Кожа в углах рта у таких больных мацерирована, наблюдают мелкие трещины и нежные белесовато-желтоватого цвета корочки, а также трещины на красной кайме губ.

У большинства детей, больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких, обнаруживают изменения слизистой оболочки языка. Часто отмечают обильный белесоватый налет у корня языка, при этом нитевидные сосочки склеены вязкой, часто пенистой слюной, что связано, возможно, с присоединением грибковой инфекции. Грибовидные сосочки гиперемированы, часто наблюдают очаговую десквамацию нитевидных сосочков, связанную с аллергическими реакциями у большинства таких детей. У многих из них обнаружена желтушность мягкого нёба.

### ***Полость рта у детей при болезнях почек***

Наиболее частая форма поражения почек - гломерулонефрит, характеризующийся преимущественным поражением клубочковых сосудов. Различают острый диффузный и хронический диффузный гломерулонефрит. Основная роль в развитии заболевания принадлежит стрептококковой инфекции. Клиническая картина характеризуется тремя основными синдромами — мочевым, отечным, гипертоническим. При хроническом диффузном гломерулонефрите чаще преобладают отечный и гипертонический синдромы. Изменения в полости рта являются непосредственным проявлением гломерулонефрита или хронической почечной недостаточности.

При хроническом гломерулонефрите красная кайма губ сухая, блестящая, видны мелкие продольные трещинки, особенно выраженные в углах рта. Слизистая оболочка полости рта

сухая, отечная, бледная, в области десневого края с цианотичным оттенком. При неудовлетворительном гигиеническом состоянии возможно изъязвление СОПР и маргинальной части десны. Язык отечен, с отпечатками зубов на боковых поверхностях, покрыт плотным налетом серовато-белого цвета, выявляют очаги десквамации эпителия на дорсальной поверхности. Дети отмечают неприятные ощущения, болезненность, жжение слизистой оболочки полости рта и языка при приеме пищи и разговоре.

Субъективные изменения: сухость, горечь, неприятный привкус во рту. кровоточивость десен. Указанные признаки чаще всего обусловлены расстройством водного обмена, функции печени, сосудистыми нарушениями, свойственные диффузным заболеваниям почек.

При латентной и гипертонической формах гломерулонефрита в случаях отсутствия отеков в типичных местах (под глазами, позади внутренней лодыжки) наличие отеков тканей полости рта может помочь в диагностике основного заболевания. Реже отмечают изменение цвета СОПР. При латентной форме гломерулонефрита ее цвет цианотичный. В зависимости от величины артериального давления (АД) и степени нарушения кровообращения изменяется интенсивность цианоза слизистой оболочки. При нефротической форме гломерулонефрита слизистая оболочка бледная. При прогрессировании почечной недостаточности из-за понижения уровня гемоглобина в крови отмечается нарастающая анемизация слизистой рта — она становится желтовато-бледной. Постоянным признаком гломерулонефрита является иктеричность твердого и мягкого нёба, особенно при нефротической форме заболевания, при которой наиболее выражено нарушение функции почек. Хронический катаральный гингивит является частым признаком заболевания и отмечается в 62,5% случаев

Подчелюстные лимфатические узлы иногда увеличены: как правило, они единичные, подвижные, безболезненные, не спаяны ни между собой, ни с подлежащей тканью. Увеличение лимфатических узлов можно объяснить наличием у этих детей одонтогенных очагов воспаления, у детей с интактными зубами - патологическими процессами в ЛОР-органах (частые ангины, хронические риниты, гаймориты, аденоиды), а также перенесенными инфекционными заболеваниями.

Наряду с изменениями десневого края у  $1/3$  больных хроническим пиелонефритом отмечают зубные отложения в виде плотно фиксированного на шейке зубов налета, темно-коричневого, мягкого желтого или белого цвета. Темный плотный налет обнаруживают и у детей без воспалительных изменений в пародонте. Отложения налета охватывают обычно группу зубов, преимущественно фронтальных. Темные наслоения у шейки зубов располагаются узкой полоской вдоль десневого края и напоминают налету курильщика.

В большинстве случаев, в том числе и при быстротекущем кариесе, дентин на стенках кариозных полостей интенсивно пигментирован и имеет коричневый или бурый цвет. Более чем половине детей (62%) необходима санация полости рта.

Такой высокий процент совершенно недопустим при основном заболевании, в патогенезе которого велика роль хроническо-септических состояний.

Интенсивная пигментация зубного налета и дентина кариозных полостей появляется, очевидно, по той же причине, что и пигментация при пародонтопатиях: гемосидерин и другие продукты гибели эритроцитов, обнаруживающиеся в слюне в результате диффузной кровоточивости десны, окрашивают налет и твердые ткани зубов в темный цвет.

Таким образом, можно выделить триаду специфических для хронического пиелонефрита симптомов в полости рта: бледность слизистой оболочки, темная пигментация у шеек зубов и кариозного дентина, трофические нарушения эпителиального покрова спинки языка.

Для больных острым гломерулонефритом наиболее характерными являются резкая бледность и отечность лица, сухость красной каймы губ, резкий плотный отек слизистой губ, щек, языка, десен. На боковых поверхностях языка и слизистой щек как в области жевательных, так и фронтальных зубов имеются отпечатки. Эти симптомы - составная часть отека лица, одного из наиболее частых и ранних проявлений гломерулонефрита.

У детей, больных нефропатиями, особенно гломерулонефритами, отмечают бессимптомное течение осложненных форм кариеса, что можно объяснить как интенсивной противовоспалительной терапией (гормональные препараты, антибиотики), так и снижением общей реактивности организма.

### ***Полость рта у детей при инфекционных заболеваниях***

При острых инфекционных заболеваниях слизистая оболочка полости рта всегда вовлечена в общий патологический процесс, что в большинстве случаев отягощает и осложняет течение основного заболевания.

При этом на фоне любого острого инфекционного заболевания вследствие снижения показателей неспецифической реактивности организма могут возникать и обостряться вирусные, бактериальные и грибковые заболевания в виде соответственно острого герпетического стоматита, стрептококкового и стафилококкового импетиго, острого кандидоза (молочницы) и т.д.

В то же время изменения слизистой оболочки полости рта при острых инфекционных заболеваниях могут носить неспецифический характер и отражать влияние местных факторов

в виде нарушений самоочищения полости рта вследствие плохого аппетита, нарушений пищеварения, сухости слизистой, обусловленной ротовым дыханием и гипосаливацией, а также самым острым инфекционным заболеванием и его лечением. Это приводит к снижению местного иммунитета слизистой оболочки и ротовой жидкости, нарушению кислотно-щелочного равновесия слюны, гипоксии тканей, дисбактериозу, гипо- и авитаминозу и др.

В полости рта появляются изменения слизистой оболочки, которые могут быть проявлениями острого инфекционного заболевания. Примерами служат отдельные гемorragии при гриппе как следствие поражения мелких сосудов всех слизистых оболочек, эрозии на месте ветряночных пустул, парез и паралич мягкого нёба как результат полиневрита при дифтерии, язвы при некрозе лимфоидной ткани языка и заднего отдела ротоглотки при брюшном тифе и т.д.

Слизистая оболочка полости рта при острых инфекционных заболеваниях почти всегда бывает вовлечена в патологический процесс, однако характер этих изменений различен и зависит от возбудителя (его вирулентности), от индивидуальных особенностей организма, возраста, физического состояния, наличия наследственной предрасположенности и т.д. В связи с этим диагностическая ценность симптомов изменения слизистой оболочки будет различной.

При *скарлатине* формируется типичный признак болезни - «малиновый язык». Это клинически проявляется в первые три дня болезни на фоне высокой температуры, выраженной «обложенности» языка: на 3-4-й день болезни налет слущивается вместе с нитевидными сосочками и обнажается гладкая поверхность языка с выраженными грибовидными сосочками.

В период, когда язык полностью освобождается от налета, он напоминает ягоду малины. В дальнейшем грибовидные сосочки атрофируются и язык становится гладким, «полированным» (напоминает «гунтеровский язык»). Затем эпителий языка восстанавливается.

Другим, почти постоянным, симптомом скарлатины в полости рта является «пылающий зев» - яркая гиперемия слизистой оболочки зева с мелкоточечной сыпью в центре мягкого нёба.

Неспецифическим, но присутствующим во всех случаях скарлатины симптомом является катаральный гингивит, усиливающийся в период выраженной десквамации эпителия языка и «шелушения» эпидермиса кожи.

При *кори* (за 1-2 дня до появления сыпи на коже) на слизистой оболочке возникает энантема мягкого и твердого нёба, проявляющаяся в виде пятен темно-пурпурно-красного цвета размером от одного до нескольких миллиметров, неправильной формы, сливающихся между собой. Одновременно на слизистой оболочке щек напротив малых коренных зубов (иногда на губах и деснах) появляется патогномоничный для кори симптом — пятна Бельского-Филатова-Коплика. Это белого цвета пятнышки размером около 1 мм,

образованные некротизированным эпителием и слегка выступающие над инфильтрированной в этом участке слизистой оболочкой. Пятна Бельского-Филатова-Коплика в окружении узким венчиком гиперемии, располагаются группами, но никогда не сливаются между собой, тампоном не снимаются.

В начальный период болезни на слизистой оболочке десен часто появляются белые наложения, также плохо снимающиеся тампонами. Происхождение их, вероятно, аналогично происхождению пятен Бельского-Филатова-Коплика — образование в результате некроза и десквамации пораженного вирусом эпителия. Эти наложения, пятна Бельского-Филатова-Коплика и энантемы, сохраняются в полости рта в течение 1-3 дней после появления сыпи на коже, а затем исчезают. Отмечают выраженную гиперемию всех участков слизистой оболочки полости рта. На губах на фоне гиперемии появляются трещины, в области углов рта - заеды.

При *краснухе* специфические симптомы изменения слизистой оболочки полости рта не описаны. Неспецифическими проявлениями являются отек и гиперемия зева и задней стенки глотки, а также реакция затылочных и околоушных лимфатических узлов в продромальный период заболевания.

В последующие периоды болезни при тяжелом ее течении могут появиться гингивит, сухость и трещины губ, заеды в углах рта.

При инфекционном мононуклеозе в период разгара заболевания самостоятельно или в сочетании с ангиной развивается катаральный стоматит с язвенным гингивитом (гингивостоматит).

Гингивит и стоматит отягощают течение болезни. Язвенные разрушения десневого края в период стихания симптомов основного заболевания приобретают ведущее значение, длительное течение которого приводит к разрушению круговой связки зуба, нарушает устойчивость зубов и др.

*Вирусные бородавки* — доброкачественные новообразования вирусного происхождения. В полости рта на слизистой оболочке обнаруживаются бородавки двух видов: плоские и остроконечные.

Плоская бородавка имеет вид уплощенной папулы, незначительно выступающей над уровнем здоровой слизистой. Очертания бородавки четкие, округлые, окраска ярче окружающей слизистой оболочки.

Остроконечная бородавка имеет вид остроконечного сосочка бледно-розового цвета. Одиночные элементы, сливаясь, могут образовывать вегетации, напоминающие по внешнему виду цветную капусту.

Наиболее частой локализацией бородавок является передний отдел полости рта, особенно углы рта и боковые поверхности переднего отдела языка. Значительно реже бородавки выявляют на деснах и красной кайме губ или в углах рта (наружная поверхность).

Вирусные бородавки на слизистой оболочке рта часто сочетаются с таковыми на коже рук и на слизистой оболочке наружных половых органов. При диагностике заболеваний следует помнить о папилломах слизистой оболочки рта и других новообразованиях.

При *дизентерии* изменения слизистой оболочки полости рта зависят от типа, формы, тяжести и стадии развития заболевания.

В остром периоде дизентерии изменения слизистой оболочки зависят от интоксикации организма, температуры и степени дегидратации. Слизистая оболочка полости рта бледного цвета, отечна, с отпечатками зубов на щеках и боковой поверхности языка. Язык бледный, сухой, с гиперплазированными нитевидными сосочками. Эти симптомы сохраняются в течение 6-7 дней. При благоприятном развитии болезни слизистая постепенно становится более влажной, приобретает розовую окраску. В случаях затяжного течения дизентерии слизистая оболочка полости рта бледнеет, приобретая синюшный оттенок. В области десневого края слизистая истончена, прозрачна, с хорошо просвечивающими сосудами.

На 11-15 день изменения слизистой оболочки полости рта исчезают. Однако если у ребенка развивается гиповитаминоз, то могут появиться трещины губ и заеды. Особенность клинической формы этих элементов состоит в преобладании бледности слизистой и отсутствии воспалительной реакции.

Длительное применение антибиотиков при лечении дизентерии и последующий постдизентерийный колит часто обуславливают развитие хронического кандидоза.

*Герпангина* - заболевание, вызываемое энтеровирусом Коксаки группы А. Заболевание начинается остро — с повышения температуры, миалгических болей, общего недомогания. В заднем отделе рта - на мягком нёбе, передних дужках, миндалинах и задней стенке глотки — появляются болезненные везикулы как одиночные, так и сгруппированные, заполненные серозным и геморрагическим содержимым. С развитием болезни часть везикул подвергается обратному развитию, другие вскрываются, образуя эрозии. Мелкие эрозии формируют разной величины участки с поверхностно нарушенным эпителием. Некоторые из них напоминают афты. Эрозии почти не болезненны, медленно эпителизируются, иногда в течение 2-3 нед. Описаны случаи заболевания среди членов одной семьи и даже эпидемические вспышки.

Изменения слизистой оболочки рта при *гриппе, парагриппе и аденовирусных заболеваниях*. Динамические наблюдения за больными гриппом, парагриппом, аденовирусными заболеваниями позволили установить, что при этих инфекциях изменения слизистой оболочки полости рта представлены гиперемией, геморрагиями, усилением сосудистого рисунка,

отечностью, зернистостью, налетом и десквамацией эпителия языка. В большом проценте случаев (до 20%) при вирусных заболеваниях диагностируются грибковый, медикаментозный и герпетический стоматиты.

*Ветряная оспа* — острое инфекционное заболевание, возбудителем которого является вирус ветряной оспы. Попадая в организм воздушно-капельным путем, вирус циркулирует в крови и поражает кожу и слизистые оболочки. На коже лица и околоротовой области основным элементом поражения является пузырь, после подсыхания которого образуется корочка бурого цвета. В полости рта пузырьковые элементы быстро вскрываются, образуя округлой формы эрозии, покрытые фибринозным налетом. По виду они напоминают афты. Пузырьковые высыпания локализуются преимущественно на спинке языка. Возможно изолированное поражение слизистой оболочки полости рта без поражения кожи. В тяжелых случаях заболевания везикулы в полости рта могут возникать повторно, вовлекается в процесс слизистая оболочка гортани, половых органов, век, что сопровождается соответствующей симптоматикой.

*Дифтерия* — острое инфекционное заболевание, возбудителем которого является палочка Леффлера. Первично поражаются миндалины, слизистая оболочка зева, носоглотки и гортани, слизистая оболочка полости рта также может вовлекаться в патологический процесс. Внедрению инфекции способствует нарушение целостности слизистой оболочки полости рта, ее разрыхление или повышение проницаемости, развивающееся под воздействием продуктов жизнедеятельности микроорганизмов.

Признаком заболевания является поражение слизистой оболочки зева: умеренная гиперемия, отечность, набухшие миндалины, покрытые беловато-серым или желтовато-серым налетом. В полости рта процесс чаще локализуется в области зева, небных дужек и в ретромоларном пространстве, захватывая десневой край верхней и нижней челюсти. Налет представляет собой очага некротизированного эпителия грязно-серого, коричневатого или черного цвета. Образующиеся пленки снимаются с трудом, оставляя кровоточащую эрозию. При дифтеритическом гингивите, помимо беловатых пленок, также может быть студенистый отек. В тяжелых случаях развиваются глубокие некротические изменения вплоть до гангренозного процесса.

### ***Полость рта у детей при сердечно-сосудистых заболеваниях***

Изменения полости рта при различных сердечно-сосудистых заболеваниях могут быть одинаковыми (цианоз, отечность, поражения губ и др.). и в то же время лечение

стоматологических заболеваний при ревматизме, врожденных пороках, сердечно-сосудистой недостаточности, сосудистых дистониях имеет свои особенности.

*Ревматизм* — хроническое инфекционно-аллергическое заболевание. Чаще встречается у школьников 10-15 лет. Для ревматизма характерно системное поражение соединительной ткани преимущественно сердца и сосудов.

Распространенность и интенсивность кариеса при ревматизме не превышает таковые у здоровых детей, но есть существенные качественные отличия: обилие декальцинированной ткани в патологическом очаге, отсутствие тенденции к ограничению процесса, большое количество меловых пятен и локализация кариеса в области иммунных зон зуба: преобладание осложнений кариеса.

Осложнения кариеса нередко развиваются а реактивно, возникая даже при средней глубине кариозной полости. Электровозбудимость интактных зубов снижена. Характерно отсутствие острых форм воспаления пульпы и периодонта. вялое, затяжное течение стоматитов. Это связано как с основным заболеванием, так и с тем обстоятельством, что больные ревматизмом подвергаются массивной терапии антибиотиками и глюкокортикоидами. Это медикаментозное лечение снижает реактивность организма ребенка. Частота поражения пародонта у детей, больных ревматизмом, выше, чем у здоровых.

*Врожденные пороки сердца* являются аномалиями развития сердца и крупных сосудов. У этих больных в первые годы жизни нередко возникают одонтогенные или тонзиллогенные очаги, способствующие развитию септического процесса, наслаивающегося на порок развития. Возбудителем может оказаться любой вид стрептококка, обнаруженный в кариозных зубах, гранулемах, в верхних дыхательных путях и миндалинах.

У детей с врожденными пороками по сравнению с детьми, имеющими другие сердечно-сосудистые заболевания, и со здоровыми детьми наблюдают наиболее высокие показатели кариеса зубов, характеризующегося быстрым течением.

Электровозбудимость пульпы интактных зубов со сформированными корнями снижена в среднем до 8,0-10 мкА, что объясняется значительной гипоксией тканей в связи с пороком развития сердечно-сосудистой системы, нарушением питания твердых тканей зуба и пародонта.

В половине случаев у детей наблюдается диффузный хронический катаральный стоматит (цианотичность и отечность слизистой оболочки щек, десен и языка). Десневые сосочки набухшие, отстающие от щек зубов, с выраженными явлениями застоя, что обусловлено значительным нарушением кровообращения, так как при декомпенсации заболеваний сердечно-сосудистой системы нарушение кровообращения отражается и на сосудах пародонта, слизистой оболочке десен и органов полости рта.

Отсутствие выраженных с островоспалительными явлениями форм заболевания краевого пародонта может быть объяснено тем, что многие дети, в том числе все страдающие ревматизмом, подвергались лечению глюкокортикоидами. Между тем известно, что данная терапия подавляет симптоматику ранних стадий пародонтопатий, хотя активирует резорбцию костной ткани.

Наиболее частым локальным патологическим процессом со стороны мягких тканей полости рта при всех формах заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей является поражение губ.

В клинике хейлита преобладает выраженная сухость, стянутость губ, преимущественно на фоне бледной и реже гиперемированной красной каймы с различной интенсивностью шелушения.

Некоторые виды сердечно-сосудистой патологии, связанные с полостью рта, получили названия по фамилиям ученых, впервые их описавших.

*Синдром Ослера-Рандю* - семейный геморрагический ангиоматоз. Начинается в детском возрасте и выражается в очаговом расширении капилляров в виде небольших (размером от одного до нескольких миллиметров) образований, располагающихся чаще всего на красной кайме губ, слизистой оболочке носа и других слизистых оболочках, а также на коже шеи и подбородка. У этих больных часто возникают кровотечения, возникает гипохромная анемия.

*Синдром Рейтера* - уретроокулосиновитальный синдром. Заболевание носит эпидемический характер, протекает с тяжелыми токсическими явлениями со стороны ЖКТ, суставов, мочеполовых органов, глаз, расстройством деятельности отдельных систем, и в первую очередь сердечно-сосудистой. На слизистой оболочке полости рта обнаруживают обширные эрозивно-язвенные поверхности.

*Синдром Паркса Вебера* — сочетание варикозного расширения вен, артерио-венозных анастомозов, обширных телеангиэктазий, гиперпластических изменений костей, дистрофии мышц нижних конечностей. Кроме того, на передней трети языка обнаруживают бородавчатые разрастания.

#### **4. Вопросы для самоконтроля**

1. Клиническая картина изменения в полости рта у детей при болезнях желудочно-кишечного тракта. Диагностика.
2. Клиническая картина в полости рта при болезнях органов дыхания. Диагностика.
3. Специфика клинической картины при болезнях почек. Диагностика.
4. Клиническая картина полости рта у детей при инфекционных заболеваниях. Диагностика.

5. Особенности клинической картины у детей с сердечнососудистыми заболеваниями.  
Диагностика.
6. Санация полости при данных состояниях.

*Список литературы:*

1. **Стоматология детского возраста** [Электронный ресурс] : учебник : в 3 ч. Ч. 2. Хирургия : учебник / О.З. Топольницкий [и др.]. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
2. **Максимовский Ю. М.** Терапевтическая стоматология [Текст] : рук. к практ. занятиям : учеб. пособие для студентов, обучающихся по спец. 060105.65 "Стоматология" по дисциплине "Терапевт. стоматология" / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин ; М-во образования и науки РФ. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 423, [9] с.
3. **Стоматология детского возраста** [Электронный ресурс] : учебник : в 3 ч. Ч. 2. Хирургия : учебник / О.З. Топольницкий [и др.]. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
4. **Стоматология детского возраста** [Электронный ресурс] : в 3 ч. Ч. 1. Терапия : учебник / В. М. Елизарова [и др.]. - 2-е изд., перераб. и доп. - - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 4

### 1. Тема занятия:

Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области у детей. Периостит.

### 2. Цель занятия:

#### **Аспирант должен знать:**

1. Классификацию периостита челюсти в детском возрасте.
2. Этиологию периостита челюсти в детском возрасте.
3. Патогенез периостита челюсти в детском возрасте.
4. Клинику периостита челюсти в детском возрасте.
5. Диагностику, лечение, профилактику периостита челюсти в детском возрасте.

#### **Аспирант должен уметь:**

1. Правильно ставить диагноз на основании клинических и лабораторных методов обследования.
2. Составлять план комплексного лечения.
3. Проводить вскрытие гнойного очага в полости рта.

### 3. Краткое содержание занятия:

Периостит

#### ***Классификация***

1. Острый периостит
  1. острый серозный периостит
  2. острый гнойный периостит
2. Хронический периостит

#### **Острый периостит**

Острый одонтогенный периостит челюстей – воспаление надкостницы челюстных костей — инфекционно-воспалительный процесс, возникающий как осложнение заболеваний зубов и тканей пародонта.

Периостит челюстей чаще всего развивается в результате обострения хронического воспалительного процесса в периодонте, нагноения радикулярной или фолликулярной кисты, распространения воспалительного процесса из тканей окружающих ретенированный или полуретенированный зуб.

#### ***Острый серозный периостит***

Острый серозный периостит рассматривается как явление перифокального воспаления при заболеваниях периодонта.

У детей в возрасте 3-5 лет периостит может развиваться при остром воспалении пульпы зуба. Острый периостит при пульпите у ребенка является грозным симптомом, указывающим на высокую активность воспалительного процесса, связанную с вирулентностью инфекции и слабой сопротивляемостью детского организма. Обильное кровоснабжение и лимфообращение пульпы, челюстных костей и мягких тканей в период формирования, прорезывания, смены зубов и роста челюстных костей способствует распространению воспалительного процесса из пульпы или периодонта в костную ткань и периост. Периост растущих костей находится в состоянии физиологического возбуждения и легко реагирует на любое раздражение.

В начальной стадии заболевания развивается острое серозное воспаление периоста. При этом морфологически наблюдаются гиперемия сосудов, отек и клеточная инфильтрация периоста, который утолщается, становится рыхлым, волокна его разделяются серозным выпотом. При дальнейшем развитии процесса серозное воспаление переходит в гнойное.

*Клиника.* Острый серозный периостит проявляется в утолщении периоста, выраженной болезненности при его пальпации в области причинного зуба. Слизистая полости рта в области воспалительного очага ярко гиперемирована и отечна. Воспалительный отек распространяется на прилежащие мягкие ткани полости рта и лица. В регионарных лимфатических узлах развивается лимфаденит.

*Лечение.* Лечение основного заболевания (пульпита или периодонтита), противовоспалительная терапия.

### ***Острый гнойный периостит***

При дальнейшем развитии заболевания серозное воспаление переходит в гнойное. Гнойный экссудат из периодонта распространяется по костному веществу и костномозговым пространствам к поверхности кости, разрушает корковый слой и проникает под надкостницу, отслаивая ее от кости. Надкостница отделяется от кортикальной пластинки и приподнимается на том или ином протяжении. Гнойный экссудат скапливается под периостом с образованием поднадкостничного абсцесса. Острый гнойный периостит характеризуется развитием в надкостнице двух разнонаправленных процессов. С одной стороны, происходят гибель надкостницы, расплавление и лакунарное рассасывание ее с образованием узур и проникновением экссудата под слизистую оболочку. Одновременно, испытывая раздражение, воспаленная надкостница отвечает активным построением молодой слоистой кости, ограничивающей патологический очаг от окружающих тканей. Чем активнее воспаление, тем больше выражены деструктивные процессы и, наоборот, чем спокойнее протекает заболевание, тем более на первый план выступают пролиферативные процессы.

*Клиника.* Клиническая картина острого гнойного периостита челюсти может быть разнообразной и зависит от этиологических, патогенетических факторов, локализации и протяженности воспалительного процесса.

Чаще поражается надкостница с вестибулярной поверхности челюстей. Больные жалуются на боль в области причинного зуба, отек мягких тканей, нарушение общего самочувствия, повышение температуры тела. При осмотре определяется отек мягких тканей лица. Отек локализуется довольно типично в зависимости от расположения зуба, явившегося причиной гнойного периостита. Так, например, при периостите от верхних резцов, наблюдается значительная отечность верхней губы. Если гнойный процесс развивается от верхнего клыка и премоляров, то отек локализуется в щечной, подглазничной областях, распространяясь на нижнее веко. Если причиной воспаления служат верхние моляры – в околоушно-жевательной, щечной областях. На нижней челюсти отек может располагаться в области нижней губы, щеки, распространяясь на поднижнечелюстную область. Следует иметь виду, что в отличие от флегмоны, при коллатеральном отеке, сопутствующем гнойному периоститу, припухшие ткани собираются в складку, при пальпации они мягкие и лишь в глубине соответственно расположению воспалительного очага, в области надкостницы, обнаруживается болезненный инфильтрат. Кожа в цвете не изменена. Заболевание часто сопровождается лимфаденитом. При осмотре полости рта: гиперемия и отек слизистой оболочки с вестибулярной стороны альвеолярного отростка в области «причинного» зуба и на некотором протяжении, переходная складка сглажена, выбухает. При пальпации определяется ограниченный болезненный инфильтрат. При значительном скоплении гнойного экссудата и расплавлении надкостницы ощущается флюктуация. Перкуссия «причинного» зуба резко болезненна.

От зубов верхней челюсти поднадкостничный абсцесс может располагаться в области твердого неба. При этом изменений на лице нет. Скопление под надкостницей твердого неба гнойного экссудата ведет к отслаиванию мягких тканей от кости. Это сопровождается болями, нередко пульсирующего характера, усиливающимися при разговоре и приеме пищи. В полости рта: на небе инфильтрат полушаровидной или овальной формы, резко болезненный при пальпации. Слизистая над ним гиперемирована, поперечные небные складки сглажены.

От зубов нижней челюсти абсцесс может локализоваться с язычной стороны альвеолярного отростка. Больной при этом испытывает боли при глотании и разговоре.

Состояние больного при периостите челюстных костей средней степени тяжести, определяется повышением температуры тела до 37-38° С

У детей младшего возраста острый гнойный периостит развивается остро, быстро. Переход от стадии острого воспаления периодонта до периостита может произойти за несколько часов. Заболевание характеризуется подъемом температуры тела до высоких цифр (38-38.5° С). Общее

состояние ребенка средней тяжести или тяжелое. Исходом острого периостита у детей может быть хронический оссифицирующий периостит. Он проявляется избыточным костеобразованием по типу напластования, что вызывает утолщение, деформацию челюсти. Если эта деформация носит характер косметического дефекта, в возрасте старше 16 лет новообразованную кость можно удалить.

*Лечение* заключается в удалении причинного зуба, вскрытии и дренировании субпериостального абсцесса (операция – периостотомия)

В детском возрасте показана госпитализация. Лечение должно сочетать неотложное хирургическое вмешательство и противовоспалительную терапию. Ввиду опасности быстрого развития остеомиелита с поражением зачатков постоянных зубов молочные зубы, послужившие входными воротами инфекции, подлежат срочному удалению.

### **Хронический периостит**

Хронический одонтогенный воспалительный процесс, развивающийся в периодонте или костной ткани челюсти, является источником раздражения периоста, который начинает продуцировать избыток молодой кости. Построение кости происходит путем напластывания ее на поверхности челюсти в виде слоев с различной степенью оссификации. Хронический периостит может развиваться при хроническом периодонтите, после острого периостита, но наиболее выражен при хронических формах остеомиелита челюстей. В детском возрасте часто развивается после травмы кости в ответ на механическое раздражение надкостницы.

Различают простой и оссифицирующий периостит. При простом периостите вновь образованная кость после лечения подвергается обратному развитию. Оссифицирующий периостит проявляется избыточным костеобразованием по типу напластования, и заканчивается, как правило, гиперостозом, что вызывает утолщение, деформацию челюсти.

*Клиника.* У детей чаще встречается первично-хроническая форма заболевания, развивающаяся при хроническом периодонтите. Часто толчком к развитию процесса служит обострение хронического периодонтита. Клинически выражается легкими болями, незначительным повышением температуры тела и появлением припухлости в области верхней или нижней челюсти. Пальпаторно с первых дней заболевания определяется эластичный инфильтрат, плотно спаянный с челюстью, слегка болезненный. Постепенно этот инфильтрат приобретает хорошо определяемые контуры, становится плотнее. Болезненность при пальпации уменьшается, а затем исчезает полностью.

Общее состояние больного с хроническим периоститом обычно не нарушено. Картина крови меняется мало.

*Лечение:* устранение первичного очага инфекции, физиотерапевтические методы (электрофорез йодида калия), спиртовые компрессы, витамины. При оссифицирующем периостите, если

деформация кости носит характер косметического дефекта, в возрасте старше 16 лет новообразованную кость можно удалить.

#### 4. Вопросы для самоконтроля

1. Классификация одонтогенного периостита челюстей у детей.
2. Этиология, патогенез периоститов челюстей в детском возрасте
3. Особенности клинического течения периоститов в детском возрасте.
4. Методы диагностики. Дифференциальная диагностика.
5. Лечение периоститов у детей.
6. Профилактика воспалительных заболеваний ЧЛЮ.

#### *Список литературы:*

1. **Стоматология детская. Хирургия** [Электронный ресурс] : учебник / под ред. С.В. Дьяковой. – М. : Медицина, 2009. - 384 с. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>
2. **Топольницкий О.З.** Атлас по детской хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии [Электронный ресурс] : учебное пособие / Топольницкий О.З., Васильев А.Ю. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 264 с. : ил. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>
3. **Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Сборник иллюстрированных клинических задач и тестов** [Электронный ресурс] : учебное пособие / под ред. О.З. Топольницкого, С.В. Дьяковой, В.П. Вашкевич. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 176 с. : ил. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 5

### 1. Тема занятия:

Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области у детей. Остеомиелит.

### 2. Цель занятия:

#### Аспирант должен знать:

1. Классификацию остеомиелита челюсти в детском возрасте.
2. Этиологию остеомиелита челюсти в детском возрасте.
3. Патогенез остеомиелита челюсти в детском возрасте.
4. Клинику остеомиелита челюсти в детском возрасте.
5. Диагностику, лечение, профилактику остеомиелита челюсти в детском возрасте.

#### Аспирант должен уметь:

1. Правильно ставить диагноз на основании клинических и лабораторных методов обследования.
2. Составлять план комплексного лечения.
3. Проводить вскрытие гнойного очага в полости рта.
4. Дренировать рану в полости рта.

### 3. Краткое содержание занятия:

Остеомиелит челюстных костей

**Остеомиелит челюстных костей** – гнойно-некротический инфекционный воспалительный процесс в костной ткани челюстей

Классификация По распространенности процесса

1. ограниченное поражение
2. диффузное поражение
1. поражение тела челюсти
2. поражение ветви челюсти изолированное и в сочетании с поражением альвеолярного отростка и тела челюсти
3. поражение половины нижней челюсти, всей нижней челюсти

*По этиологическому принципу*

1. Одонтогенный остеомиелит
2. Гематогенный остеомиелит
3. Травматический остеомиелит

Одонтогенный остеомиелит челюстных костей

**Выделяют три стадии течения процесса:**

- острая

- подострая
- хроническая

**Этиология.** В подавляющем большинстве случаев остеомиелит челюсти возникает в результате проникновения в кость микрофлоры из периодонта; иногда этот патологический процесс развивается при нагноении околокорневой кисты, т.е. в результате распространения одонтогенной или стоматогенной инфекции.

Так же как и другие одонтогенные воспалительные заболевания, остеомиелит челюсти вызывается смешанной микрофлорой: различными видами стафилококков, стрептококков и других кокков, рядом палочковидных форм, нередко в сочетании с гнилостными бактериями.

Распространению гнойного процесса из периодонта в толщу кости альвеолярного отростка и челюсти благоприятствуют анатомические особенности – наличие в стенках зубных альвеол значительного количества мелких отверстий, через которые проходят кровеносные и лимфатические сосуды, а также нервные стволы.

Установлено, что остеомиелит челюсти сравнительно редко развивается вслед за первым проникновением бактерий в периодонт. У большинства больных в анамнезе отмечаются неоднократные обострения хронического периодонтита. Одно из последующих обострений в уже сенсibilизированном организме обуславливает возникновение гнойно-некротического воспаления в костной ткани, т.е. одонтогенного остеомиелита челюсти.

### ***Острая стадия остеомиелита***

Больной жалуется на острые, часто очень интенсивные, разлитые боли в области челюсти, повышение температуры тела, общее недомогание. Из анамнеза можно установить, что явления обострившегося хронического, реже острого периодонтита продолжали быстро нарастать. Болевые ощущения в определенном зубе распространились на область ряда зубов, половину челюсти или половину лица и головы.

При остром остеомиелите челюсти местные симптомы заболевания в течение первых 2-3 суток могут быть выражены слабо, и на первый план выступают быстро нарастающие общие явления. Обычно больной бледен, вял. Черты лица обострившиеся. Его беспокоят головные боли, боли во всем теле, плохой сон, нередко бессонница, сильная слабость. Тоны сердца глухие. Пульс учащен, нередко аритмичен. Малейшее физическое напряжение вызывает сердцебиение и холодный липкий пот. Аппетит отсутствует. Температура тела нередко доходит до 39-40°C. В течение суток колебания температуры достигают 2-3°C. Характерным для острого одонтогенного остеомиелита является озноб, нередко повторный в течение суток.

При обследовании тканей челюстно-лицевой области можно обнаружить ряд характерных признаков. В ранний период заболевания при наружном осмотре изменений не отмечается, но при пальпации определяется болезненность по наружной поверхности челюсти в области

воспалительного очага, на протяжении 2-3 дней она усиливается. Регионарные лимфатические узлы значительно увеличиваются, становятся болезненными при пальпации. На 2-3-й день появляется отек мягких тканей.

При остром остеомиелите тела нижней челюсти и вовлечении в воспалительный процесс сосудисто-нервного пучка, расположенного в нижнечелюстном канале, наблюдается симптом Венсана – нарушение чувствительности тканей, иннервируемых нижнечелюстным и подбородочным нервами (анестезия или парестезия половина нижней губы и подбородка).

При осмотре полости рта: язык обложен, слюна в связи с угнетением ее секреции густая, тягучая. Ощущается неприятный, иногда гнилостный запах изо рта. Обнаруживается гиперемия и отечность слизистой оболочки альвеолярного отростка на протяжении нескольких зубов. Эти изменения имеются не только на наружной поверхности альвеолярного отростка, т.е. со стороны преддверия рта, но и с язычной или небной стороны. При исследовании зубного ряда путем перкуссии удастся установить болезненность нескольких зубов; отмечается нарастающая их подвижность. Десна в окружности «причинного» зуба нередко на 3-4 день становится цианотичной, отслаивается от альвеолярного отростка, и при надавливании из-под нее выделяется гной. По переходной складке появляются типичные признаки острого гнойного периостита. При распространении гнойного процесса от области моляров на жевательную или медиальную крыловидную мышцу наблюдается воспалительная контрактура.

При остеомиелите верхней челюсти, особенно диффузном, возникает острый гайморит, усиливаются боли, появляется гнойное отделяемое из носа. При осложненном течении остеомиелита в окружающих мягких тканях возникают гнойные воспалительные процессы, абсцессы и флегмоны, утяжеляющие его течение.

Изменения в крови: анемия, лейкоцитоз, при очень тяжелом течении появляются миелоциты, повышается СОЭ. Изменения в моче: нередко обнаруживается белок, в тяжелых случаях появляются гиалиновые и зернистые цилиндры, лейкоциты, эритроциты.

Рентгенография: первые признаки деструктивных изменений костной ткани удастся установить только через 10-14 дней от начала заболевания.

### ***Подострая стадия остеомиелита.***

Острые проявления одонтогенного остеомиелита челюсти у большинства больных наблюдаются в течение 10-12 дней. Постепенно снижается температура тела, и уменьшаются ее колебания в течение суток. Общее состояние больного заметно улучшается, восстанавливается сон, появляется аппетит.

Значительные сдвиги претерпевают и местные проявления заболевания. В большей или меньшей степени подвергаются обратному развитию сопутствующие острому остеомиелиту

воспалительные изменения в околочелюстных мягких тканях, исчезает гнилостный запах, раны гранулируют, формируются свищевые ходы.

Меняется степень подвижности зубов: одни, часто интактные, расшатываются еще больше, другие, в основном расположенные по периферии воспалительного очага в кости, несколько укрепляются.

Рентгенография: обнаруживаются не имеющие четких границ участки деструкции, по краю челюсти в результате оссифицирующего периостита намечается неодинаковой плотности и толщины волнистая тень.

Нормализуются показатели крови и мочи.

### ***Хроническая стадия остеомиелита.***

Дальнейший переход в хроническую стадию остеомиелита, являющуюся самой длительной (от одного месяца до нескольких лет) тоже совершается постепенно. Общее состояние больного не внушает опасений и продолжается улучшаться. Температура тела нормализуется.

Обострения воспалительных явлений, нередкие в хронической стадии остеомиелита челюсти, связаны с задержкой гнойного отделяемого и иногда с образованием абсцесса, реже флегмоны в околочелюстных тканях.

При внешнем осмотре больных хроническим остеомиелитом челюстей обычно наблюдается значительное изменение очертаний лица в результате инфильтрации окружающих челюсть мягких тканей. Образуются свищевые ходы, идущие до кости, из которых то обильно, то в небольших количествах выделяется гной.

В полости рта: некоторые зубы, ранее значительно подвижные, укрепляются. Слизистая альвеолярного отростка в области патологического очага отечна, часто синюшна. Нередко в полость рта открываются свищи.

В хронической стадии остеомиелита происходит отделение (демаркация) омертвевших участков кости и отторжение секвестров. Этот процесс протекает в различные сроки. Так, тонкие и пористые наружные стенки альвеол верхних зубов нередко полностью отделяются уже через 3-4 недели, в то время как для секвестрации плотных кортикальных участков тела нижней челюсти требуется не менее 6-7 недель. Отделившийся секвестр становится подвижным, что обычно удается установить путем зондирования через свищевые ходы. В ряде случаев секвестрировавшиеся участки самопроизвольно выделяются через свищи или слизистую полости рта. У отдельных больных, чаще в детском и юношеском возрасте, даже плотные кортикальные секвестры разрушаются окружающими их грануляциями и распадаются на мелкие кусочки, которые в дальнейшем незаметно выходят с гноем через свищевые ходы или даже подвергаются резорбции.

**Лечение.** Лечение складывается из местных и общих мероприятий. В **острую фазу** остеомиелита – удаление «причинного» зуба, шинирование подвижных зубов, нанесение остеоперфораций, внутрикостный диализ, вскрытие абсцессов и флегмон, после операции - физиотерапевтические процедуры (УВЧ) Общее лечение должно быть комплексным: антибиотикотерапия с учетом чувствительности микрофлоры, десенсибилизирующая и общеукрепляющая терапия, симптоматическое лечение.

В **подострую фазу** – комплекс мероприятий направленных на ограничение воспалительного процесса. Физиотерапия, витаминотерапия, применение протеолитических ферментов.

При **хроническом остеомиелите** челюсти важно своевременно удалить секвестрировавшиеся участки кости (провести секвестрэктомию) и не допустить обострения процесса в последующем.

**Реабилитация.** Санаторно-курортное лечение. Восстановление дефектов челюстей и зубного ряда. Лечебная физкультура.

#### **Особенности течения одонтогенного остеомиелита у детей**

Одонтогенный остеомиелит челюстей у детей до 3-х лет встречается редко. Примерно в 80% случаев остеомиелит возникает как осложнение периодонтита молочных зубов. Начало заболевания обычно бурное. Нередко общие симптомы интоксикации превалируют над местными проявлениями воспаления.

Местная картина заболевания складывается из симптомов поражения собственно челюсти (боль при перкуссии и подвижность нескольких зубов, гноетечение из-под десны, онемение половины нижней губы и подбородка, муфтообразная инфильтрация надкостницы) и симптомов воспаления околожелюстных мягких тканей той или иной локализации. В крови наблюдаются резко выраженный лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ и другие биохимические и иммунологические изменения, характерные для острой фазы воспалительного процесса.

Первые рентгенологические признаки деструкции костной ткани выявляются у детей уже на 6-8-е сутки заболевания, а формирование секвестров на нижней челюсти происходит в следующие сроки: у детей до 7 лет – через 3-4 недели, 8-14 лет – через 5-8 недель.

В зависимости от соотношения клинико-рентгенологических признаков деструкции и новообразования костной ткани различают следующие формы остеомиелита у детей: деструктивную, деструктивно-продуктивную и продуктивную (гиперпластическую, гиперостозную).

В острой стадии одонтогенного остеомиелита дети нуждаются в интенсивной терапии, которая может быть осуществлена лишь в стационарных условиях. Дренирование инфекционного очага

путем удаления причинного зуба, вскрытия флегмон и абсцессов околочелюстных тканей осуществляется как неотложное хирургическое вмешательство.

У детей с признаками деструкции костной ткани вопрос о времени оперативного вмешательства – секвестрэктомии – решается с учетом ранее указанных сроков формирования секвестров и данных клинико-рентгенологического обследования больного. Во время этой операции удаляют свободно лежащие секвестры и погибшие зачатки постоянных зубов, очень осторожно выскабливают грануляционную ткань со стенок секвестральной полости, чтобы не повредить сохранившиеся зачатки зубов.

В период развития остеомиелита у детей могут возникнуть такие же осложнения, как у взрослых, а отдаленные исходы этого заболевания у них весьма своеобразны. Они могут проявляться: гипоплазией твердых тканей постоянных зубов, изменением сроков прорезывания зубов, дистопией или ретенцией постоянных зубов, адентией в связи с гибелью зубных зачатков, изменением окклюзии, деформацией зубного ряда, нарушением прикуса, задержкой роста челюсти в виде односторонней микрогнатии, микрогении, рубцовой деформацией мягких тканей, вторичным деформирующим остеоартрозом и анкелозом височно-нижнечелюстного сустава. Частота возникновения перечисленных осложнений тем выше, чем меньше возраст ребенка и чем больше объем поражения костной ткани.

#### ***Гематогенный остеомиелит челюстных костей***

Заболевание преобладает среди детей младших возрастных групп, но встречается и у взрослых. Возникает в результате заноса микробов и их токсинов с током крови в кость. Гематогенный остеомиелит может развиваться в нескольких костях лицевого скелета, встречается сочетанное поражение лицевого и других отделов скелета. Первичными очагами инфекции могут быть пупочная инфекция, этмоидит, отит, гематогенный остеомиелит в других костях скелета, гнойные поражения кожи, подкожной жировой клетчатки и т.д. Заболевание начинается внезапно. Правильной диагностике помогает тщательный сбор анамнеза и осмотр больного. Клиническая картина гематогенного остеомиелита челюстных костей во многом сходна с течением одонтогенного остеомиелита.

#### **4. Вопросы для самоконтроля**

1. Классификация одонтогенного остеомиелита челюстей у детей.
2. Этиология, патогенез остеомиелитов челюстей в детском возрасте.
3. Особенности клинического течения остеомиелитов в детском возрасте.
4. Методы диагностики. Дифференциальная диагностика.
5. Этапы комплексного лечения. Реабилитация.
6. Профилактика воспалительных заболеваний ЧЛЮ.

*Список литературы:*

1. **Стоматология детская. Хирургия** [Электронный ресурс] : учебник / под ред. С.В. Дьяковой. – М. : Медицина, 2009. - 384 с. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>
2. **Топольницкий О.З.** Атлас по детской хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии [Электронный ресурс] : учебное пособие / Топольницкий О.З., Васильев А.Ю. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 264 с. : ил. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>
3. **Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Сборник иллюстрированных клинических задач и тестов** [Электронный ресурс] : учебное пособие / под ред. О.З. Топольницкого, С.В. Дьяковой, В.П. Вашкевич. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 176 с. : ил. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 6

### 1. Тема занятия:

Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области у детей. Флегмоны.

### 2. Цель занятия:

#### Аспирант должен знать:

6. Классификацию флегмон ЧЛЮ в детском возрасте.
7. Этиологию флегмон у детей.
8. Клинику флегмон и абсцессов в детском возрасте.

#### Аспирант должен уметь:

5. Правильно ставить диагноз на основании клинических и лабораторных методов обследования.
6. Составлять план комплексного лечения.
7. Проводить вскрытие гнойного очага в полости рта.

### 3. Краткое содержание занятия:

Одонтогенные абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области

Среди инфекционно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой локализации значительную часть составляют гнойные отграниченные или разлитые воспалительные процессы мягких тканей, т.е. абсцессы и флегмоны. Частота их возникновения, своеобразие клинического течения и тяжесть прогноза во многом определяются топографо-анатомическими и иммунобиологическими особенностями этой области: наличием зубов и разветвленного лимфоидного аппарата, близостью головного мозга, зрительного анализатора, начального отдела пищеварительного тракта и верхних дыхательных путей, возможностью распространения инфекционного процесса вдоль сосудисто-нервных пучков шеи, глотки и пищевода в средостение.

Инфекционно-воспалительный процесс в околожелюстных тканях с преимущественным поражением клетчатки может возникать самостоятельно, однако чаще он является следствием распространения инфекции из тканей пародонта, т.е. относится к числу одонтогенных.

*Клиника.* Заболевание при одонтогенных абсцессах и флегмонах часто начинается с обострения хронического периодонтита, перикоронарита, абсцедирующей формы пародонтита. В области периодонтитного зуба или зуба, имеющего выраженные изменения в краевом пародонте, появляется боль, которая усиливается при накусывании на зуб. Спустя некоторое время к перечисленным проявлениям заболевания присоединяются другие, свидетельствующие о распространении инфекционно-воспалительного процесса за пределы челюсти. Место проявления первых признаков воспаления околожелюстных мягких тканей зависит от

локализации первичного инфекционного очага в области того или иного зуба. Дальнейшее распространение инфекционно-воспалительного процесса в околочелюстных мягких тканях происходит обычно по клетчатке, заполняющей межфасциальные и межмышечные пространства, окружающей сосуды, нервы, слюнные железы. При этом возникает отек тканей. Боль как бы перемещается за пределы челюсти, становится менее локализованной. Может наблюдаться нарушение функции жевания за счет боли и ограничения открывания рта. Иногда нарушается внешнее дыхание. Нарастают признаки интоксикации. Больные отмечают общее недомогание, потерю аппетита, плохой сон. Одни из них раздражительны, другие вялы, заторможены, неохотно вступают в контакт. Нередко наблюдается нарушение физиологических отпавлений в виде запора, уменьшения суточного диуреза (олигурия). Температура тела повышается до 38-39°C.

При обследовании больного выявляются классические местные признаки воспаления: отек и инфильтрация тканей, боль самопроизвольная или в момент пальпации, гиперемия кожных покровов либо слизистой оболочки, повышение местной температуры и нарушение функции жевания, глотания, дыхания, речеобразования. Выраженность каждого из перечисленных симптомов варьирует в широком диапазоне, что зависит не только от остроты воспалительного процесса, но в первую очередь от его локализации.

Различают острую и подострую стадии заболевания. Для острой стадии характерно нарастание местных проявлений воспалительного процесса в сочетании с общими реакциями организма в виде гипертермии, нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом формулы влево, эозинопении, повышения СОЭ, изменения протеинограммы, повышения уровня IgG, появления в сыворотке крови С-реактивного белка. После вскрытия абсцессов, если не возникает осложнений, заболевание переходит в подострую стадию. Наблюдается стихание местного воспалительного процесса: уменьшается инфильтрация тканей, снижается количество гнойного отделяемого. По мере очищения раны в ней появляется грануляционная ткань. Происходят рубцевание и эпителизация раны. Одновременно ослабевает выраженность общих реакций организма, улучшается самочувствие больного, восстанавливаются нарушенные функции дыхания, глотания, жевания.

*Диагностика* при абсцессах и флегмонах предусматривает уточнение локализации и характера воспалительного процесса, оценку вирулентности инфекционного начала и типа ответной реакции организма (нормергическая, гипергическая, гиперергическая), своевременное выявление осложнений.

Все абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области принято подразделять на поверхностные и глубокие. Для поверхностных абсцессов и флегмон характерна выраженность таких симптомов, как отек и инфильтрация тканей, гиперемия кожи и слизистой, местное повышение

температуры. При глубоких флегмонах и абсцессах перечисленные симптомы выражены обычно неярко. В то же время у больных с подобной локализацией патологического процесса ярче выражен болевой синдром, в большей мере страдает общее состояние. Как правило, наблюдается нарушение функции жевания, глотания, а нередко и дыхания.

*Лечение.* Конечной целью лечения больных с абсцессами и флегмонами челюстно-лицевой области является ликвидация инфекционного процесса и полное восстановление нарушенных функций организма. Достигается это проведением комплексной терапии. Лечение должно сочетать неотложное хирургическое вмешательство и противовоспалительную терапию. Обязательным является удаление «причинного» зуба, вскрытие флегмон и абсцессов.

Топическая диагностика флегмон челюстно-лицевой области, местные признаки воспалительного процесса и оперативный доступ для дренирования инфекционно-воспалительного очага подробно изложены в таблице.

### **Особенности течения абсцессов и флегмон челюстно-лицевой области у детей**

Своеобразием этой формы заболевания у детей являются быстрое формирование гнойного очага (в течение 2-3-х суток) и выраженная общая реакция организма с повышением температуры тела до 39°C и более, гиперлейкоцитозом, резко увеличенной СОЭ и т.д. Чаще, чем у взрослых, у детей возникают флегмоны и абсцессы поднижнечелюстной области. В то же время реже встречаются флегмоны и абсцессы крыловидно-челюстного, окологлоточного пространства, подвисочной и височной ямок.

Поверхностно расположенные абсцессы и флегмоны сопровождаются выраженной инфильтрацией и резким отеком подкожной жировой клетчатки лица, гиперемией и спаянностью кожных покровов, глубокие – нарушением функции жевания, глотания, речи. В силу того, что у детей просвет дыхательных путей мал и имеется рыхлый слой подслизистой клетчатки, у них могут возникать тяжелые расстройства внешнего дыхания вплоть до асфиксии. Топическая диагностика лечения флегмон и абсцессов челюстно-лицевой области у детей проводится в соответствии с общими принципами лечения этой патологии у взрослых и с учетом особенностей фармакотерапии в детском возрасте.

Принципы планирования комплексной терапии у больных с абсцессами и флегмонами челюстно-лицевой области

<i>Задачи лечения</i>	Пути решения поставленных задач	<i>Рекомендуемые мероприятия</i>
Острая стадия заболевания		
I. Ограничение	1. Снижение вирулентности	Раннее вскрытие и

<p>распространения инфекционно- воспалительного процесса и восстановление нарушенного равновесия между инфекционным очагом и организмом</p>	<p>инфекционного начала путем: а) прекращения поступления из первичного инфекционного очага микробов, токсинов, продуктов тканевого распада; б) удаления из вторичного инфекционного очага микробов, токсинов и продуктов тканевого распада; в) подавления жизнедеятельности возбудителей заболевания; г) нейтрализации бактериальных токсинов. 2. Направленная регуляция иммунологических реакций: а) проведение гипосенсибилизирующей терапии у больных с гиперергическим типом реакции; б) активизация иммунологических процессов в зоне инфекционного очага у больных с гипоергическим типом реакции; в) повышение общей иммунологической реактивности организма.</p>	<p>дренирование первичного инфекционного очага в челюсти путем удаления «причинного» зуба. Ликвидация первичных инфекционных очагов неодонтогенного характера путем местного применения антимикробных препаратов и средств, ускоряющих эпителизацию ран, эрозий, язв. Раннее дренирование вторичного инфекционного очага (абсцесс, флегмона) рассечением мягких тканей с использованием диализа раны, активной аспирации экссудата. Целенаправленная антибактериальная терапия путем системного и местного антибиотиков в соответствии с чувствительностью микрофлоры, сульфаниламидных и других антимикробных препаратов, УФ-облучения раны. Пассивная иммунизация введением гипериммунного гамма-глобулина, антистафилококковой плазмы, антигангренозной сыворотки (при анаэробной инфекции), переливание донорской крови. Противогистаминные</p>
---	---	---

		<p>препараты: димедрол, супрастин, диазолин и др. Препараты кальция: хлорид кальция, глюконат кальция). Производные салициловой кислоты и пиразолина: кислота ацетилсалициловая, амидопирин, анальгин. Нейролептические средства: аминазин, пропазин и т.п. Гормоны коры надпочечников и их синтетические аналоги: гидрокортизон, преднизолон. Физиотерапия: полоскания, ирригации полости рта, воздействие электрическим полем УВЧ, СВЧ, излучением квантового генератора (гелий-неоновый лазер). Молочно-растительная диета. Витаминотерапия (в первую очередь витамины группы В, С). Препараты группы адаптогенов: дибазол, женьшень, элеутерококк, китайский лимонник.</p>
<i>Задачи лечения</i>	Пути решения поставленных задач	<b><i>Рекомендуемые мероприятия</i></b>
<p>II. Предупреждение необратимых изменений (некроза) тканей, связанных с нарушением микроциркуляции</p>	<p>1. Устранение повышенного внутритканевого давления и травмы тканей во время оперативного вмешательства;</p> <p>2. Улучшение реологических свойств крови;</p>	<p>Раннее вскрытие и дренирование инфекционного очага. Бережное обращение с тканями во время оперативного вмешательства. Инфузионная терапия.</p>

	3. Коррекция гиперкоагулемии.	Антикоагулянты: гепарин, ацетилсалициловая кислота.
III. Коррекция нарушений обмена веществ и улучшение функции жизненно важных органов и систем	<p>1. Коррекция нарушений водно-солевого и белкового баланса;</p> <p>2. Улучшение деятельности сердечно-сосудистой системы;</p> <p>3. Устранение нарушений функции дыхательной системы;</p> <p>4. Повышение антитоксической функции печени.</p>	<p>Обильное питье.</p> <p>Парентеральное введение солевых и белковых растворов.</p> <p>Аналептики: кордиамин.</p> <p>Сердечные гликозиды: дигоксин, строфантин и т.д.</p> <p>Средства, улучшающие обменные процессы в сердечной мышце: кокарбоксилаза, аденозинтрифосфорная кислота и т.д.</p> <p>Препараты, обладающие противоотечным и противовоспалительным действием (внутривенное введение гипертонических растворов хлорида кальция, глюкозы), противогистаминные препараты (димедрол и др.), гормоны коры надпочечников и их синтетические аналоги (гидрокортизон, преднизолон), мочегонные средства.</p> <p>Оксигенотерапия</p> <p>Устранение метаболического ацидоза внутривенным введением раствора гидрокарбоната натрия.</p> <p>Трахеостомия (при угрозе</p>

		асфиксии). Внутривенное введение растворов глюкозы с инсулином. Витамины (В1, В2, С, РР)
Подострая стадия заболевания		
I. Ускорение заживления операционной раны	1. Ускорение отторжения некротизированных тканей; 2. Активизация репаративных процессов.	Местное применение протеолитических ферментов: трипсина, химопсина, химотрипсина, поверхностно-активных веществ (биглюконат, хлоргексидин). Некрэктомия. Обработка раны ультразвуком. Физиотерапия: воздействие электрическим полем УВЧ, СВЧ. Препараты, стимулирующие тканевой обмен: метилурацил, витамины А, В1, В2, С, РР.
II. Ликвидация инфекционного очага с целью предупреждения рецидива заболевания	1. Подавление жизнедеятельности возбудителей заболевания; 2. Регуляция специфического и неспецифического иммунитета.	Антибиотики. Общее УФ-облучение.
III. Предупреждение и устранение стойкого сведения челюстей	1. Устранение патологических рефлексов; 2. Задержка чрезмерного развития рубцовой ткани; 3. Механотерапия.	Подвисочная тригеминосимпатическая блокада или блокада по Берше-Дубову. Физиотерапия: ультразвук, электрофорез йодида калия,

		лидазы. Лечебная физкультура.
--	--	----------------------------------

#### 4. Вопросы для самоконтроля

1. Классификация одонтогенных флегмон ЧЛО у детей.
2. Этиология, патогенез флегмон челюстей в детском возрасте.
3. Особенности клинического течения флегмон в детском возрасте.
4. Методы диагностики. Дифференциальная диагностика.
5. Этапы комплексного лечения. Реабилитация.

*Список литературы:*

1. **Стоматология детская. Хирургия** [Электронный ресурс] : учебник / под ред. С.В. Дьяковой. – М. : Медицина, 2009. - 384 с. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>
2. **Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Сборник иллюстрированных клинических задач и тестов** [Электронный ресурс] : учебное пособие / под ред. О.З. Топольницкого, С.В. Дьяковой, В.П. Вашкевич. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 176 с. : ил. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>
3. **Стоматология детского возраста** [Электронный ресурс] : учебник : в 3 ч. Ч. 2. Хирургия : учебник / О.З. Топольницкий [и др.]. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

### **1. Тема занятия:**

Травмы челюстно-лицевой области. Травмы молочных и постоянных зубов, челюстей, мягких тканей лица у детей.

### **2. Цель занятия:**

#### **Аспирант должен знать:**

1. Классификацию травм зубов в детском возрасте.
2. Этиологию травм ЧЛЮ в детском возрасте.
3. Клинику травм молочных зубов челюсти в детском возрасте.
4. Методы лечения травм ЧЛЮ у детей.

#### **Аспирант должен уметь:**

1. Оказывать первую помощь детям при травмах ЧЛЮ.
2. Составлять план комплексного лечения.
3. Останавливать кровотечение.
4. Проводить шинирование зубов.

### **3. Краткое содержание занятия:**

#### **Травматические повреждения зубов у детей**

##### Переломы коронок

Трещины коронки — это неполный перелом без нарушения целостности зуба. Он происходит в результате удара по эмали и имеет вид беспорядочных линий, идущих параллельно направлению призм эмали и заканчивающихся в области эмалево-дентинного соединения. Трещины эмали могут быть в зубах, находящихся рядом с зубом с более тяжелой травмой. Повреждения с трещинами коронки не требуют лечения, но для определения поражения пульпы необходимо провести тесты на ее жизнеспособность. Их следует выполнить сразу при обращении по поводу травмы и в дальнейшем контроль жизнеспособности пульпы поврежденных зубов проводят через 1 неделю, 1, 3, 6, 12 месяцев и затем 1 раз в год до окончания формирования корня зуба. Перелом коронки зуба Перелом только эмали зуба. Жалоб на боль пациент обычно не предъявляет. Иногда могут быть жалобы на боль в губе или языке в результате повреждения их острыми краями эмали или жалобы на косметический дефект коронки. Клиническая картина. Определяется дефект коронки зуба в пределах эмали с шероховатыми и неровными краями. На слизистой оболочке губы или языка возможны эрозии. При рентгенологическом исследовании изменений в костной ткани и корне зуба нет. Электровозбудимость постоянных зубов может быть снижена. Электровозбудимость временных зубов не определяют из-за неадекватной реакции ребенка.

Лечение заключается в сошлифовывании острых краев коронки, выполнении тестов на жизнеспособность пульпы. Восстановление зуба композитом проводят через 6-8 недель (время, необходимое для восстановления пульпы и периодонта). Некоторые авторы предлагают временное пломбирование дефекта модифицированным СИЦ или компомером до окончания постэруптивной минерализации эмали с последующей заменой композитной реставрацией. Наблюдение. Жизнеспособность пульпы проверяют через 1,3,6 месяцев после повреждения и каждые 6 месяцев до окончания формирования корня. При некрозе пульпы проводят соответствующее эндодонтическое лечение.

Перелом коронки зуба без повреждения пульпы.

Жалобы на боль при дотрагивании до зуба и на кратковременную боль от химических, термических и механических раздражителей. Перкуссия зуба может быть болезненной. Объективно отмечают дефект части коронки в пределах дентина и болезненность при зондировании поверхности дентина в области перелома. Выполняют тесты на жизнеспособность пульпы (термодиагностика, ЭОД) и проводят рентгенологическое обследование.

Лечение заключается в наложении защитного материала с гидроксидом кальция для непрямого покрытия на обнаженный дентин. Материалом для удержания защитной повязки является композитный материал, компомер, СИЦ. Следует оставить зуб выведенным из окклюзии. Постоянную эстетическую реставрацию композиционным материалом/ временное пломбирование проводят через 6-8 недель. Жизнеспособность пульпы проверяют через 1,3,6 месяцев после повреждения и каждые 6 месяцев до окончания формирования корня.

Лечение переломов коронок временных зубов без повреждения пульпы проводят так же, как аналогичные переломы постоянных зубов (сошлифовывание острых краев коронки, композитная реставрация, реставрация компомером, модифицированным СИЦ). Однако в силу анатомических особенностей временных зубов, при отломе значительной части коронки временного зуба даже без вскрытия полости зуба рекомендуют витальную ампутацию во временных зубах с несформированным корнем и витальную экстирпацию в зубах со сформированным корнем.

Перелом коронки зуба с повреждением пульпы.

Пациентов беспокоят боли от механических и термических раздражителей, боль при дотрагивании до зуба. При осмотре видна пульпа, открытая в одной точке или на большем участке, резко болезненная при прикосновении. Перкуссия зуба несколько дней после травмы может быть болезненной. Проводят рентгенологическое обследование для исключения перелома корня.

Лечение постоянных зубов с незаконченным формированием корня направлено на сохранение витальности пульпы, чтобы создать условия для формирования корня (апексогенез). Прямая пульпотерапия показана при небольшом травматическом обнажении пульпы (не более 1мм в диаметре) в течение нескольких часов после повреждения. Оптимальное время для лечения – первые 24 часа после травмы. После прямой терапии пульпы успешность лечения проверяют через 3 недели, через 1,3,6 месяцев после повреждения и в последующем ежегодно до окончания формирования корня. Критериями успешного лечения являются отсутствие клинических и рентгенологических признаков патологии пульпы, рентгенологическое доказательство формирования дентинного «мостика», формирование корня зуба. Витальная пульпотомия (ампутация пульпы). Если с момента травмы прошло более 24 часов или в результате травмы произошло обширное обнажение пульпы или твердых тканей коронки недостаточно для фиксации пломбирочного материала методом выбора является частичная ампутация пульпы по Свек или цервикальная (полная) пульпотомия. Наблюдение проводят как при прямом покрытии пульпы через 3 недели, через 1,3,6 месяцев после повреждения и в последующем ежегодно до окончания формирования корня. При частичной пульпотомии проводят тесты, подтверждающие жизнеспособность пульпы (температурные и электрические тесты), и рентгенологический мониторинг формирования корня. При полной ампутации пульпы проведение тестов на чувствительность невозможно, поэтому рентгенологическое исследование является единственным методом для выявления ранних признаков патологии пульпы и наблюдения за развитием корня. Если в результате травмы произошла гибель пульпы и зоны роста в зубах с незаконченным формированием корня проводят апексификацию. В постоянных зубах со сформированными корнями при переломе коронки с обнажением пульпы проводят метод витальной или девитальной пульпэктомии (экстирпации) и последующую реставрацию зуба.

Полный перелом коронки зуба. При обследовании определяется отсутствие коронки зуба, боль и кровотечение в области поврежденного зуба. Необходимо рентгенологическое исследование для исключения перелома корня.

Лечение временных зубов с полным переломом коронки. Проводят витальную или девитальную экстирпацию пульпы с последующим пломбированием канала пастой. Если ребенок неконтактный, корень временного зуба удаляют с последующим замещением зуба временным съемным протезом. Лечение постоянных зубов с незаконченным формированием корня с полным переломом коронки.

При полном переломе коронки постоянного зуба с несформированным корнем, корневой канал после удаления пульпы временно пломбируют пастой на основе гидроокиси кальция. После

окончательного формирования корня проводится постоянное пломбирование корневого канала гуттаперчевыми штифтами и восстановление коронки зуба.

При переломе всей коронки постоянного зуба со сформированным корнем после эндодонтического лечения возможна фиксация естественной коронки зуба на стекловолоконный штифт. Если коронка зуба не сохранилась, корень используют для протезирования.

#### Перелом корня зуба

Переломы корней временных зубов и постоянных зубов с несформированными корнями встречаются нечасто. Эти зубы с короткими корнями чаще подвергаются полным или частичным вывихам, чем переломам корней. Наиболее часто поражаются постоянные центральные резцы верхней челюсти после завершения формирования корня с локализацией линии перелома между средней и апикальной третью корня. Во временных зубах перелом корня встречается реже благодаря эластичности челюстной кости и сочетается с вывихом коронкового фрагмента. В детском возрасте чаще встречается поперечный перелом корня зуба.

#### Клиническая картина.

В первые часы после травмы пострадавший может жаловаться на боль при накусывании на зуб и его подвижность. При обследовании определяется болезненная перкуссия зуба, возможно кровотечение из зубодесневой борозды и изменение цвета коронки в связи с внутривульпарным кровоизлиянием. Для определения жизнеспособности пульпы проводят температурные и электрические тесты. Рентгенологическое обследование. В связи с тем, что один прицельный рентгеновский снимок может не выявить перелом корня, рекомендуют выполнить как минимум три рентгенограммы под разными углами (45, 90, 110 градусов). На рентгеновском снимке определяют направление линии перелома: поперечный, косой, оскольчатый.

#### Лечение переломов корней.

Механизмы заживления переломов. Знание биологических процессов заживления необходимо для выбора метода лечения, который повысит потенциал заживления при переломе корня. В зависимости от степени расхождения фрагментов описывают четыре классические формы заживления перелома корня (Andreassen and Hjørting-Hansen, 1967): минерализованное заживление, соединительнотканное «сращение», комбинированное костное и соединительнотканное «сращение», заживление без «сращения» и с формированием грануляционной ткани. Целью лечения перелома корня должно быть его восстановление за счет образования минерализованного соединения отломков. Сохранение живой пульпы улучшит прогноз лечения (при некрозе коронковой части пульпы минерализованное соединение отломков маловероятно).

Лечение переломов корней временных зубов. При переломе корня временного зуба с воспаленной или некротизированной пульпой, зуб удаляют. Кроме этого показанием к удалению являются значительное смещение коронкового фрагмента и перелом корня временного зуба, сообщающийся с полостью рта. Мелкие фрагменты корня, остающиеся в лунке, можно не извлекать, т.к. они резорбируются. При переломе корня интактного временного зуба без смещения отломков вмешательства не требуется. Проводят наблюдение за состоянием периапикальных тканей травмированного зуба. Повторные обследования проводят каждую неделю в течение 1-го месяца, затем через 1, 3 и 6 месяцев для определения состояния зуба и периапикальных тканей. Лечение переломов корней постоянных зубов, не сообщающихся с полостью рта. Несообщающиеся переломы локализуются в апикальной или средней трети корня. Если при обследовании установлено, что пульпа поврежденного зуба жизнеспособна (реагирует на температурные и электрические тесты), проводят репозицию и иммобилизацию отломков. Правильность репозиции подтверждают рентгенологически. Иммобилизацию отломков проводят с помощью проволочно-композитной шины. Для шинирования можно использовать интерпроксимальное соединение и стекловолоконную ленту Fiber-Splint, систему Риббонд, Гласспен. Продолжительность шинирования составляет 3 месяца. Стабильность шины проверяют через 30 и 60 дней после травмы. После удаления шины, если тесты подтверждают жизнеспособность пульпы, цвет коронки зуба не изменился, подвижность коронкового отломка минимальная и наблюдаются рентгенологические признаки консолидации перелома, повторные осмотры проводят через 6 месяцев и 1 год. При наличии подвижности коронкового отломка повторно устанавливают шину. Если через 4-6 месяцев подвижность сохраняется, необходимо произвести постоянное шинирование поврежденного зуба с соседними зубами (интерпроксимальное соединение). При некрозе коронковой пульпы считают, что в апикальном отломке она остается жизнеспособной. Поэтому проводят эндодонтическое лечение только коронкового фрагмента корня. Если на рентгенограмме в области верхушки корня определяется просветление, то это указывает на некроз пульпы апикального отломка. В этом случае показано лечение коронкового и апикального отломков корня, если они хорошо сопоставлены. Если патологический процесс локализуется в апикальном отломке корня и эндодонтическое лечение выполнить невозможно, то апикальный фрагмент корня удаляют. В 69-86% случаев после шинирования наблюдается облитерация полости зуба. Происходит или частичная облитерация в апикальной части корня и в области перелома с захватом коронкового участка на 1-2 мм, или полная облитерация всей полости зуба.

Травмы зубов с повреждением опорно-удерживающего аппарата зуба

Ушиб – повреждение зуба и его фиксирующего аппарата без смещения в альвеоле. Клиническая картина. Клиническим проявлением ушиба является повышенная чувствительность зуба к перкуссии, может иметь место его подвижность. На рентгенограмме изменений нет. Сначала пульпа может не реагировать на температурные и электрические тесты, но через несколько недель или месяцев чувствительность пульпы может восстановиться. Тесты на жизнеспособность пульпы повторяют через 1 неделю, 1,3,6 и 12 месяцев и затем 1 раз в год до полного формирования корня.

Лечение ушиба временного и постоянного зуба заключается в создании покоя сроком на 3—4 недели. В случае некроза пульпы проводится эндодонтическое лечение, метод лечения зависит от степени сформированности корня.

Неполный вывих.

Клиническая картина. Пациенты жалуются на боль при приеме пищи (откусывании, пережевывании пищи), подвижность и смещение зуба, кровоточивость десны. Клинически определяется изменение положения зуба: смещение в оральном или вестибулярном направлениях, выдвигание зуба из лунки. Зуб подвижен и чувствителен при перкуссии. Возможно небольшое кровотечение из зубо-десневой борозды вследствие повреждения периодонтальной связки. Рентгенологически может выявляться расширение периодонтальной щели.

Лечение при неполном вывихе постоянных зубов заключается в репозиции поврежденного зуба и шинировании. Необходимо выполнить репозицию в течение 1-2 часов после травмы. Для определения состояния пульпы продолжают клиническое наблюдение. В постоянных зубах со сформированным корнем при больших латеральных и экстрозионных смещениях выполняют репозицию и шинируют зубы с помощью проволочно-композитной шины на 7-10 дней. В течение первых 2 недель проводят экстирпацию пульпы, и временное пломбирование корневого канала гидроксидом кальция с заменой препарата через каждые 3 месяца минимум в течение 1 года. Если резорбция корня отсутствует, канал пломбируют гуттаперчей.

Неполный вывих постоянного зуба с несформированным корнем. Необходимо тщательное наблюдение за такими зубами, т.к. воспалительная резорбция корня в зубах с формирующимся корнем прогрессирует быстрее. Электровозбудимость пульпы определяют через 2-3 дня после репозиции и шинирования зуба и далее, 1 раз в неделю в течение 3-4 недель. Если при повторных визитах диагностирован некроз пульпы или на рентгенограмме имеется периапикальное просветление или резорбция корня, проводят эндодонтическое лечение. До закрытия верхушки корня и остановки резорбции корня канал пломбируют гидроксидом кальция, после чего выполняют постоянное пломбирование гуттаперчей.

Лечение неполного вывиха временных зубов с незначительным смещением ограничивается клиническим наблюдением и рентгенологическим контролем.

Лечение неполного вывиха временных зубов со значительным смещением. Неполный вывих временных интактных зубов со сформированными корнями лечат так же, как и вывих постоянных зубов. Определяющим фактором при проведении репозиции и шинирования временного зуба является поведение ребенка.

**Интрузионный вывих.**

При этом виде вывиха происходит полное или частичное погружение зуба в губчатое вещество костной ткани челюсти с частичным или полным разрывом периодонтальных волокон, нарушением кортикальной пластинки лунки зуба.

Клиническая картина. Жалобы на укорочение зуба или его отсутствие. Клинически определяется уменьшение высоты видимой части коронки зуба или полное погружение коронки в лунку. Зуб неподвижен, перкуссия его слабо болезненная.

На рентгенограмме при небольшом интрузионном смещении можно наблюдать исчезновение периодонтальной щели. При сильном смещении снимок позволяет выявить локализацию зуба и степень интрузии. При интрузионном смещении временных зубов может нарушаться целостность кортикальной пластинки фолликула постоянного зуба.

Лечение интрузионного вывиха может быть разным: ранняя репозиция и выжидание самостоятельного повторного прорезывания. Лечение постоянных зубов со сформированным корнем заключается в ортодонтической репозиции зуба в течение 3-4 недель, (а затем его стабилизация в течение 2-4 недель). Через 2 недели после травмы следует провести экстирпацию пульпы, а каналы временно запломбировать гидроксидом кальция, чтобы предотвратить начало воспалительной резорбции корня. Постоянное пломбирование корневых каналов проводят через 12 месяцев.

Лечение постоянных зубов с несформированным корнем.

Если интрузия незначительная, лечение не требуется, такие зубы самостоятельно повторно прорезываются. Если смещение значительное, или в ранние сроки (1-2 недели) не наблюдаются признаки самостоятельного прорезывания, показана ортодонтическая репозиция.

Лечение временных зубов с интрузионным вывихом.

Рекомендуют ждать спонтанного повторного прорезывания в течение 6 месяцев. Если при интрузии временный зуб не выдвигается обратно через 2-3 месяца, то зуб удаляют. Временные зубы с выраженной небной или направленной в сторону дна полости носа интрузией, а также травмирующие зачаток постоянного зуба рекомендуют удалять.

**Полный вывих зуба.**

При осмотре зубного ряда зуб отсутствует, лунка кровоточит или заполнена сгустком крови. На рентгенограмме определяется отсутствие зуба в лунке.

Лечение полного вывиха зуба заключается в реплантации, шинировании и эндодонтическом лечении. Прогноз в отношении реплантированного зуба зависит от ряда обстоятельств: времени пребывания вне полости рта, среды для хранения и транспортировки вывихнутых зубов, сохранения периодонтальной связки. Эндодонтическое лечение реплантированных зубов  
Зубы с несформированными корнями.

При вывихах зубов с несформированными корнями после реплантации может наступить реваскуляризация пульпы. Поэтому при реплантации таких зубов в срок до 2 часов после травмы первичное эндодонтическое лечение не проводят. Если во время повторных осмотров, которые проводят ежемесячно, установлен некроз пульпы (изменение цвета коронки, формирование свищевого хода, чувствительность при перкуссии, наличие подвижности, изменения на рентгенограмме), то корневой канал пломбируют гидроксидом кальция. Если до реплантации зуба с несформированным корнем прошло более 2 часов, то после реплантации выполняют шинирование и в течение первых 2 недель удаляют пульпу и проводят лечение гидроксидом кальция. Зубы с полностью сформированным корнем.

При полностью сформированном корне обычно развивается некроз пульпы и сопровождающая его воспалительная резорбция. Поэтому все реплантированные зубы с полностью сформированным корнем нужно лечить эндодонтически. Эндодонтическое лечение проводят после реплантации, поскольку необходимо максимально уменьшить время пребывания зуба вне полости рта. Кюретаж лунки перед реплантацией не выполняют, имеющийся в лунке сгусток крови удаляют промыванием. Реплантацию и репозицию производят путем легкого давления пальцами. Для контроля репозиции делают рентгенографию. Шинирование реплантированного зуба проводят проволочно-композитной шиной. Эндодонтическое лечение постоянных зубов с полностью сформированным корнем выполняют в течение 1- 2 недель после реплантации, до удаления шины. Корневой канал временно пломбируют гидроксидом кальция. Полость доступа пломбируют постоянным материалом. Поскольку гидроксид кальция рассасывается, то пломбирование канала проводят каждые 3 месяца. Считают, что минимальное время для сохранения гидроксида кальция в канале составляет 1 год. Профилактика травматических повреждений зубов Несмотря на разнообразие причин травм зубов, большинство этих причин можно предотвратить.

Профилактика травмы зубов предполагает деятельность по трем направлениям:

- 1) санитарное просвещение населения;
- 2) изменение среды, в которой высока вероятность травмы;
- 3) законодательные меры.

Профилактика бытовой травмы у детей 1-3 лет требует продуманной организации интерьера помещения, в котором растет ребенок. Самой эффективной мерой профилактики травмы зубов у детей раннего возраста является постоянный надзор за ними во время бодрствования. В возрасте 7-10 лет, когда возрастает игровая активность детей, родители обязаны обеспечить ребенка защитной экипировкой для катания на велосипеде, роликовых коньках, найти наименее опасные площадки для катания, помочь ребенку приобрести устойчивые навыки катания. Одной из профилактических мер, уменьшающей травматические повреждения зубов, является раннее ортодонтическое лечение протрузии центральных резцов. Подростки, занимающиеся спортом с высоким и средним риском травмы зубов и челюстно-лицевой области (хоккей, футбол, контактные виды спорта, дайвинг, гимнастика, парашютный спорт) должны быть защищены головными шлемами, лицевыми масками и внутриротовыми приспособлениями (индивидуальные каппы). Профилактика ятрогенной травмы резцов при ларингоскопии, эндоскопии, во время интубации при ингаляционном наркозе, заключается в использовании каппы или акрилового протектора. Для предупреждения ауотравмы органов полости рта, в том числе и зубов, у детей инвалидов используют индивидуально изготовленные назубные каппы

#### 4. Вопросы для самоконтроля

1. Классификация травматических повреждений зубов у детей.
2. Классификация вывихов зубов, клиника, диагностика. Особенности лечения у детей.
3. Классификация переломов зубов, клиника, диагностика. Особенности лечения у детей..
4. Профилактика травматических повреждений зубов

#### *Список литературы:*

1. **Хирургическая стоматология** [Электронный ресурс] : учебник / [Афанасьев В. В. и др.] ; под общ. ред. В. В. Афанасьева. — 2-е изд., испр. и доп. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 792 с. : цв. ил. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>
2. **Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Сборник иллюстрированных клинических задач и тестов** [Электронный ресурс] : учебное пособие / под ред. О.З. Топольницкого, С.В. Дьяковой, В.П. Вашкевич. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 176 с. : ил. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>
3. **Стоматология детская. Хирургия** [Электронный ресурс] : учебник / под ред. С.В. Дьяковой. — М. : Медицина, 2009. - 384 с. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 8

### 1. Тема занятия:

Опухоли и опухолеподобные образования ЧЛЮ у детей.

### 2. Цель занятия:

#### Аспирант должен знать:

1. Доброкачественные опухоли и опухолеподобные образования.
2. Этиологию и клинику сосудистых новообразований.
3. Клинику, диагностику, лечение гемангиомы, лимфангиомы.
4. Клинику, диагностику, лечение нейрофиброматоза.

#### Аспирант должен уметь:

1. Правильно ставить диагноз на основании клинических и лабораторных методов обследования.
2. Составлять план комплексного лечения.

### 3. Краткое содержание занятия:

#### 1. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Дети с доброкачественными образованиями полости рта составляют 4,9 % от общего количества хирургических больных.

Чаще опухоли выявляются в возрасте до 1 года, что говорит о их дизонтогенетическом происхождении. Дальнейший пик заболеваемости проявляется в возрасте 12-16 лет, что связано с повышенной эндокринной деятельностью.

Преобладающим видом новообразований полости рта у детей являются опухолеподобные (62,6 %), чаще встречаются у девочек.

Опухоль, как правило, локализуется в области верхней губы, угла рта, языка, твердого и мягкого нёба.

Опухолеподобные же образования - в области нижней губы, подъязычной области, на слизистой альвеолярного отростка.

Наибольшее количество новообразований происходит из эпителиальной ткани (многослойный плоский эпителий, железистый эпителий, зубообразовательный эпителий).

Среди эпителиальных опухолей из многослойного плоского эпителия чаще встречаются папилломы, которые занимают второе место по частоте после сосудистых опухолей в полости рта у детей.

**Папиллома** представляет собой образование чаще сосочкового характера на ножке или на широком основании, по цвету несколько бледнее или ярче цвета окружающей слизистой оболочки. В таком виде она не представляет сложности для диагностики. Но папиллома может иметь совершенно гладкую, блестящую поверхность, и тогда ее необходимо дифференцировать с фибромой. Часто в таких случаях правильный диагноз можно поставить только после гистологического исследования.

Особенностью папиллом является повышенная митотическая активность эпителия вокруг их основания, поэтому удалять их необходимо с подлежащей основой, во избежание рецидива.

**Папилломатоз** чаще наблюдается у детей 7-12 лет, что говорит в пользу постнатального происхождения. Он может иметь вирусную, реактивную, травматическую неопластическую этиологию.

Папилломатоз представляет собой множественное разрастание на слизистой оболочке щек, губ, языка, твердого и мягкого нёба в виде образования на широком основании, чаще с гладкой поверхностью, безболезненное при пальпации, по цвету соответствует цвету окружающей слизистой оболочки или несколько бледнее.

Лечение зависит от этиологии (противовирусное, исключение травмирующего фактора, хирургическое).

Если папилломатоз чаще встречается у девочек, то дермоидные и эпидермоидные кисты чаще встречаются у мальчиков. Имеют дизонтогенетическую этиологию и часто проявляются сразу после рождения ребенка.

Особую подгруппу составляют доброкачественные **пигментные опухоли** - невусы, возникающие на слизистой оболочке полости рта чрезвычайно редко и проявляющиеся в возрасте 1-3 лет. Это голубой невус, который может иметь цвет от бледно-голубого до темно-синего. Он, как правило, имеет неправильную форму в виде пятна, не возвышающегося над поверхностью слизистой оболочки. Размер от 0,3 до 1 см в диаметре.

К группе редких опухолей у детей в полости рта относятся опухоли из железистого эпителия. Они возникают у детей старших возрастных групп, чаще 12-16 лет.

Аденомы, плеоморфные аденомы чаще встречаются в крупных слюнных железах: околоушной и поднижнечелюстной, а также малых железах мягкого и твердого нёба. Опухоль развивается в виде одного узла, растет медленно, не прорастая окружающие ткани, имеет тонкую фиброзную капсулу, не дает метастазов, и склонна к рецидивам.

Мукоэпидермоидная опухоль по своему строению может быть низкодифференцированной, умеренно дифференцированной и высокодифференцированной. Имеет инфильтративный рост. При низкодифференцированных формах возможен рецидив опухоли. Вмешательство сочетается с лучевой терапией.

Опухолеподобные новообразования из многослойного плоского эпителия относятся к редко встречающимся образованиям полости рта у детей.

**Эпидермоидные кисты** в грудном возрасте чаще определяются в области выводного протока подчелюстной и подъязычной слюнной железы или в области uvulae. Они могут имитировать абсцесс, так как имеют овальную форму образования желтого цвета. Размеры 0,5-0,7- 1 см в диаметре. Дермоидные и эпидермоидные кисты дна полости рта выявляются в более позднем возрасте — 4-6 лет. Они обычно занимают всю подъязычную область.

Лечение дермоидных и эпидермоидных кист хирургическое.

**Опухолеподобные новообразования из железистого эпителия** по частоте занимают первое место среди опухолей и опухолеподобных образований полости рта у детей. Наиболее часто встречаются ретенционные кисты малых слюнных желез, ретенционные кисты Бландин-Нуновской железы. Реже встречаются ретенционные кисты подъязычной слюнной железы.

**Ретенционные кисты** как больших, так и малых слюнных желез встречаются чаще у детей в возрасте 7-12 лет. Ретенционные кисты малых слюнных желез чаще локализуются в области нижней губы и являются результатом одномоментной или хронической травмы. Представляют собой образование округлой формы на широком основании, слизистая над ними истончена, просвечивает жидкое содержимое. Размер от 0,3x0,3 до 1x1 см в диаметре. Периодически киста может вскрываться, содержимое истекает, и она исчезает, но затем может вновь появиться. Лечение ретенционных кист малых слюнных желез хирургическое.

Наибольшие трудности в диагностике и лечении представляют *ретенционные кисты Бландин-Нуновской железы*, располагающейся в области передней 1/3 языка на нижней его поверхности. Их необходимо дифференцировать с фибромами и папилломами данной локализации, так как кисты данной локализации часто вскрываются и теряют признаки ретенционной кисты. При хирургическом лечении кисты необходимо тщательно удалить все соседние дольки железы в пределах раны во избежание рецидива.

Ретенционные кисты подъязычной слюнной железы. Чаще встречаются у мальчиков в возрасте 7-12 лет. Причиной возникновения кист являются травма или воспаление (сиаладенит).

Ретенционная киста подъязычной слюнной железы представляет собой образование округлой или овальной формы вдоль выводного протока. Слизистая оболочка над ним резко истончена, просвечивает жидкое содержимое.

Размер от 0,5x0,5 до 2,5x3,5 см.

Дифференцировать ретенционные кисты подъязычной слюнной железы необходимо с лимфангиомой данной локализации. Лимфангиома обычно распространяется на противоположную сторону подъязычной области, а также дермоидными и эпидермоидными кистами.

Ретенционные кисты требуют хирургического лечения — удаление кисты вместе с железой (цистаденэктомии).

**Зубообразовательный эпителий** в полости рта у детей служит источником возникновения опухолеподобных образований - желез Серра.

Железы Серра являются результатом дизонтогенеза и выявляются в возрасте до 1 года. У девочек они наблюдаются чаще.

Локализуются железы Серра в области слизистой оболочки альвеолярных отростков верхней и нижней челюстей. Представляют собой образование округлой формы на широком основании желтовато-белесоватого цвета размером от 0,2x0,2 до 0,5x0,5 см, плотноватой консистенции, безболезненное при пальпации. Количество их может быть от 1 до 3, 4, 5. Располагаться могут на альвеолярном отростке одной или обеих челюстей.

Диагностика желез Серра представляет трудности, так как они относятся к группе редко встречающихся образований полости рта. Дифференцировать их необходимо с фибромами и папилломами. Лечение желез Серра не требуют, так как подвергаются инволюции на 1-м году жизни, но могут сохраняться и в более старшем возрасте.

**Соединительнотканые опухоли** и опухолеподобные образования по частоте занимают 3-е место после сосудистых и эпителиальных образований.

**Опухоли соединительнотканного происхождения.**

**Фибромы** могут быть дизонтогенетического и постнатального происхождения. Проявляются или до 1 года жизни, или чаще в возрасте 12-16 лет, реже 7-12 лет.

Локализуются фибромы чаще в области языка, нижней губы, твердого и мягкого нёба, реже на альвеолярном отростке, в области верхней губы, щеки.

Фиброма представляет собой образование округлой, овальной, вытянутой, неправильной формы на широком основании или на ножке.

Фибромы могут быть единичные, множественные (2-3 шт.). По цвету соответствуют окружающей слизистой оболочке. По плотности от мягкой до плотной консистенции. Размер от 0,3 до 1,5-2 см в диаметре. Пальпация безболезненна. Рост медленный. Лечение — хирургическое, рецидива не дают.

**Миобластомиомы** и **миксома** относятся к группе редко встречающихся образований полости рта.

Миобластомиомы — дизонтогенетического происхождения и проявляются сразу после рождения ребенка. Локализуются чаще в области языка, но могут быть в области мягкого нёба и нижней губы. Встречаются в виде единичных или множественных образований на широком основании белесовато-розоватого цвета с блестящей гладкой поверхностью. Размер от 0,2x0,2 до 0,5x0,5 см.

Миксома — опухоль постнатального происхождения, состоящая из слизистой ткани. В полости рта встречаются крайне редко у детей старшего возраста - 7-12 лет и 12-16 лет.

Миксома — опухоль округлой или узловатой формы грязно-серого или желтоватого цвета, нечетко отграниченная, мягкой консистенции.

Миобластомиома и миксома способны к озлокачествлению, поэтому при хирургическом иссечении их рекомендуется удалять вместе со здоровой тканью.

### **Опухолеподобные образования соединительнотканного происхождения.**

**Фиброматоз** — разрастания плотной фиброзной ткани, покрывающие альвеолярный отросток с вестибулярной и язычной стороны. Этиология: эндокринные нарушения, травма. Фиброматоз может иметь наследственный характер. Обычно встречается у девочек в возрасте 7-12 лет и старше.

Различают две формы: локальную, когда разрастания определяются в области группы зубов, и диффузную, при которой разрастания занимают всю поверхность альвеолярных отростков верхней и нижней челюстей. Лечение хирургическое: при локальной форме - одномоментное удаление разрастаний, при диффузной - поэтапное иссечение производится в пределах здоровых тканей вместе с надкостницей.

**Пиогенная гранулема** представляет собой образование синюшного, багрового цвета, бугристое, с элементами некроза, мягкой консистенции, легко кровоточащее при прикосновении. Является разрастанием грануляционной ткани в ответ на внедрение инфекций в раневую поверхность. Растет очень быстро. Располагается в области губ, языка, щеки. Лечение хирургическое. Рецидива не отмечено.

**Эпулисы** занимают по частоте второе место среди опухолеподобных образований после ретенционных кист. Возникают они в постнатальном периоде, чаще у детей в возрасте 12-16 лет, реже 7-12 лет.

Различают три вида эпулисов:

- **Фиброзный** (фиброма альвеолярного отростка). Представляет собой плотное образование на широком основании или на ножке, безболезненное при пальпации, по цвету соответствует цвету окружающей слизистой оболочке. Размер от 0,3 до 1-1,5 см в диаметре. Иссекается в пределах здоровых тканей до кости.
- **Ангиоматозный** (ангиома альвеолярного отростка). Представляет собой образование красного, синюшного цвета, мягкой консистенции, легко кровоточащее при пальпации, безболезненное. Размер от 0,3 до 2- 3 см в диаметре. На R-грамме могут быть незначительные изменения деструктивного характера. Иссекается в пределах здоровых тканей.
- **Периферическая гигантоклеточная гранулема** — образование синюшно-багрового цвета, плотной консистенции, безболезненное при пальпации. На рентгенограмме определяется

деструкция костной ткани. Удаляется в пределах здоровых тканей с удалением разрушенной костной ткани (частичная резекция альвеолярного отростка).

## **СОСУДИСТЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ И ПОРОКИ РАЗВИТИЯ**

Пороки развития периферической сосудистой сети наружных покровов занимают первое место среди всех пороков развития у детей и составляют более 50 %. Данная патология имеет дизонтогенетическое происхождение.

Чаще всего проявляясь с рождения или на 1-м году жизни, она поражает сложные анатомические зоны: нос, губы, щеки, околоушно-жевательную область, язык, слизистую оболочку полости рта.

Пороки развития периферической сосудистой сети наружных покровов и слизистых оболочек при кажущейся простоте визуальной диагностики (уже в первые дни и недели существования привлекают внимание своей яркой окраской) не всегда правильно диагностируются. Поздняя диагностика, несвоевременно начатое правильное лечение приводят к тяжелому клиническому течению и длительному реабилитационному периоду, не всегда успешному.

Работы последних лет, направленные на изучение данной патологии, позволили на основании клинико-морфологической картины, клинического течения четко разделить данный патологический процесс на отдельные самостоятельные формы, поражающие периферическую сосудистую сеть в разных ее сегментах: артериальных, венозных, артериовенозных. На современном этапе целесообразно делить все пороки развития периферической сосудистой сети (ПСС) на истинные гемангиомы и ангиодисплазии. В свою очередь, гемангиомы по морфологическому строению делятся на клеточные, капиллярные, капиллярно-кавернозные.

Такое разделение данной нозологической формы при использовании адекватных методов диагностики позволяет узко развивать этот сложный раздел сосудистой хирургии челюстно-лицевой области (ЧЛЮ) в плане диагностики, дифференциальной диагностики, выбора адекватных видов лечения с целью достижения «онкологического» эффекта и сохранения основных эстетических качеств пораженных отделов головы, лица и шеи, включая кости лицевого черепа.

### **1. АНГИОДИСПЛАЗИИ**

#### **ПОРОК РАЗВИТИЯ СОСУДОВ ВЕНОЗНОГО БАСЕЙНА (ВЕНОЗНАЯ АНГИОДИСПЛАЗИЯ)**

Венозная дисплазия (ВД) является пороком развития вен, в основе которого лежит нарушение формирования сосудистой стенки без склонности эндотелия к пролиферации. До настоящего времени не уточнены частота встречаемости ВД, преимущественная локализация в ЧЛЮ, начало проявления заболевания. В отечественной литературе имеются единичные работы,

посвященные лишь частным вопросам диагностики ВД, оптимального же диагностического алгоритма, отвечающего требованиям клиницистов, не существует.

Расположение сосудистых образований на таких эстетически значимых участках, как лицо и шея, приводит не только к патологическим изменениям эстетического, функционального характера, но и к нарушениям в психоэмоциональной сфере ребенка, осложняя его коммуникативные возможности. В отдельных случаях создается реальная угроза жизни ребенка в связи с возможностью массивного кровотечения, особенно при расположении ВД в области языка, губ, носо- и ротоглотки.

## ПОРОК РАЗВИТИЯ СОСУДОВ АРТЕРИАЛЬНОГО БАССЕЙНА

Преимущественно проявляется поражением мягких тканей и на первом этапе выявляется в виде расширенных множественных артерий разного порядка с усиленным линейным кровотоком и последующей гемодинамической перестройкой в артериовенозные свищи мягких тканей. Могут возникать как самостоятельное заболевание, но чаще образуются вторично, имея посттравматическую природу, как ответ на ранее проводимое лечение гемангиомы.

## КОМБИНИРОВАННЫЙ ПОРОК РАЗВИТИЯ СОСУДОВ ВЕНОЗНОГО И АРТЕРИАЛЬНОГО БАССЕЙНОВ (АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫЕ КОММУНИКАЦИИ - АВК)

Одними из наиболее тяжелых в клиническом течении ангиодисплазий являются артериовенозные коммуникации, которые в ЧЛО проявляются спонтанными кровотечениями из полости рта, угрожающими жизни ребенка, и тяжелыми кровотечениями при хирургическом лечении этой патологии. Данный вид порока почти всегда является сегментарным, поражающим весь сегмент тканей, включая кости лицевого скелета. Разная степень гемодинамического дисбаланса зависит от степени и длительности декомпенсации сосудистой системы в области поражения.

В настоящее время АВК рассматриваются как самостоятельное заболевание, мало изученное, вследствие чего хорошо известные методы диагностики и лечения этой патологии в других областях, в челюстно-лицевой хирургии не нашли широкого применения.

АВК ЧЛО встречаются редко, диагностируются поздно и представляют значительные трудности в диагностике и лечении. Этот вид патологии не является казуистическим, и частота случаев будет меняться в сторону увеличения с появлением объективных и достоверных способов диагностики.

## 2. ГЕМАНГИОМЫ

Гемангиома — это доброкачественное образование, происходящее из клеток эндотелия кровеносных сосудов, близкое по своему характеру к порокам развития. С опухолями гемангиомы объединяет их быстрый рост, особенно в первые месяцы жизни ребенка. При этом гемангиома разрушает окружающие ткани, а не раздвигает их, что обычно свойственно доброкачественным опухолям, распространяясь на несколько анатомических областей; не имеет капсулы, приводит к косметическим, а нередко и функциональным нарушениям, особенно при расположении на веках, ушной раковине и слизистой оболочке рта.

По морфологическому строению гемангиомы следует разделять на клеточные, капиллярные, капиллярно-кавернозные. В гемангиомах наблюдаются два типа кровоснабжения: периферический и центральный.

### **3. ЛИМФАНГИОМЫ**

Лимфангиома является пороком развития лимфатической системы, состоит из лимфатических сосудов и полостей, отделенных друг от друга большим или меньшим количеством межтканочной ткани, и представляет собой опухолевидную припухлость мягких тканей той или иной степени выраженности.

Лимфангиомы лица, полости рта и шеи составляют более половины лимфангиом других локализаций и в большинстве случаев проявляются при рождении или в первые месяцы жизни. Несмотря на характерные клинические проявления, по данным литературы и по нашим данным, на догоспитальном уровне точность диагностики лимфангиомы не превышает 50-53 %, что говорит о недостаточной осведомленности врачей об этой патологии.

Современные данные изучения этиологии и патогенеза лимфангиомы позволяют утверждать, что лимфангиома является следствием патологии развития эмбриональных структур, не обладает способностью к митотическому клеточному делению и не рассматривается нами как опухоль. Как любая ангиодисплазия, лимфангиома проявляется не «ростом», а увеличением ее объема и площади поражения за счет накопления продукта ее жизнедеятельности, что всегда происходит с ростом ребенка. Особенностью лимфангиомы является также сочетанное поражение других органов и систем, особенно часто желудочно-кишечного тракта.

По международной классификации стоматологических болезней на основе МКБ-10 Всемирной организации здравоохранения (Женева, 1997) лимфангиомы классифицированы следующим образом.

Опухоли лимфатических сосудов:

1. Лимфангиома БДУ.
2. Лимфангиосаркома.
3. Капиллярная лимфангиома.
4. Кавернозная лимфангиома.

5. Кистозная лимфангиома.

6. Кистозная гигрома.

7. Гемолимфангиома.

В 1983 г. А.И. Фроловой предложена группировка лимфангиомы лица, шеи и полости рта на основании ее гистологического строения, степени роста и локализации.

А. По гистологическому строению:

1) капиллярная;

2) кавернозная;

3) кистозная;

4) смешанная: капиллярно-кавернозная и кистозно-кавернозная.

Б. По степени роста:

1) поверхностная (ограниченная, распространенная);

2) глубокая (диффузная).

8. По локализации:

1) области лица;

2) полости рта (язык);

3) области шеи.

Клиническая картина лимфангиомы зависит от ее морфологического строения, локализации и распространенности и проявляется в виде безболезненных мягкоэластических опухолевидных образований без четких границ - при кавернозных и кавернозно-кистозных формах лимфангиомы, чаще в области мягких тканей лица. При поражении слизистой оболочки полости рта лимфангиома проявляется клинически мелкими пузырьками до 1-2 мм в диаметре, возвышающимися над уровнем окружающих тканей и заполненными прозрачным содержимым.

Кистозная форма лимфангиомы шеи представляет собой безболезненную припухлость мягкой консистенции, более или менее ограниченную с симптомом зыбления.

Надподъязычные образования обычно приводят к функциональным нарушениям: затруднению дыхания и глотания.

Глубокая лимфангиома шеи может распространяться к жизненно важным органам: трахее, пищеводу, сосудисто-нервному пучку шеи, средостению, - вызывая при этом соответствующие осложнения: стридорозное дыхание, дисфонию, остановку дыхания, цианоз или угрожающую жизни одышку.

На шее наиболее частой локализацией лимфангиомы являются поднижнечелюстная и надключичная области, внутренний и наружный треугольник шеи с проникновением в сторону дна полости рта и языка и нередким распространением в области лица. Лимфангиома является наиболее частой причиной макроглоссии с возможным нарушением речи, акта жевания.

Диффузное поражение языка сочетается с деформацией зубочелюстной системы с нарушением окклюзии.

Особенностью клинического проявления лимфангиомы являются ее периодические воспаления. Причиной воспаления лимфангиомы чаще всего являются острые респираторные заболевания, обострения хронических очагов инфекции ЛОР-органов и рта, обострения хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Воспаление лимфангиомы сопровождается увеличением образования, ухудшением общего состояния больного. Возможно появление симптомов острой обструкции дыхательных путей и дисфагии при воспалении надподъязычных образований.

Для лечения лимфангиомы были предложены различные методы: хирургический, консервативный и комбинированный.

Лечение детей с лимфангиомой должно быть организовано по диспансерному методу, который предусматривает:

- 1) наблюдение и лечение у стоматолога-хирурга и педиатра;
- 2) при воспалении лимфангиомы - курс противовоспалительной терапии;
- 3) санацию полости рта, зева, носоглотки;
- 4) хирургическое удаление опухоли;
- 5) ортодонтическое лечение (по показаниям);
- 6) логотерапия (по показаниям).

Наш опыт показал, что после перенесенного воспаления хирургическое удаление лимфангиомы можно проводить не ранее чем через 3- 4 недели после клинического выздоровления ребенка, так как при воспалении инфильтрация тканей нарушает границы лимфангиомы и затрудняет ее выделение.

Хирургический метод является ведущим методом лечения лимфангиомы лица, полости рта и шеи. Принцип хирургического лечения - радикальное удаление новообразования - не всегда осуществим и возможен только при ограниченных формах лимфангиомы. Операции могут быть многоэтапны. Комплексная работа хирурга и ортодонта позволяет в полном объеме выполнить все этапы лечения ребенка с лимфангиомой.

### **3. НЕЙРОФИБРОМАТОЗ**

Нейрофиброматоз — тяжелое наследственное системное заболевание, характеризующееся развитием множественных нейрофибром в подкожной жировой клетчатке. Как правило, выявляются расстройства эндокринной и вегетативной систем.

Выделяют два нозологически самостоятельных заболевания. Нейрофиброматоз I типа (болезнь Реклингхаузена, или периферический нейрофиброматоз) характеризуется наличием множества гиперпигментированных областей (пятен цвета «кофе с молоком») и нейрофибром.

Нейрофиброматоз II типа (центральный, или двусторонний акустический нейрофиброматоз), характеризуется опухолевым поражением VIII пары черепных нервов и другими интракраниальными новообразованиями. Оба заболевания наследуются по аутосомно-доминантному типу.

Клиническая картина. Увеличение объема мягких тканей одной половины лица может выявляться при рождении ребенка или в первые годы жизни, но патогномоничные признаки образования не выражены. После 4-5-летнего возраста на коже туловища появляются пигментные пятна кофейного цвета. К 10-12 годам они становятся четко выраженными, а в толще мягких тканей пальпируются тяжи или опухолевые узлы. При рентгенологическом исследовании выявляется нарушение формообразования челюстных костей, кость имеет очаги остеопороза.

Критерии постановки диагноза нейрофиброматоза I типа:

- 1) обнаружение при дневном свете не менее пяти пятен «кофе с молоком» диаметром более 5 мм в допубертатном периоде и не менее 6 пятен диаметром более 15 мм в постпубертатном;
- 2) наличие двух нейрофибром и более любого типа или одной плексиформной нейрофибромы;
- 3) множественные мелкие пигментные пятна в подмышечных или паховых складках;
- 4) дисплазия крыла клиновидной кости или истончение кортикального слоя длинных костей с псевдоартрозом или без него;
- 5) глиома зрительного нерва;
- 6) два узелка Леша и более на радужке;
- 7) нейрофиброматоз I типа у родственников первой степени родства.

Диагноз нейрофиброматоза I типа рассматривается при наличии двух из семи вышеперечисленных признаков.

Критерии постановки диагноза нейрофиброматоза II типа:

- 1) опухолевые массы, удовлетворяющие диагнозу невринома слухового нерва в обоих внутренних слуховых каналах при исследовании с помощью КТ или МРТ;
- 2) наличие у родственников первой степени родства двусторонней невриномы слуховых нервов и одного из следующих критериев у пробанда:
  - а) односторонняя опухоль во внутреннем слуховом канале, соответствующая диагнозу невринома слухового нерва;
  - б) плексиформная нейрофиброма или два из следующих критериев:
    - менингиома, глиома, нейрофиброма любой локализации;
    - любая внутричерепная или спинномозговая опухоль, обнаруживаемая с помощью МРТ.

Диагноз рассматривается при обнаружении одного из двух критериев.

Лечение нейрофиброматоза I типа хирургическое, однако, полного излечения достичь не удается. Комплексное лечение проводят по индивидуальным показаниям.

#### 4. Вопросы для самоконтроля

1. Папилломатоз и пигментные образования клиника, диагностика, лечение. Опухолеподобные новообразования клиника, диагностика, лечение
2. Сосудистые новообразования. Этиология, клиника.
3. Гемангиома – определение, клиника, диагностика.
4. Нейрофиброматоз. Клиника, диагностика, лечение.

*Список литературы:*

1. **Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия** [Электронный ресурс] : тематические тесты : учебное пособие : в 2 ч. Ч. 2. / Панин А.М., Биберман А.М., Бизяев А.Ф. и др. ; под ред. А.М. Панина, В.В. Афанасьева. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 768 с. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>
2. **Стоматология детская. Хирургия** [Электронный ресурс] : учебник / под ред. С.В. Дьяковой. – М. : Медицина, 2009. - 384 с. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>
3. **Стоматология детского возраста** [Электронный ресурс] : учебник : в 3 ч. Ч. 2. Хирургия : учебник / О.З. Топольницкий [и др.]. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
4. **Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Сборник иллюстрированных клинических задач и тестов** [Электронный ресурс] : учебное пособие / под ред. О.З. Топольницкого, С.В. Дьяковой, В.П. Вашкевич. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 176 с. : ил. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 9

### 1. Тема занятия:

Ортодонтия. Детское зубное протезирование.

### 2. Цель занятия:

#### Аспирант должен знать:

1. Зубочелюстные аномалии: зубов, зубных рядов, окклюзии.
2. Классификация зубочелюстных аномалии.
3. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика.
4. Показания к протезированию в детском возрасте.
5. Классификация дефектов зубных рядов.

#### Аспирант должен уметь:

1. Правильно ставить диагноз на основании клинических методов обследования.
2. Составлять план комплексного лечения.

### 3. Краткое содержание занятия:

/Аномалии зубов.

- 1.1. Аномалии формы зуба.
- 1.2. Аномалии структуры твердых тканей зуба.
- 1.3. Аномалии цвета зуба.
- 1.4. Аномалии размера зуба (высоты, ширины, толщины).

1.4.1. Макродентия.

1.4.2. Микродентия.

Аномалии количества зубов.

1.5.1. Гиперодонтия (при наличии сверхкомплектных зубов).

1.5.2. Гиподонтия (адентия зубов - полная или частичная).

1.6. Аномалии прорезывания зубов.

1.6.1. Раннее прорезывание.

1.6.2. Задержка прорезывания (ретенция). 1,7. Аномалии положения зубов (в одном, двух, трех направлениях).

1.7.1. Вестибулярное.

1.7.2. Оральное.

1.7.3. Мезиальное.

1.7.4. Дистальное.

1.7.5. Субраположение.

1.7.6. Инфраположение.

1.7.7. Поворот по оси (тортоаномалия).

1.7.8. Транспозиция.

2. Аномалии зубного ряда.

2.1. Нарушение формы.

2.2. Нарушение размера.

2.2.1. В трансверсальном направлении (сужение, расширение).

2.2.2. В сагиттальном направлении (удлинение, укорочение).

2.3. Нарушение последовательности расположения зубов.

2.4. Нарушение симметричности положения зубов.

2.5. Нарушение контактов между смежными зубами (скученное или редкое положение).

3. Аномалии челюстей и их отдельных анатомических частей.

3.1. Нарушение формы.

3.2. Нарушение размера.

3.2.1. В сагиттальном направлении (удлинение, укорочение).

3.2.2. В трансверсальном направлении (сужение, расширение).

3.2.3. В вертикальном направлении (увеличение, уменьшение высоты).

3.2.4. Сочетанные по двум и трем направлениям.

3.3. Нарушение взаиморасположения частей челюстей.

3.4. Нарушение положения челюстных костей.

I. Сагиттальные аномалии окклюзии. Дистальная окклюзия (дистокклюзия) зубных рядов диагностируется, когда нарушено их смыкание в боковых участках, а именно: верхний зубной ряд смещен вперед по отношению к нижнему или нижний зубной ряд смещен назад по отношению к верхнему; смыкание боковой группы зубов по II классу Энгля. Мезиальная окклюзия (мезиоокклюзия) зубных рядов - нарушение их смыкания в боковых отделах, а именно: верхний зубной ряд смещен назад по отношению к нижнему или нижний зубной ряд смещен вперед по отношению к верхнему; смыкание боковой группы зубов по III классу Энгля. Нарушение смыкания зубных рядов в переднем участке - сагиттальная резцовая дизокклюзия. При перемещении резцов верхней челюсти вперед или нижней назад возникает дизокклюзия фронтальной группы зубов, например дизокклюзия в результате протрузии верхних резцов или ретрузии нижних резцов.

II. Вертикальные аномалии окклюзии. Вертикальная резцовая дизокклюзия - так называемый открытый прикус, при котором отсутствует смыкание передней группы зубов. Глубокая резцовая дизокклюзия - так называемый глубокий прикус, когда верхние резцы перекрывают одноименные нижние зубы без их смыкания. Глубокая резцовая окклюзия - верхние резцы

перекрывают одноименные нижние зубы более чем на уг высоты коронки; смыкание резцов сохранено.

### III. Трансверсальные аномалии

окклюзии. Перекрестная окклюзия:

1) вестибулоокклюзия - смещение нижнего или верхнего зубного ряда в сторону щеки; 2) палатиноокклюзия - смещение верхнего зубного ряда в небную сторону; 3) лингвоокклюзия - смещение нижнего зубного ряда в сторону языка.

Л.С. Персии (1990) предложил классификацию аномалий окклюзии зубных рядов, в основу которой положен принцип, отражающий зависимость аномалий смыкания зубных рядов в сагиттальной, вертикальной, трансверсальной плоскостях от вида смыкания.

#### 1. Аномалии окклюзии зубных рядов.

##### 1.1. В боковом участке.

1.1.1. По сагиттали - дистальная (дисто) окклюзия, мезиальная (мезио) окклюзия.

1.1.2. По вертикали - дизокклюзия.

1.1.3. По трансверсали - перекрестная окклюзия, вестибулоокклюзия, палатиноокклюзия, лингвоокклюзия.

##### 1.2. Во фронтальном участке.

1.2.1. По сагиттали - сагиттальная резцовая дизокклюзия, обратная резцовая окклюзия, обратная резцовая дизокклюзия.

1.2.2. По вертикали - вертикальная резцовая дизокклюзия, прямая резцовая окклюзия, глубокая резцовая окклюзия, глубокая резцовая дизокклюзия.

1.2.3. По трансверсали - передняя трансверсальная окклюзия, передняя трансверсальная дизокклюзия.

#### 2. Аномалии окклюзии пар зубов-антагонистов.

2.1. По сагиттали.

2.2. По вертикали.

2.3. По трансверсали.

#### 13.4. Этиология зубочелюстных аномалий

##### 13.4.1. Эндогенные причины

#### **Этиология и патогенез**

Зубочелюстные аномалии возникают в результате сложного взаимодействия генетических и многообразных внешнесредовых факторов как общего, так и местного характера. Каждый из этих факторов в отдельности не может быть единственной причиной формирования аномалий. Кроме того, одни и те же факторы в зависимости от конкретных условий (возраста ребенка, условий его жизни и воспитания, качества питания, состояния общего здоровья, уровня и

гармоничности физического развития) могут приводить к формированию различных видов аномалий и их клинических вариантов.

Не останавливаясь подробно на вопросах этиологии ЗЧА, мы ограничимся перечислением основных этиологических факторов. К ним относятся:

#### 1. Наследственные факторы:

- наследование ребенком аномалии, имеющейся у одного из родителей;
- передача наследственного образца роста челюстных костей или лицевого скелета в целом, реализация которого зависит от наличия других факторов;
- наследование ребенком увеличенных или уменьшенных размеров зубов, которые не соответствуют размерам челюстей.

#### 2. Внешнесредовые факторы:

- неблагоприятное течение антенатального периода (пренатальные факторы) - болезни матери, не связанные с беременностью (анемия, болезни обмена, вирусные инфекции, эндокринные заболевания, гнойно-септические процессы, тератогенные воздействия и др.), патология плода (задержка внутриутробного развития, гипоксия, внутриутробное инфицирование, патологические положения, многоплодие, гипотрофия и т. д.);
- осложненное течение родов (интранатальные факторы) - асфиксия, обвитие пуповиной, родовая травма центральной нервной системы, длительный безводный период, синдром дыхательных расстройств и др.

#### 3. Постнатальные факторы:

- соматические заболевания в период созревания органов и систем - патология эндокринных желез, хронические заболевания дыхательной системы, патология ЛОР-органов, болезни обмена (рахит и др.), заболевания желудочно-кишечного тракта и т. д.;
- нарушения питания;
- врожденные и приобретенные нарушения опорно-двигательного аппарата - деформации и аномалии развития позвоночника, нарушения осанки, врожденная мышечная кривошея, мышечные дистонии, системные заболевания скелета (врожденная хондродистрофия, хрящевая дисплазия, остеодисплазия и др.);
- повреждения и заболевания зубочелюстной системы одонтогенной и неодонтогенной природы - множественный кариес, травма, преждевременная утрата зубов, травма мягких тканей и лицевых костей (в том числе операционная), остеомиелит, рубцовые деформации мягких тканей, опухоли и опухолеподобные образования и др.;

- нарушение структуры тканей и органов зубочелюстной системы - врожденные расщелины верхней губы и нёба, аномалии уздечек губ и языка, мелкое преддверие рта, нарушение физиологической стираемости зубов, дефекты зубных рядов и др.;
- нарушение основных функций - сосания, глотания, речи, дыхания.

Патогенез ЗЧА сложен и трудно поддается изучению, так как патогенетические механизмы включаются и "срабатывают" на самых ранних стадиях развития организма человека. Ученые считают, что в основе формирования любой аномалии лицевого скелета лежат физиологические механизмы формообразования, т. е. роста и развития составляющих его компонентов - челюстей, зачатков зубов, альвеолярных отростков и т. д.

В зависимости от того, какой из этих компонентов подвергся воздействию неблагоприятных факторов, формируется характерная клиническая форма аномалии. По форме челюсти и зубных дуг можно с большой вероятностью судить о том, какие зоны роста, зубные зачатки или очаги повышенной оппозиционной активности стали "жертвой", а затем причиной аномалийного развития (Криштаб С. И., 1978).

Целесообразно выделить следующие основные патогенетические механизмы развития ЗЧА:

1. Действие повреждающих факторов на хромосомы родителей до, в момент или после слияния клеток и обмена хромосом; в последующем степень повреждения может возрастать. Клинически аномалии развития зубочелюстной системы при указанном механизме проявляются в виде сложных наследственных синдромов (черепно-ключичный дизостоз, синдромы Крузона, Аперта, Пьера-Робена, Гольденхара, окуломандибулофациальный синдром и др.), при которых пороки развития челюстно-лицевой области (ЧЛО) сочетаются с многообразной врожденной патологией других органов и систем.
2. Повреждение растущих и развивающихся тканей и органов в пренатальном и постнатальном периодах до их созревания. В этой группе можно выделить ряд звеньев:
  - а) нарушение морфогенеза тканей и органов в период эмбрионального развития под влиянием эндо- и экзогенных воздействий (эндокринных заболеваний матери, гестозов беременности, внутриутробных инфекций, воздействия экопатогенов, гипоксии плода, ионизирующего излучения, алкоголизма родителей и т. д.). Клинически указанные нарушения проявляются в виде гипоплазии эмали, пренатального недоразвития челюстей, врожденных щелинных дефектов и другой патологии;
  - б) нарушение деятельности ростковых зон в периоды активного роста мозгового и лицевого черепа, локализующихся в области угла, ветви и мышцелкового отростка нижней челюсти, бугра верхней челюсти, хрящевых структур носа и придаточных пазух, а также в основании черепа. Тяжесть возникших нарушений зависит не столько от характера этиологического фактора,

сколько от степени морфологической зрелости участка, на который он воздействует (Ва-рес Э. Я., 1967).

**Показаниями к зубному протезированию у детей являются:**

1. Кариозное разрушение временных и постоянных зубов.
2. Повышенная стираемость эмали временных и постоянных зубов.
3. Гипоплазия эмали.
4. Ранняя потеря временных и постоянных зубов.
5. Адентия частичная или полная.
6. Ретенция зубов.
7. Дефекты верхней зубной дуги, обусловленные одно- и двусторонним сквозным несращением верхней губы, альвеолярного отростка и неба.
8. Дефекты альвеолярного отростка и неба при врожденной патологии развития или вследствие воспалительных, травматических или др. повреждений челюстей.
9. Своевременное протезирование предупреждает развитие зубочелюстных деформаций.

#### **4. Вопросы для самоконтроля**

1. Классификация зубочелюстных аномалий: челюстей, прикуса и зубов.
2. Этиологические и патогенетические факторы зубочелюстных аномалий.
3. Протезирование зубов у детей. Показания. Классификация дефектов зубных рядов.
4. Преимущества ранней профилактики зубочелюстных аномалий.

*Список литературы:*

1. **Ортодонтия. Диагностика и лечение зубочелюстно-лицевых аномалий и деформаций** [Электронный ресурс] : учебник / Л. С. Персин [и др.]. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 640 с. : ил. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
2. **Стоматология детского возраста** [Электронный ресурс] : в 3 ч. Ч. 1. Терапия : учебник / В. М. Елизарова [и др.]. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
3. **Тестовые задания по ортодонтии** [Электронный ресурс] / под ред. Л.С. Персина. - М. : Медицина, 2012. - 162 с. : ил. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 10

### 1. Тема занятия:

Современные проблемы кариесологии.

### 2. Цель занятия:

#### Аспирант должен знать:

1. Кариес зуба.
2. Распространенность кариеса зубов в различных климато-географических зонах земного шара.
3. Основные этиологические факторы и патогенетические механизмы развития кариозного процесса.
4. Современные теории возникновения кариеса зубов.
5. Международная классификация.

#### Аспирант должен уметь:

1. Проводить различные виды обезболивания зубов верхней и нижней челюстей.
2. Препарировать кариозные полости по классам (Блэк).
3. Восстанавливать анатомическую форму зуба с помощью композиционных материалов.

### 3. Краткое содержание занятия:

Кариес зубов (*caries dentis*)— патологический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором происходит деминерализация и размягчение твердых тканей зуба с последующим образованием полости.

*Распространенность кариеса* определяется процентом лиц, имеющих кариозные, пломбированные и удаленные зубы. Показатель *интенсивности поражения*— среднее число зубов, пораженных кариесом и его осложнениями (К), запломбированных (П) и удаленных (У). Общая сумма таких зубов определяется как индекс КПУ и имеет определенное цифровое значение У детей показатель интенсивности кариеса определяется до полной замены молочных зубов постоянными, по общему количеству как молочных, так и постоянных зубов указанной категории и обозначается суммой двух индексов (КПУ+кп), в которой буква к — кариозные молочные зубы, п — пломбированные молочные зубы. Удаленные молочные зубы по причине рассасывания их корней перед сменой на постоянные учету не подлежат.

Низкий уровень интенсивности кариеса отмечен у обследованных Коломны, Тамбова, Читы. Средний уровень интенсивности кариеса зубов выявлен у школьников Махачкалы, Мурманска, Новосибирска, Твери, Красноярска, Екатеринбургa, Москвы, Смоленска, Воронежа. Высокий уровень интенсивности отмечен у детей в Архангельске. Николаевске-на-Амуре, Омске, Сочи.

Следует отметить значительные колебания интенсивности кариеса у 12-летних детей по странам. Низкая интенсивность кариеса в Швейцарии, Дании, Бельгии, Шри-Ланке; средняя в Великобритании, Швеции, Финляндии, Иордании; высокая — в Норвегии, Германии, Мексике, Кубе, Иране.

Как следует из представленных данных, кариес имеет различную распространенность и интенсивность в различных регионах земного шара. Обусловлено это различными факторами, однако в первую очередь следует указать на роль фтора. Установлено, что оптимальное поступление фтора в организм обуславливает меньшую поражаемость зубов кариесом.

В настоящее время точно установлено, что в возникновении кариеса зубов важная роль принадлежит характеру питания. В первую очередь следует указать на роль углеводов. На основании результатов многочисленных клинических и экспериментальных исследований установлено, что длительное употребление сладостей всегда сопровождается интенсивным поражением зубов кариесом. Установлена высокая интенсивность поражения кариесом (КПУ 15–22) у лиц, проработавших 10 лет и более на кондитерской фабрике.

При рассмотрении роли питания следует учитывать два аспекта: системное и местное влияние питания.

*Системное (общее) влияние* на зубы, осуществляемое в процессе метаболизма пищи, ранее считалось наиболее важным. Однако высказывания, что белковая недостаточность, недостаток витаминов D, A и C влияют на возникновение кариеса, многочисленными исследованиями не подтвердились. Установлено, что только грубые дефициты питания в течение длительного времени могут быть связаны с повышенным поражением кариесом. Основным механизмом при этом считается возможность изменения буферной емкости слюны, изменения концентрации ее электролитов, уменьшения реминерализующего потенциала.

*Местное влияние.* Доказано, что углеводная диета является ведущим фактором в возникновении кариеса зубов, причем кариесогенный эффект углеводов проявляется при непосредственном контакте ее с поверхностью эмали зуба. С учетом этих данных были созданы кариесогенные диеты (содержащие более 50% сахарозы), употребление которых крысами-отъемышами в 100% случаев сопровождается поражением зубов кариесом. Однако, как показано в эксперименте, при непосредственном введении той же диеты в желудок у крыс кариес не возникал. Подтверждением указанного положения являются клинические наблюдения. Установлено, что систематическое употребление углеводов в промежутках между едой сопровождается интенсивным поражением зубов кариесом. Таким образом, при рассмотрении роли углеводов в возникновении кариеса следует обратить внимание не столько на количество употребления углеводов, сколько на частоту приема и длительность пребывания их в полости рта.

Влияние рациона на возникновение кариеса зубов не ограничивается только воздействием углеводов. Бесспорна кариесопрофилактическая роль фтора; некоторые авторы указывают на значение молибдена, ванадия, селена. В древности и даже еще 50–70 лет назад пища не подвергалась интенсивной кулинарной обработке. Она была более жесткой и обладала выраженным очищающим, а иногда и абразивным действием, и в результате происходило самоочищение зубов. В настоящее время в пище значительно возросло количество углеводов, особенно рафинированных. Так, если в довоенный период на душу населения в год в нашей стране приходилось до 10кг углеводов, то в настоящее время не менее 50кг.

Употребляемая в настоящее время пища мягкая и не требует интенсивной обработки, что не обеспечивает должного самоочищения зубов. Следствием недостаточной механической нагрузки зуба является отсутствие истирания жевательных поверхностей, а главное — образование зубного налета на гладких поверхностях (контактной, вестибулярной). Если к этому добавить систематическое употребление углеводов, то легко объяснить, почему происходит частое поражение контактной и вестибулярной поверхности зубов.

**Влияние микроорганизмов.** На основании многочисленных клинических и экспериментальных данных было сделано заключение, что для возникновения кариеса, кроме углеводов, необходимо присутствие микроорганизмов. Наиболее убедительным доказательством участия микроорганизмов в возникновении кариеса зубов следует считать опыты Orlander и соавт. (1954). Стерильных крысят, извлеченных из матки и вскармливаемых искусственно, делили на две группы. Одну группу помещали в обычные условия и давали им кариесогенную пищу. Вторую содержали в стерильных условиях и давали тот же рацион, но стерильный. В трехмесячном возрасте крыс умерщвляли и шлифы зубов изучали под микроскопом. Оказалось, что у 96% нестерильных крыс имелись кариозные поражения с высокой интенсивностью поражения больших коренных зубов (4 у каждой крысы), тогда как в контроле кариозные поражения больших коренных зубов полностью отсутствовали. Эти авторы в дальнейшем показали, что пероральное введение стерильным крысам культур энтерококков, выделенных из кариозных полостей контрольных крыс, приводит при кариесогенном рационе к интенсивному развитию кариозных поражений, как и в контроле.

Длительное время обсуждался вопрос о механизме участия микроорганизмов в начальном повреждении эмали. Это было связано с тем, что на ранней стадии повреждения эмали микроорганизмы не обнаруживаются в очаге поражения. В настоящее время установлена роль зубной бляшки в локальном изменении pH, величина которого изменяется в зависимости от содержания в пище легкоферментируемых углеводов (моно- и дисахаридов).

Все приведенные факты подтверждают ранее изложенное положение, что для возникновения кариозного процесса необходимы наличие углеводов, микроорганизмов и их контакт с эмалью зуба.

Исходя из рассмотренных фактов, легко объяснить необходимость тщательного ухода за полостью рта, а также ответить на вопрос, почему 60—100 лет назад зубы практически не чистили, но кариес встречался значительно реже, а сейчас чистят, но зубы разрушаются (надо подчеркнуть, что большинство нашего населения чистить зубы не умеет).

**Перенесенные заболевания и кариес.** Длительное время дискутировался вопрос о роли перенесенных и сопутствующих заболеваний в возникновении кариеса. Высказывались мнения причинно-следственной связи кариеса с туберкулезом, ревматизмом и другими заболеваниями. Такой подход подтверждения не получил, однако полностью исключать влияния общих заболеваний на кариес нельзя. Важно правильно понять связи и определить механизм этих процессов. С учетом имеющихся данных можно выделить два варианта влияния общего состояния: реализация через пульпу или через полость рта и слюноотделение. Влияние общих заболеваний через пульпу на уже сформировавшиеся (зрелые) ткани зуба не подтверждается убедительными доказательствами. Эмаль зуба — высокоминерализованная ткань, не имеющая нервных волокон и кровеносных сосудов, поддерживает свое постоянство за счет ионного обмена с окружающей средой — ротовой жидкостью. Возможность изменения структуры эмали за счет зубной жидкости не имеет документального подтверждения.

С другой стороны, бесспорно, что изменение количества и качества ротовой жидкости активно влияет на состояние эмали зуба. Особенно важно влияние общих заболеваний на ткани зуба в период их формирования. Предполагают, что под воздействием общих заболеваний изменяются условия формирования и созревания твердых тканей зуба и в первую очередь эмали, что делает их менее устойчивыми к воздействию кариесогенных факторов. Таким образом, с учетом перенесенных после рождения заболеваний, общего состояния организма и наследственного фактора можно трактовать формирование восприимчивости или резистентности зубов к кариесу. Из сказанного следует, что нельзя переоценивать кариесогенное значение перенесенных и сопутствующих заболеваний, особенно у взрослых, так как не только формирование тканей зуба, но и созревание их уже давно завершилось.

**Влияние внешних воздействий на организм.** Из внешних воздействий, которые приводят к интенсивному поражению твердых тканей зуба, следует указать на ионизирующую радиацию. Как следует из многочисленных клинических наблюдений, рентгенотерапия, которая часто применяется в клинике, всегда сопровождается поражением зубов независимо от области, которая подвергалась облучению. Особенностью указанных поражений является локализация их на гладких поверхностях — пришеечный кариес (при обнажении шеек зубов поражается

дентин). Нередко поражение захватывает всю пришеечную область зуба по типу «циркулярного» кариеса молочных зубов. Установлена идентичность морфологических изменений в эмали зуба на ранней стадии кариеса и лучевого поражения — в том и другом случае имеет место подповерхностная деминерализация, что позволяет называть указанное поражение «лучевой кариес», а не «лучевой некроз».

Причиной возникновения лучевого кариеса является нарушение слюноотделения, скопление зубного налета, предшествующее возникновению кариозной полости, т.е. те же факторы, что и при кариесе.

### **Классификация кариеса (ВОЗ, 9-пересмотр)**

- кариес эмали, включая «меловое» пятно;
- кариес дентина;
- кариес цемента;
- приостановившийся кариес;
- одонтоклазия;
- другой;
- неуточненный.

В нашей стране наиболее широкое распространение получила топографическая классификация, в соответствии с которой различают 4 стадии:

- ▲ стадия пятна (кариозное пятно);
- ▲ поверхностный кариес;
- ▲ средний кариес;
- ▲ глубокий кариес.

Химико-паразитарная теория кариеса Миллера (1884 г. )

Согласно данной теории, кариозное разрушение проходит в 2 стадии :

- I. Наблюдается деминерализация твердых тканей зуба. Образующаяся в полости молочная кислота в результате молочнокислого брожения углеводов остатков пищи растворяет неорганические вещества эмали и дентина;
- II. Происходит разрушение органического вещества дентина протеолитическими ферментами микроорганизмов.

Миллер признавал существование предрасполагающих факторов. Он указывал на роль количества и качества слюны, фактора питания, питьевой воды, подчеркивал значение наследственного фактора и условий формирования эмали.

Физико-химическая теория д.А.Энтина ( 1928 г. )

Энтин выдвинул теорию кариеса на основании исследования физико-химических свойств слюны и зуба. Он полагал, что ткани зуба являются полупроницаемой мембраной, через которую проходят осмотические токи, обусловленные разностью осмотических давлений двух сред, контактирующих с зубом : крови изнутри и слюны снаружи. По мнению автора теории, при благоприятных условиях осмотические токи имеют центробежное направление и обеспечивают нормальные условия питания дентина и эмали, а также препятствуют воздействию на эмаль внешних неблагоприятных факторов. При неблагоприятных условиях центробежное направление осмотических токов ослабляется и приобретает центростремительное направление, что нарушает питание эмали и облегчает воздействие на нее внешних вредных агентов, вызывая кариес.

Биологическая теория кариеса и.Г.Лукомского (1948 г.)

Автор данной теории считал, что такие экзогенные факторы, как недостаток витаминов Д, В1, а также недостаток и неправильное соотношение солей кальция, фосфора, фтора в пище, отсутствие или недостаток ультрафиолетовых лучей нарушают минеральный и белковый обмен. Следствием этих нарушений является заболевание одонтобластов, которые сначала ослабевают, а затем становятся неполноценными. Уменьшается размер и количество одонтобластов, что приводит к нарушению обмена веществ в эмали и дентине. Сначала наступает дискальцинация, потом происходит изменение состава органического вещества. Затем появляются более глубокие изменения: уменьшается содержание солей кальция и фосфора, увеличивается количество магния, изменяется состав органического вещества. Теория а.Э.Шарпенака ( 1949 г. ) А.Э.Шарпенак объяснял причину возникновения кариеса зуба местным обеднением эмали белками в результате их ускоренного распада и замедления ресинтеза, что непременно приводит к возникновению кариеса в стадии белого пятна. Замедление ресинтеза обусловлено отсутствием или низким содержанием таких аминокислот, как лизин и аргинин, а причиной усиления протеолиза является высокая температура окружающего воздуха, гипертиреоз, нервное возбуждение, беременность, туберкулез, пневмония, накопление кислот в тканях организма, что приводит к усилению распада белка. Кариесогенное действие углеводов Шарпенак объяснял тем, что при большом их усвоении повышается потребность организма в витамине В1, что может вызвать авитаминоз и усиление протеолиза в твердых субстанциях зуба.

#### **4. Вопросы для самоконтроля.**

1. Предрасполагающие факторы развития кариеса.
2. Классификация кариозных полостей по Блэку.

3. Принципы препарирования кариозных полостей.

4. Этапы лечения кариеса твердых тканей зубов.

#### **5. Список использованной литературы.**

1. **Максимовский Ю. М.** Терапевтическая стоматология [Текст] : рук. к практ. занятиям : учеб. пособие для студентов, обучающихся по спец. 060105.65 "Стоматология" по дисциплине "Терапевт. стоматология" / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин ; М-во образования и науки РФ. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 423, [9] с.

2. **Терапевтическая стоматология** [Электронный ресурс] : рук. к практ. занятиям : учебное пособие / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2011. - 432 с. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>

3. **Терапевтическая стоматология** [Текст] . Ч. 1 : Болезни зубов : учебник для студентов высш. проф. образования, обучающихся по спец. 060201.65 "Стоматология" по дисциплинам "Профилактика и коммунальная стоматология", "Кариесология и заболевание твердых тканей зубов", "Эндодонтия" : в 3 ч. / Волков Е. А., Кузьмина Э. М., Чиликин В. Н. и др. ; под ред. Е. А. Волкова, О. О. Янушевича; Минобрнауки РФ. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 167, [1] с. : ил., цв. ил.

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 11

### 1. Тема занятия:

Реставрация зубов. Показания. Выбор материалов.

### 2. Цель занятия:

#### Аспирант должен знать:

1. Реставрация зубов. Понятие.
2. Показания и противопоказания к проведению реставрации зубов.
3. Лечебная концепция реставрации зубов при кариесе и других заболеваниях твердых тканей зубов.
4. Выбор материалов для реставрации различных групп зубов.

#### Аспирант должен уметь:

1. Подбирать материал, соответствующий цвету естественных зубов у пациента.
2. Выбирать пломбировочный материал соответственно представленной клинической ситуации.

### 3. Краткое содержание занятия:

**Реставрация** (restauratio — восстановление) - восстановление эстетических и функциональных параметров зуба композитным материалом непосредственно в полости рта.

#### Показания к проведению реставрации.

##### 1. Коррекция эстетических параметров зуба:

- цвета;
- размеров и формы;
- положения зуба в зубном ряду.

##### 2. Лечение кариозных и некариозных поражений, последствий травм с восстановлением эстетических и функциональных параметров зуба:

- восстановление формы зуба при частичном отколе или отломе коронки вследствие травмы;
- пломбирование полостей I — VI классов по Блэку;
- изготовление искусственного зуба на основе корня зуба;
- изготовление адгезивного мостовидного протеза быстрой фиксации при дефектах зубных рядов малой протяженности.

Рассмотрим предложенные варианты более подробно.

**Коррекция эстетических параметров зуба.** Коррекция эстетических параметров — это улучшение внешнего вида зубов, не связанное, как правило, с наличием кариеса или иного дефекта твердых тканей зуба некариозного или травматического происхождения.

**Коррекция цвета зуба (зубов).** Необходимость в коррекции цвета живых зубов обусловлена изменением цвета эмали вследствие гипоплазии, флюороза, формирования «тетрациклиновых зубов». Нередко пациента не устраивает слишком темный природный оттенок его зубов. Для получения желаемого результата можно применять такие методики, как отбеливание и микроабразию. При неэффективности отбеливания следует изготовить виниры.

Для коррекции цвета девитального зуба рекомендуются метод внутрикоронкового отбеливания, резекция дентина, изготовление винира. Альтернативный метод коррекции цвета зубов — протезирование.

**Коррекция размеров и формы зуба.** Метод коррекции размеров и формы зуба композитными материалами привлекателен тем, что проводится в одно посещение и пациент сразу «получает» желанную красивую улыбку. Правда, иногда маленький промежуток между зубами (диастема) придает улыбке определенную пикантность и неповторимость. Альтернативные методы коррекции — изготовление вкладки или коронки.

**Коррекция положения зуба в зубном ряду.** «Перемещать» с помощью композита можно только отдельные зубы. Заниматься переустройством зубных рядов с помощью композита, по нашему мнению, нельзя: при подобном изменении формы коронковых частей зубов композитом положение корней не изменяется, что приводит к неравномерному распределению нагрузки и служит предпосылкой к развитию заболеваний пародонта. Корректировать положение отдельных зубов в ряду можно только в том случае, когда ортодонтическое лечение невозможно по каким-либо соображениям.

**Лечение кариеса и некариозных поражений с восстановлением эстетических и функциональных параметров зуба. Восстановление зубов при частичных отколах коронки вследствие травмы** Эта методика особенно актуальна, так как нередко при травме происходит откол коронки зуба или ее части, а изготовление одиночной искусственной коронки, как правило, делает ее заметной. С помощью композитных материалов можно восстанавливать форму зуба как при небольших сколах, так и при отломе коронковой части.

Альтернативные методы восстановления — изготовление виниров, вкладок, коронок.

**Пломбирование полостей I—VI класса** предусматривает восстановление цветовой гаммы, присущей естественному зубу, природной прозрачности и формы.

Альтернативные методы — пломбирование амальгамой, стеклоиономерными цементами и компомерами, изготовление металлических и керамических вкладок либо коронок — при обширных разрушениях.

**Изготовление искусственных зубов на основе корня естественного зуба.** Альтернативный метод — изготовление ортопедических конструкций. При этом необходимо зафиксировать в канале анкерный штифт.

**Изготовление адгезивного мостовидного протеза при единичном отсутствии зуба.**

Основой для таких протезов являются стекловолокно или кламмерная проволока, зафиксированная в соседних зубах.

Альтернативный метод — изготовление ортопедических конструкций (как правило, с депульпированием опорных зубов).

Противопоказания к проведению реставрации зубов композитными материалами

**Абсолютные противопоказания** для проведения реставрации светоотверждаемыми композитами:

- наличие у пациента стимулятора сердечного ритма, поскольку включение фотополимеризатора может вызвать нарушение частоты импульсов аппарата и привести к остановке сердца;
- аллергическая реакция пациента на элементы адгезивной системы или самого композита;
- невозможность изолировать полость или зуб от влаги.

**Относительные противопоказания** к проведению реставрации включают патологию прикуса, бруксизм, несоблюдение пациентом гигиены полости рта.

#### **4. Вопросы для самоконтроля.**

1. Показания к реставрации зубов.
2. Методика определения цвета будущей реставрации

*Список литературы:*

1. **Терапевтическая стоматология** [Электронный ресурс] : рук. к практ. занятиям : учебное пособие / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2011. - 432 с. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>
2. **Николаев А. И.** Практическая терапевтическая стоматология [Текст] : учеб. пособие по спец. 060105.65 "Стоматология" дисциплины "Терапевт. стоматология" / Николаев А. И., Цепов Л. М. - 9-е изд. - М. : МЕДпресс-информ, 2014. - 924, [4] с. : ил., табл.

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 12

### 1. Тема занятия:

Реставрация зубов. Этапы эстетической реставрации.

### 2. Цель занятия:

#### Аспирант должен знать:

1. Методы изоляции рабочего поля.
2. Общие принципы препарирования кариозных полостей.
3. Адгезивные системы. Поколения.
4. Методы наложения лечебных и изолирующих прокладок.

#### Аспирант должен уметь:

1. Проводить анестезию всех групп зубов верхней и нижней челюстей.
2. Пользоваться различными поколениями адгезивных систем.
3. Восстанавливать анатомическую форму зуба в зависимости от групповой принадлежности.

### 3. Краткое содержание занятия:

#### Принципы и техника препарирования твердых тканей зуба при кариесе

Препарирование полости является важным этапом лечения кариеса зубов, так как только правильное его проведение исключает дальнейшее разрушение твердых тканей и обеспечивает надежную фиксацию пломбы.

■ Основной принцип, которым следует руководствоваться при препарировании кариозной полости, — полное иссечение патологически измененных тканей и щадящее отношение к непораженным кариесом эмали и дентину.

При препарировании твердых тканей зуба обычно руководствуются классификацией Блека, согласно которой кариозные полости подразделяются на 5 классов

Независимо от локализации кариозной полости существуют общие принципы препарирования твердых тканей зуба, которые сводятся к обезболиванию, «раскрытию» кариозной полости, расширению полости (удалению размягченного и пигментированного дентина) и формированию ее.

Обезболивание достигается путем местной анестезии (инфильтрационной или проводниковой) с применением препаратов лидокаинового ряда (мелокаин, ксилокаин, ультракаин и др.).

Иногда у больного страх перед лечением оказывает очень большое влияние на психику. С целью устранения страха больному назначают транквилизаторы или комбинацию этих препаратов с обезболивающими средствами.

По показаниям лечение может проводиться под газовым или внутривенным наркозом (закись азота, фторотан, сомбревин и др.). Указанные виды обезболивания до стадии анестезии (при сохранении сознания и ориентации больного в окружающей обстановке) могут проводиться и в амбулаторных условиях, но специально подготовленными врачами-анестезиологами.

Первый этап препарирования кариозной полости заключается в ее «раскрытии», для чего удаляют нависающие края эмали, не имеющие под собой дентина. Сохранение эмали без неповрежденного подлежащего дентина не допускается. Для иссечения нависающей эмали лучше пользоваться шаровидным или фиссурным бором с алмазным покрытием. Шаровидный бор вводят в кариозную полость и движениями от дна полости кнаружи удаляют нависающий край эмали. При работе фиссурным бором его боковыми гранями снимают нависающие края до тех пор, пока стенки полости не станут отвесными.

В случае препарирования кариозной полости II класса (расположенной на контактной поверхности малых и больших коренных зубов) нередко доступ создается с неповрежденной жевательной поверхности. Для этого приходится удалять часть неповрежденных тканей.

Второй этап препарирования полости ставит целью удалить размягченный и пигментированный дентин. Распавшиеся ткани и размягченный дентин удаляют экскаватором, а пигментированный — шаровидным бором. В некоторых случаях, при глубокой кариозной полости, допускается сохранение твердого пигментированного дентина.

Третьим, завершающим, этапом препарирования полости является ее формирование. Этот этап ставит целью создание оптимальных условий для фиксации пломбы. Особенности формирования полости во многом определяются локализацией патологического процесса и групповой принадлежности зуба.

Общими правилами для препарирования всех полостей являются следующие:

- ▲ переход дна полости (поверхность, обращенная к пульпе) к боковой стенке должен быть под прямым углом;
- ▲ переход одной стенки в другую должен быть под углом (исключение составляют полости V класса);
- ▲ края эмали должны быть ровными и гладкими.

### **Этапы эстетической реставрации:**

1. Подготовка зуба к лечению и изоляция операционного поля

В процессе подготовки зуба к реставрации необходимо удалить зубной налет, исключая прямой контакт кислотного геля и компонентов адгезивной системы с эмалью.

Для удаления налета используют циркулярные щетки и резиновые чашечки с профилактическими пастами. Налет из межзубных промежутков удаляют с помощью лавсановых штрипсов или флоссов.

Для изоляции от ротовой жидкости зуба, подлежащего лечению, используют следующие средства.

1. Ватные валики. Их использование может дать относительно удовлетворительный результат в сочетании с пылесосом и слюноотсосом.
2. Ретракционные нити различной толщины. Они хорошо помогают изолировать ткани зуба от десневой жидкости при работе в непосредственной близости к шейке зуба.
3. Коффердам. Самое надежное средство для абсолютной изоляции тканей зуба от ротовой жидкости.

Наложение коффердама обеспечивает:

- безопасность пациента (защищает от травмирования вращающимися или острыми инструментами мягких тканей полости рта, предотвращает заглатывание мелких инструментов или их фрагментов, частиц некротических тканей зуба и пломб);

- идеальную сухость операционного поля, что особенно необходимо при работе с композитами.

Латекс коффердама отодвигает язык и щеки, мешающие хорошему обзору, особенно если жировой комок щеки сильно выражен.

В набор коффердама входят: латекс различной толщины, рамка, кламмеры различной формы, пробойник и пинцет-носитель, а также резиновый корд для фиксации латекса в межзубных промежутках.

Наиболее удобен латекс средней толщины, так как он хорошо прилегают к шейке зуба и часто не требует дополнительной фиксации лигатурами из флоссов или корда. Если фиксация все же необходима, то следует применять корд или синтетические нити, так как хлопчатобумажные хорошо впитывают кислоту при протравливании.

Тонкий латекс применяют на передних зубах нижней челюсти или на неполностью прорезавшихся молярах, т. е. там, где нет хорошо выраженной шейки зуба. Предпочтительно использовать латекс темного цвета, контрастирующий со светлыми зубами.

При наложении коффердама обязательно проводят обезболивание не только зуба, подлежащего лечению, но и тех, на которые будут фиксироваться кламмеры: наложение и снятие кламмеров — процедура болезненная.

Коффердам снимают перед полированием, а в некоторых случаях и перед работой финишными борами, поскольку он мешает качественной обработке пришеечной области.

## 2. Определение цвета зуба

Необходимо различать *собственноопределение цвета* зуба и *планирование цветовой гаммы*. Например, если речь идет о пломбировании полости V класса, достаточно просто определить оттенок композита, соответствующий цвету тканей зуба в пришеечной области. В случае восстановления зуба после откола всей коронки (ее части) необходимо установить последовательность наложения композитов различных оттенков и прозрачности, которые позволят создать зуб, не отличающийся от смежных. Планирование цветовой гаммы всегда гораздо сложнее определения цвета зуба и требует от врача большого опыта работы и хорошего цветовосприятия.

Зубы перед определением цвета необходимо очистить от налета и увлажнить эмаль водой.

Обычно определяют:

- принадлежность зуба к цветовой группе А, В, С или D;
- цвет шейки и контактных поверхностей зуба;
- цвет средней трети зуба;
- наличие и степень прозрачности режущего края;
- наличие пятен на эмали и их оттенок.

При определении основного оттенка используют цветовой шаблон, входящий в набор материала. Универсальной считается цветовая шкала «Vita Shade», согласно которой существует 4 варианта цветовых групп.

1. Красно-коричневая цветовая группа А. В зависимости от насыщенности цвета различают А1, А2, А3, А3.5, А4.
2. Красно-желтая цветовая группа В. Различают оттенки В1, В2, В3, В4.
3. Серая цветовая группа С. Различают оттенки С1, С2, С3, С4.
4. Красно-серая цветовая группа D. Различают оттенки D1, D2, D3.

Важно правильно определить и цвет опака для непрозрачной основы зуба. При затруднениях с выбором оттенка опака лучше предпочесть более темный оттенок: в случае ошибки цветовую гамму проще скорректировать наложением более светлого композита.

### 3. Наложение лечебных и изолирующих прокладок

При пломбировании полостей широко используют различные прокладки. Их можно подразделить на 2 группы.

1. Лечебные прокладки.
2. Изолирующие прокладки.

**Лечебные прокладки.** Цель лечебной прокладки — стимуляция образования вторичного дентина, защита пульпы от внешних воздействий и создание условий для купирования в ней обратимого воспалительного процесса.

Лечебные прокладки используют для стимуляции образования вторичного дентина:

- при наличии глубокой полости;
- при травме зуба, когда линия перелома коронки проходит близко к пульпе.

Если невозможно удалить весь поврежденный дентин без риска вскрытия пульпы, то проводят стимуляцию образования вторичного дентина с помощью прокладки с гидроксидом кальция. Обязательным условием служит отсутствие симптомов пульпита в момент лечения и в анамнезе, а также близкие к нормальным цифры электроодонто-диагностики (ЭОД).

**Этапы наложения лечебной прокладки.** 1. Проводят обезболивание, после чего препарируют дефект, удаляя максимально возможное количество некротизированных тканей без риска вскрытия пульпы.

3. Накладывают лечебную прокладку.

4. Накладывают временную пломбу из стеклоиономерного цемента сроком на 10 нед. Повязка из водного или масляного дентина не обеспечивает длительной изоляции и защиты от действия раздражителей.

5. Через 10 нед проверяют жизнеспособность пульпы по данным ЭОД, изучают реакции на температурный раздражитель, при необходимости делают рентгеновский снимок.

6. Удаляют под анестезией временную пломбу, лечебную прокладку и слой пораженного дентина под контролем кариес-детектора и зондирования.

7. При необходимости лечебную прокладку наносят точечно на область проекции рога пульпы и накладывают постоянную пломбу.

Восстановление зубов после травмы, особенно у подростков, сопровождается обязательным протравливанием тканей зуба. Кислота при этом воздействует не на склеротически измененный (как в случае работы с кариозной полостью), а на тонкий слой интактного дентина с широкими дентинными трубочками. В таких случаях необходимо применять лечебные прокладки, стимулирующие деятельность одонтобластов, и изолирующие прокладки, покрывающие наиболее тонкий слой дентина.

При глубокой полости или при случайном вскрытии пульпы зуба без симптомов пульпита накладывают лечебную прокладку, так как при глубокой кариозной полости даже самое щадящее препарирование может привести к травме отростков одонтобластов. Нельзя исключить и непосредственного влияния продуктов жизнедеятельности микроорганизмов, снижения pH в околопульпарном дентине. Для оказания противовоспалительного действия на пульпу и стимуляции функции одонтобластов по усилению минерализации и отложению заместительного дентина применяют препараты с гидроксидом кальция: «Dycal» («Dentsply»), «Alkaliner» («Espe-3M»), «Laif» («Kerr») и др.

**Изолирующие прокладки.** Цель изолирующей прокладки — защита дентина от возможного воздействия со стороны протравливающего геля или композита; соединение дентина с

композитом при отсутствии праймера. Изолирующие прокладки накладывают до эмалево-дентинной границы. В настоящее время изолирующие прокладки применяют не столь широко, как раньше, благодаря созданию новых адгезивных систем.

Изолирующие прокладки необходимы при работе с теми материалами, в набор которых не входит дентинный герметик — праймер. Для надежной герметизации дентинных трубочек в качестве прокладок следует применять стекло-иономерные цементы, обладающие способностью образовывать прочную связь с дентином, цементом и композитом. Прокладочные стеклоиономеры по механизму отверждения делятся на светоотверждаемые и самотвердеющие.

#### 4. Протравливание тканей зуба

**Протравливание**— это нанесение кислоты для улучшения адгезии.

Цель протравливания заключается в:

- создании в эмали пространств, обеспечивающих микроретенцию композитных материалов к зубу;
- удалении «смазанного» слоя дентина;
- раскрытии дентинных трубочек и растворении неорганических веществ межколлагеновых пространств.

Адгезия композита к правильно протравленной эмали составляет в среднем 20 МПа. Этого вполне достаточно для фиксации пломб, прямых и непрямых реставраций, брекетов, фиссурных герметиков.

Время воздействия кислоты на эмаль имеет крайне важное значение для правильного протравливания. В течение многих лет протравливание эмали кислотой осуществлялось в течение 60 с. Однако исследования на сканирующем электронном микроскопе показали, что снижение этого периода до 15 с у взрослых приводит к образованию такой же пористой поверхности, как и при более продолжительном. В настоящее время протравливание в течение 60 с рекомендуется применять при лечении временных зубов у детей и постоянных зубов у подростков, когда созревание эмали не завершено.

Необходимость протравливания дентина связана с наличием «смазанного» слоя, который образуется на поверхности дентина при препарировании тканей зуба и состоит из частиц гидроксиапатитов, отростков одонтобластов, коллагеновых волокон и микробных клеток. При протравливании дентина кислотный гель воздействует на «смазанный» слой, растворяя его и обеспечивая проникновение адгезивной системы в глубь дентина с образованием *гибридной зоны*. Это зона формируется при проникновении адгезивной системы в дентинные трубочки и межколлагеновые пространства.

**Техника тотального протравливания** предусматривает одномоментное нанесение кислотного геля на эмаль и дентин. Кислоту в виде геля наносят шприцем на ткань зуба, начиная с эмали. Отсчет времени ведут после окончания наложения кислоты на эмаль.

Основное требование: эмаль протравливают не менее 15 с, Дентин — не более 15 с.

Удаляют кислоту струей воды в течение 20 — 30 с, а затем 10 с высушивают полость пылесосом или ватным тампончиком. При таком режиме эмаль бывает полностью высушена, а дентин не пересушен.

Качество проведенного протравливания тканей зуба определяют с помощью ряда критериев.

1. Окрашенный травильный гель полностью смыт водой.
2. После высушивания поверхность эмали становится меловидной.
3. Дентин блестит (не пересушен).
5. Нанесение адгезивной системы

Цель введения адгезивной системы — создание гибридной зоны.

В настоящее время широко распространены как двухкомпонентные, так и однокомпонентные адгезивные системы. Все они позволяют добиться надежного соединения композитного материала с дентином, а основные их различия относятся к методике применения.

**Двухкомпонентные адгезивные системы.** Их использование включает 3 этапа.

1. Протравливают (кондиционируют) ткани зуба.
2. Наносят праймер на поверхность дентина на 20—30 с (по инструкции) одноразовым аппликатором. При этом гидрофильные низкомолекулярные соединения проникают в протравленный дентин с образованием гибридной зоны. Праймер необходимо вносить в достаточном объеме для обеспечения инфильтрации структур дентина. Излишки праймера подсушивают воздухом. Праймер не используют, если полость локализуется в пределах эмали или если изолирующая прокладка наложена до эмалево-дентинной границы.
3. Адгезив наносят одноразовым аппликатором на всю поверхность протравленных тканей зуба и на прокладку, затем слой адгезива истончают с помощью воздушной струи и полимеризуют.

**Однокомпонентные адгезивные системы.** Более современные адгезивные системы состоят из одного компонента (в одном флаконе) и обладают свойствами праймера и адгезива одновременно. Однокомпонентные адгезивные системы применяют в 2 этапа.

1. Протравливают ткань зуба.
2. Наносят адгезивную систему и полимеризуют.

Существуют адгезивные системы, которые можно применять без предварительного протравливания тканей зуба, например «Etch & Phime» («Degussa»), «Clearfil Liner Bond 2» («Kurare»), «Prime & Bond NT» («Dentsply»). В этом случае связь с дентином образуется за счет

трансформации «смазанного» слоя или его пропитывания адгезивом. Однако для достижения максимальной адгезии к эмали ее все равно необходимо протравливать.

Для успешного применения адгезивных систем необходимо соблюдать следующие правила:

- тщательно удалять некротизированный дентин, так как адгезивные системы образуют прочную связь с нормальным дентином;
- не пересушивать дентин после протравливания;
- вносить адгезивную систему в полость в достаточном количестве для обеспечения инфильтрации тканей зуба;
- строго следовать инструкции изготовителя и соблюдать временной режим полимеризации, рекомендуемый фирмой.

#### б. Наложение композитного материала и его полимеризация

Композитный материал вносят в полость ручными инструментами с тефлоновым или титановым покрытием. Чаще всего применяют гладилки и штопферы различных размеров. Внесение и отверждение композитного материала необходимо осуществлять слоями, не превышающими 2 мм. Послойная полимеризация позволяет:

- предотвратить усадку, так как микрослои дают значительно меньшую суммарную усадку, чем один более толстый слой композита;
- получать более полную полимеризацию композитного материала.
- на этапах работы оценивать правильность выбора цветовой гаммы и при необходимости своевременно корректировать ее.

Первый слой композита должен быть достаточно тонким — не более 2 мм, так как именно его адаптация (т. е. качество присоединения) к тканям зуба очень важна. При отверждении композита фотополимеризатором направляют луч через эмаль или через ранее наложенные и отвержденные слои композита в соответствии с принципом «направленной полимеризации». Поскольку усадка композита направлена к источнику света, таким образом можно добиться максимального присоединения композита к тканям зуба. Начинают отсвечивание, расположив световод на расстоянии 1—2 см от поверхности композита, постепенно приближая его. Эта методика называется «мягкий старт полимеризации» и способствует снижению полимеризационного напряжения внутри композита.

Нанесения адгезива между отвержденным слоем композита и последующими слоями не требуется, если композит твердеет на воздухе. В результате усадки на поверхности композита образуется «выпот», называемый в литературе «слоем, ингибированный кислородом» (СИГ). Этот слой не способен к дальнейшей полимеризации. Визуально он проявляется в виде тонкого слоя жидкости на поверхности композита. Наличие СИГ позволяет слоям композита

соединяться без дополнительного нанесения адгезива. СИГ нельзя повреждать: стирать, загрязнять и т. д. Если композит хорошо прилипает к отвержденному материалу и тканям зуба, покрытым адгезивной системой, значит СИГ сформировался.

Если композит не фиксируется к стенкам полости, а тянется за инструментом, значит СИГ нарушен или не сформировался. Причинами разрушения СИГ могут стать загрязнение его ротовой жидкостью, высушивание или стирание. В этом случае создают его вновь. Для этого протравливают поверхность зуба (композита) и еще раз наносят адгезив.

Под матрицами и колпачками композит твердеет без доступа кислорода с образованием идеально гладкой и блестящей поверхности, лишенной СИГ. В этом случае для присоединения следующего слоя композита поверхность обрабатывают механически (абразивными полосками или финишными борами) и покрывают адгезивом по стандартной методике. Только после этого наносят еще один слой композита. Если «идеальный» слой не разрушить, то в месте его соединения с другим слоем композита возможен откол реставрации. «Идеальный» слой с поверхности завершенной реставрации устраняют механически — шлифованием и полированием. В отдаленные сроки он сильно прокрашивается пигментами, ухудшая цветовую стабильность материала и теряя блеск.

#### 7. Обработка поверхности пломбы

Обработка поверхности пломбы состоит из моделирования формы поверхности с учетом окклюзии и окончательной, или финишной, обработки. Финишная обработка поверхности складывается из шлифования и полирования и служит важным этапом реставрации. Плохо отполированная поверхность композита может способствовать созданию условий для развития гингивита и кариеса вокруг пломбы.

Проводя окончательную обработку поверхности композита, необходимо стремиться к созданию красивой гладкой и блестящей поверхности, которая сохранит свое качество в отдаленные сроки.

Обработка пломбы включает:

- создание формы с учетом окклюзии;
- создание особенностей рельефа поверхности;
- полирование поверхности до появления «сухого блеска».

#### 4. Вопросы для самоконтроля.

1. Правила припарирования твердых тканей зуба при эстетической реставрации.
2. Протокол протравливания эмали и дентина.
3. Принципы восстановления анатомической формы зубов.

*Список литературы:*

1. **Максимовский Ю. М.** Терапевтическая стоматология [Текст] : рук. к практ. занятиям : учеб. пособие для студентов, обучающихся по спец. 060105.65 "Стоматология" по дисциплине "Терапевт. стоматология" / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин ; М-во образования и науки РФ. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 423, [9] с.
2. **Терапевтическая стоматология** [Электронный ресурс] : рук. к практ. занятиям : учебное пособие / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2011. - 432 с. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>
3. **Николаев А. И.** Практическая терапевтическая стоматология [Текст] : учеб. пособие по спец. 060105.65 "Стоматология" дисциплины "Терапевт. стоматология" / Николаев А. И., Цепов Л. М. - 9-е изд. - М. : МЕДпресс-информ , 2014 . - 924, [4] с. : ил., табл.

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 13

### 1. Тема занятия:

Практическая эндодонтия. Анатомия корневых каналов зубов. Эндодонтические инструменты.

### 2. Цель занятия:

#### Аспирант должен знать:

1. Анатомия полости зуба и корневых каналов зубов верхней и нижней челюстей.
2. Инструменты для прохождения корневых каналов.
3. Инструменты для расширения корневых каналов.
4. Методы определения рабочей длины корневого канала.

#### Аспирант должен уметь:

1. Проводить анестезию всех групп зубов верхней и нижней челюстей.
2. Обрабатывать корневой канал различными машинными системами.

### 3. Краткое содержание занятия:

#### Анатомия полости зуба и корневых каналов зубов верхней и нижней челюстей

##### **Центральный резец верхней челюсти**

Коронковая часть полости зуба образована губной, небной и двумя боковыми стенками, имеет вид сдавленной в вестибулярнонебном направлении треугольной щели. Свод полости определяется на уровне средней трети коронки зуба с тремя углублениями, направленными к режущему краю. По направлению к корню коронковая полость суживается и переходит в одиночный корневой канал. Канал центрального резца верхней челюсти широкий, на поперечном срезе - округлой формы.

##### **Боковой резец верхней челюсти**

Коронковая часть полости зуба имеет вид треугольника. Самая широкая ее часть находится в области шейки зуба. Свод полости зуба определяется по линии средней трети коронки, имеет три углубления, направленные к режущему краю, соответственно его бугоркам. Канал сжат с боков, несколько уже, чем в центральных резцах. На поперечном срезе канал вытянут в вестибулярнонебном направлении и имеет овальную форму. Часто верхушка корня и корневого канала слегка искривлена в небном направлении. В 1 % случаев встречается дополнительный канал.

##### **Клык верхней челюсти**

Полость зуба имеет веретенообразную форму. На уровне середины коронки полость расширяется, а на уровне шейки имеет наибольший размер. Затем полость зуба без видимых

границ переходит в широкий корневой канал. На поперечном срезе он имеет вид овала, вытянут в щечно-небном направлении. Часто корень и корневой канал в об

### **Центральный резец нижней челюсти**

Полость зуба напоминает треугольник. Свод полости зуба располагается близко к режущему краю.

Коронковая часть полости плавно переходит в корневой канал. Поскольку корень зуба сжат в медиолатеральном направлении, полость зуба на поперечном распиле имеет овальную или щелевидную форму. Канал узкий, часто плохо проходимый.

### **Боковой резец нижней челюсти**

Полость зуба несколько больше полости зуба центрального резца. Канал овальной формы, вытянут в вестибулярно-язычном направлении. Основное отличие от центрального резца в том, что у бокового резца канал более широкий, нередко обнаруживаются два канала - вестибулярный и язычный.

### **Клык нижней челюсти**

Полость зуба, как и сам зуб, имеет веретенообразную форму. В своде имеется углубление соответственно режущему бугру. На уровне середины коронки полость расширяется. Наибольшего размера она достигает в области шейки зуба, плавно переходя в корневой канал. На поперечном срезе канал имеет овальную форму, сжат в медиолатеральном направлении. Нередко встречается два канала - щечный и язычный.

### **Правый премоляр верхней челюсти**

Коронковая полость зуба сжата в переднезаднем направлении, имеет форму щели, вытянутую в щечно-небном направлении. В ней различают: свод полости зуба, дно и 4 стенки. Свод полости располагается на уровне шейки зуба, имеет два выступа, соответственно щечному и небному бугру. Щечный выступ выражен больше. Дно полости зуба имеет седловидную форму и располагается значительно выше шейки зуба, под десной. По краям дна полости зуба располагаются устья щечного и небного каналов воронкообразной формы. Каналы труднопроходимые, однако небный канал более широкий, прямой, щечный - более узкий, изогнутый. В 2 - 6 % случаев встречается 3 канала: два щечных (передний и задний) и один небный.

### **Второй премоляр верхней челюсти**

Коронковая полость этого зуба напоминает полость первого премоляра, сжата в переднезаднем направлении, имеет форму щели, вытянутую в щечно-небном направлении. Свод полости располагается на уровне шейки зуба. Коронковая полость без резкой границы переходит в прямой, хорошо проходимый корневой канал, устье которого располагается в центре полости.

В 24 % случаев второй премоляр верхней челюсти может иметь два канала (щечный и небный), которые могут соединяться и открываться одним или двумя верхушечными отверстиями.

### **Первый премоляр нижней челюсти**

Коронковая полость зуба овальной формы, сужена в переднезаднем направлении. В своде полости имеется два углубления, большее соответствует большему щечному бугру, меньшее - язычному. Наибольший размер полости наблюдается ниже шейки зуба. Постепенно сужаясь, полость зуба переходит в один проходимый канал. Возможно наличие двух каналов (щечного и язычного), которые могут соединяться и открываться одним или двумя верхушечными отверстиями.

### **Второй премоляр нижней челюсти**

Коронковая полость зуба округлой формы. В своде полости имеется два равномерных углубления, соответственно щечному и язычному бугру. Постепенно сужаясь, полость коронки зуба переходит в один хорошо проходимый канал.

### **Первый моляр верхней челюсти**

В коронковой части полости зуба, повторяющей форму коронки, различают: свод, дно полости и 4 стенки (щечную, небную, переднюю и заднюю). На поперечном срезе полость зуба имеет форму ромба. Свод полости располагается на границе верхней и средней трети коронки зуба, имеет углубления, соответственно жевательным буграм. Большее углубление соответствует большему переднему щечному бугру. Дно полости зуба слегка выпукло и располагается на уровне шейки зуба или несколько выше ее, под десной. На дне полости зуба имеется три устья корневых каналов: переднего щечного, заднего щечного и небного, которые при соединении образуют треугольник. Основание последнего образовано линией, соединяющей устья щечных каналов, а вершина - небного. Самый длинный, небный канал, как правило, прямой, хорошо проходимый, овальной формы.

Щечные каналы узкие, искривленные, обычно трудны для инструментальной обработки. Нередко в переднем щечном корне имеется четвертый канал. Как правило, он имеет узкое устье, трудно доступен для инструментальной обработки. В ряде случаев он изолирован, а иногда в области верхушки зуба сливается с основным каналом и заканчивается одним апикальным отверстием.

### **Второй моляр верхней челюсти.**

Различают 4 варианта строения полости зуба, соответственно четырем вариантам анатомической формы его коронки. Наиболее часто встречаются первый и четвертый вариант строения полости зуба.

Первый вариант: строение полости повторяет форму полости первого моляра верхней челюсти.

Второй и третий варианты встречаются более редко. Полость зубов в этих вариантах имеет форму ромба, вытянутую в переднезаднем направлении.

Устья каналов сближаются и расположены почти на одной прямой линии. Свод полости зуба во втором варианте имеет 4 углубления соответственно четырем буграм. Переднее щечное углубление более выражено. Свод полости в третьем варианте имеет 3 углубления, соответственно трем буграм, переднее щечное углубление также наиболее выражено. Четвертый вариант строения полости зуба имеет треугольную форму, соответственно трехбугорковой форме жевательной поверхности. Свод полости проецируется на уровне шейки зуба и имеет три углубления, соответствующие буграм. Переднее щечное углубление более выражено. Дно полости зуба второго моляра верхней челюсти располагается выше уровня шейки зуба. Корневых каналов три: два щечных (передний и задний), один небный. Небный канал широкий, хорошо проходим, щечные - узкие, искривлены, часто имеют боковые ответвления.

### **Третий моляр верхней челюсти**

Коронковая полость зуба по строению переменна, как и сам зуб, часто напоминает форму полости зуба первого или второго моляра верхней челюсти с тремя каналами (два щечных и один язычный). Возможно наличие более трех корневых каналов. Нередко каналы сливаются в один канал. Из-за особенностей строения и плохого доступа третий моляр представляет особые трудности при эндодонтическом лечении.

### **Первый моляр нижней челюсти**

Коронковая полость этого зуба имеет свод, дно и 4 стенки (щечную, язычную, переднюю и заднюю). Свод полости располагается на границе средней и нижней трети коронки зуба и имеет 5 углублений, соответственно пяти буграм жевательной поверхности. Переднее щечное углубление наиболее выражено. Дно полости зуба имеет форму прямоугольника, вытянутую в переднезаднем направлении. Располагается на уровне шейки зуба или несколько ниже и имеет выпуклую поверхность. На дне полости зуба имеется 3 устья корневых каналов. В переднем корне расположены 2 канала, в заднем - один канал. Вход в передний щечный канал располагается непосредственно под одноименным бугром. Входы в передний язычный и задний каналы расположены под продольной фиссурой, разделяющей щечные и язычные бугры. Устья каналов образуют треугольник с вершиной в устье заднего канала. Передние каналы узкие, особенно передний щечный. Задний канал - широкий, хорошо проходим. Нередко зуб имеет 4 канала, из которых 2 расположены в переднем корне, а 2 других - в заднем корне. Устья каналов в этом случае образуют четырехугольник.

### **Второй моляр нижней челюсти.**

Полость зуба напоминает форму полости зуба первого моляра нижней челюсти. Однако свод полости имеет 4 углубления, соответственно четырем буграм на жевательной поверхности. По сравнению с первым моляром нижней челюсти полость зуба имеет меньшие размеры и расстояние между устьями корневых каналов меньше за счет сближения переднего и заднего корней.

### **Третий моляр нижней челюсти**

Полость зуба по строению переменна, повторяет форму самого зуба, часто напоминает строение полости зуба первого или второго моляров нижней челюсти. Однако количество каналов непостоянно ввиду разнообразия количества и расположения корней. Нередко корни срастаются с образованием одного канала.

## **Эндодонтический инструментарий и оборудование**

### **Классификация эндодонтических инструментов**

#### ***По назначению:***

**I. Инструменты, обеспечивающие доступ к корневым каналам**

Боры, эндоборы. Эндодонтические экскаваторы. Ручные эндодонтические зонды (explorers) различной формы.

**II. Инструменты и аппараты для исследования или диагностики корневых каналов**

Инструменты: корневая игла, римеры и файлы. Аппараты: рентгенустановки, визиографы, апекслокаторы.

**III. Инструменты для удаления мягких тканей зуба** Пульпоэкстрактор, корневой рашпиль.

**IV. Инструменты для расширения устьев каналов**

Боры типа Gates-Glidden, римеры типа Peeso (Largo), расширитель устья каналов (Orifice Opener), римеры типа Beutelrok и т.п.

**V. Инструменты для механической обработки корневых каналов** К-римеры, К-файлы, Н-файлы и их модификации. «К» и «Н» указывают на название фирм-изготовителей (Kerr, Hedstrom), впервые изготовивших эти виды инструментов.

**VI. Наконечники, используемые для работы в корневых каналах** Специальные эндодонтические наконечники, работающие в различных режимах (низкоскоростном, возвратно-поступательном на 90° по и против часовой стрелке, возвратно-поступательном с движениями вверх-вниз) и для вибрационной (звуковой и ультразвуковой) обработки корневых каналов.

**VII. Инструменты, используемые при пломбировании корневых каналов** Корневые иглы, каналонаполнители Lentulo (машинные или ручные), спредер, плаггер (пальцевой и ручной), гута-конденсор, нагревающий плаггер (для вертикальной конденсации разогретой гуттаперчи),

шприцы, штопферы для ретроградного пломбирования амальгамой при резекции верхушки корня и т.д.

VIII. Другие инструменты и аксессуары, используемые при работе с корневыми каналами

Стандартные бумажные абсорбционные штифты, эндодонтические пинцеты для удержания игл и штифтов, цепочки с кольцами и страховочные нити для фиксации инструментов за палец врача, ограничители (стопперы) для эндодонтических инструментов, диспенсеры (фиксируемые ограничители на инструментах), линейки и рулетки для измерения и установления рабочей длины инструмента, инструменты для предварительного изгиба, для промывания и аспирации корневого канала, боксы для хранения и стерилизации инструментов.

#### **4. Вопросы для самоконтроля.**

1. Топография устьев корневых каналов.
2. Классификация инструментов для обработки корневых каналов.
3. Ирригационные растворы.

#### *Список литературы:*

1. **Николаев А. И.** Практическая терапевтическая стоматология [Текст] : учеб. пособие по спец. 060105.65 "Стоматология" дисциплины "Терапевт. стоматология" / Николаев А. И., Цепов Л. М. - 9-е изд. - М. : МЕДпресс-информ, 2016. - 924, [4] с. : ил., табл.
2. **Кузьмина Д. А.** Эндодонтическое лечение зубов : методология и технология [Текст] : учеб. пособие для системы послевуз. профес. образования врачей / Кузьмина Д. А., Пихур О. Л., Иванов А. С. - 2-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2013. - 222, [2] с. : ил.
3. Дифференцированный подход к выбору эндогерметика [Текст] : монография / Македонова Ю. А., Поройский С. В., Фирсова И. В. и др. ; ВолгГМУ Минздрава РФ; [сост. : Ю. А. Македонова, С. В. Поройский, И. В. Фирсова и др.]. - М. : ВолгГМУ, 2016. - 227, [1] с. : ил., табл.
4. **Терапевтическая стоматология** [Текст] . Ч. 1 : Болезни зубов : учебник для студентов высш. проф. образования, обучающихся по спец. 060201.65 "Стоматология" по дисциплинам "Профилактика и коммунальная стоматология", "Кариесология и заболевание твердых тканей зубов", "Эндодонтия" : в 3 ч. / Волков Е. А., Кузьмина Э. М., Чиликин В. Н. и др. ; под ред. Е. А. Волкова, О. О. Янушевича; Минобрнауки РФ. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 167, [1] с. : ил., цв. ил.

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 14

### 1. Тема занятия:

Практическая эндодонтия. Механическая обработка корневых каналов. Обтурация корневых каналов зубов.

### 2. Цель занятия:

#### Аспирант должен знать:

1. Методы обработки корневых каналов.
2. Технику пломбирования методом одного штифта.
3. Технику пломбирования методом латеральной конденсации.
4. Этапы пломбирования пастой.

#### Аспирант должен уметь:

1. Проводить анестезию всех групп зубов верхней и нижней челюстей.
2. Проводить ирригацию корневых каналов.
3. Обтурировать корневые каналы различными методиками.

### 3. Краткое содержание занятия:

#### Этапы эндодонтического лечения

- Проведение местной анестезии
- Препарирование твердых тканей зуба (вскрытие и раскрытие полости зуба) Для препарирования используются алмазные боры (на длинной ножке) разных размеров, для обнаружения устьев – эндодонтические зонды. Затем необходимо расширить входы в каналы (устья), для чего применяются инструменты Largo и Gates Glidden.
- Экстирпация пульпы Для удаления пульпы из полости канала используются пульпоэкстракторы, которые сначала помещают в канал, затем прокручивают на 360 градусов и извлекают вместе с пульпой.
- Механическая и медикаментозная обработка канала. Основной задачей данного этапа является подготовка каналов к пломбировке. Стоит отметить, что на данном этапе часто применяются различные химические вещества на основе ЭДТА, которые способствуют как прохождению, так и расширению узких каналов. Затем приступают к расширению каналов, для чего были созданы следующие методики: Шаг назад (Step back). От коронки вниз (Crown down). Сбалансированной сил. Апикального ящика. Наиболее часто используются растворы: гипохлорита натрия, хлоргексидина, перекиси водорода и др. Высушивание.

### **Традиционный метод обработки корневых каналов**

Механическая и медикаментозная обработка корневых каналов проводится с целью удаления инфицированного слоя дентина.

*При хорошо проходимых каналах* первым инструментом, которым заходят в корневой канал до верхушечного отверстия, является пульпоэкстрактор либо ример соответствующего размера. Движения инструмента могут быть возвратно-поступательными либо вращательными. Инструмент извлекается из канала. Таким образом проводится экстирпация (или удаление) корневой пульпы. При использовании пульпо-экстрактора под прикрытием раствора антисептика он без давления вводится на всю длину корневого канала, поворачивается на 90-180°. При таком способе пульпа отрывается от тканей периодонта и целым тяжом извлекается из канала. В области физиологического отверстия образуется рваная рана. При использовании римера корневая пульпа срезается и образуется резаная рана. Канал обрабатывается антисептиками с последующим расширением и пломбированием. Такая методика экстирпации пульпы проводится при лечении пульпитов.

### **Одномоментное удаление пульпы из корневого канала (экстирпация)**

*При наличии распада пульпы в корневом канале* и наличии воспалительного очага в тканях периодонта удаление распада пульпы проводится поэтапно. Пульпоэкстрактор, предварительно смоченный в растворе антисептика, вводится на 1/3 корневого канала. Инструмент извлекается и промывается в растворе антисептика, затем вводится на 2/3 корневого канала, процедура повторяется. В заключение пульпоэкстрактор вводится на всю длину канала и извлекается остаток распада пульпы. Подобная методика проводится с целью исключения проталкивания инфекции в периапикальные ткани. Далее канал расширяется на несколько размеров файлов и пломбируется.

### **Поэтапное удаление распада пульпы из корневого канала.**

Механическая обработка корневых каналов. Существует две группы методов инструментальной обработки корневых каналов: апикально-коронарные и коронарно-апикальные. Методы имеют также различные модификации.

Традиционная, или стандартная, методика обработки корневых каналов заключается в том, что каналы проходят по длине до физиологической верхушки К-римерами небольшого размера (например, № 10). Затем каналы обрабатывают К-римерами последовательно увеличивающихся размеров на рабочую длину (№ 15, 20, 25 и т. д.). За каждым номером К-римера расширяют канал по диаметру К-файлом и Н-файлом того же размера. Использование методики показано при обработке каналов с круглым поперечным сечением или в тонких корнях, когда избыточное расширение каналов может привести к перфорации или трещине корня.

### **Обработка каналов методом «Step back»**

Данная методика призвана обеспечить удаление не только инфицированного дентина стенки корневого канала, но и придание каналу конусовидной формы. Обработка канала при данной методике проводится в направлении от верхушки корня к коронке зуба с возвращением к первоначальной позиции («шаг назад»).

Этапы обработки канала:

1. Определить последний размер инструмента (римера), свободно проходящего на всю длину канала до верхушечного отверстия и установления на нем ограничителя на рабочую длину зуба. (Например, стоппер установлен на длину 22 мм на римере размером 20.)
2. Обработать стенки канала другими видами эндодонтических инструментов (К-файл, Н-файл) того же размера.
3. Промыть канал антисептиками.
4. Повторить п. 1, 2, 3 с использованием инструментов на размер больше предыдущих.
5. Вернуться к инструменту, предыдущего размера. Таким образом, расширение канала проводится минимум на три размера инструментов, но не менее чем до 25
6. Перейти к обработке канала следующим размером инструментов с рабочей длиной, на 2~3 мм меньшей, чем предыдущая.
7. Промыть канал антисептиками.
8. Вернуться к инструменту, который последним доходил до верхушечного отверстия (чаще это Н-файл), очистить им канал от имеющихся в нем дентинных опилок.
9. Повторить п. 6, 7, 8 инструментами следующего размера и рабочей длиной на 4~5 мм меньше первоначальной.
10. Повторить п. 9 инструментами следующего размера и рабочей длиной, на 6~8 мм меньше первоначальной.
11. Повторить п. 9 инструментами следующего размера и рабочей длиной, на 8-10 мм меньше первоначальной, или провести обработку верхней трети канала инструментами типа Gates-Glidden.

### **Обработка каналов методом «Crown down»**

Обработка канала проводится в направлении от коронки зуба к верхушке корня, начиная с наибольшего размера инструмента. Инструменты используются в порядке убывания их размеров. Закончить обработку канала необходимо инструментами не менее 25 размера. Изначально метод был разработан для ручных инструментов, но в настоящее время чаще используются машинные.

Рассчитать размер инструмента, до которого необходимо расширить устьевую треть канала, можно, зная рабочую длину зуба. Уменьшая рабочую длину на 2-3 мм, можно определить

количество убываний размера инструментов до устьевой трети корневого канала. Это размер, на который необходимо расширить устьевую треть канала.

При использовании машинных инструментов канал условно делится на три части и обрабатывается поэтапно в каждой трети канала. До использования этой методики канал желательно расширить по традиционной методике до 20 размера.

Этапы обработки:

1. Расширение устьевой трети корневого канала до рассчитанного размера (можно также использовать инструменты типа Gates-Glidden и Largo).
2. Промывание канала.
3. Увеличение рабочей длины на 2~3 мм и расширение пройденной части на размер, меньший предыдущего.
4. Повторять п. 1, 2, 3, увеличивая рабочую длину и уменьшая размер инструмента.

Так обрабатывать корневой канал до верхушечного отверстия.

### **Пломбирование корневых каналов**

Пломбирование корневого канала - это плотное, герметичное заполнение его пломбировочным материалом.

Пломбирование корневого канала преследует цели:

- предотвращение проникновения из корневого канала микроорганизмов в периапикальные ткани;
- ликвидация или предупреждение возникновения воспалительного процесса в периодонте и его распространения в челюстно-лицевой области;
- восстановление функции периодонта;
- герметичное пломбирование исключает проникновение тканевой жидкости из периодонт в корневой канал и рассасывание пломбировочного материала.

### **Методика пломбирования корневого канала пастой и одним штифтом**

После подготовки корневого канала к пломбированию подбирается штифт по размеру, соответствующему размеру последнего эндодонтического инструмента, которым работали в канале. Паста замешивается по инструкции и вводится в канал на всю его длину по его стенкам. Затем вводится до верхушечного отверстия штифт на всю рабочую длину. Важно, чтобы материал, из которого изготовлен штифт и паста, были совместимы по своему составу. Пластичные штифты срезаются до устья корневого канала. Затем зуб подготавливается к восстановлению анатомической формы и выполняется ее восстановление.

Недостатки метода:

- частое проталкивание силера за верхушку корня при введении штифта в канал;
- техника не позволяет заполнить всю систему латеральных каналов.

## **Оценка качества пломбирования корневого канала**

«Корневая пломба» должна плотно заполнять весь просвет канала и располагаться на уровне физиологической верхушки, т. е. не доходя до «рентгенологической верхушки» корня зуба на 1-1,5 мм.

Оценка качества пломбирования корневого канала проводится с помощью контрольной рентгенограммы, по которой определяют плотность прилегания материала к стенкам корневого канала, наличие пустот, пузырей в толще пломбировочного материала. Выведение пломбировочного материала за верхушку корня считается нецелесообразным. Устьевая часть корня должна быть полностью obturated.

### **Основные этапы и критерии качества эндодонтического лечения:**

1. Проведение рентгенологического исследования для оценки состояния твердых тканей зубов и верхушечного периодонта.
2. Обезболивание по анатомическим ориентирам и при наличии показаний.
3. Изоляция зубов от слюны.
4. Вскрытие и раскрытие полости зуба.

### **Лечение инструментально недоступных (непроходимых) каналов**

Проходимость корневого канала зависит в основном от степени его искривления и расположения искривления:

- до 25° - канал инструментально доступный;
- от 25° до 50° - канал инструментально труднодоступный;
- от 50° - канал недоступный.

Расположение искривления ближе к устьевой части дает возможность расширить устьевую часть и облегчить прохождение корневого канала даже при значительном его искривлении. Возможны и другие причины непроходимости канала.

При наличии труднодоступных и недоступных каналов при лечении пульпита показана девитальная ампутация с последующей мумификацией корневой пульпы. С этой целью возможно проведение импрегнации (пропитывания) корневых каналов жидкостью пломбировочного материала, содержащего резорцин и формалин, например форфенан, форедент и др. В своем составе, помимо резорцина и формалина, жидкости содержат катализатор реакции полимеризации. Жидкость под воздействием катализатора превращается в стекловидную массу. Импрегнирующие составы обладают способностью проникать в микроканалы твердых тканей зуба, оказывая дезинфицирующее и блокирующее действие. Они способны окрашивать зуб.

Для импрегнации используют также растворы и пасты, имеющие в своем составе парахлорфенол (крезодент, крезофен, крезопат и др.). Противомикробное действие их связано с

денатурацией белков микроорганизмов в канале. Материал твердеет, связываясь с внутриканальной жидкостью.

Импрегнацию инструментально недоступных каналов можно провести и методом серебрения, используя для этого водный (30 %) или спиртовой (3 %) раствор нитрата серебра. В качестве восстановителя серебра используется 4 % раствор гидрохинона. Стерилизация корневых каналов этим методом основана на свойстве азотнокислого серебра глубоко диффундировать в дентинные каналы, оказывать выраженное бактерицидное действие (олигодинамия), obturировать дентинные каналы путем образования пленки (реакция серебряного зеркала). Лечение проводится также в три посещения. Ионы серебра можно ввести в каналы и при помощи электрофореза. Метод популярен в детской практике.

В настоящее время в качестве альтернативы предложен метод лечения труднодоступных каналов - депофорез гидроокиси меди-кальция, который также проводится в 2-3 посещения. При использовании данного метода происходит насыщение тканей (создание депо) ионами гидроокиси кальция, гидроокиси меди, гидроксильной группы. Пломбирование пройденной части корневого канала проводится атацамитом. Обязательными условиями являются прохождение канала на 1/3-2/3 исключение попадания гидроокиси меди-кальция в периапикальные ткани. По данным профессора Кнаппвоста, под действием электрического поля гидроокись меди-кальция, проникая в канальную систему, обеспечивает стерилизацию каналов и дентина корня и obturацию отверстий.

#### 4. Вопросы для самоконтроля.

1. Методика прохождения корневых каналов «Step Back».
2. Методика прохождения корневых каналов «Crown Down».
3. Этапы obturации корневых каналов методом латеральной конденсации.
4. Правила работы с системой «Гермафил».

#### *Список литературы:*

1. **Николаев А. И.** Практическая терапевтическая стоматология [Текст] : учеб. пособие по спец. 060105.65 "Стоматология" дисциплины "Терапевт. стоматология" / Николаев А. И., Цепов Л. М. - 9-е изд. - М. : МЕДпресс-информ, 2016. - 924, [4] с. : ил., табл.
2. **Кузьмина Д. А.** Эндодонтическое лечение зубов : методология и технология [Текст] : учеб. пособие для системы послевуз. профес. образования врачей / Кузьмина Д. А., Пихур О. Л., Иванов А. С. - 2-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2013. - 222, [2] с. : ил.
3. Дифференцированный подход к выбору эндогерметика [Текст] : монография / Македонова Ю. А., Поройский С. В., Фирсова И. В. и др. ; ВолгГМУ Минздрава РФ; [сост. : Ю. А.

Македонова, С. В. Поройский, И. В. Фирсова и др.]. - М. : ВолгГМУ, 2016. - 227, [1] с. : ил., табл.

4. **Терапевтическая стоматология** [Текст] . Ч. 1 : Болезни зубов : учебник для студентов высш. проф. образования, обучающихся по спец. 060201.65 "Стоматология" по дисциплинам "Профилактика и коммунальная стоматология", "Кариесология и заболевание твердых тканей зубов", "Эндодонтия" : в 3 ч. / Волков Е. А., Кузьмина Э. М., Чиликин В. Н. и др. ; под ред. Е. А. Волкова, О. О. Янушевича; Минобрнауки РФ. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 167, [1] с. : ил., цв. ил

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 15

### 1. Тема занятия:

Современные аспекты пародонтологии. Методы обследования пациентов с патологией пародонта.

### 2. Цель занятия:

#### Аспирант должен знать:

1. Основные методы диагностики.
2. Дополнительные методы диагностики болезней пародонта.
3. Классификация заболеваний пародонта.
4. Роль экзогенных и эндогенных факторов в развитии заболеваний пародонта.

#### Аспирант должен уметь:

1. Проводить осмотр полости рта.
2. Назначать дополнительные методы исследования для уточнения диагноза при патологии пародонта.

### 3. Краткое содержание занятия.

Методы обследования больных принято делить на основные и дополнительные.

Основными методами считаются опрос больного и приемы объективного обследования, не связанные с применением различного рода лабораторных и инструментальных методов.

Дополнительные методы проводятся с использованием специальной аппаратуры, реактивов, лабораторного и другого оборудования. Эти методы позволяют уточнить клиническую картину болезни, раскрыть особенности этиологии и патогенеза.

Основные методы обследования в клинической пародонтологии:

- расспрос (опрос);
- внешний осмотр челюстно-лицевой области и пальпация регионарных лимфатических узлов;
- осмотр полости рта.

Обследование начинают с расспроса больного. Выясняют паспортные данные, жалобы, вредные привычки, социальные и профессиональные условия жизни, перенесенные и сопутствующие заболевания, проводившееся ранее лечение и его эффективность.

При сборе анамнеза жизни особое внимание обращают на перенесенные и сопутствующие заболевания, профессиональные вредности, наследственность, вредные привычки и гигиенические навыки пациента. Анализ анамнестических данных помогает выявить заболевания, которые имеют патогенетическую связь с патологическими процессами в

пародонте (нарушения обмена веществ, патология желудка, кишечника, атеросклероз, иммунодефицитные состояния, эндокринные заболевания, болезни нервной системы и т. д.). Необходимо собрать аллергологический анамнез, а также обратить внимание на заболевания, которые могут привести к возникновению «неотложных состояний»: ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, нарушения мозгового кровообращения, эпилепсия и т. д. Обращают внимание на наличие и характер профессиональных вредностей (интоксикация, хроническое психоэмоциональное напряжение), так как они предрасполагают к развитию патологического процесса в пародонте. Выяснение вредных привычек, а также гигиенических навыков пациента помогают в составлении целостной картины этиологии, патогенеза и клинической картины болезни.

Внешний осмотр челюстно-лицевой области и пальпация регионарных лимфатических узлов. Объективное обследование больного начинают с внешнего осмотра. По облику больного, выражению лица можно составить представление о функциональном состоянии ЦНС (депрессия, страх и т. д.).

При осмотре кожных покровов лица обращают внимание на их цвет, наличие асимметрии, рубцов, изъязвлений и других отклонений от нормы; на состояние мимических мышц в покое и при разговоре. Напряжение круговой мышцы рта, мышц подбородка свидетельствует о нарушении формы зубных дуг во фронтальном отделе.

При осмотре определяют пропорции лица, выраженность носогубных и подбородочных складок. Уменьшение нижней трети лица связано со снижением высоты прикуса из-за его патологии (например, при глубоком прикусе) или стираемости, потери зубов. Увеличение нижней трети лица наблюдается при открытом прикусе.

Пальпация моторных точек жевательных мышц в состоянии покоя и при стиснутых зубах позволяет определить наличие гипертонуса мышц, который сопровождается бруксизмом и является неблагоприятным фактором в развитии заболеваний пародонта.

Во время пальпации регионарных лимфатических узлов оценивают их размеры, консистенцию, подвижность и болезненность. Обычно исследуют поднижнечелюстные, подподбородочные и шейные лимфатические узлы. Неизмененные лимфатические узлы имеют величину от чечевицы до мелкой горошины, единичны, мягкоэластической консистенции, подвижные, безболезненные.

Для хронического воспалительного процесса в тканях пародонта, как правило, характерны незначительное увеличение и уплощение регионарных лимфатических узлов, иногда их болезненность.

При обострении пародонтита (абсцедирование), язвенном гингивите лимфатические узлы плотные, увеличенные, не спаянные с окружающими тканями, болезненные при пальпации.

Выявление спаянных регионарных лимфатических узлов (так называемые пакеты), безболезненных при пальпации, заставляет предположить заболевание крови (лейкоз и т.д.). В таких случаях производят пальпацию отдаленных лимфатических узлов (подмышечных, паховых и др.), а также определение размеров и консистенции печени и селезенки. Установление у пациентов наличия указанных неблагоприятных факторов требует от пародонтолога привлечения к диагностике и лечению врачей различных специальностей.

Во время осмотра необходимо проанализировать характер движения нижней челюсти при открывании и закрывании рта, чтобы определить состояние височно-нижнечелюстного сустава.

Осмотр полости рта. Осмотр начинают с обследования состояния красной каймы губ и углов рта. Обращают внимание на их цвет, величину, наличие элементов поражения. Затем последовательно осматривают преддверие рта, состояние зубных рядов и пародонта, слизистую оболочку полости рта. При осмотре преддверия рта отмечают его глубину.

Преддверие рта считается мелким, если его глубина не более 5 мм, средним — от 8 до 10 мм, глубоким — более 10 мм.

Ширина десневого края или свободной десны в норме составляет примерно 0,5-1,5 мм и является относительно постоянной величиной, а ширина прикрепленной десны зависит от формы альвеолярного отростка (альвеолярной части), вида прикуса и положения отдельных зубов. Прикрепленная десна переходит в подвижную слизистую оболочку переходной складки. В норме прикрепленная (альвеолярная) часть десны служит своеобразным буфером между мышцами губ и свободной десной. При недостаточной ширине прикрепленной десны напряжение губ и натяжение уздечки способствуют рецессии десны.

Особое значение отводят осмотру уздечек губ. Нормальная уздечка представляет собой тонкую треугольную складку слизистой оболочки с широким основанием на губе, оканчивающуюся по средней линии альвеолярного отростка примерно на 0,5 см от десневого края. Различают короткие (или сильные) уздечки с местным прикреплением на вершине межзубного сосочка, движение губы при этом вызывает смещение десневого сосочка между центральными резцами или побеление его в месте прикрепления уздечки. Средние уздечки прикрепляются на расстоянии 1-5 мм от вершины межзубного сосочка, а слабые — в области переходной складки. После осмотра преддверия рта переходят к осмотру собственно полости рта. На развитие и течение заболеваний пародонта оказывает влияние положение языка. Обязательно проверяют состояние уздечки языка. Осмотр слизистой оболочки языка может дать врачу дополнительную информацию об общем состоянии пациента. Тщательно осматривают зубные ряды. В норме зубы плотно прилегают друг к другу и благодаря контактными пунктам образуют единую гнатодинамическую систему. При оценке зубного ряда учитывают взаимоотношение зубов,

степень стертости коронок, наличие зубных отложений, кариозных полостей и дефектов зубов некариозного происхождения, качество пломб (особенно на контактных и пришеечной поверхностях), наличие и качество зубных протезов.

Заканчивают осмотр зубных рядов определением прикуса и выявлением травматической окклюзии.

### Определение подвижности зубов

Подвижность зубов определяется пальпаторно или при помощи инструментов и отражает степень деструкции, воспаления и отека тканей пародонта. Ее оценивают по направлению и величине отклонения зуба. В повседневной клинической практике патологическую подвижность зубов определяют по Платонову при помощи пинцета. По Д.А. Энтину различают 4 степени патологической подвижности:

I степень — подвижность по отношению к коронке соседнего зуба в щечно-язычном (небном) или вестибуло-оральном направлении не более, чем на 1 мм;

II степень — подвижность более 1 мм в тех же направлениях; появляется подвижность в небно-дистальном направлении;

III степень — зуб подвижен во всех направлениях, в том числе и вертикальном, при отсутствии соседних зубов может быть наклонен.

IV степень — присоединение вращательных движений зуба вокруг своей оси.

Десневой карман — состояние пародонта с нарушением зубодесневого соединения, когда при зондировании десневой борозды зонд погружается на глубину не более 3 мм. Пародонтальный карман — это клинический карман с частичным разрушением всех тканей пародонта; он может быть костным, т.е. с деструкцией костной ткани. Для измерения глубины кармана используют пародонтометр (градуированный зонд). Его располагают вдоль длинной оси строго перпендикулярно десневому краю, рабочую часть зонда плотно прижимают к поверхности зуба. Конец зонда вводят в карман до ощущения препятствия и измеряют погружившуюся в карман часть инструмента. Результаты измерений учитывают в самом глубоком участке.

Пародонтограмма — это квинтэссенция клинического обследования тканей пародонта каждого зуба верхней и нижней челюстей. На пародонтограмме отмечают степень подвижности зубов, глубину карманов, наличие экссудата в них, кровоточивость десен, степень рецессии десневого края. При составлении одонтопародонтограммы сначала косой штриховкой обозначают отсутствующие зубы, а непрорезавшиеся обводят кружком, затем указывают определенную подвижность — римскими цифрами в центре зубной формулы. Результаты измерения глубины карманов с 4 сторон каждого зуба изображают графически, учитывая, что расстояние между

горизонтальными линиями равно 3 мм. При составлении графика используют максимальную глубину зондирования кармана каждого зуба.

#### Индексная оценка состояния тканей пародонта

Распространенность заболеваний пародонта и необходимость объективной их диагностики привели к появлению большого количества индексов. Пародонтальные индексы позволяют контролировать динамику заболевания в течение длительного времени, оценивать глубину и распространенность патологического процесса, сопоставлять эффективность различных методов лечения, производить математическую обработку получаемых результатов. Выделяют индексы обратимые, необратимые и сложные.

При помощи обратимых индексов оценивают динамику заболевания пародонта, эффективность лечебных мероприятий. Эти индексы характеризуют выраженность таких симптомов, как воспаление и кровоточивость десен, подвижность зубов, глубина десневых и пародонтальных карманов. Наиболее распространенные из них — индекс РМА, пародонтальный индекс Рассела и др. В эту же группу можно отнести гигиенические индексы (Федорова-Володкиной, Грина-Вермильона, Рамфьорда и др.).

Необратимые индексы: рентгенологический индекс, индекс десневой рецессии и т.д. — характеризуют выраженность таких симптомов заболеваний пародонта, как резорбция костной ткани альвеолярного отростка, атрофия десны.

При помощи сложных пародонтальных индексов дают комплексную оценку состояния тканей пародонта. Например, при вычислении индекса Komrke учитывают индекс РМА, глубину пародонтальных карманов, степень атрофии десневого края, кровоточивость десен, степень подвижности зубов, йодное число Свракова.

#### Исследование параметров десневой жидкости

Десневая жидкость — среда организма, имеющая сложный состав: лейкоциты, спущенные эпителиальные клетки, микроорганизмы, электролиты, белки, ферменты и другие вещества. Существует несколько способов определения количества десневой жидкости.

Г.М. Барер и соавт. (1989) предлагают делать это при помощи поло-сок фильтровальной бумаги шириной 5 мм и длиной 15 мм, которые вводят в десневую борозду на 3 мин. Количество адсорбированной десневой жидкости измеряют путем взвешивания полосок на торсионных весах или определения зоны пропитывания 0,2 % спиртовым раствором нингидрина. Однако эта методика требует последующего использования специальных реактивов и затрат времени, так как нингидрин окрашивает полоску лишь через некоторое время (иногда через 1-1,5 ч.) в зависимости от температуры воздуха в помещении.

Л.М. Цепов (1995) предложил изготавливать измерительные полоски из универсальной индикаторной бумаги, предварительно окрашенной в синий цвет раствором рН 1,0. Учитывая, что рН десневой жидкости колеблется от 6,30 до 7,93 независимо от степени воспаления, участок, пропитанный десневой жидкостью, окрашивается в желтый цвет. Установлено, что гигроскопичность фильтрованной и индикаторной бумаги одинакова, т. е. результаты обоих методов сопоставимы. Окрашенные полоски могут длительно храниться, не изменяя цвета, при комнатной температуре.

#### Микробиологическое исследование содержимого пародонтальных карманов

При заболеваниях пародонта проводят микробиологическое исследование для установления микрофлоры пародонтальных карманов, определения ее чувствительности к антибиотикам и другим лекарственным препаратам, для контроля за эффективностью лечения. Для исследования можно брать гной и отделяемое пародонтальных карманов, ротовую жидкость, материал, полученный при кюретаже пародонтальных карманов. Наиболее удобна методика, предложенная В.В. Хазановой и соавт. (1991). Перед взятием материала пациента просят прополоскать рот, зуб отмывают стерильным изотоническим раствором натрия хлорида, обкладывают стерильными валиками и высушивают. Затем стерильный стандартный диск (диаметр 6 мм) из целлофановой пленки (толщина 40 мкм) вводят в пародонтальный карман при помощи пуговчатого зонда так, чтобы диск был согнут пополам. Содержимое кармана заполняет пространство между краями диска. Через 1 мин. пинцетом диск извлекают, помещают в лунку планшеты для микроскопирования, содержащую 0,1 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида, и тщательно отмывают. Из 0,05 мл полученного гомогената готовят нативный препарат и подвергают его фазово-контрастной микроскопии с иммерсией при увеличении 10 x 90. Подсчет проводят в 10 полях зрения, вычисляя процентное соотношение кокков, неподвижных и подвижных палочек, извитых микроорганизмов и филаментов. Оставшуюся часть гомогенизированной взвеси содержимого пародонтального кармана капилляром вносят в камеру Горяева и подсчитывают количество эпителиальных клеток и лейкоцитов посредством световой микроскопии, учитывая абсолютное количество клеток и их соотношение.

#### Внутриротовая контактная рентгенография челюстей

Внутриротовой контактный метод позволяет получить четкую структуру костной ткани на ограниченном участке альвеолярной части в области 3- 5 зубов. Используют рентгеновскую пленку размером 2x 3 или 4x5 , завернутую в черную парафинированную бумагу. Пленку помещают в полость рта параллельно плоскости челюсти, фиксируют пальцем больного, рентгеновское излучение условно направляют перпендикулярно биссектрисе угла,

образованного осью зуба и поверхностью пленки. Голову больного во время рентгенографии фиксируют на подголовнике.

### Панорамная рентгенография

Увеличенная панорамная рентгенография позволяет устранить некоторые недостатки внутриротовой съемки. Принцип метода основан на получении идентичных стандартных рентгенограмм вследствие максимального приближения источника излучения к объекту. Особенностью аппарата для панорамной рентгенографии является наличие специальной рентгеновской трубки, тубус которой вводят во время съемки в полость рта больного. Этим достигается четкость изображения на рентгеновской пленке. При данной методике изображение на рентгенограммах получается увеличенным примерно в 2 раза. Панорамную рентгенографию каждой челюсти производят отдельно, при этом на каждом снимке получается изображение всей челюсти с полным зубным рядом.

### Ортопантограмма

Ортопантомография (панорамная томография) позволяет получить изображение обеих челюстей на одной пленке. Исследование проводят на ортопантомографе. Рентгеновскую трубку и кассету с пленкой, имеющей форму полуцилиндра, располагают на противоположных концах одной оси строго напротив. Рентгеновская трубка и пленка, вращаясь, описывают концентрическую и полную окружность вокруг головы больного, которая фиксирована неподвижно.

### Функциональная диагностика

В настоящее время при обследовании пациентов с заболеваниями пародонта используются реопародонтография, капилляроскопия, контактная биомикроскопия, доплерография, гнатодинамометрия, эхоosteометрия, полярография.

*Реопародонтография* — реографический метод оценки функционального состояния сосудов пародонта. Метод является графической регистрацией пульсирующего потока крови по сосудистой системе тканей пародонта при помощи измерения электрического сопротивления этих тканей.

*Прижизненное исследование микрососудов.* Прижизненное изучение микрососудов слизистой оболочки рта проводят двумя основными методами: используют капилляроскопию и контактную биомикроскопию при помощи соответствующих аппаратов. Метод капилляроскопии основан на использовании капилляроскопов типа М-11 и М-70-А, модификаций микроскопа МБИ-1, кольпомикроскопа фирмы «Карл Цейс Йена» и др., которые дают 70-100-кратное увеличение. При помощи этих оптических приборов изучают морфофункциональные особенности капилляров и их состояние при воздействии физических и химических раздражителей. Капилляроскопию слизистой оболочки рта проводят параллельно с

капилляроскопией ногтевого ложа, дающей общее представление о периферическом кровообращении в организме.

*Контактная биомикроскопия.* Используют специальный контактный мик типа МЛК-1 или оптическую систему, состоящую из осветителя ИО-30, фотоустройства ОЛК-2 и микрофотонасадки МФН-11. В приборах предусмотрено исследование в режиме люминесценции изучаемого объекта и в поляризованном отраженном свете. Источником света служит лампа ДКСЦ-120, которая работает в постоянном режиме и заданном импульсе. Микроскопическая сеть десны условно делится на 3 зоны: 1 — десневого края; 2 — прикрепленной десны; 3 — свободно-прикрепленной десны (переходная складка). В 1-й и 2-й зонах видны только капиллярные петли, по форме похожие на дамские «шпильки». Вершиной они обращены к десневому краю. При увеличении в 100-200 раз петли видны в 1-й зоне в виде запятых, их 5-6 в поле зрения. Во 2-й зоне они уже видны полностью с веноулярными и артериолярными браншами (последние меньше по диаметру). В 3-й зоне видны все элементы микрососудистой сети десны. Артериолы и мелкие артерии видны лишь в нижних слоях десны. Веноулярный отдел микроциркуляторного русла десны очень богат элементами с обилием анастомозов между собой.

*Проба Кулаженко* основана на определении проницаемости кровеносных сосудов и устойчивости капилляров десны к дозированному вакууму. Используют аппарат лечения пародонтоза Кулаженко (АЛП) для получения гематом на десне. По времени образования гематомы судят об устойчивости капилляров и проницаемости кровеносных сосудов десны. Время образования гематом в норме (при разрежении 40 мм рт.ст.) в области передних зубов составляет 50-70 с, в области премоляров — 70-90 с, моляров нижней челюсти — 80-100 с, моляров верхней челюсти — 80-90 с. При воспалительном процессе в тканях пародонта время образования гематом уменьшается в 5-12 раз.

*Ультразвуковая доплерография* Это наиболее современная методика для исследования состояния микроциркуляторного русла пародонта. Допплерограф ультразвуковой компьютеризированный предназначен для исследования кровотока как в крупных кровеносных сосудах (артериальных и венозных), так и в микрососудах (диаметром менее 3 мм) неинвазивным методом. Он используется для контроля параметров кровотока при хирургических вмешательствах, в офтальмологии, неврологии и т. д. Прибор способен диагностировать микроциркуляторное русло в тканях зуба (в пульпе) в мягких тканях полости рта и лица.

*Гнатодинамометрия.* к применению гнатодинамометра:

- измерение силы сжатия между артикулирующими парами естественных зубов в интактном жевательном аппарате;
- измерение усилий сжатия между артикулирующими парами при различных видах дефекта зубных рядов, прикуса, состояния пародонта, уменьшении альвеолярной высоты, при выборе конструкции зубных протезов;
- определение усилий сжатия в динамике с целью проведения оценки функциональной ценности зубных протезов у одного и того же больного;
- измерение усилий сжатия между артикулирующими парами зубов у лиц с заболеваниями пародонта в динамике лечебных мероприятий с целью определения степени их эффективности;
- определение функциональной ценности имплантатов и протезов с опорой на них;
- выявление соотношения средних значений усилий сжатия передних и боковых жевательных звеньев — в интактном зубном ряду, при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, при снижении или повышении высоты прикуса.

*Эхоостеометрия* — ультразвуковой метод оценки плотности костной ткани. Метод предназначен для объективной оценки эффективности лечения деструктивных процессов (остеопороз) в челюстной кости при заболеваниях пародонта. Увеличение скорости прохождения ультразвука по челюстной кости при заболеваниях пародонта указывает на восстановление структуры костной ткани челюсти.

*Полярография пародонта* — метод электрохимического анализа, применяется для определения кислорода (оксиметрия) в тканях пародонта. Метод является графической регистрацией зависимости силы тока от напряжения при прохождении его через растворы или биологические ткани. Основное назначение метода — диагностика гипоксии в тканях пародонта и ее степени. Выявление преждевременных контактов зубов при помощи окклюдодиаграммы. Для выявления преждевременных контактов между зубными рядами помещают тонкую пластинку воска, покрытую с нижней поверхности алюминиевой фольгой. Под контролем врача пациент смыкает зубные ряды в положении центральной окклюзии, при этом на воске остаются отпечатки зубов; в участках преждевременных контактов воск продавливается значительно глубже.

### **Эндогенные и экзогенные факторы риска развития воспалительных заболеваний пародонта**

Если под фактором риска возникновения и развития заболевания понимать свойства, имеющие самостоятельную, вероятностную, последовательную по времени связь с тем или иным заболеванием, увеличивающим возможность его развития, неблагоприятного течения или

исхода и если иметь в виду «патогенетическую причастность» отдельных факторов риска к реализации конкретных этапов патогенеза ВЗП, то эти факторы можно сгруппировать следующим образом:

1. Факторы, *снижающие колонизационную резистентность* макроорганизма и пародонта (накопление «зубного» налета), обеспечивающие формирование эндогенных источников потенциально пародонтопатогенных бактерий.
2. Факторы, *интенсифицирующие инвазию и транслокацию бактерий* из «зубного» налета в лимфокровеносную систему пародонта и приводящие к его инфицированию.
3. Факторы, *облегчающие фиксацию* пародонтопатогенов в десне, связочном аппарате зуба, альвеолярном отростке и способствующие бактериальной колонизации пародонта.
4. Факторы, *благоприятствующие возникновению* инфекционно-воспалительного процесса (сначала в десне /гингивит/, а затем — в других составляющих пародонтального комплекса /пародонтит/).
5. Факторы, *обуславливающие снижение эффективности механизмов санации*

В совокупности указанные моменты позволяют рассматривать гингивит и пародонтит как последовательные этапы единой воспалительно-дистрофической патологии, как результат бактериально-гостальных взаимоотношений, характер развития которых существенно зависит от генетически детерминированных фенотипических признаков (наличие вирулентных и токсических свойств) бактериальных агентов, от состояния макроорганизма (его предрасположенности к инфекции, генетически и фенотипически обусловленного несовершенства резистентности пародонта), а также влияния внешних неблагоприятных факторов, способных модифицировать межпартнерские симбиотические взаимодействия.

#### **4. Вопросы для самоконтроля:**

1. Индексная оценка состояния пародонта.
2. Рентгенодиагностика состояния пародонта.
3. Эндогенные факторы риска развития заболеваний пародонта.
4. Экзогенные факторы риска развития заболеваний пародонта.

*Список литературы:*

1. **Терапевтическая стоматология** [Электронный ресурс] : учебник: в 3 ч. Ч. 2. Болезни пародонта / под ред. Г. М. Барера. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 224 с. : ил. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

2. **Заболевания пародонта.** Современный взгляд на клинико-диагностические и лечебные аспекты [Электронный ресурс] : учебное пособие / Янушевич О.О., Гринин В.М., Почтаренко В.А., Рунова Г.С. ; под ред. О.О. Янушевича. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 160 с. : ил. - (Библиотека врача-специалиста). - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
3. **Терапевтическая стоматология** [Текст] : учебник для студентов по спец. 040400 - Стоматология : в 3 ч. Ч. 2 : Болезни пародонта / Г. М. Барер [и др.] ; под ред. Г. М. Барера. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 224 с. : ил., цв. ил.

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 16

### 1. Тема занятия:

Медикаментозное лечение заболеваний пародонта. Антибиотики.

### 2. Цель занятия:

#### Аспирант должен знать:

1. Основные направления фармакотерапии ВЗП.
2. Цели медикаментозного лечения заболеваний пародонта.
3. Показания к антибиотикотерапии.
4. Группа антибиотиков.

#### Аспирант должен уметь:

1. Назначать антибиотики при лечении заболеваний пародонта.
2. Выписывать рецепт на ЛС.

### 3. Краткое содержание занятия.

Основные направления фармакотерапии воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП) определяются необходимостью воздействовать, с одной стороны,

- на микроорганизмы полости рта , с другой
- на саногенетические и патогенетические механизмы патологического процесса в пародонте.

Исходя из этого, целями применения медикаментозных средств при лечении ВЗП являются

- уничтожение микробных скоплений пародонтальных карманов или резкое уменьшение их активности;
- разжижение нежизнеспособных тканей, гнойного экссудата;
- подавление роста грануляций внутри пародонтальных карманов;
- нормализация метаболических процессов в поврежденных тканях;
- уменьшение проницаемости стенки сосудов;
- стимуляция регенерации пародонтальных структур;
- повышение сопротивляемости тканей пародонта воздействию повреждающих факторов;
- повышение общей сопротивляемости организма.

Для этого могут быть использованы следующие группы лекарственных средств:

- антисептические средства;
- антибактериальные препараты;
- противовоспалительные средства;
- ферментные препараты ;

- витамины;
- десенсибилизирующие средства;
- средства, нормализующие микроциркуляцию и тканевой обмен;
- средства, ускоряющие регенерацию;
- иммуномодуляторы;
- сорбенты;
- антиоксиданты;
- вещества для склерозирующей терапии;
- противогрибковые препараты (Данилевский Н.Ф. и др., 1993; Иванов В.С., 1998; Грудянов А.И., Стариков Н.А., 1998; Максимовская Л.Н. Рощина П.И., 2000).

антибактериальный препарат альвеолярный отросток пародонт

### **Показания к проведению системной антибиотикотерапии**

Наиболее общепринятыми являются следующие показания к применению системной антибактериальной терапии при лечении ВЗП.

При лечении гингивита:

- тяжелые формы язвенного гингивита.

При лечении пародонтита:

- гноетечение из пародонтальных карманов;
- абсцедирование (множественное);
- наличие свищей;
- тяжелые проявления интоксикации (повышенная температура тела);
- прогрессирующая деструкция костной ткани при безуспешности местной антибактериальной терапии;
- поддерживающая терапия (антибактериальное «прикрытие») в период до и после хирургического вмешательства на тканях пародонта;
- лечение тяжелых форм рано начавшегося пародонтита (ЛЮП, БПП и предпубертатный пародонтит).

Другие показания:

- Профилактика бактериемии, развития бактериального эндокардита и других осложнений при лечебных манипуляциях на пародонте у пациентов с тяжелой общесоматической патологией (иммунодефицитные состояния, ревматизм, сахарный диабет, нарушения свертываемости крови - см. табл. 12). Профилактические мероприятия необходимы перед проведением любых инвазивных манипуляций в полости рта (удаление зубных отложений, кюретаж, пародонтальная хирургия).

**Антибиотики, рекомендуемые к использованию при лечении заболеваний пародонта**

На сегодняшний день в специальной литературе имеются сообщения о клинической эффективности при лечении ВЗП следующих препаратов: линкомицина, клиндамицина, азитромицина, мидекамицина, рокситромицина, доксициклина, грамицидина С, амоксициллина, амоксициллина/клавуланата, офлоксацина и цiproфлоксацина . Широко применяются также препараты группы нитроимидазолов: метронидазол, тинидазол (Ушакова Т.В., 1992; Данилевский Н.Ф. и др., 1993; Филатова Н.А. и др., 1995, 1997; Романов А.Е., 1996; Грудянов А.И., Стариков Н.А., 1998; Иванов В.С., 1998; Дмитриева Л.А. и др., 1998, 2001; Чернышева С.Б., 1999).

Наиболее часто в пародонтологии используются метронидазол, амоксициллин, амоксициллин/клавуланат и тетрациклиновые антибиотики ( доксициклин ). Это препараты первого выбора (Грудянов А.И., Стариков Н.А., 1998) .

В большинстве последних публикаций исследователей указывается на достоверный клинический эффект при курсовом системном применении метронидазола совместно с амоксициллином или амоксициллином/клавуланатом ( Berglundh T . et al ., 1998; Tinoco E . M ., et al ., 1998; Winkel E . G . et al ., 2001; Rooney J . et al ., 2002). Показаниями являются РП, БПП, ЛЮП («агрессивный» пародонтит). Большинство исследователей указывают, что положительные изменения микробиологического (подавление основных пародонтальных патогенов) и клинического (уменьшение глубины пародонтальных карманов, степени подвижности зубов, кровоточивости десен) статуса наблюдаются лишь при сочетании антибиотикотерапии с методами пародонтальной хирургии и профессиональной гигиены полости рта. Однако, ряд авторов указывают на возможность системного использования метронидазола с амоксициллином (или с амоксициллином/клавуланатом) при заболеваниях пародонта, без назначения хирургических или гигиенических процедур ( Lopez N . J . et al ., 2000).

При использовании этих препаратов по отдельности, ряд авторов приводят данные о положительных результатах (Purucker P . et al ., 2001), другие указывают на недостаточную эффективность терапии (Winkel E . G . et al ., 1999; Kleinfelder J . W . et al ., 2000).

Тетрациклиновые антибиотики (доксициклин) традиционно являются одними из наиболее часто используемых при пародонтологическом лечении (American Academy of Periodontology , 1996). Однако в последнее время появились публикации, указывающие на низкую эффективность терапии доксициклином (Sigusch B . et al ., 2001) и быстрое развитие устойчивости (Feres M . et al ., 1999) к этому препарату. Тем не менее, ряд исследователей рекомендуют системное применение именно этого препарата при пародонтологическом лечении пациентов, страдающих сахарным диабетом (Grossi S . G . et al ., 1997).

При абсцедирующих формах пародонтита, по данным отечественных авторов, весьма эффективен линкомицин, обладающий особой тропностью к костной ткани, и его аналоги (Дмитриева Л.А. и др., 1998, 2000; Иванов В.С., 1998).

При лечении обострения хронического пародонтита, а также при наличии пародонтальных абсцессов, эффективно применение современных препаратов из группы макролидов, таких как рокситромицин, мидекамицин, и, прежде всего, азитромицин, который обладает целым рядом положительных качеств (Филатова Н.А., 1995, 1997; Herrera D. et al., 2000; Smith S. R., et al., 2002).

В качестве альтернативных препаратов могут рассматриваться фторхинолоны: ципрофлоксацин, офлоксацин, норфлоксацин. Эти препараты могут быть эффективны в наиболее тяжелых случаях при невосприимчивости к пародонтологической терапии, сопутствующем сахарном диабете (Чернышева С. Б., 1998, 1999), а также при Actinobacillus Actinomycetemcomitans-ассоциированном пародонтите (Kleinfelder J. W. et al., 2000).

Кроме того, используются также некоторые другие препараты, обладающие тропностью к костной ткани (Фузидин-натрий).

### **Фармакологическая характеристика антибактериальных препаратов**

#### **Аминопенициллины**

Представители группы, применяемые при заболеваниях пародонта:

АМОКСИЦИЛЛИН/ Amoxicillinum (Флемоксин солутаб/ Flemoxin solutab, Хиконцил/ Hiconcil)

АМОКСИЦИЛЛИН С КЛАВУЛАНАТОМ/ Amoxicillin potentiated by Clavulanat (Амоксиклав/ Amoxiclav, Аугментин/ Augmentin, Моксиклав / Moxiclav).

Механизм действия. Блокирует фермент синтеза клеточной стенки микроорганизмов.

Спектр действия. Гр(+) кокки (стафилококки, стрептококки), Гр(-) аэробные микроорганизмы (нейссерии, кишечная палочка, шигеллы, сальмонеллы, клебсиеллы), Гр(-) анаэробы (Bacteroides spp, включая Bacteroides fragilis). Установлена эффективность в отношении субгингивальной микрофлоры: Fusobacterium nucleatum, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Actinobacillus actinomycetemcomitans и др. Амоксициллин с клавуланатом (ингибитор бета-лактамаз) имеет более широкий спектр действия за счет микроорганизмов, продуцирующих бета-лактамазы (особенно стафилококков, около 90% которых продуцируют указанный фермент).

Особенности фармакокинетики. Амоксициллин характеризуется наилучшим среди пенициллинов всасыванием в ЖКТ (до 90%), его биодоступность не зависит от приема пищи. Всасывание ингибитора В-лактамаз клавуланата составляет 75%. Препарат кислотоустойчив. При его применении создаются достаточно высокие концентрации в костях.

**Показания.** В стоматологической практике эффективен для лечения периимплантационных инфекционных осложнений, остро и хронически протекающих периодонтитов, дентоальвеолярных абсцессов и других гнойновоспалительных процессов в челюстно-лицевой области. Амоксициллин+клавуланат более эффективен, чем монокомпонентные пенициллиновые антибиотики. Является одним из препаратов первого выбора при системной антибиотикотерапии заболеваний пародонта. Может использоваться профилактически перед обширными хирургическими вмешательствами.

**Способ применения.** Назначают внутрь (лучше в начале еды) по 500 мг 3 раза в день, обычно в течение 5 дней. Дозы препарата приведены в пересчете на амоксициллин. Препарат не следует принимать более 14 дней без дополнительного обследования.

**Побочное действие.** Встречаемость побочных эффектов составляет в среднем 0,5-2%. В основном отмечаются нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: диспепсия, тошнота и рвота, диарея (чаще при использовании клавуланата). В связи с широким спектром действия возможно развитие кандидоза.

**Противопоказания.** Повышенная чувствительность к компонентам препарата. Возможна перекрестная аллергенность с пенициллиновыми и цефалоспориновыми антибиотиками.

**Относительные противопоказания:** для внутривенных форм тяжелые нарушения функции печени, почек, беременность. При нарушениях функции почек дозировку препарата уточняют в соответствии с функциональными показателями почек.

Взаимодействие с другими препаратами. Пероральные пенициллины могут снижать эффективность пероральных контрацептивов за счет нарушения enteroгепатической циркуляции эстрогенов.

### **Тетрациклины.**

**Представители** группы, применяемые при заболеваниях пародонта:

ДОКСИЦИКЛИН/ Doxycycline (Вибрамицин/ Vibramycin , Юнидокс солютаб / Unidox solutab и др.)

**Механизм действия.** Тетрациклины блокируют синтез белка в микробной клетке на уровне рибосом, обладая бактериостатическим эффектом.

**Спектр действия.** Доксициклин активен в отношении стафилококков (в том числе продуцирующих пенициллиназу), стрептококков, пневмококков, клостридий, листерий, сибиреязвенной палочки, гонококков, коклюшной палочки. Кроме того, действует на риккетсии, хламидии, трепонемы, спирохеты, лептоспиры, микоплазмы, пропионибактерии акнес, а также фузобактерии. Большинство штаммов кишечной палочки, шигелл, сальмонелл, клебсиелл, энтеробактера, а также некоторые штаммы стафилококков и энтерококков

устойчивы к тетрациклинам. Среди анаэробной флоры возможна нечувствительность бактериоидов.

**Особенности фармакокинетики.** Доксициклин является полусинтетическим антибиотиком группы тетрациклина. По сравнению с другими тетрациклинами имеет более длительный период полувыведения, подвергается обратному всасыванию через почечные каналы, что дает возможность применения в более низких дозах. При приеме внутрь терапевтическая концентрация в плазме сохраняется в течение 24 ч, благодаря этому его можно принимать только один раз в день. Основное преимущество тетрациклиновых антибиотиков состоит в том, что эти препараты обеспечивают концентрацию в десневой жидкости, в 5-7 раз превышающую таковую в сыворотке крови. Кроме того, при использовании производных тетрациклина имеется равновесие между неспецифической адсорбцией препарата на поверхности корня и специфическим связыванием его рецепторами бактерий бляшки зубного налета. Этим обеспечивается депонирование данного антибиотика: при понижении его концентрации в десневом кармане препарат поступает туда "автоматически". Всасывание в желудочнокишечном тракте не зависит от приема пищи.

**Показания.** Является одним из препаратов первого выбора при системной антибиотикотерапии заболеваний пародонта. Применяют также при гнойных инфекциях мягких тканей, одонтогенной инфекции, остеомиелите и других инфекциях, вызываемых чувствительными к препарату микроорганизмами.

**Способ применения.** Доксициклин в 1-й день назначают внутрь по 0,1 г 2 раза в сутки, последующие суточные дозы составляют 0,1--0,2 г, в зависимости от тяжести инфекционного процесса, курсом от 7 до 14 дней.

**Побочное действие.** Возможны диспепсические явления, специфический глоссит, аллергические реакции, фотосенсибилизация кожи, кандидоз различной локализации. Применение тетрациклинов в период развития зубов может необратимо изменить окраску эмали, так как образующиеся метаболиты препарата откладываются в эмали («тетрациклиновые зубы»), а также в коже.

**Противопоказания.** Не применяют при беременности, детском возрасте до 8 лет, повышенной чувствительности к тетрациклинам, тяжелой патологии печени и почек.

**Взаимодействие с другими препаратами.** Антациды, содержащие соли алюминия, висмута, магния, соды, а также препараты железа могут уменьшать всасывание доксициклина.

**Побочное действие.** Наблюдается редко, препараты, в основном, переносятся хорошо. Возможны аллергические реакции, появление кожных высыпаний через 2--3 нед после приема последней дозы. Со стороны ЖКТ: возможна анорексия, боли в эпигастрии, тошнота, рвота, диарея, транзиторное повышение уровня печеночных трансаминаз и щелочной фосфатазы.

**Противопоказания.** Повышенная чувствительность к макролидам. Необходима осторожность при назначении больным с тяжелыми нарушениями функции печени (специальная дозировка).

**Взаимодействие с другими препаратами.** Макролиды могут увеличивать биодоступность дигоксина при его приеме внутрь. Макролидные препараты (особенно азитромицин) нельзя сочетать с антацидными препаратами (антациды снижают всасывание препарата в ЖКТ), между приемом азитромицина и антацида необходим промежуток не менее 2 ч. Макролиды не следует сочетать с линкозамидами ввиду сходного механизма действия и возможной конкуренции.

### **Линкозамиды.**

**Представители** группы, применяемые при заболеваниях пародонта:

ЛИНКОМИЦИН/ Lincomycin ( Линкоцин/ Lincocin , Нелорен/ Neloren )

КЛИНДАМИЦИН/ Clindamycin ( Далацин Ц/ Dalacin C, Климицин/ Klimicin )

**Механизм действия.** Линкозамиды ингибируют синтез белка рибосомами микроорганизмов.

**Спектр действия.** Включает: Гр(+) кокков (стафилококков, в том числе, продуцирующих пенициллиназу, различных стрептококков (кроме энтерококков); анаэробных Гр(-) бактерий -- возбудителей инфекций полости рта ( Bacteroides spp ., включая B . fragilis ; Prevotella melaninogenica ; Fusobacterium spp .), а также микоплазмы. Препараты активны в отношении Гр(+) анаэробных микроорганизмов - пропионибактерий, пептококков, пептострептококков. Менее активны против спорообразующих анаэробов - клостридий. На большинство грамотрицательных палочек, грибы, вирусы и простейшие не действует. Отмечена перекрестная резистентность возбудителей к клиндамицину и линкомицину.

**Особенности фармакокинетики.** Линкозамиды кислотоустойчивы, после приема внутрь быстро всасываются в ЖКТ, причем клиндамицин (полусинтетический аналог линкомицина) всасывается значительно лучше (биодоступность - 90%, не зависит от приема пищи). Линкозамиды обладают выраженным свойством остеотропности. Линкомицин и клиндамицин накапливаются в костной ткани, особенно в очагах деструкции , благодаря чему высокоэффективны при лечении инфекционных поражений костей. В связи с этим указанные препараты очень широко используются в стоматологии.

**Показания.** Применяют при остеомиелитах, альвеолитах, воспалительных поражениях тканей пародонта, особенно при абсцедирующих формах, для профилактики инфекционных осложнений в эндодонтии и хирургической стоматологии, перед проведением пародонтологических операций.

**Способ применения.** Линкомицин назначают внутрь по 0,25-0,5 г 3-4 раза в сутки за 1 -2 часа до еды или через 2 часа после еды. Длительность лечения -- 7--14 дней, при остеомиелите -- 3 нед и более .

Клиндамицин назначают внутрь по 150--450 мг препарата 4 раза в сутки. Продолжительность курса лечения составляет 10--14 дней.

**Побочное действие.** Тошнота, рвота, диарея, боли в животе. Редко отмечается угнетение кроветворения: нейтропения (может проявляться болями в горле и лихорадкой), тромбоцитопения (может проявляться необычными кровотечениями или кровоизлияниями), аллергические реакции (в виде сыпи, покраснения кожи, зуда). При длительном применении препаратов возможно развитие вторичной кандидамикозной инфекции. Наиболее опасным осложнением, которое может развиться в результате длительного лечения клиндамицином в высоких дозах, является псевдомембранозный колит. В случае местного применения возможно раздражающее действие и контактный дерматит.

**Противопоказания.** Выраженные нарушения функции печени и почек, беременность, лактация (препараты проникают в грудное молоко и через плаценту), индивидуальная непереносимость клиндамицина и линкомицина. С осторожностью применяют у больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта в анамнезе (противопоказаны при наличии в анамнезе неспецифического язвенного колита, энтерита, колита, связанного с применением антибиотиков). У больных с почечно-печеночной недостаточностью при необходимости возможно парентеральное применение линкомицина в суточной дозе до 1,8 г с интервалом 12 часов.

Взаимодействие с другими препаратами. Линкозамиды хорошо сочетаются с аминогликозидами, что приводит к расширению спектра. Антагонизируют действию макролидов и хлорамфеникола.

### **Фторхинолоны.**

**Представители** группы, применяемые при заболеваниях пародонта:

ОФЛОКСАЦИН/ Ofloxacinum ( Таривид/ Tarivid , Заноцин/ Zanocin )

ЦИПРОФЛОКСАЦИН/ Ciprofloxacinum ( Цифран/ Cifran , Ципробай/ Ciprobay , Ципринол/ Ciprinol , Ципролет/ Ciprolet , Сифолокс/ C ifolox )

НОРФЛОКСАЦИН/ Norfloxacinum (Нолицин/ Nolicin , Норбактин/ Norbactin )

**Механизм действия.** Фторхинолоны ингибируют жизненно важный фермент микробной клетки - ДНК-гиразу, нарушая синтез ДНК.

**Спектр действия.** О обладает широким спектром действия, который включает большинство Гр(-) и Гр(+) микроорганизмов. Действует на стафилококки (в том числе на продуцирующие и не продуцирующие пенициллиназу), кампилобактера, легионеллы, хламидии, микоплазмы. Эффективен в отношении микроорганизмов, продуцирующих бета-лактамазы.

**Особенности фармакокинетики.** Офлоксацин и ципрофлоксацин при пероральном приеме быстро всасываются, создавая максимальную концентрацию в крови через 0,5-2 ч. При

применении ципрофлоксацина создаются высокие противомикробные концентрации в тканях миндалин и придаточных пазухах носа, которые в 1,5-2 раза превышают концентрацию препарата в крови. Высокие концентрации отмечаются также в желчи, спинномозговой жидкости и костях. Пища может замедлять всасывание фторхинолонов но не оказывает существенного влияния на биодоступность.

**Показания.** Применяют при острых инфекциях челюстно-лицевой области, дыхательных путей, хронических и рецидивирующих инфекциях уха, горла и носа, полости рта, инфекциях мочевыводящих путей, мягких тканей и кожи, инфекционно-воспалительных заболеваниях органов брюшной полости, костей и суставов, сепсисе. Ципрофлоксацин и норфлоксацин рассматриваются в качестве альтернативных препаратов для лечения пародонтита.

**Способ применения.** Офлоксацин назначают внутрь по 0,2 г 2 раза в сутки в течение 7 дней.

Ципрофлоксацин назначают внутрь по 0,25 г 2 раза в день. Курс лечения составляет 7 дней.

Норфлоксацин назначают внутрь по 400 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней.

**Побочное действие.** Возможны аллергические реакции, головные боли, расстройства сна, парестезии, диспепсические явления (тошнота, рвота, диарея, изжога), боли в суставах и мышцах, лейкопения. Редко отмечаются расстройства зрения, гипотензия, обмороки, нарушения сердечного ритма, лейкопения, нейтропения, кожная сыпь, развитие кандидоза слизистой оболочки полости рта. При лечении фторхинолонами необходимо избегать ультрафиолетового облучения, поскольку возможна фотосенсибилизация кожи.

**Противопоказания.** Все фторхинолоны противопоказаны в детском возрасте (до 15 лет) при незавершенном росте скелета, а также во время беременности, лактации, при индивидуальной непереносимости фторхинолоновых препаратов, эпилепсии (повышается риск развития судорог). С осторожностью применяют при нарушениях функции почек и печени (необходима коррекция дозы препарата).

**Взаимодействие с другими препаратами.** Всасываемость фторхинолонов в желудочно-кишечном тракте нарушается антацидными препаратами, содержащими магний, алюминий, висмут, а также сукральфатом. Между приемом этих препаратов необходим интервал не менее 4 часов. Ципрофлоксацин угнетает метаболизм метилксантинов (теофиллин, кофеин) в печени, повышая риск токсических эффектов.

### **Препараты других химических групп, применяемые при заболеваниях пародонта**

**ФУЗИДИЕВАЯ КИСЛОТА/ Fusidic acid (Фузидин-натрий/ Fusidinum - natrium )**

**Механизм действия.** Подавляет синтез белка в микробной клетке.

**Спектр действия.** Препарат имеет узкий спектр действия. Обладает преимущественной активностью в отношении стафилококков. Эффективен при инфекциях, вызванных стафилококками, устойчивыми к другим антибиотикам. Достаточно высокочувствительны

Clostridium spp ., Peptostreptococcus spp . Менее активен в отношении стрептококков и пневмококков. Не действует на большинство грамотрицательных микроорганизмов. Для расширения спектра рекомендуется сочетание с пенициллиновыми и тетрациклиновыми антибиотиками.

**Особенности фармакокинетики.** При приеме внутрь хорошо всасывается, биодоступность составляет около 90%. Максимальная концентрация в крови создается через 2-3 часа и сохраняется на терапевтическом уровне 24 часа. Обладает способностью проникать и накапливаться в костной ткани.

**Показания.** Применяют при лечении гнойно-воспалительных заболеваний костей, вызванных стафилококками, устойчивыми к другим антибиотикам, при абсцедирующих формах пародонтита.

**Способ применения.** Назначают внутрь по 0,5 г 3 раза в сутки. Курс лечения 7-17 дней.

**Побочное действие.** Возможны диспепсические расстройства, связанные с местным раздражающим действием препарата; в единичных случаях возникает индивидуальная непереносимость.

**Взаимодействие с другими препаратами.** Антациды снижают биодоступность препарата при приеме внутрь. Сочетание фузидина с другими антибиотиками потенцирует антибактериальный эффект.

#### **4. Вопросы для самоконтроля:**

1. Правила написания рецепта ЛС.
2. Расчет дозировки антибиотиков при лечении заболеваний пародонта.

*Список литературы:*

1. **Терапевтическая стоматология** [Электронный ресурс] : учебник: в 3 ч. Ч. 2. Болезни пародонта / под ред. Г. М. Барера. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 224 с. : ил. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
2. **Заболевания пародонта.** Современный взгляд на клинико-диагностические и лечебные аспекты [Электронный ресурс] : учебное пособие / Янушевич О.О., Гринин В.М., Почтаренко В.А., Рунова Г.С. ; под ред. О.О. Янушевича. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 160 с. : ил. - (Библиотека врача-специалиста). - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
3. **Максимовский Ю. М.** Терапевтическая стоматология [Текст] : рук. к практ. занятиям : учеб. пособие для студентов, обучающихся по спец. 060105.65 "Стоматология" по дисциплине "Терапевт. стоматология" / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин ; М-во образования и науки РФ. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 423, [9] с.

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 17

### 1. Тема занятия:

Принципы лечения заболеваний пародонта. Хирургическое лечение болезней пародонта.

### 2. Цель занятия:

#### Аспирант должен знать:

1. Принципы лечения патологии пародонта.
2. Составления плана комплексного лечения пациентов с патологией пародонта.
3. Необходимость привлечения смежных специалистов.

#### Аспирант должен уметь:

1. Составлять план лечения заболеваний пародонта.
2. Проводить хирургические вмешательства на пародонте.

### 3. Краткое содержание занятия.

Лечение заболеваний пародонта предусматривает устранение этиологических факторов (или уменьшение их неблагоприятного воздействия на пародонт), воздействие на патогенетические звенья для восстановления структурных и функциональных свойств элементов, составляющих пародонт. Необходимы учет индивидуальных особенностей местного и общего состояния организма больного, проведение саногенетической терапии, предусматривающей использование средств, усиливающих защитно-приспособительные механизмы, и последующее восстановительное лечение. Условием успешного лечения является полноценное обследование больного. Комплексность лечения предусматривает не только выполнение врачом определенного объема лечебно-профилактических манипуляций, но и активное сотрудничество со стороны пациента: осуществление рациональной гигиены полости рта, рекомендаций по здоровому питанию и образу жизни. Планы лечения составляются персонально для каждого больного по принципу комплексной терапии, сочетающей местное лечение пародонта с общим воздействием на организм.

Очень важно соблюдение общих принципов лечения:

- выяснение причины (или причин) болезни;
- установление очередности вмешательств;
- определение показаний и противопоказаний к лечению;
- прогнозирование побочных эффектов и возможных осложнений;
- составление плана лечения;
- контроль за правильностью выполнения плана лечения.

Деление лечения на общее и местное является условным и сохраняется исключительно по методологическим соображениям.

Местное (локальное) лечение направлено на устранение этиологических причин, связанных с действием зубной бляшки и факторов риска, вызывающих нарушение микроциркуляции. Локальными методами лечения являются улучшение гигиены полости рта; проведение профессиональной гигиены полости рта; устранение причин, приводящих к микротравматизации и микроциркуляторным расстройствам; медикаментозная терапия. Местное лечение воспалительных заболеваний пародонта независимо от формы, стадии и течения начинают с тщательного удаления зубных отложений, используя специальные наборы инструментов, ультразвуковые или пневматические аппараты. При необходимости устраняют дефекты пломбирования и протезирования, патологию прикуса, проводят хирургическое лечение.

### СОСТАВЛЕНИЕ ПЛАНА ЛЕЧЕНИЯ

После установки диагноза и определения прогноза проводят планирование лечения. План лечения представляет собой маршрут, которому следуют при лечении пациента. План включает все процедуры, необходимые для достижения и поддержания здорового состояния структур полости рта. Пародонтологическое лечение требует долгосрочного планирования. Ценность пародонтологического лечения для пациента оценивают годами здоровой службы зубного ряда, а не по количеству зубов, сохраненных в результате лечения. В плане лечения, таким образом, нужно учитывать помимо отдельных зубов и особенности зубного ряда в целом. Основная задача терапии состоит в создании условий для обеспечения здорового состояния в будущем, а не просто в спасении зубов, пострадавших в результате заболевания пародонта. Лечение должно быть направлено на достижение и поддержание здорового состояния пародонта, а не на героические попытки «укрепления» ослабленных зубов. Здоровье зубного ряда нельзя подвергать опасности ради спасения зубов с неблагоприятным прогнозом. Клиницист должен заниматься пародонтологией, а не «подвигами». Стоматолог должен быть в первую очередь заинтересован в сохранении зубов, относительно которых имеется благоприятный долгосрочный прогноз. Такие зубы являются основой общего конструктивного плана лечения. План лечения должен быть направлен на: Уменьшение или устранение влияния этиологических факторов. Уменьшение глубины или устранение всех карманов и создание минимальной глубины бороздки. Восстановление физиологичной архитектуры десны и кости. Создание функциональной окклюзии с помощью реставрационных методик и избирательного шлифования. Уход за пародонтальными тканями посредством самостоятельного и профессионального адекватного удаления налета. Если клиницист может успешно выполнить поставленные задачи, в большинстве случаев

состояние пародонта может быть стабилизировано в течение длительного периода времени.

Порядок лечения

Детальный план лечения должен основываться на медицинском и стоматологическом анамнезе пациента, эмоциональном статусе, данных клинического и рентгенологического обследования и других указанных выше факторах. План лечения может иметь большое количество вариантов, но обычно включает четыре этапа: 1) устранение бактериального налета; 2) хирургическое лечение; 3) реставрационное лечение; и 4) поддерживающая терапия.

Устранение бактерий Этот этап еще называют «первоначальной подготовкой» или «первым этапом лечения». Обычно включает следующее: Премедикация. Назначение антибиотиков с целью профилактики бактериального эндокардита рекомендовано при наличии у пациентов подострого бактериального эндокардита, пороков сердца, гипертензии и некоторых других системных состояний. Кроме того, в некоторых случаях возможно проведение предоперационной седации.

Экстренное лечение. Экстренно проводят лечение пародонтального абсцесса, острого язвенно-некротического гингивита (ОЯНГ), больших кариозных поражений, острой зубной боли и т.д.

Инструктаж и мотивация пациента. Обучение пациента методам самостоятельной гигиены полости рта. Успех терапии в первую очередь зависит от желания пациента ответственно участвовать в лечении.

Экстракция зубов. Необходимо рассмотреть возможность удаления зубов с неблагоприятным прогнозом и зубов, удаление которых может улучшить состояние соседних зубов. Снятие отложений и сглаживание поверхности корня. Удаление камня и контаминированного цемента позволяет пациенту как можно раньше начать самостоятельно эффективно поддерживать гигиену полости рта. Устранение нависающих краев реставраций и других образований, способствующих скоплению налета. Незначительное перемещение зубов. Временная стабилизация. Может потребоваться для выполнения лечения или улучшения прогноза некоторых зубов. Первичная коррекция окклюзии и одонтопластика (по показаниям). На ранних этапах лечения необходимо выявить и исправить очевидную патологию окклюзии (сточенные бугры, преждевременные контакты, деформированный режцовый край). Оценка результатов. Устранение этиологических факторов может привести к значительному улучшению и пересмотру первоначального плана лечения. С этой точки зрения, все лечение может быть ограничено устранением бактериального налета. Необходимо оценить степень сотрудничества пациента относительно обеспечения адекватной самостоятельной гигиены полости рта. Несмотря на усилия пациента овладеть рекомендованными методиками индивидуального ухода, может понадобиться провести дополнительный инструктаж. И наоборот, недостаточное понимание со стороны пациента может привести к необходимости модифицировать, ограничить или прекратить лечение.

Хирургическое лечение (II этап лечения) Этот этап лечения включает процедуры, направленные на уменьшение глубины

карманов или их устранение посредством резекции, смещения десневого края или использования методик создания нового прикрепления. Этот этап включает также хирургические процедуры для коррекции слизисто-десневых дефектов (увеличение зоны прикрепленной кератинизированной десны) или установку дентальных имплантатов. Реставрационная терапия (III этап лечения) Реставрационный этап обычно включает окончательную коррекцию окклюзии, оперативную стоматологию, замещение утраченных зубов посредством фиксированных и/или съемных протезов, а также постоянное шинирование. Уход (IV этап лечения) Этап поддерживающего лечения пациенты проходят в течение всей жизни. Большинству пациентов, которым было проведено лечение пародонтита средней или тяжелой степени, показано проведение сеансов поддерживающей терапии каждые 3 месяца. Продолжительность периодов между повторными визитами определяется эффективностью самостоятельной гигиены, осуществляемой пациентом между сеансами поддерживающей терапии. Этот этап лечения часто недооценивается как пациентами, так и стоматологами, однако именно он определяет долгосрочный успех проведенной терапии. В зависимости от клинической ситуации хирургическая пародонтологическая помощь может оказываться либо в экстренном порядке (неотложная), либо в плановом, после проведения комплексной гигиенической и противовоспалительной подготовки. Неотложная хирургическая помощь показана в период обострения воспалительного процесса, т.е. формирования пародонтальных абсцессов. После проведения инфильтрационной анестезии абсцессы, расположенные в толще межзубного сосочка, вскрывают через стенку десневого кармана (гингивотомия), не пытаясь вскрыть дно кармана. Абсцессы, формирующиеся в области прикрепленной десны, вскрывают разрезами: вертикальным, косым и полулунным. Затем производят антисептическую обработку. В зависимости от клинической картины возможно введение на турунде либо ферментных препаратов (трипсин, химотрипсин, микроцид), либо других противовоспалительных средств. Плановые хирургические вмешательства производят после предоперационной подготовки, включающей санацию полости рта, удаление наддесневых зубных отложений, устранение местных травмирующих факторов и проведения противовоспалительной медикаментозной терапии.

Существует несколько классификаций хирургических методов.

Классификация В.С. Иванова (1989)

1. Хирургические методы лечения зубодесневых карманов

1.1. Кюретаж

1.2. Криохирургия

1.3. Гингивотомия

1.4. Гингивэктомия

1.5. Электрохирургическое лечение

2. Лоскутные операции

2.1. Лоскутные операции, корригирующие край десны

2.2. Лоскутные операции с применением средств, стимулирующих репаративные процессы в Пародонте

3. Формирование полости рта и перемещение уздечек

Классификация А.П. Безруковой (1999)

1. Гингивальная хирургия (все виды операций на тканях пародонта в области свободной и прикрепленной частей десны):

- кюретаж;
- гингивотомия;
- гингивэктомия;
- лоскутные операции, корригирующие край десны;
- хирургические методики с использованием электрокоагуляции, криодеструкции, лазерной и радиокоагуляции;
- гингивопластика.

2. Лоскутные операции.

3. Операции вторичного приживления.

4. Мукогингивальная хирургия (осуществляется на мягких тканях десны и альвеолярного отростка):

- гингивопластика;
- френулотомия и френулэктомия – рассечение и иссечение уздечек, с устранением тяжей;
- коррекция свода челюстей с формированием преддверия полости рта.

5. Остеогингивопластика:

- лоскутные операции с применением средств, стимулирующих репаративные процессы в костной ткани пародонта.

6. Мукогингивопластика:

- гингивопластика;
- остеопластика;
- коррекция свода челюстей с устранением тяжей и укороченных уздечек губ.

7. Одонтопластика.

Показания к хирургическому лечению заболеваний пародонта. Наличие пародонтального кармана является показанием к включению в комплексную терапию хирургического метода

лечения. В зависимости от глубины пародонтального кармана и степени деструкции костной ткани, т.е. степени поражения пародонта, производят хирургическое лечение или комбинированную терапию. При пародонтите легкой степени показаны кюретаж и его модификации, при средней и тяжелой — лоскутные операции.

Гингивотомию и гингивэктомия применяют при лоскутных операциях и самостоятельно для ликвидации симптомов заболевания: вскрытия пародонтальных абсцессов, перевода острой стадии в хроническую, иссечения гипертрофированных десневых сосочков при отсутствии выраженных пародонтальных карманов.

При локализованных поражениях пародонта, обусловленных анатомо-морфологическими особенностями зубочелюстной системы, производят иссечение коротких уздечек, тяжей, углубление свода за счет перераспределения мягких тканей преддверия рта, аллопластики, компактостеотомии.

Показания к хирургическому лечению при пародонтозе определяются степенью тяжести изменений в пародонте. При дистрофическом процессе в пародонте легкой степени тяжести и отсутствии пародонтальных карманов (имеется незначительное обнажение шеек зубов) показана гингивопластика, как правило, с коррекцией преддверия рта. Изменения средней и тяжелой степени служат показанием к реконструктивным операциям с перемещением слизисто-надкостнично-костных лоскутов, гингивопластике. При смешанной форме изменений производят корригирующие лоскутные операции. Используемые биологические материалы служат стимуляторами метаболических процессов в тканях пародонта. Полное разрушение альвеолярного отростка (альвеолярная часть) до верхушки зуба является показанием к удалению зуба. Если разрушение одностороннее, имеются благоприятные условия для сохранения альвеолярного отростка после остеопластики или гемисекции. Удаление зуба показано при деструкции костной ткани более чем на  $\frac{1}{2}$  длины корня при подвижности зубов III-IV степени.

Противопоказания к хирургическому лечению заболеваний пародонта делятся на общие и местные, абсолютные и относительные.

**Общие противопоказания:** заболевания крови (гемофилия), активная форма туберкулеза, онкологическая патология в терминальной стадии.

**Относительные противопоказания:** острые инфекционные заболевания (грипп, ангина), местные факторы: несоблюдение правил индивидуальной гигиены; патология прикуса, неподлежащая коррекции; наличие неустраненной травматической окклюзии; деструкция костной ткани более чем на  $\frac{2}{3}$  –  $\frac{3}{4}$  длины корня при подвижности зубов III-IV степени.

Предоперационная

подготовка

Хирургические вмешательства на пародонте, как правило, осуществляются после

консервативной антибактериальной и противовоспалительной терапии. Проведение непосредственной предоперационной подготовки при всех типах вмешательства на тканях пародонтального комплекса однотипно. Независимо от применения хирургического вмешательства и его объема исход лечения во многом будет зависеть от правильного ведения предоперационного и послеоперационного периодов.

К оперативным вмешательствам приступают лишь после того, как будут выполнены следующие мероприятия.

1. Обучение больного тщательной гигиене полости рта с контрольной чисткой зубов. При несоблюдении этих правил и плохой гигиене оперативное вмешательство проводить не следует.
2. Лечение кариеса, пульпита, периодонтита. Замена всех некачественно наложенных пломб.
3. Удаление минерализованных над- и доступных поддесневых назубных отложений.
4. Вопрос об удалении зубов при выраженной (III) степени подвижности решается в каждом случае индивидуализированно. Иногда зубы удаляются в процессе предоперационной подготовки, а в ряде случаев — в процессе проведения операций на пародонте.
5. Изготовление имедиат-протезов при множественном удалении зубов (в том числе имедиат-протезов шинирующего типа).
6. Удаление зубов при подвижности последних II-III степени, избирательное пришлифовывание их и устранение травматической окклюзии.
7. Депульпирование зубов при наличии подвижности их из-за выраженного деструктивного процесса и подозрения на вовлечение в воспалительный процесс сосудисто-нервного пучка.
8. Психологическая подготовка, а непосредственно в день операции медикаментозная (премедикация) седативными и обезболивающими средствами.
9. Обработка полости рта слабыми растворами антисептиков: перекиси водорода, хлоргексидина биглюконата, гипохлорита натрия, этакридина лактата и др.
10. Инфильтрационная или проводниковая анестезия 1-2% растворами лидокаина или тримекаина, анестетиками артикаинового ряда и др.

Залогом успешного выполнения необходимых приемов хирургического вмешательства, по всеобщему мнению, является (кроме скрупулезной хирургической техники) адекватное обезболивание.

При этом обезболивание предполагает не только полную блокаду болевых рецепторов, но и обеспечение умеренного кровоснабжения операционного поля. Данное обстоятельство необходимо учитывать при оперативных вмешательствах на костных структурах пародонта.

Это достигается путем ограничения использования анестетиков с высокой концентрацией вазоконстрикторов.

#### 4. Вопросы для самоконтроля

1. Классификация хирургических методов лечения.
2. Преоперационная подготовка.
3. Противопоказания к проведению хирургических вмешательств на пародонте.

##### *Список литературы:*

1. **Терапевтическая стоматология** [Электронный ресурс] : учебник: в 3 ч. Ч. 2. Болезни пародонта / под ред. Г. М. Барера. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 224 с. : ил. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
2. **Заболевания пародонта**. Современный взгляд на клинико-диагностические и лечебные аспекты [Электронный ресурс] : учебное пособие / Янушевич О.О., Гринин В.М., Почтаренко В.А., Рунова Г.С. ; под ред. О.О. Янушевича. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 160 с. : ил. - (Библиотека врача-специалиста). - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
3. **Местное обезболивание в стоматологии** [Электронный ресурс] : учеб. пособие для студентов вузов / [Базикян Э. А. и др.] ; под ред. Э. А. Базикяна. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 144 с. : ил. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 18

### 1. Тема занятия:

Биология полости рта. Слюна как биологическая среда полости рта

### 2. Цель занятия:

**Аспирант должен знать:**

1. Состав слюны и ротовой жидкости.
2. Состав слюны.
3. Функции слюны.

**Краткое содержание занятия.**

**Слюна и ротовая жидкость**

• Слюна (saliva)— секрет слюнных желез, выделяющийся в полость рта. В полости рта находится биологическая жидкость, называемая ротовой жидкостью, которая, кроме секрета слюнных желез, включает микрофлору и продукты их жизнедеятельности, содержимое пародонтальных карманов, десневую жидкость, десквамированный эпителий, распад мигрирующих в полость рта лейкоцитов, остатки пищевых продуктов и т. д.

В сутки у взрослого человека выделяется 1500–2000 мл слюны.

Однако скорость секреции неравномерная и зависит от ряда факторов: возраста (после 55–60 лет слюноотделение замедляется), нервного возбуждения, пищевого раздражителя. Во время сна слюны выделяется в 8 — 10 раз меньше, чем в период бодрствования (от 0,5 до 0,05 мл/мин), а при стимуляции выделяется 2,0–2,5 мл/мин. Скорость слюноотделения влияет на поражение зубов кариесом.

Для стоматологов наибольший интерес представляет ротовая жидкость, так как она является средой, в которой постоянно находятся органы и ткани полости рта.

Ротовая жидкость представляет собой вязкую жидкость с относительной плотностью 1,001 — 1,017.

*Буферная емкость слюны.* Это способность нейтрализовать кислоты и основания (щелочи), определяется гидрокарбонатной, фосфатной и белковой системами. Установлено, что прием в течение длительного времени углеводистой пищи снижает, а прием высокобелковой — повышает буферную емкость слюны. Высокая буферная емкость слюны является фактором, повышающим резистентность к кариесу.

*Концентрация водородных ионов (pH).* Изучена довольно подробно, что обусловлено разработкой теории Миллера о возникновении кариеса зубов. Многочисленными исследованиями установлено, что в среднем pH слюны в полости рта в нормальных условиях находится в пределах 6,5–7,5, т. е. является нейтральной. Установлены незначительные колебания pH в течение дня и ночи (снижение в ночное время). Наиболее сильным

дестабилизирующим рН фактором слюны является кислотопродуцирующая активность микрофлоры полости рта, которая особенно усиливается после приема углеводистой пищи. «Кислая» реакция ротовой жидкости наблюдается очень редко, хотя локальное снижение рН — явление закономерное и обусловлено жизнедеятельностью микрофлоры зубного налета, кариозных полостей, осадка слюны.

**Состав слюны и ротовой жидкости.** Слюна состоит из 99,0—99,4 % воды и 1,0—0,6 % растворенных в ней органических минеральных веществ. Из неорганических компонентов в слюне содержатся кальциевые соли, фосфаты, калиевые и натриевые соединения, хлориды, гидрокарбонаты, фториды, роданиты и др. Концентрация кальция и фосфора в слюне имеет значительные индивидуальные колебания (1–2 и 4–6 ммоль/л соответственно) и в основном находятся в связанном состоянии с белками слюны. Ионная активность кальция и фосфора в ротовой жидкости является показателем растворимости гидрокси- и фторapatитов. Установлено, что слюна в физиологических условиях пересыщена по гидроксиapatиту (концентрация ионов  $10^{-117}$ ) и фторapatиту ( $10^{-121}$ ), что позволяет говорить о ней как о минерализующем растворе.

Следует отметить, что перенасыщенное состояние слюны в нормальных условиях не приводит к отложению минеральных компонентов на поверхностях зуба, свободных от бляшки поверхностях. В настоящее время установлено, что присутствующие в ротовой жидкости продин- и тирозин-обогащенные белки ингибируют спонтанную преципитацию из растворов, перенасыщенных кальцием и фосфором.

Заслуживает внимания тот факт, что интенсивность растворимости гидроксиapatита в ротовой жидкости значительно увеличивается при снижении ее рН. рН, при котором ротовая жидкость насыщена эмалевым апатитом, рассматривается как «критический рН» и в соответствии с расчетами, подтвержденными клиническими данными, варьируют от 4,5 до 5,5. Как указывают Larsen и соавт., при рН 4,0–5,0, когда ротовая жидкость не насыщена как гидроксиapatитом, так и фторapatитом, растворение эмали происходит с поверхности по типу эрозии. В тех случаях, когда слюна не насыщена гидроксиapatитом, но пересыщена фторapatитом, процесс идет по типу подповерхностной деминерализации, что характерно для кариеса. Таким образом, уровень рН определяет характер деминерализации эмали.

Содержание кальция в слюне (1,2 ммоль/л) ниже, чем в сыворотке крови, а фосфора (3,2 ммоль/л) содержится в 2 раза больше, чем в сыворотке крови. В ротовой жидкости содержится фтор, количество которого определяется его поступлением в организм.

*Органические компоненты ротовой жидкости* многочисленны. В ней содержатся белки, как синтезируемые в слюнных железах, так и вне их. В слюнных железах синтезируется часть ферментов: гликопротеиды, амилаза, муцин, а также иммуноглобулины класса А. Часть белков

слюны имеют сывороточное происхождение (аминокислоты, мочевины). Видоспецифические антитела и антигены, входящие в состав слюны, соответствуют группе крови. Методом электрофореза выделено до 17 белковых фракций слюны.

*Ферменты* в смешанной слюне представлены 5 основными группами: карбоангидразами, эстеразами, протеолитическими, ферментами переноса и смешанной группой. В настоящее время в ротовой жидкости насчитывают более 60 ферментов. По происхождению ферменты делятся на 3 группы: секретируемые паренхимой слюнной железы, образующиеся в процессе ферментативной деятельности бактерий, образующиеся в процессе распада лейкоцитов в полости рта.

Из ферментов слюны в первую очередь следует выделить L-амилазу, которая уже в полости рта частично гидролизует углеводы, превращая их в декстраны, мальтозу, маннозу и др.

В слюне содержатся фосфатазы, лизоцим, гиалуронидаза, кининогенин (калликреин) и калликреинподобная пептидаза, РНКазы, ДНКазы и др. Фосфатазы (кислая и щелочная) участвуют в фосфорно-кальциевом обмене, отщепляя фосфат от соединений фосфорной кислоты и тем самым обеспечивая минерализацию костей и зубов.

Гиалуронидаза и калликреин являются ферментами, изменяющими уровень проницаемости тканей, в том числе и эмали зуба.

Наиболее важные ферментативные процессы в ротовой жидкости связаны с ферментацией углеводов и в значительной степени обусловлены количественным и качественным составом микрофлоры и клеточных элементов полости рта: лейкоцитов, лимфоцитов, эпителиальных клеток и др.

Ротовая жидкость как основной источник поступления в эмаль зуба кальция, фосфора и других минеральных элементов влияет на физические и химические свойства эмали зуба, в том числе на резистентность к кариесу. Изменения количества и качества ротовой жидкости имеет важное значение для возникновения и течения кариеса зубов.

### **3.2.3. Функции слюны**

Слюна играет огромную роль в поддержании нормального состояния органов и тканей полости рта. Известно, что при гипосаливации, и особенно ксеростомии (отсутствие слюны) быстро развивается воспаление слизистой оболочки рта, а спустя 3–6 мес наступает множественное поражение зубов кариесом. Отсутствие ротовой жидкости затрудняет пережевывание и глотание пищи. Функции слюны многообразны, но основными из них являются пищеварительная и защитная.

Пищеварительная функция в первую очередь выражается в формировании и проглатывании пищевого комка. Кроме того, пища в полости рта подвергается первичной обработке и

благодаря наличию в слюне L-амилазы углеводы частично гидролизуются до декстранов и мальтозы.

Защитная функция осуществляется благодаря многообразию свойств слюны. Увлажнение и покрытие слизистой оболочки слоем слизи (муцина) предохраняет ее от высыхания, образования трещин и воздействия механических раздражителей. Защитная функция осуществляется путем очищения (смыывания) поверхности зубов и слизистой оболочки рта от микроорганизмов и продуктов их метаболизма, остатков пищи, детрита. Важное значение при этом имеет бактерицидное свойство слюны, осуществляемое благодаря действию ферментов (лизоцим, липаза, РНК-аза, ДНКазы, опсонины, лейкины и др.).

В осуществлении защитной функции слюны важную роль играет ее свертывающая и фибринолитическая способность. В слюне содержатся тромбопластин, антигепариновая субстанция, протромбин, активаторы и ингибиторы фибринолизина. Эти вещества, обладающие гемокоагулирующей и фибринолитической активностью, играют важную роль в обеспечении местного гомеостаза, улучшении процесса регенерации поврежденной слизистой оболочки. Буферная емкость *слюны*, нейтрализующая поступающие в полость рта кислоты и щелочи, также служит проявлением защитного механизма. И, наконец, важную защитную роль играют иммуноглобулины, содержащиеся в слюне.

*Минерализующее действие слюны.* Оно также является одним из механизмов защитной функции слюны. В основе этого действия слюны лежат механизмы, препятствующие выходу из эмали ее компонентов и способствующие поступлению таких компонентов из слюны в эмаль.

Кальций в слюне находится как в ионном, так и связанном состоянии. Считают, что в среднем 15 % кальция связано с белками, около 30 % находится в комплексных связях с фосфатами, цитратами и др. и только около 5 % кальция находится в ионном состоянии.

В настоящее время установлено, что ротовая жидкость при нормальных условиях (рН 6,8–7,0) пересыщена кальцием и фосфором. Заслуживает особого внимания тот факт, что интенсивность растворимости гидроксиапатита эмали в ротовой жидкости значительно увеличивается при снижении рН. Как показал В.К. Леонтьев, если при рН ротовой жидкости 6,8 она пересыщена кальцием, то при рН 6,0 ротовая жидкость становится кальцийдефицитной. Эти данные указывают на то, что даже изначальные колебания рН. сами по себе не способные вызвать деминерализацию, могут активно влиять на поддержание динамического равновесия эмали зуба, т. е. эмаль зуба сохраняет постоянство структуры и состава при непрерывном замещении ионного состава гидрокси- и фторапатита.

Физико-химическое постоянство эмали полностью зависит от состава и химического состояния окружающей ротовой жидкости. Главным фактором стабильности апатитов эмали в слюне являются рН и концентрация кальция, фосфата и фтористых соединений в растворе.

Таким образом, ротовая жидкость является сложной средой и осуществляет ряд важных функций. Это лабильная среда, и на ее количественный и качественный состав влияет ряд факторов и условий, но в первую очередь — состояние организма. С возрастом уменьшается секреторная функция больших и малых слюнных желез. Происходит нарушение слюноотделения при острых и ряде хронических заболеваний. Так, одним из важных диагностических признаков ящура является избыточное выделение слюны (до 7–8 л в сутки). При гепатохолестиститах отмечается гипосаливация, и больные жалуются на сухость в полости рта. При сахарном диабете увеличено содержание глюкозы в ротовой жидкости.

Большое влияние на состав и свойства ротовой жидкости оказывает гигиеническое состояние полости рта. Ухудшение ухода за полостью рта приводит к увеличению налета на зубах, повышению активности ряда ферментов (фосфатазы, аспарагиновая трансминаза), увеличению осадка слюны, быстрому размножению микроорганизмов, что создает условия, особенно при частом приеме углеводов, для продуцирования органических кислот и изменения концентрации рН.

*Защитные механизмы слюны против кариеса.* В настоящее время установлено, что слюна оказывает выраженное противокариозное действие, что выражается в разведении и выведении сахаров пищевых продуктов, нейтрализации кислот в зубном налете, обеспечении процесса деминерализации эмали зуба.

Было установлено, что после поступления в полость рта твердой углеводистой пищи концентрация глюкозы в слюне снижается, причем вначале быстро, а затем медленно. Большое значение при этом играет скорость слюноотделения — усиление слюноотделения способствует выведению углеводов. Важно, что усиление слюноотделения не приводит к выведению фторидов, так как они связываются с поверхностями твердых и мягких тканей полости рта, высвобождаясь в течение нескольких часов. Считают, что основным механизмом противокариозного действия фторидов является поддержание баланса между де- и реминерализацией в пользу последней. В результате исследований, проведенных в последние годы, установлено, что этот механизм реализуется даже при относительно низких концентрациях фторидов в слюне.

Влияние слюны на ускорение выделения глюкозы является не единственным механизмом снижения поражаемости кариесом. Более выраженное противокариозное действие слюны состоит в нейтрализации и буферном эффекте, что обеспечивается в основном гидрокарбонатом слюны. Установлено, что в стимулированной слюне концентрация гидрокарбонатов значительно выше, чем в нестимулированной. Из этого следует, что усиление слюноотделения обеспечивает снижение рН зубной бляшки.

Слюна пересыщена ионами кальция, фосфора и гидроксила, соединения которых формируют основу тканей зуба. Степень пересыщенности еще более высокая в жидкой фазе зубного налета, которая находится в непосредственном контакте с поверхностью зуба. Пересыщенность слюны ионами, составляющими основу тканей зуба, обеспечивает их поступление в эти ткани, т. е. является движущей силой минерализации. Пересыщенное состояние слюны ионами кальция, фосфора и гидроксиапатитов уменьшается, а затем и исчезает при снижении рН зубного налета.

Ряд белков слюны участвует в реминерализации подповерхностных слоев эмали. Молекулы статхерина и кислых, богатых пролином белков, а также ряд фосфопротеинов, связывающих кальций при снижении рН в зубном налете, освобождают ионы кальция и фосфора в жидкую фазу зубного налета, что поддерживает реминерализацию.

Из других противокариозных механизмов следует указать на образование пленки (пелликулы) на поверхности эмали слюнного происхождения. Эта пленка препятствует проникновению кислот в зуб и выходу кальция и фосфора из зуба (см. раздел 6.5).

#### **4. Вопросы для самоконтроля:**

1. Защитная функция слюны.
2. Ферменты слюны.

#### *Список литературы:*

1. **Максимовский Ю. М.** Терапевтическая стоматология [Текст] : рук. к практ. занятиям : учеб. пособие для студентов, обучающихся по спец. 060105.65 "Стоматология" по дисциплине "Терапевт. стоматология" / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин ; М-во образования и науки РФ. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 423, [9] с.
2. **Терапевтическая стоматология** [Электронный ресурс] : учебник : в 3 ч. Ч. 3. Заболевания слизистой оболочки полости рта / под ред. Г. М. Барера. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - - 256 с.: ил. – Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 19

### 1. Тема занятия:

Ксеростомия. Синдром Шегрена.

### 2. Цель занятия:

#### Аспирант должен знать:

4. Клиническая картина ксеростомии.
5. Этиология синдрома Шегрена.
6. Симптомы синдрома Шегрена.
7. Лечение.

#### Аспирант должен уметь:

3. Назначать комплексное лечение при ксеростомии.
- 4.

3. Краткое содержание занятия.

### ГИПОСАЛИВАЦИЯ.

Причины гипосаливации многообразны: авитаминоз А, В, Е, гипосидероз; саливация уменьшается при сахарном диабете, системных заболеваниях соединительной ткани, лучевом поражении, при двустороннем хроническом паротите, после хирургического удаления больших слюнных желез. Наиболее выражена сухость полости рта у больных с синдромом Шегрена. К гипосаливации приводит повышение тонуса симпатической нервной системы при тиреотоксикозе, в климактерическом периоде, при невротических состояниях. Как временное явление ксеростомия может возникнуть при острых инфекционных заболеваниях, при ботулизме, после приема некоторых лекарственных средств (например, группы атропина). У людей с нарушенным носовым дыханием (полипы, искривление носовой перегородки), вынужденных постоянно дышать ртом, сухость полости рта обусловлена усиленным испарением жидкости из полости рта (*ложная гипосаливация*). Сухость полости рта только ночью может быть следствием сна с открытым ртом, что чаще бывает в пожилом возрасте. Следует отметить, что в пожилом и старческом возрасте слюноотделение понижается, поэтому факторы, снижающие его, сильнее действуют в этих возрастных группах.

Гипосаливация и особенно ксеростомия вызывают у больных ощущение сухости полости рта, затруднение при приеме пищи и разговоре, боль от острой и твердой пищи, чувство жжения, шероховатости слизистой оболочки. Гипосаливация часто сочетается с сухостью других слизистых оболочек.

При объективном обследовании слизистая оболочка слабо увлажнена или сухая, матовая. Слюны мало, она пенистая или полностью отсутствует. Активный рост микрофлоры (вследствие выключения защитного действия слюны) приводит к воспалению слизистой оболочки, возникновению эрозий, язв, травм при приеме пищи. У больных с длительной гипосаливацией увеличивается количество зубного налета, возникает множественный кариес зубов.

**Лечение.** Заключается в устранении причины, вызывающей гипосаливацию. Обязательна санация полости рта, включая протезирование. Местно рекомендуется применение противовоспалительных средств и средств, защищающих слизистую оболочку от раздражения (бура на глицерине, лизоцим, персиковое, подсолнечное масло и др.).

Как правило, назначается витаминотерапия (витамины А, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С, Е), по показаниям — половые гормоны; препараты йода внутрь. Хороший эффект дает гальванизация области больших слюнных желез. В качестве симптоматических средств с успехом применяют антихолинэстеразные препараты, в частности 0,5 % раствор галантамина по 1,0 мл подкожно, методом электрофореза или внутрь ежедневно в течение 1 мес. Назначают 1 % раствор пилокарпина гидрохлорида по 4 капли 1–2 раза в день.

## **СИНДРОМ ШЕГРЕНА**

**Синдром Шегрена (СШ)** – хроническое аутоиммунное заболевание, характеризующееся лимфоцитарной инфильтрацией экзокринных желез (аутоиммунная экзокринопатия) с наиболее частым поражением слюнных и слезных желез, приводящей к развитию ксеростомии и ксерофтальмии, сухости слизистых оболочек верхних дыхательных путей, бронхов, женских половых органов, атрофическому гастриту и разнообразным системным проявлениям.

### **Этиология**

Вероятным этиологическим фактором является хроническая вирусная инфекция. Обсуждается роль вируса Эпштейна–Барра, цитомегаловируса, ретровирусов (HTLV–1). Развитие СШ чрезвычайно характерно для эссенциального криоглобулинемического васкулита, ассоциирующегося с носительством вируса гепатита С. У ВИЧ-инфицированных больных может развиваться синдром диффузного инфильтративного лимфоцитоза, сопровождающийся двухсторонним увеличением слюнных желез, лимфоцитарной интерстициальной пневмонией и другими проявлениями, напоминающими СШ.

О **генетической предрасположенности** свидетельствуют увеличение частоты заболевания и серологических нарушений у кровных родственников больных и носительство некоторых антигенов HLA (B8, Dw3, DR3, DRw52).

### **Патогенез**

В патогенезе синдрома Шегрена играют существенную роль следующие факторы:

- факторы внешней среды вызывают локальную (в экзокринных железах) и генерализованную активацию Т и В-лимфоцитов;
- цитокины, синтезирующиеся при активации СВ4+Т-лимфоцитов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИФ- $\gamma$ , ФНО- $\alpha$ ), индуцируют экспрессию антигенов класса II главного комплекса на эпителиальных клетках слюнных и слезных желез;
- антигены класса II главного комплекса вызывают дальнейшую антиген-специфическую активацию лимфоцитов и аутоиммунные реакции против экзокринных желез, приводящую в конечном итоге к их атрофии, замещению жировой и соединительной тканью.

Выделяют **три стадии заболевания**, связанные с активацией В-лимфоцитов:

- поликлональная, клинически проявляющаяся экзокринопатией;
- полиолиго-моноклональная, приводящая к системным проявлениям;
- моноклональная, ассоциирующаяся с развитием лимфом.

### **Клиническое течение и симптомы**

Заболевание начинается постепенно, больные часто не могут четко определить момент начала болезни.

Клинические симптомы подразделяют на две группы.

В первую группу входят **симптомы, связанные с аутоиммунным воспалением экзокринных желез**, приводящим к их секреторной недостаточности.

**- основные клинические проявления заболевания - поражение слезных и слюнных желез:**

- **ксерофтальмия** (снижение выработки слезной жидкости) характеризуется припухлостью тканей в наружной части верхнего века за счет увеличения слезных желез, а также ощущением зуда, жжения, дискомфорта, рези, "песка в глазах", связанными с развитием сухого кератоконъюнктивита. При присоединении гнойной инфекции возможно образование язв, помутнение и перфорация роговицы;
- **ксеростомия** (снижение секреции слюны) – сопровождается уплотнением, припухлостью, болезненностью слюнных желез, развитием хронического паренхиматозного паротита («мордочка хомяка»), а также воспалительными изменениями слизистой оболочки полости рта, проявляющимися сухостью во рту, пришеечным кариесом, адентией;

**- другие проявления:**

- сухость слизистых оболочек носа, глотки, гортани, трахеи, бронхов, наружных половых органов, влагалища, кожи с развитием воспалительных изменений соответствующих органов (ксеротрахеит, ксеробронхит и т.д.);
- хронический атрофический гастрит с секреторной недостаточностью, дуоденит, энтероколит, панкреатит.

Ко второй группе относятся **системные проявления заболевания**, в основе которых лежат васкулит и лимфоидная инфильтрация тканей:

- поражение суставов в виде артралгий или рецидивирующего неэрозивного артрита мелких суставов (у большинства больных);
- умеренные миалгии (10–15%), реже - тяжелый миозит;
- лимфаденопатия региональная (75%);
- генерализованная лимфаденопатия(10–15%);
- спленомегалия;
- лимфопролиферативные заболевания – псевдолимфома, лимфома, макроглобулинемия Вальденстрема (примерно 5%). Частота лимфопролиферативных опухолей при СШ в 44 раза выше, чем в популяции. К клиническим признакам, свидетельствующим о риске лимфопролиферативных опухолей, относятся стойкое и значительное увеличение околоушных желез, снижение количества  $\gamma$ -глобулинов;
- **поражение легких** в виде интерстициального поражения легких, связанного с лимфоидной инфильтрацией легких, легочного фиброза или плеврита;
- **поражение почек** наблюдается редко и связано с канальцевым ацидозом, генерализованной аминоацидурией и фосфатурией, развитием нефрогенного диабета или хроническим интерстициальным нефритом; очень редко на фоне тяжелой криоглобулинемии развивается гломерулонефрит, ведущий к почечной недостаточности;
- **васкулит** развивается у 5–10% пациентов. В патологический процесс могут вовлекаться сосуды мелкого и среднего калибра. Наиболее частые **проявления васкулита**: поражение кожи (пурпура, рецидивирующая крапивница, кожные язвы); множественный мононеврит, часто в сочетании с феноменом Рейно. В некоторых случаях развивается криоглобулинемическая или гипергаммаглобулинемическая пурпура. Иногда первым проявлением СШ может быть *уртикарный васкулит*. Описано поражение сосудов внутренних органов, включая почки, ЖКТ, селезенку, молочные железы и др.

Характерной особенностью СШ является развитие поливалентной аллергии.

### **Классификация**

Выделяют хроническое и подострое **течение** заболевания.

Чаще течение СШ - хроническое, медленно – прогрессирующее. При этом висцеральные проявления, как правило, отсутствуют, однако функциональные нарушения со стороны различных желез могут быть значительными, вплоть до развития слепоты, адентии.

Подострое течение встречается значительно реже и характеризуется высокой активностью заболевания, ранним присоединением висцеральных проявлений, риском возникновения злокачественных осложнений.

Различают минимальную (I), умеренную (II), высокую (III) **степени активности** заболевания.

### **Диагностика**

Специфических лабораторных признаков при СШ нет.

У четверти больных обнаруживается умеренная анемия, и очень часто – умеренная лейкопения.

Описано развитие гемолитической анемии. Более чем в 80% случаев выявляется увеличение СОЭ (обычно очень выраженное), гипергаммаглобулинемия, в то время как уровень СРБ обычно в пределах нормы. Тромбоцитопения не характерна. При выраженной лейкопении и тромбоцитопении показана стерильная пункция для исключения миелодиспластического синдрома, лимфомы или токсической лекарственной реакции. Протеинурия наблюдается редко и свидетельствует о развитии амилоидоза, криоглобулинемии или гломерулонефрита.

Как правило, при СШ выявляются высокие титры РФ, АНФ, антител к Ro/La и широкому спектру органоспецифических аутоантигенов (париетальным клеткам желудка, щитовидной железе, гладкой мускулатуре, митохондриям и др.). С очень высокой частотой встречается криоглобулинемия. При системных проявлениях — свободные легкие цепи моноклональных иммуноглобулинов в моче и в сыворотке крови.

Для выявления **сухого кератоконъюнктивита** используют *тест Ширмера* – снижение слезоотделения после стимуляции (10 мм за 5 мин) и окрашивание эпителия конъюнктивы и роговицы бенгальским розовым или флюоресцеином с последующей биомикроскопией.

Для диагностики **паренхиматозного паротита** используют сиалографию и биопсию слизистой оболочки нижней губы. Обнаружение лимфоплазмочитарной инфильтрации в биоптатах слюнных желез позволяет выявить их раннее поражение и подтвердить диагноз СШ еще до развития классических проявлений ксеростомии.

### **Критерии диагностики синдрома Шегрена**

#### **(Институт ревматологии РАМН)**

##### **1. Сухой конъюнктивит/кератоконъюнктивит:**

- снижение слезовыделения, стимулированный тест Ширмера: < 10 мм / 5 мин;
- окрашивание эпителия конъюнктивы бенгальским розовым и флюоресцеином, +1 и более.

##### **2. Паренхиматозный паротит:**

- обнаружение полостей > 1 мм при сиалографии, очагово-диффузная или диффузная лимфоплазмочитарная инфильтрация в биоптатах слюнных желез (4 оцениваемые железки);
- снижение секреции слюнных желез после стимуляции аскорбиновой кислотой < 2,5 мм / 5 мин.

##### **3. Лабораторные признаки системного аутоиммунного заболевания:**

- РФ (латекс-тест, титры > 1:80);

- АНФ (титр >1:160);
- антитела Ro/La.

Диагнозо**определенного СШ** может быть поставлен при наличии первых двух критериев или как минимум одного признака третьего критерия при исключении СКВ, ССД, полимиозита, РА, ЮРА и аутоиммунных заболеваний печени.

## **Лечение**

### **ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ**

**В начальной стадии** заболевания при отсутствии системных проявлений целесообразно назначение глюкокортикоидов в небольших дозах в сочетании с антималярийными препаратами:

преднизолон внутрь по 5–10 мг/сут и гидроксихлорохин внутрь по 200–400 мг/сут.

Эффективность антималярийных препаратов не подтверждена в двойном слепом контролируемом исследовании.

**При выраженных проявлениях и на поздних стадиях** заболевания назначают хлорамбуцил внутрь по 4–6 мг/сут.

**При тяжелых системных проявлениях** (легочный фиброз, криоглобулинемическая пурпура) применяют пульс-терапию преднизолоном (1000 мг №3) в сочетании с циклофосфаном (800–1000 мг №1) внутривенно капельно. В последующем назначаются глюкокортикоиды и хлорамбуцил длительно.

Эффективность циклоспорина А и метотрексата в лечении СШ не доказана.

### **СИМПТОМАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ**

Имеются данные об определенной эффективности интерферона-альфа в отношении как ксеростомии, так и ксерофтальмии. Интерферон-альфа назначается в/м по 1–3 млн. ед. 1–3 раза в неделю;

#### **А. Ксеростомия**

Тщательный уход за полостью рта препятствует развитию кариеса. Необходимо избегать приема препаратов, способных вызвать сухость в полости рта.

Рекомендуется частый прием воды или других жидкостей. В настоящее время выпускают искусственную слюнную жидкость, которая купирует ксеростомию и предупреждает кариес.

Другие средства: цитрусовые лишенные сахара таблетки; пилокарпин по 5мг 3 р /сут.

#### **Б. Ксерофтальмия**

При сухости глаз показано назначение искусственных слез, гидрофильных полимеров, ношение мягких контактных линз. При присоединении вторичной инфекции (стафилококковый

блефарит и др.) необходима антимикробная терапия в сочетании с противогрибковыми ЛС (учитывая высокую чувствительность больных СШ к грибковой инфекции). Необходимо наблюдение окулистов.

#### **В. Почечный канальцевый ацидоз**

В случае развития почечного канальцевого ацидоза назначают бикарбонат натрия и низкие дозы глюкокортикоидов.

#### **4. Вопросы для самоконтроля:**

1. Причины возникновения ксеростомии.
2. Клинические проявления синдрома Шегрена.
3. Лечение синдрома Шегрена.

#### *Список литературы:*

1. **Хирургическая стоматология. Воспалительные и дистрофические заболевания слюнных желез** [Электронный ресурс] : учебное пособие / под ред. А.М. Панина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 208 с. : ил. - (Библиотека стоматолога). - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
2. **Терапевтическая стоматология** [Текст] : учебник : в 3 ч. Ч. 3: Заболевания слизистой оболочки полости рта / Г. М. Барер [и др.] ; под ред. Г. М. Барера. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 254 с. : ил., цв. ил.

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 20

### 1. Тема занятия:

Микрофлора полости рта при различных патологических состояниях.

### 2. Цель занятия:

**Аспирант должен знать:**

1. Видовой состав микрофлоры полости рта.
2. Микрофлора полости рта при одонтогенных инфекциях.
3. Факторы, влияющие на формирование микрофлоры полости рта.

**Аспирант должен уметь:**

1. Различать видовой состав микрофлоры полости рта при различных патологических состояниях и назначать соответствующее лечение.

### 3. Краткое содержание занятия.

**1. Нормальная микрофлора полости рта. Роль в патологии.** Полость рта человека представляет собой уникальную экологическую систему для самых разнообразных микроорганизмов, формирующих постоянную (аутохтонную, индигенную) микрофлору, которая играет важную роль в здоровье и болезнях людей. В ротовой полости постоянные микроорганизмы часто ассоциированы с двумя главными заболеваниями — кариесом и болезнями пародонта. По-видимому, эти заболевания возникают после нарушения равновесия среди резидентных видов в данном микробиоценозе под влиянием определенных факторов. Чтобы представить себе процесс, влекущий за собой кариес или болезни пародонта, и вклад микроорганизмов в развитие этих заболеваний, необходимо знать экологию ротовой полости, механизмы формирования нормальной микробной флоры, факторы, регулирующие гомеостаз ротовой экосистемы.

#### 2. Аутохтонные и аллохтонные виды. Постоянная (индигенная) и

**факультативная флора.** Среди микробов полости рта встречаются *аутохтонные* — специфические для данного биотопа виды, *аллохтонные* — иммигранты из других биотопов хозяина (носоглотки, иногда кишечника), а также виды — иммигранты из окружающей среды (так называемая заносная микрофлора).

Аутохтонную микрофлору подразделяют на облигатную, которая постоянно обитает в полости рта, и факультативную, в составе которой чаще встречаются условно-патогенные бактерии.

Главное значение имеет аутохтонная микрофлора полости рта, среди которой преобладают облигатные виды; факультативные виды встречаются реже, они наиболее характерны для отдельных заболеваний зубов, пародонта, слизистой оболочки полости рта и губ.

В состав нормальной микрофлоры полости рта входят бактерии, вирусы, грибы и простейшие. Наиболее многочисленными являются *бактериальные биоценозы*, которые играют основную роль в поддержании постоянства данного биотопа.

Микроорганизмы попадают в полость рта с пищей, водой и из воздуха. Богатство пищевых ресурсов, постоянная влажность, оптимальные значения рН и температуры создают благоприятные условия для адгезии, колонизации различных микробных видов.

### **3. Факторы, влияющие на формирование микрофлоры ротовой полости.**

Видовой состав микробной флоры полости рта в норме довольно постоянен. Вместе с тем количество микробов может значительно колебаться. На формирование микрофлоры ротовой полости могут влиять следующие факторы:

- 1) состояние слизистой ротовой полости, особенности строения (складки слизистой, десневые карманы, слущенный эпителий);
- 2) температура, рН, окислительно-восстановительный потенциал (ОВП) ротовой полости;
- 3) секреция слюны и ее состав;
- 4) состояние зубов;
- 5) состав пищи;
- 6) гигиеническое состояние полости рта;
- 7) нормальные функции слюноотделения, жевания и глотания;
- 8) естественная резистентность организма.

**Микробная флора при воспалительных процессах полости рта.** Воспалительные процессы в полости рта чаще всего возникают вследствие эндогенной инфекции в результате нарушения физиологических защитных приспособлений, снижения естественной резистентности макроорганизма и снижения функций барьера колонизационной резистентности.

Воспалительные процессы в полости рта в зависимости от локализации могут быть подразделены на:

- 1) одонтогенные воспаления;
- 2) воспаления десен при пародонтите;
- 3) воспаления слизистой оболочки полости рта (гингивиты и стоматиты).

**Микробная флора при пульпитах.** Здоровая пульпа является биологическим барьером, препятствующим проникновению различных вредных факторов в периодонт. Она представляет

собой рыхлую соединительную ткань, состоящую из основного (межклеточного) вещества, клеточных и волокнистых элементов, с включенными в них сосудами и нервами.

В некротизированной пульпе обнаруживаются в большом количестве анаэробные представители (пептострептококки, бактероиды, спирохеты, актиномицеты, патогенные стафилококки), но могут выявляться и гнилостные бактерии (протей, клостридии). Исходом хронического гангренозного пульпита может быть гангрена пульпы, клинически проявляющаяся в виде *периодонтита*, а также обострения хронического пульпита.

**Микробная флора при периодонтитах.** Периодонт представляет собой сложное анатомическое образование соединительнотканного происхождения, расположенное между компактной пластинкой зубной ячейки и цементом корня зуба.

При остром гнойном верхушечном периодонтите наблюдается усиленный приток лейкоцитов. Формируются периваскулярные инфильтраты. В дальнейшем диффузный лейкоцитарный инфильтрат пронизывает всю толщу периодонта. Образуются небольшие абсцессы, которые сливаются между собой. Таким образом, возникает гнойный очаг, в центре которого находятся бактерии, фагоцитирующие клетки и бесструктурная масса, образовавшаяся за счет гибели фагоцитов и тканей.

При переходе острого периодонтита в хронический главную роль играет стрептококковая анаэробная флора, т.е. пептострептококки. В апикальных гранулемах обнаруживаются актиномицеты, бактероиды, спирохеты, вибрионы.

Таким образом, по мере развития патологического процесса в периодонте и смены формы заболевания (острый серозный верхушечный периодонтит, острый гнойный верхушечный периодонтит, хронический гранулематозный периодонтит) происходят изменения в микробных ассоциациях и/или замена одних бактерий другими. Распространение бактерий и их продуктов через апикальное отверстие индуцирует приток, активацию и координированное взаимодействие иммунокомпетентных клеток в пределах периапикальной области. Успешная мобилизация защитных механизмов в этой области может предупредить дальнейшее экстраапикальное распространение процесса, но в некоторых случаях процесс захватывает и соседние ткани. Продукты жизнедеятельности бактерий воздействуют на клетки, активизируется процесс выделения цитокинов, которые проявляют свои аутокринные и паракринные эффекты. Запускается аутоиммунный процесс, в результате чего могут поражаться нормальные ткани и формироваться хронический очаг воспаления, который может воздействовать и изменять функции даже отдаленных тканей и органов.

**Острый гнойный периостит** — смешанная инфекция. Воспаление надкостницы является наиболее частым осложнением периодонтита.

Исследование гноя при острых гнойных периоститах чаще всего обнаруживает микробные ассоциации, включающие стафилококки (золотистые, плазмоположительные) и  $\beta$ -гемолитическиestreптококки, в некоторых случаях — грамположительные и грамотрицательные палочки, гнилостные бактерии.

При флегмонозном воспалении в ткань иногда проникают клостридии — возбудители анаэробной газовой инфекции, что в значительной степени отягощает течение болезни и ухудшает прогноз.

**Одонтогенный остеомиелит** челюсти — гнойно-некротический инфекционный воспалительный процесс в костной ткани челюстей. Источником инфекции являются возбудители предшествующих заболеваний твердых и мягких тканей зуба, а также тканей пародонта.

Остеомиелит возникает как результат проникновения в кость микрофлоры из очага периодонтита. Как и другие одонтогенные воспалительные заболевания, он является примером смешанной инфекции, причем ведущую роль играют стафилококки, значительно реже сочетание стафилококков и стрептококков.

При остеомиелите может выявляться микробная ассоциация, включающая стафилококки, стрептококки, грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, в том числе гнилостные бактерии. При тяжелых формах выявляются анаэробные стрептококки и плазмоположительные стафилококки.

При остром остеомиелите челюсти гнойный процесс может через надкостницу распространяться на прилегающую клетчатку, вызывая околочелюстной абсцесс или флегмону. Под **абсцессом** понимают ограниченный гнойный очаг, являющийся результатом гнойного расплавления участка клетчатки.

Одонтогенные абсцессы вызываются микробными ассоциациями, в составе которых преобладают стафилококки, стрептококки, грамположительные и грамотрицательные палочки. Ведущими возбудителями считают стафилококки, резистентные к антибиотикам. Определение родового и видового состава палочковидной флоры при бактериологических исследованиях иногда бывает затруднительным.

**Флегмоной (целлюлитом)** называют острое разлитое гнойное воспаление клетчатки. В отличие от ограниченного гнойника — абсцесса — флегмона склонна к распространению. При флегмонах выделяются  $\beta$ -гемолитическиestreптококки, затем могут присоединяться клостридии, бактериоды.

#### 4. Вопросы для самоконтроля:

1. Микрофлора полости рта при пульпитах.
2. Микрофлора полости рта при периодонтитах.
3. Микрофлора полости рта при периоститах.
4. Микрофлора полости рта при флегмонах.

#### *Список литературы:*

1. **Хирургическая стоматология** [Текст] : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по спец. 060105.65 "Стоматология" по дисц. "Хирург. стоматология" / В. В. Афанасьев [и др.] ; под общ. ред. В. В. Афанасьева. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 789, [3] с. : ил., цв. ил. + 1 CD-ROM..
2. **Максимовский Ю. М.** Терапевтическая стоматология [Текст] : рук. к практ. занятиям : учеб. пособие для студентов, обучающихся по спец. 060105.65 "Стоматология" по дисциплине "Терапевт. стоматология" / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин ; М-во образования и науки РФ. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 423, [9] с.
3. **Болезни зубов и полости рта** [Электронный ресурс] : учебник / Макеева И.М., Сохов С.Т., Алимова М.Я. и др. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 248 с. : ил. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 21

### 1. Тема занятия:

Лечение патологии твердых тканей вкладками.

### 2. Цель занятия:

**Аспирант должен знать:**

1. Показания к применению вкладок.
2. Принципы создания полости под вкладку.
3. Клинико-лабораторные этапы изготовления вкладок.
4. Методы моделировки вкладок.

**Аспирант должен уметь:**

1. Препарировать зубы под вкладки.
2. Снимать оттиски для изготовления вкладок.
3. Фиксировать вкладки в полости рта согласно протоколу.

### 3. Краткое содержание занятия.

Для более объективной оценки степени поражения твердых тканей зубов применяют метод определения индекса разрушения окклюзионной поверхности зуба (ИРОПЗ), предложенный В.Ю. Миликевичем (1984).

При значениях ИРОПЗ:

- до 0,3 показано пломбирование;
- от 0,3 до 0,6 - лечение вкладками;
- от 0,6 до 0,8 - лечение коронками;
- более 0,8 показано применение штифтовых конструкций.

ОРТОПЕДИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАТОЛОГИИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ ВКЛАДОК

Классификация вкладок

**Вкладка**- микропротез, заполняющий дефект коронковой части зуба, восстанавливающий его анатомическую форму.

В зависимости от способа передачи жевательного давления классифицируют микропротезы:

- на восстанавливающие - нормализуют жевательное давление, оказываемое на околозубные ткани через зуб, на который они наложены;

- нагружающие - используемые для частичного восстановления зубных рядов в качестве опоры для мостовидных протезов и дополнительно нагружающие опорные зубы;
- распределяющие - перераспределяющие жевательное давление при шинировании зубов.

В связи с этим вкладки применяют:

- как самостоятельные конструкции для восстановления формы, функции, эстетики разрушенных коронок зубов (при значениях ИРОПЗ от 0,3 до 0,6):
  - при кариозных поражениях, особенно в тех случаях, когда пломбирование зубов неэффективно (полости в области шеек зубов, жевательных бугорков, углов и режущего края передних зубов);
  - при дефектах твердых тканей некариозного происхождения (клиновидных дефектах, повышенного стирания твердых тканей, травматических дефектах);
- как элементы штифтовых зубов или искусственной культи со штифтом;
- как опорные элементы мостовидных протезов небольшой протяженности (не более 1-2 удаленных зубов);
- как элементы шинирующих конструкций при лечении заболеваний пародонта.

Противопоказания к применению вкладок:

- кариозные полости небольших размеров (при значениях ИРОПЗ менее 0,3);
- значительное разрушение коронковой части зуба при значениях ИРОПЗ более 0,6;
- зубы с неполноценными (хрупкими, дискальцированными) твердыми тканями;
- зубы с плохо доступными полостями.

Предложено классифицировать вкладки по следующим признакам:

- топографии дефекта;
- конструкции;
- материалам;
- методам изготовления.

*Классификации вкладок по топографии дефекта (классификации полостей под вкладки)*

Наиболее частой причиной дефектов коронковой части зубов является кариес. В связи с этим с точки зрения микропротезирования большое значение имеют классификации кариеса по топографическому признаку.

Примером такой классификации является классификация Г. Блэка (1891), в которой все кариозные полости в зависимости от их локализации разделены на 6 классов. Главным достоинством этой классификации является простота использования ее в работе врача-стоматолога. Установив, к какому классу относится полость, легко предопределить типичное формирование этой полости для создания наиболее благоприятных условий для фиксации вкладки и предупреждения возможности возникновения вторичного кариеса.

С практической точки зрения в локализации полостей проще ориентироваться, если вместо классов применять буквенное обозначение поверхностей, на которых располагаются полости (Боянов Б., 1960):

- О - полости на окклюзионной (жевательной поверхности);
- М - полости на медиальной поверхности;
- Д - полости на дистальной поверхности;
- МО - полости, одновременно охватывающие медиальную и окклюзионную поверхности;
- МОД - полости, локализующиеся на медиальной, окклюзионной и дистальной поверхностях.

#### *Классификация вкладок по конструкции*

В зависимости от степени разрушения коронковой части зуба и способа расположения микропротеза в твердых тканях вкладки могут замещать отсутствующие ткани в большей или меньшей степени. Выделяют четыре основных вида конструкций вкладок:

- инлей (*inlay*)- микропротез, расположенный центрально и не затрагивающий бугорков зуба, наименее инвазивный;
- онлей (*onlay*) - микропротез, затрагивающий внутренние скаты бугорков в виде накладки;
- оверлей (*overlay*)- микропротез, перекрывающий от 1 до 3 бугорков. Конструкцию, перекрывающую 4 бугорка, уже можно отнести к трехчетвертным коронкам;
- пинлей (*pinlay*)- микропротез, укрепляемый в зубе с помощью штифтов (пинов), расположенных в твердых тканях зуба. При изготовлении таких конструкций на жевательных зубах, как правило, перекрываются все бугорки. На передних зубах возможно изготовление пинлея с сохранением вестибулярной поверхности и режущего края. Таким образом, вкладки пинлей на резцах и клыках напоминают полукоронку со штифтом.

#### *Классификация вкладок в зависимости от материала*

В зависимости от того, какой материал используется для изготовления вкладок, их подразделяют:

- на металлические - из титана;
- пластмассовые (акрилового ряда, полиуританового ряда, капрон и т.д.);
- керамические - из классического фарфора, оксида титана, оксида циркония;
- композитные (керомерные);
- комбинированные - металлокомпозитные, металлокерамические.

Вид материала для изготовления вкладок предопределяет особенности формирования полости под вкладку и ее конструктивные особенности, особенности клинико-лабораторных этапов и метод изготовления вкладки.

Вне зависимости от материала для изготовления вкладки, ее конструктивных особенностей, способа изготовления на первом клиническом этапе после проведения тщательного

клинического обследования, постановки диагноза и составления плана лечения проводят препарирование полости под вкладку.

Препарирование полости под вкладку

Это операция иссечения в определенной последовательности твердых тканей коронки зуба для придания полости нужной формы. Как всякое оперативное вмешательство, препарирование полости в витальных зубах под вкладку может быть сопряжено с развитием ранних или отсроченных осложнений:

- послеоперационной чувствительности зуба;
- вскрытия полости зуба;
- острого и хронического пульпита;
- вторичного кариеса.

Развитие осложнений может быть обусловлено действием местных повреждающих факторов: механической травмой, высушиванием, гипертермией, вибрацией, микробной инвазией. Поэтому для предупреждения развития осложнений формирование полостей под вкладки в зубах с сохраненной пульпой выполняют с проведением адекватного обезболивания, с соблюдением общих правил, принципов и режимов препарирования.

- Препарирование витальных зубов под вкладки, более чем под другие виды ортопедических конструкций, сопряжено с опасностью повреждения пульпы (травматический пульпит).

Поэтому при препарировании полости для вкладки необходимо учитывать анатомо-топографические особенности препарлируемого зуба: строение и толщину твердых тканей в разных участках, топографию полости зуба. Иссечение твердых тканей должно проводиться под контролем рентгеновского снимка и с учетом зон безопасности (Аболмасов Н.Г., Гаврилов Е.И., Ключев Б.С., 1968, 1984), с контролем глубины препарирования.

- Препарирование должно проводиться прерывисто, хорошо центрированными, острыми инструментами, под полноценным воздушно-водяным охлаждением (50 мл/мин). Температура воды не должна превышать 35 °С.
- При препарировании необходимо соблюдать скоростные режимы препарирования для эмали и дентина.
- Для предупреждения развития вторичного кариеса необходимо контролировать качество удаления инфицированного дентина.
- После препарирования необходимо обеспечить защиту препарированного дентина.
- Препарирование кариозной полости состоит из следующих этапов:
  - иссечение всех пораженных кариозным процессом твердых тканей и полноценное удаление инфицированного дентина (некротомия);
  - профилактическое расширение полости;

- формирование (специальная подготовка) полости нужной формы. При формировании полостей под вкладки используются твердосплавные и алмазные боры следующих форм: шаровидный, цилиндрический, конусовидный, пламевидный. При последовательном использовании алмазных и твердосплавных боров одинаковой формы и размеров создаются наиболее оптимальные условия для препарирования. Удаление инфицированного дентина и предварительное формирование полости в дентине рекомендуется проводить твердосплавными борами с небольшим количеством лезвий. На основном этапе формирования полости целесообразно применять алмазные боры, на завершающем - твердосплавные с большим количеством лезвий (финиры) или алмазные боры с красной маркировкой.

Общие принципы формирования полостей под вкладки

Главные особенности препарирования зубов под вкладки в отличие от пломб - создание относительной параллельности боковых стенок для возможности введения готовой конструкции, а также необходимость препарирования на глубину, обеспечивающую достаточную прочность вкладки.

Для обеспечения надежной фиксации вкладки при условии сохранения устойчивых к жевательному давлению краев полости и для предупреждения рецидива кариеса при формировании полости необходимо соблюдать определенные принципы.

- Полости придается наиболее целесообразная форма, такая, чтобы вкладка могла беспрепятственно из нее выводиться только в одном направлении. При этом вертикальные стенки полости должны быть параллельными или незначительно расходиться (дивергировать). Наклон стенок не является постоянной величиной и может изменяться в зависимости от глубины полости: при поверхностных полостях наклон должен быть меньшим, при глубоких - большим.
- Дно и стенки полости должны хорошо противостоять жевательному давлению, а их взаимоотношения - способствовать устойчивости вкладки. Определенное значение для устойчивости имеет оформление угла, образованного наружными стенками и дном полости. Угол перехода этих стенок в дно должен быть четко выражен и приближаться к прямому.
- Дно полости должно быть параллельно крыше полости зуба и иметь достаточную толщину для защиты пульпы от внешних воздействий. В зависимости от возраста безопасная толщина дентина над пульповой полостью может составлять от 0,6 мм для зубов, процесс формирования корней которых уже закончен, и 1,4 мм - для подростковых и юношеских зубов, имеющих широкие и раскрытые дентинные каналы.
- Для предупреждения рецидива кариеса необходимо проводить профилактическое расширение полости.

- При формировании сложной полости, захватывающей несколько поверхностей зуба, следует создавать ретенционные элементы, препятствующие смещению вкладки в различных направлениях. Дополнительные пункты ретенции должны создаваться при отсутствии хотя бы одной наружной стенки или незначительной ее высоте. Элементы фиксации могут иметь различную форму: крестообразную, Т-образную, "ласточкин хвост".
- Полость для вкладки должна иметь достаточную глубину с обязательным погружением в дентин.
- Сформированная полость должна быть асимметричной или иметь дополнительные углубления, служащие ориентирами при введении ее в полость. Не должно быть поднутрений, которые препятствовали бы выведению и введению вкладки.

В каждом конкретном клиническом случае методика препарирования твердых тканей зубов под вкладку будет отличаться в зависимости от класса дефекта твердых тканей и используемого материала для изготовления вкладки.

Так, к особенностям формирования полости при изготовлении металлических вкладок относится создание скоса (фальца) в эмали шириной не менее 0,5 мм под углом 45° по отношению к внутренним стенкам полости, что обеспечивает точное краевое прилегание вкладки к эмали, увеличивая площадь ее ретенции

При изготовлении безметалловых вкладок создание скосов в эмали противопоказано из-за свойств материалов - их хрупкости при наличии тонкого слоя в области перехода на эмаль зуба. Кроме того, при изготовлении безметалловых вкладок внутренние углы полости должны быть несколько закруглены, наружная граница полости должна находиться в пределах эмали. При формировании полости под композитные, керамические вкладки не проводится финирирование краев полости для обеспечения высокой степени фиксации.

Методы изготовления вкладок

Метод изготовления и последовательность клиничко-лабораторных этапов изготовления вкладки зависят от материала для ее изготовления. Применяются следующие методы:

- с предварительным созданием восковой модели вкладки с последующей заменой ее на металл (методом безмодельного литья или литьем на огнеупорной модели), на пластмассу (методом формования), на керамику (методом литьевого прессования);
- моделирования вкладки из композитных материалов непосредственно на рабочей модели культи зуба из супергипса или из керамических масс на огнеупорной модели;
- компьютерного фрезерования вкладок из керамики.

Для получения модели вкладки применяются два традиционных способа: прямой и косвенный.

*Прямой способ изготовления вкладок*

При прямом способе вкладку моделируют непосредственно в полости рта пациента с последующей заменой воска на основной материал вкладки в зубо-технической лаборатории. Моделирование вкладки в полости рта выполняют следующим образом. Сначала с целью контроля качества формирования полости в нее вдавливают палочку моделировочного воска, подогретого до пластического состояния. После затвердевания воск выводят из полости. Если полость сформирована правильно, то воск выводится из полости и вводится вновь в нее без деформации поверхности. Если определяются участки деформации отпечатка полости на воске или затруднения при выведении воска из полости, то выявляют участки ретенции и проводят их шлифовывание. После этого приступают непосредственно к моделированию вкладки. В сформированную полость вновь вдавливают палочку разогретого воска и срезают его излишки. Пока воск сохраняет пластичность, пациента просят сомкнуть зубы в положении центральной окклюзии, а затем симитировать жевательные движения. При этом поверхность вкладки приобретает форму, характерную для функциональной окклюзии.

Последующее моделирование направлено на восстановление анатомической формы разрушенной части коронки зуба (углубление фиссур, формирование скатов бугорков, восстановление экватора). Моделирование жевательной поверхности производят с учетом возрастных особенностей строения зубов.

Для выведения вкладки из полости используют металлический штифт из ортодонтической проволоки диаметром 0,8-1,0 мм и длиной 1,5-2,0 см, разогретый конец которого аккуратно вводят в воск. Положение штифта в воске должно соответствовать пути введения и выведения вкладки из полости в одном направлении. Большие вкладки выводят из полости с помощью подобно изогнутого проволочного штифта. При отсутствии признаков деформации восковую модель вкладки передают в техническую лабораторию, а полость закрывают временной пломбой.

Методику изготовления литой вкладки из металла по восковой модели, полученной во рту, впервые описал Таггарт в 1907 г.

Прямой способ изготовления вкладок имеет определенные преимущества и недостатки.

#### **Преимущества прямого способа:**

- более высокая точность получаемой восковой модели вкладки - отсутствует необходимость получения оттиска и гипсовой модели, для изготовления которых используют вспомогательные материалы, имеющие объемные изменения;
- возможность устранения недостатков подготовки полости зуба: в случае если при выведении из полости вкладка деформируется, за это же посещение возможно выявить и устранить недостатки препарирования с повторным моделированием вкладки;

- возможность контролирования границ вкладки в области десневого края, что имеет значение для профилактики воспалительных изменений слизистой оболочки;
- возможность моделирования вкладки с учетом артикуляционных взаимоотношений восстанавливаемого и антагонизирующих пар зубов.

#### **Недостатки прямого способа:**

- сложности, связанные с недостаточным обзором операционного поля в области боковой группы зубов, повышенным слюноотделением;
- возможность термической травмы слизистой оболочки полости рта горячим моделировочным инструментом при работе с воском;
- большие временные затраты врача на исполнение технической процедуры моделирования вкладок при большом количестве восстанавливаемых зубов;
- утомительность процедуры моделирования вкладок при большом количестве восстанавливаемых зубов для пациента.

По этим причинам круг показаний к применению прямого способа изготовления вкладок ограничивается легкодоступными полостями на жевательной или пришеечной поверхностях.

#### *Косвенный способ изготовления вкладок*

В современной ортопедической стоматологии вкладки чаще изготавливают косвенным способом, применение которого показано при всех видах дефектов зубов, в том числе:

- при дефектах коронок моляров и премоляров типа МО, ОД, МОД;
- дефектах контактных поверхностей резцов и клыков как с повреждением режущего края, так и без него;
- изготовлении вкладок на рядом стоящие зубы.

Этим способом вкладки могут быть изготовлены из всех видов материалов: металлов, пластмасс, композитов, литевой керамики, фарфора, комбинаций материалов.

При косвенном способе весь процесс изготовления вкладки - от момента создания восковой композиции или собственно вкладки - осуществляется непосредственно в зуботехнической лаборатории на модели.

После формирования полости в зубе врач получает оттиск эластомерными оттискными массами (силиконовыми, полисульфидными, полиэфирными). Оттиск должен с максимальной степенью точности передавать все детали тканей протезного ложа, что достигается путем получения двухслойного оттиска. По полученному оттиску техник отливает рабочую модель. Рабочая модель зубного ряда, как правило, выполняется комбинированной разборной. Разборная модель позволяет проводить предварительную припасовку вкладки и контролировать плотность ее прилегания. В зависимости от материала для изготовления

вкладки модель препарированного зуба может быть изготовлена из супергипса или продублирована из огнеупорного материала.

Вкладки из полимерных материалов можно создавать без предварительного изготовления восковой модели вкладки. Для этого используют полимеры светового отверждения, которые последовательно послойно (слоями до 2 мм) вносят в полость и послойно полимеризуют в специальных аппаратах.

Фиксацию вкладок проводят обычно композитными материалами двойного отверждения или стеклоиономерными цементами. Внутренние поверхности вкладки перед фиксацией должны быть специально подготовлены в зависимости от применяемого конструкционного материала.

Перед фиксацией вкладки из композита проводится обработка ее внутренних поверхностей в пескоструйном аппарате. Это способствует эффективному сцеплению поверхности вкладки с фиксирующим материалом за счет создания большей площади соприкосновения и микромеханической ретенции.

Перед фиксацией керамических вкладок проводятся протравливание внутренней поверхности вкладки плавиковой кислотой и их силанизирование.

Изготовление комбинированных вкладок представляет собой последовательное создание двух частей конструкции - металлического каркаса и полимерной (компомерной или керамической) облицовки.

При изготовлении металлопластмассовой вкладки сначала изготавливают металлический каркас, который прилегает к дну и стенкам полости.

#### *Способ компьютерного фрезерования вкладок из керамики*

С целью оптимизации и повышения эффективности работы врача созданы компьютерные технологии фрезерования вкладок из керамических материалов (системы CEREC). Применение этой технологии исключает использование труда зубного техника, позволяет изготавливать и устанавливать керамические вкладки непосредственно в клинике за одно посещение пациента.

По этой методике вкладки изготавливают из стандартного керамического блока, поэтому такие микропротезы характеризуются более высокими показателями прочности.

#### **4. Вопросы для самоконтроля:**

1. Показания и противопоказания к изготовлению вкладок.
2. Классификация вкладок по топографии дефекта.
3. Материалы для изготовления вкладок.
4. Этапы препарирования под вкладки.

*Список литературы:*

1. **Ортопедическая стоматология** [Электронный ресурс] : учебник / под ред. И. Ю. Лебеденко, Э. С. Каливрадзияна. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 640 с. : ил. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>
2. **Ортопедическая стоматология (несъемное зубное протезирование)** [Электронный ресурс] : учебник / О. Р. Курбанов, А. И. Абдурахманов, С. И. Абакаров. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 456 с. : ил. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
3. **Пчелин И. Ю.** Протезирование встречных концевых дефектов зубных рядов [Текст] : учеб. пособие для спец. 160105 - Стоматология / Пчелин И. Ю., Тимачева Т. Б., Шемонаев В. И. ; ВолгГМУ Минздрава РФ. - Волгоград : Изд-во ВолгГМУ, 2013. - 61, [3] с. : ил.

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 22

### 1. Тема занятия:

Лечение патологии твердых тканей винирами.

### 2. Цель занятия:

**Аспирант должен знать:**

1. Показания к применению виниров
2. методики препарирования зубов под виниры.
3. Методы изготовления виниров.
4. Клинико-лабораторные этапы изготовления виниров.
5. Протокол фиксации виниров.

**Аспирант должен уметь:**

1. Препарировать зубы под виниры.
2. Снимать оттиски для изготовления виниров.
3. Фиксировать виниры в полости рта согласно протоколу.

### 3. Краткое содержание занятия.

**Виниры** - несъемный протез части коронки зуба (микропротез). Применяется для восстановления анатомической формы зуба, а также для восстановления (или изменения) цвета зуба.

Виниры могут изготавливаться из пластмассы, композиционных материалов или керамики. По методу изготовления их можно разделить на виниры, полученные клиническим (прямым) методом, и виниры, полученные лабораторным (непрямым) методом. Керамические виниры в лаборатории могут быть изготовлены посредством нескольких методов: послойного нанесения, литьевого прессования, фрезерования (с помощью CAD/CAM-технологий).

По времени использования виниры могут быть постоянными и временными. Временные изготавливают из композитов (или пластмассы) и применяют на период изготовления постоянных виниров.

*Показания и противопоказания к применению виниров*

Виниры применяют на полностью прорезавшихся постоянных зубах, чаще на верхних резцах и клыках, иногда на премолярах. Они могут быть использованы также и на нижних передних зубах.

Возможно использование виниров при несостоятельности ранее изготовленных металлокерамических конструкций, например для реставрации сколов керамической облицовки.

К абсолютным противопоказаниям можно отнести наличие повышенных (стрессовых) нагрузок на винир. Такие нагрузки могут возникать при суперконтактах, при окклюзионно-артикуляционной дисгармонии, а также в случае отсутствия антагонизирующих пар зубов в боковых отделах.

К относительным противопоказаниям относятся низкие клинические коронки зубов. Здесь проблема сводится к трудностям, возникающим при манипуляциях с мелкими и хрупкими винирами.

Основные клинико-лабораторные этапы лечения винирами, изготовленными непрямым (лабораторным) способом

- Осмотр, обследование, постановка диагноза, составление плана лечения, получение информированного добровольного согласия пациента на лечение.
- Определение цвета зуба.
- Анестезия.
- Препарирование зубов.
- Получение оттисков.
- Изготовление винира в лаборатории.
- Припасовка и фиксация винира.

#### *Клинические этапы*

- *Обследование пациента* проводят по общепринятой методике с применением клинических и специальных методов исследования. С помощью стоматоскопии, зондирования, прицельной рентгенографии, радиовизиографии определяют состояние зубных тканей и пародонтального комплекса. При необходимости получают диагностические модели челюстей, которые позволяют уточнить особенности прикуса, состояние опорных зубов и зубов-антагонистов, спланировать тактику препарирования. На моделях можно провести предварительное изготовление виниров для ознакомления пациента с ожидаемой формой и размерами.
- *Выбор цвета.* Поверхность зуба очищается от налета, зубного камня с помощью щеток и специальных паст, после чего зуб промывают водой. При подборе цвета поверхность зуба должна быть влажной, что сохраняет его естественный вид. Предпочтительно определение цвета при естественном освещении в середине дня при ясной погоде.
- *Препарирование.* Это важный клинический этап, при котором учитываются анатомическое строение, толщина и зоны безопасности твердых тканей зуба. Зубы с живой пульпой обрабатываются под анестезией, с обязательным воздушно-водяным охлаждением.

**Препарирование зуба** включает следующие этапы:

- препарирование вестибулярной поверхности;
- препарирование апроксимальных поверхностей;
- препарирование режущего края;
- препарирование нёбной поверхности (при необходимости).

**Препарирование вестибулярной поверхности.** Его начинают с нанесения на препарируемую поверхность поперечных борозд, ограничивающих глубину сошлифовывания твердых тканей зуба калибровочным алмазным бором с заданным диаметром 0,3-0,5 мм. Затем твердые ткани зуба сошлифовывают на заданную глубину до создания ровной поверхности. В пришеечной области формируется уступ. Наиболее широко применяют благоприятный для тканей краевого пародонта желобовидный уступ. В большинстве случаев уступ достаточно расположить на уровне десневого края. Когда зуб сильно изменен в цвете, то уступ погружают в зубодесневую борозду, но не более чем на половину ее глубины.

**Препарирование апроксимальных поверхностей зуба** имеет два варианта. Наиболее распространенным является выведение границ препарирования с вестибулярной поверхности зуба на боковые, без нарушения межзубных контактных пунктов, что способствует сохранению целостности и устойчивости зубного ряда. В этом случае по апроксимальным сторонам обязательно формирование вертикальных желобков (пазов) глубиной 0,5 мм.

**Препарирование режущего края зуба.** Здесь также возможно два варианта: препарирование с сохранением режущего края или с его перекрытием

В случае препарирования (перекрытия) режущего края производят его сошлифовывание на 0,5-1,0 мм, а при необходимости - и до 2 мм.

**Препарирование нёбной поверхности зуба.** При необходимости препарирования этой поверхности следует четко определить границу и глубину препарирования. Глубина препарирования должна обеспечивать будущему виниру прочность. Граница препарирования не должна располагаться в зоне окклюзионного контакта с зубами-антагонистами. Перекрытие режущего края и нёбной поверхности придает виниру большую устойчивость во время артикуляционных взаимоотношений зубов-антагонистов

**Получение оттиска.** Изготовление виниров лабораторным способом требует высокой точности в отображении рельефа тканей протезного ложа. С этой целью снимают оттиски, методики получения которых различны. Это могут быть одномоментный однослойный, одномоментный двухслойный или двухмоментный двухслойный оттиски. Выбор методики получения оттиска определяет врач в зависимости от клинической картины и предпочтений. Выбор оттискного материала следует остановить на группе силиконовых или полиэфирных материалов, так как они отвечают всем современным требованиям. В случае формирования уступа в зубодесневой

борозде необходимо перед получением оттиска провести ретракцию десны для более четкого отображения границы препарирования.

**Припасовка и фиксация винира.** Припасовка виниров, изготовленных в лаборатории, условно складывается из следующих этапов:

- из оценки полученных виниров;
- припасовки каждого винира на опорном зубе;
- припасовки всех виниров вместе;
- оценки эстетического результата.

При припасовке виниров поодиночке необходимо убедиться в том, что каждый из них без усилий накладывается и позиционируется на отпрепарированной поверхности зуба, имеет хорошее краевое прилегание. При наложении нескольких рядом стоящих виниров можно использовать водорастворимые гели для коррекции или прозрачную силиконовую массу. Наложённые вместе виниры не должны смещать друг друга и одновременно должны иметь плотный апроксимальный контакт. При оценке эстетики обращают внимание на размеры, форму, положение и цвет ортопедических конструкций. Важно продемонстрировать пациенту полученный результат и получить его одобрение. В случае необходимости на этом этапе еще возможна коррекция виниров зубным техником в лаборатории.

После припасовки поверхности виниров аккуратно протирают влажным тампоном, а затем очищают спиртом или ацетоном для удаления следов слюны или жира.

**Фиксация.** Надежность фиксации винира обеспечивается прочностью сцепления между тремя основными компонентами: твердые ткани зуба|фиксирующий материал -керамический винир. Эти компоненты являются химически разнородными материалами. Зубы состоят из эмали (86 % гидроксиапатита, 12 % воды), дентина (45 % гидроксиапатита, 30 % коллагеновых волокон, 25 % воды), пульпы и других структур. Керамика же не имеет органики. Композитные фиксирующие материалы имеют органическую матрицу и неорганический наполнитель. Состав этих компонентов объясняет, почему трудно или невозможно получить их соединение путем прямой химической реакции.

Фиксация виниров состоит из 3 этапов подготовки:

- поверхности винира;
- поверхности зуба;
- фиксирующего материала.

Подготовка поверхности винира заключается в создании шероховатости его контактной поверхности с тканями зуба. Это достигается путем протравливания 10 % плавиковой кислотой в течение 1-4 мин. Она избирательно растворяет оксид кремния на поверхности керамики, в

результате образуются микропоры. Для улучшения ретенции возможна предварительная пескоструйная обработка контактной поверхности винира. Однако применение такой техники требует особой осторожности, поскольку возможно повреждение наружной поверхности винира. Перед фиксацией внутренние поверхности виниров тщательно промывают водой и высушивают. Затем для достижения химической связи между адгезивом и керамикой на внутреннюю поверхность винира наносят силановый связывающий агент. Силановые группы соединяются с адгезивом и гидролизированными молекулами оксида кремния. В результате этого адгезив лучше смачивает поверхность керамики. Силан наносят на 60 с, после чего поверхность аккуратно просушивают воздушной струей.

Поверхность зуба очищают от временного цемента, примерочного геля и других посторонних включений. Для этого используют вращающиеся щеточки с абразивной пастой без содержания фторидов или интраоральный пескоструйный аппарат. Затем поверхность зуба протравливают 37 % фосфорной кислотой. Кислотное травление эмали приводит к деминерализации межпризматических участков эмали и создает микрорельеф поверхности, способствующий адгезии. При протравливании эмали экспозиция составляет 30-40 с. При протравливании дентина время не должно превышать 15с во избежание коллапса коллагеновых волокон, что будет препятствовать проникновению праймера в дентинные каналы. Кислоту смывают обильным количеством воды. Поверхность зуба высушивают и наносят праймер. Через 30 с поверхность высушивают и наносят адгезив. Одновременно наносят адгезив и на силанизированную поверхность винира.

В качестве фиксирующего материала используют композитные материалы световой полимеризации. Фиксирующий материал наносят на внутреннюю поверхность винира и аккуратно накладывают его на зуб. Излишки фиксирующего материала удаляют до полимеризации. После полимеризации проводят шлифование и полирование "клеявого шва", проверяют и при необходимости корректируют окклюзионно-артикуляционные взаимоотношения зубов-антагонистов.

При правильной диагностике, планировании и качественном изготовлении керамические виниры практически всегда дают возможность получить прекрасный эстетический результат

#### **4. Вопросы для самоконтроля:**

1. Классификация виниров по материалам.
2. Инструменты для препарирования зубов под виниры.
3. Материалы для снятия оттисков при изготовлении виниров.
4. Изоляция рабочего поля на этапе фиксации виниров.

*Список литературы:*

1. **Ортопедическая стоматология** [Электронный ресурс] : учебник / под ред. И. Ю. Лебеденко, Э. С. Каливраджьяна. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 640 с. : ил. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>
2. **Ортопедическая стоматология** [Текст] : нац. рук. / Лебеденко И. Ю., Арутюнов С. Д., Ряховский А. Н. и др. ; под ред. И. Ю. Лебеденко, С. Д. Арутюнова, А. Н.Ряховского ; Ассоциация мед. о-в по качеству - АСМОК; Стоматол. Ассоциация России. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 817, [7] с. : ил., цв. ил. – (Национальные руководства).
3. **Функциональная диагностика** в клинике ортопедической стоматологии [Текст] : учеб. пособие по спец. 31.05.03 "Стоматология" по дисциплине "Стоматология" / Шемонаев В. И., Линченко И. В., Климова Т. Н. и др. ; ВолгГМУ Минздрава РФ. - Волгоград : Изд-во ВолгГМУ, 2017. - 94, [2] с. : ил.

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 23

### 1. Тема занятия:

Лечение патологии твердых тканей коронками.

### 2. Цель занятия:

**Аспирант должен знать:**

1. Показания к применению цельнолитых коронок.
2. Этапы препарирования под коронку.
3. Методы изготовления пластмассовых коронок.
4. Клинико-лабораторные этапы изготовления различных видов коронок.

**Аспирант должен уметь:**

1. Препарировать зуб под различные виды коронок.
2. Снимать одно- и двухэтапные оттиски.
3. Подбирать цвет облицовки будущей конструкции соответственно цвету естественных зубов пациента.

### 3. Краткое содержание занятия.

**Искусственная коронка** - это зубной протез, покрывающий клиническую коронку зуба и восстанавливающий его анатомическую форму, размеры и функцию. По способу фиксации искусственные коронки относятся к несъемным видам зубных протезов: укрепляются на зубе с помощью фиксирующих материалов и образуют с ним единое морфофункциональное целое.

Искусственные коронки изготавливаются, как правило, в двух случаях:

- при необходимости восстановления анатомической формы разрушенной по каким-то причинам коронковой части зуба, т.е. применяются как самостоятельный вид зубного протеза;
- в качестве составной части протезов других конструкций: если зубы планируется использовать в качестве опорных при изготовлении несъемных протезов, съемных конструкций зубных протезов, ортодонтических аппаратов.

По конструктивным особенностям коронки подразделяют на следующие типы.

- Полные - покрывают все пять поверхностей клинической коронки. Применение полных коронок предусматривает значительное удаление твердых тканей зуба со всех его поверхностей. Выбор конструкции полной коронки определяется степенью разрушения клинической коронки, на какую группу зубов она изготавливается и видом конструкционного материала. Среди полных коронок различают:

- собственно полные коронки;

- телескопические коронки, представляющие собой систему, состоящую из двух коронок: внутренней (опорной) и наружной (восстановительной); предназначены для фиксации несъемных и съемных конструкций зубных протезов, ортодонтических и челюстно-лицевых аппаратов;

- культевые коронки со штифтом (синоним: коронка на искусственной культе) представляют собой разборные конструкции, состоящие из полной восстановительной коронки и искусственной культи со штифтом (синоним: литая культевая штифтовая вкладка); применяются при значительном или полном разрушении коронковой части зуба.

- Частичные коронки покрывают только часть клинической коронки, в связи с чем сошлифовывание твердых тканей производится в меньшем объеме. Различают:

- экваторные коронки - покрывают окклюзионную, часть вестибулярной, оральной и апроксимальных поверхностей до уровня экватора.

Применяются в основном в области боковых зубов при лечении кариеса окклюзионной поверхности, повышенном стирании, в качестве опоры мостовидных протезов и шинирующих конструкций при пародонтите;

- полукоронки - несъемный протез, покрывающий оральную и часть апроксимальных поверхностей передней группы зубов, оставляющий открытой вестибулярную часть естественной коронки зуба;

- трехчетвертные коронки - покрывают большую часть коронки (чаще премоляров) за исключением вестибулярной поверхности;

- панцирные (синонимы: виниры, вестибулярные полукоронки) - представляют собой композиционные или керамические накладки, покрывающие вестибулярную поверхность клинической коронки зуба.

По назначению коронки подразделяют:

- на восстановительные - применяются для устранения дефекта твердых тканей зубов, возникающих вследствие различных этиологических факторов (восстанавливают анатомическую форму коронки зуба, его функцию);

- опорные - используются в качестве опорных элементов несъемных мостовидных протезов;

- фиксирующие (синоним: контурные) - изготавливаются на зубы, которые осуществляют фиксацию съемных конструкций зубных протезов, челюстно-лицевых аппаратов;

- провизорные (синоним: защитные) - используются для защиты препарированных зубов на время изготовления постоянной коронки и защищают дентин и пульпу зуба от воздействия физических, механических и химических раздражителей;

- профилактические - применяются для предупреждения или замедления патологических процессов в твердых тканях зубов, изменений в зубочелюстной системе (например, при повышенном стирании твердых тканей зубов);
- шинирующие - являются составной частью шинирующих конструкций, ограничивающих подвижность зубов, при ортопедическом лечении заболеваний пародонта;
- ортодонтические - предназначены для исправления положения зубов при ортодонтическом лечении или в качестве составной части ортодонтических аппаратов;
- эстетические - устраняют эстетические дефекты зубов при потере блеска, изменения цвета при гибели пульпы или нерационального терапевтического лечения, дефектах формы интактных зубов (например, шиловидные зубы).

По времени использования коронки могут быть временными и постоянными.

- Временные коронки применяют при определенных целях, например для поэтапного увеличения высоты нижнего отдела лица, фиксации различных ортодонтических аппаратов, как провизорные - для защиты от внешних воздействий и предупреждения развития воспалительных изменений в пульпе после препарирования зубов. Применяют на период лечения и (или) до изготовления постоянных ортопедических конструкций, после чего их снимают.
- Постоянные коронки фиксируются на длительный срок пользования протезом.

По способу изготовления коронки могут быть:

- бесшовными (штампованные и литые);
- шовными (штампованные коронки с литой жевательной поверхностью);
- полученными методом обжига (фарфоровые, керамические);
- полученными методом полимеризации (пластмассовые, из композиционных материалов);
- полученными путем компьютерного фрезерования на виртуальной модели в системе CAD/CAM.

По материалу, из которого выполнены коронки, различают следующие виды коронок.

- Неметаллические коронки - для их изготовления используют полимерные (пластмассы, композиты), неполимерные (фарфор) и органико-неорганические (органические полимеры с неорганической силикатной сеткой) материалы.
- Металлические коронки изготавливают из нержавеющей стали, сплавов золота, серебряно-палладиевых, кобальтохромовых, никель-хромовых сплавов, сплавов титана и др.
- Комбинированные коронки - для их изготовления используют несколько различных материалов (металлический сплав/пластмасса, металлический сплав/керамика).

Препарирование необходимо проводить щадяще, соблюдая определенный режим:

- а) шлифующие инструменты должны быть хорошо центрированы,

- б) препарирование необходимо проводить прерывисто,
- в) часто давать возможность пациенту прополаскивать рот раствором перманганата калия для охлаждения и удаления опилок (если бормашина без постоянного орошения водой),
- г) необходимо по возможности экономно сошлифовывать твердые ткани зуба.

**Классический метод препарирования зубов Staegeman (1967):**

- 1) жевательная поверхность (режущий край);
- 2) щечная и язычная поверхности;
- 3) сепарация и обработка контактных поверхностей;
- 4) заглаживание краев.

Преимущество такой последовательности в том, что после снятия части жевательной поверхности облегчается сепарация зубов в области межзубных промежутков и уменьшается опасность заклинивания сепарационного диска, ранения языка и щек. Крайне важно знать и правильно выбрать наиболее удобный подход для проведения конкретной операции и абразивный инструмент. С окклюзионной поверхности снимают равномерный слой твердых тканей толщиной 0,3 мм, если речь идет о штампованной коронке из стали. Пока нет опыта, это можно контролировать при помощи пластинки размягченного воска или 4-6 слоев копировальной бумаги, которая должна свободно протаскиваться между препарированным зубом и его антагонистом при смыкании. При сошлифовывании окклюзионной поверхности моляров и премоляров в области фиссур удобно пользоваться карборундовой фасонной головкой или с алмазным покрытием. Необходимо стремиться по возможности не нарушать анатомической формы препарированного зуба. Препарирование вестибулярной и оральной поверхностей начинают с наиболее выступающих участков. Толщина снимаемого слоя зависит от формы зуба и диаметра шейки. Чтобы не травмировать во время препарирования вестибулярной поверхности десневой край, целесообразно сошлифовывать придесневой валик фасонной головкой в виде обратноусеченного конуса

Переходы одной поверхности в другую должны отличаться плавными очертаниями. В этом отношении жевательная поверхность и режущий край не являются исключением. Если при повторном осмотре обнаружены нависающие края или острые грани, их лучше всего устранить тонкими цилиндрическими фасонными головками, которые подводятся к зубу параллельно его длинной оси. Это обеспечит сошлифовывание только нависающего участка. Затем вновь проводят инструментальный контроль. При обнаружении неровной поверхности или препятствий для перемещения зонда зуб дополнительно сошлифовывают одним из перечисленных выше режущих инструментов. Если же зонд не встречает препятствий или неровностей и плавно скользит по поверхности зуба, препарирование считается законченным.

### **Клинико-лабораторные этапы изготовления литых цельнометаллических коронок.**

1. *Клинический.* Препарирование зубов, снятие оттисков.
1. *Лабораторный.* Получение разборных гипсовых моделей челюстей. Изготовление восковых базисов с прикусными валиками (при необходимости).
2. *Клинический.* Определение центрального соотношения челюстей.
2. *Лабораторный.* Изготовление литой цельнометаллической коронки.
3. *Клинический.* Проверка качества изготовленной коронки (припасовка) в полости рта.
3. *Лабораторный.* Шлифовка и полировка искусственной коронки.
4. *Клинический.* Фиксация коронки на цемент.

### **Клинико-лабораторные этапы изготовления металлокерамических коронок:**

- 1 *Клинический.* Препарирование зубов. Снятие оттисков. Определение цвета облицовки по расцветке.
- 1 *Лабораторный.* Отливка разборной комбинированной модели. Изготовление литого металлического колпачка (каркаса).
- 2 *Клинический.* Припасовка литого металлического каркаса в полости рта
- 2 *Лабораторный.* Нанесение и обжиг фарфоровой массы.
- 3 *Клинический.* Припасовка металлокерамической коронки.
- 3 *Лабораторный.* Глазурирование керамического покрытия.
- 4 *Клинический.* Фиксация металлокерамической коронки.

### **Клинико-лабораторные этапы изготовления литой коронки с облицовкой.**

1. *Клинический.* Препарирование зубов. Снятие оттисков. Определение цвета облицовки по расцветке.
2. *Лабораторный.* Отливка комбинированной модели. Изготовление литого металлического колпачка (каркаса).
3. *Клинический.* Припасовка литого металлического каркаса в полости рта
4. *Лабораторный.* Нанесение пластмассового покрытия на каркас.
5. *Клинический.* Фиксация металлопластмассовой коронки.

### **Клинико-лабораторные этапы изготовления фарфоровой коронки:**

1. *Клинический.* Препарирование зуба. Снятие оттисков. Определение цвета по расцветке.
1. *Лабораторный.* Отливка разборной комбинированной модели. Изготовление фарфоровой коронки.
2. *Клинический.* Припасовка коронки в полости рта

2. *Лабораторный*. Глазурирование фарфоровой коронки.

3. *Клинический*. Фиксация коронки.

#### **4. Вопросы для самоконтроля:**

1. Клинико-лабораторные этапы изготовления литых цельнометаллических коронок.

2. Клинико-лабораторные этапы изготовления литой коронки с облицовкой.

3. Клинико-лабораторные этапы изготовления фарфоровой коронки.

4. Классификация коронок по назначению.

5. Инструменты для препарирования зубов под коронку.

#### *Список литературы:*

1. **Ортопедическая стоматология** [Текст] : учебник по спец. 060.105.65 "Стоматология" по дисциплине "Ортопед. стоматология" / С. Д. Арутюнов [и др.] ; под ред. И. Ю. Лебеденко, Э. С. Каливрадзияна ; М-во образования и науки РФ. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 640 с. : ил., цв. ил..

2. **Ортопедическая стоматология** [Электронный ресурс] : учебник / под ред. И. Ю. Лебеденко, Э. С. Каливрадзияна. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 640 с. : ил. - Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>

3. **Ортопедическая стоматология** [Текст] : нац. рук. / Лебеденко И. Ю., Арутюнов С. Д., Ряховский А. Н. и др. ; под ред. И. Ю. Лебеденко, С. Д. Арутюнова, А. Н.Ряховского ; Ассоциация мед. о-в по качеству - АСМОК; Стоматол. Ассоциация России. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 817, [7] с. : ил., цв. ил. – (Национальные руководства).

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЮ № 24

### 1. Тема занятия:

Лечение патологии твердых тканей штифтовыми культевыми вкладками.

### 2. Цель занятия:

**Аспирант должен знать:**

1. Показания к применению штифтовых культевых вкладок
2. Требования, предъявляемые к корневому каналу.
3. Методы изготовления штифтовых культевых вкладок.
4. Клинико-лабораторные этапы изготовления штифтовых культевых вкладок.

**Аспирант должен уметь:**

1. Обрабатывать корневой канал под штифтовую культевую вкладку.
2. Изготавливать штифтовую культевую вкладку в полости рта.
3. Снимать оттиски для изготовления штифтовых культевых вкладок.

### 3. Краткое содержание занятия.

Полное разрушение коронки зуба возможно в результате кариеса и его осложнений, некариозных поражений твердых тканей зуба (несовершенный амело- и дентиногенез, острая и хроническая травма, патологическая стираемость, клиновидный дефект и др.).

К полным дефектам коронковой части зуба относят:

1. наличие гингивальной части коронки зуба, выступающей над уровнем десневого края до 3 мм;
2. наличие твердых тканей зуба ниже уровня десневого края;
3. разрушение твердых тканей зуба ниже уровня десневого края до четверти длины корня (при большем разрушении показано удаление зуба).

1. Штифтовый зуб с искусственной культей состоит из трех частей: штифта, жестко соединенной с ним искусственной коронки и наружной части коронки (металлической, штампованной, фарфоровой, металлокерамической), изготавливаемой отдельно.

*Показания к применению штифтовых культевых вкладок.*

1. Дефекты коронковой части зуба кариозного и некариозного происхождения.
2. Аномалии формы, положения зубов в зубном ряду.

4 Невозможность реставрации разрушенной коронки зуба с помощью пломбировочных материалов, вкладок, полных коронок.

4. При патологической стираемости твердых тканей зубов.

5. Как опорный элемент мостовидного протеза.

6. Для укрепления опорного зуба (внутриальвеолярный перелом корня).

• В комбинации с другими элементами в качестве шинирующей конструкции при заболеваниях пародонта.

*Противопоказания к применению штифтовых культевых вкладок.*

1. Недостаточная длина корня зуба.

2. Зубы с искривленными корнями и непроходимыми каналами.

3. На зубах, после операции резекции верхушки корня (относительное противопоказание).

4. При повреждении циркулярной связки зуба.

5. Неполная obturation пломбировочным материалом верхушечной трети корня зуба.

6. Подвижность зубов III степени, а в некоторых случаях и II степени.

7. Расположение шейки зуба ниже уровня десневого края.

*Преимущества штифтовых культевых вкладок перед другими конструкциями штифтовых зубов.*

1. Искусственную коронку, покрывающую культю, в случае необходимости можно легко снять и заменить.

2. При замене наружной коронки можно, не дожидаясь изготовления постоянной, в первое же посещение изготовить провизорную коронку.

3. При удалении рядом стоящего зуба наружную коронку можно снять, а культю вновь использовать, но уже для опоры мостовидного протеза.

4. Облегчается протезирование мостовидными протезами при непараллельных каналах корней опорных зубов.

5. Возможно использование корней, поверхность которых частично или полностью закрыта десной, без предварительной гингивопластики.

6. Возможно изготовление штифта, точно повторяющего форму подготовленного канала корня. Это делает соединение штифта и корня монолитным, обеспечивает надежную фиксацию протеза.

7. Большие возможности в выборе вида искусственной коронки.

**5 Требования к корню при изготовлении штифтовой культевой вкладки:**

- быть устойчивым в лунке;
- должен выстоять над десной, быть на одном уровне с ней или быть покрытым десной и тогда необходимым условием является податливость мягких тканей, позволяющая оттеснить их при снятии оттиска с культы;
- не иметь патологических изменений в периапикальных и других окружающих тканях;
- стенки корня должны иметь достаточную толщину и не должны быть поражены кариесом или другим патологическим процессом;
- корневой канал должен быть проходим на длину, не меньшую чем высота коронки зуба;
- не быть искривленным на протяжении двух третей своей длины, считая от эмалево-цементного соединения;
- иметь не поврежденную циркулярную связку зуба;
- корневой канал должен быть obturирован пломбировочным материалом не менее чем на одну треть от верхушечного отверстия;
- если сохранились остатки коронковой части зуба, то внутренняя поверхность ее должна быть обработана так, чтобы не задерживать штифт после его моделирования.

*Материалы, применяемые для изготовления штифтовой культевой вкладки.*

Культевая вкладка может быть изготовлена из хромокобальтового сплава, золото – платинового сплава 750 пробы, серебряно-палладиевого сплава, акриловых пластмасс холодного отверждения (норакрил – 65) и композиционных материалов (норакрил – 100, акрилоксид, эфикрол, консайз и др.) в сочетании со штифтом из ортодонтической или кламмерной проволоки диаметром от 0,8 – 1,0 до 1,2 – 1,5 мм. Если культя отливается из КХС, то на ней можно создать уступ для фарфоровой коронки. Культю также можно покрыть фарфоровой массой для металлокерамики.

## **6 Клинико-лабораторные этапы изготовления штифтовых культевых вкладок:**

### Прямой способ

1. *Клинический.* Подготовка корня к штифтовой культевой вкладке. Моделирование искусственной культы со штифтом.
1. *Лабораторный.* Отливка восковой репродукции штифтовой культевой вкладки из металла. Обработка металлической культы.
2. *Клинический.* Припасовка и фиксация на цемент металлической культы. Снятие оттиска.
2. *Лабораторный.* Изготовление искусственной коронки, закрывающей искусственную культю из металла.
3. *Клинический.* Припасовка и фиксация искусственной коронки на металлическую культю.

### Непрямой (обратный) способ.

1. *Клинический.* Подготовка корня к штифтовой культовой вкладке и снятие оттиска.
1. *Лабораторный.* Изготовление огнеупорной модели и тливка искусственной культы из металла.
2. *Клинический.* Припасовка и фиксация на цемент металлической культы. Снятие двойных оттисков.
2. *Лабораторный.* Изготовление коронки, закрывающей искусственную культю из металла.
3. *Клинический.* Припасовка и фиксация искусственной коронки на металлическую культю.

#### 1 Клинический этап.

Подготовка сохранившейся культы начинается с тщательного иссечения размягченных или размягченных тканей, избегая при этом излишнего радикализма. Чем более будет сохранена наддесневая часть зуба, тем более устойчивым окажется искусственная культя. Оставшаяся часть коронки препарируется так, чтобы вместе с искусственной культей она соответствовала форме препарированного зуба, т.е. искусственная культя должна быть продолжением оставшейся части коронки или корня.

**Корневой канал вскрывается и расширяется обычным способом. Переход устья корневого канала в торцовую часть культы корня должен быть закругленным. Повышенная осторожность требуется при подготовке узких каналов и коротких корней. У верхних моляров используют канал небного корня, а для дополнительных штифтов – каналы мезиального и дистально щечных корней. На нижних молярах для основного штифта опорой служит канал дистального корня, а для дополнительного – каналы мезиального корня.**

Подготовку начинают с раскрытия устья и прохождения верхней трети канала с помощью шаровидных боров небольшого диаметра или дрелей с укороченной рабочей частью каплевидной формы на длинном тонком стержне (Largo, Gates Glidden, Orifise opener). Затем можно расширить стенки корневого канала на 2/3 длины цилиндрическими фиссурными или алмазными борами или буравами нужного диаметра.

**Расширение канала проводят ориентируясь на пятно пломбирочного материала. Уменьшение размера пятна, смещение его в сторону следует расценивать как следствие отклонения режущего инструмента от общего направления хода корневого канала или его искривление. При правильном положении режущего инструмента пятно пломбирочного материала равномерно уменьшается по мере прохождения канала. У передних зубов следует избегать истончения губной стенки в придесневой трети корня.**

**Форма канала – цилиндрическая, коническая. После расширения канала в устье следует создать так называемую амортизационную полость эллипсовидной формы, вытянутой в вестибуло-оральном направлении, глубиной 2,5 – 3,5 мм и шириной 1.5 – 2.5 мм. Это необходимо для улучшения фиксации литой вкладки, предотвращения ротации и равномерной передачи жевательного давления на стенки корня.**

Затем приступают к моделированию искусственной культи со штифтом. Прямой способ. Подготовленный корень изолируется от слюны ватными тампонами, полость для штифта освобождается от опилок струей воздуха, стенки увлажняются отжатой влажной турундой. Палочка моделировочного воска «Лавакс» разогревается над пламенем горелки до пластичного состояния, ей придается конусовидная форма, и прижимается к поверхности корня. Полученный отпечаток должен точно отображать культию корня и его устье. Заготовленный заранее отрезок стальной ортодонтической поволоки или кламмер диаметром 1 – 1,5 мм, с овальным кончиком и насечками по всей поверхности вводится через восковой отпечаток в корневой канал. Выступающая над корнем часть штифта не должна мешать смыканию зубов. После затвердевания воска его извлекают из канала и осматривают. Форма штифта овальная, конусовидная, трехгранная, толщина штифта должна быть не менее 1,0 – 1,2 мм, а у входа в канал – 2 мм. В многокорневых зубах основной штифт более длинный, чем вспомогательный, их длинные оси должны быть параллельны. Убедившись в точности проделанной работы приступают к моделировке искусственной культи. Форма и размер ее зависят от выбранного вида искусственной коронки, ее взаимоотношения с корнем (наличие или отсутствие уступа). Над корнем вокруг штифта необходимо сделать запас воска для моделировки искусственной культи. Пока воск теплый и пластичный получают отпечаток зубов-антагонистов в положении центральной окклюзии. Затем лишний воск удаляется и культе зуба придается выбранная форма. Заканчивая моделировку необходимо убедиться в точности прилегания восковой конструкции к корню, восстановлению требуемой формы, нужной степени разобщения с антагонистами и отсутствие возможной деформации. На зубах с узкими корнями и каналами (боковые резцы верхней и резцы нижней челюсти) следует моделировать искусственную культию без применения проволочного штифта, т.к. слой воска на штифте получается тонким и плохо отливается из металла.

При непрямом способе после аналогичной подготовки культи корня и канала зуба снимается двойной оттиск. Сначала снимают предварительный (ориентировочный) оттиск, а затем, заполнив его корригирующей массой, снимают окончательный двойной оттиск. Перед снятием корригирующего слоя, эластичный оттискной материал нагнетается из шприца в корневой канал и в него дополнительно вставляется пластмассовый штифт.

Канал корня после обработки, моделирования культы или снятия оттиска закрывается временным материалом для предотвращения попадания пищи и инфицирования.

#### 1 Лабораторный этап.

При прямом способе восковая репродукция культы отливается из металла. Готовая культа тщательно осматривается, проверяется точность отливки, выявляющиеся наплывы металла стачиваются.

При непрямом способе отливается огнеупорная модель, канал заполняется воском, а вся восковая репродукция во время моделировки не снимается с модели. Отливку из металла производят непосредственно на огнеупорной модели. Готовая культа из металла обрабатывается.

#### 2 Клинический этап.

Металлическая культа припасовывается в корне. Оценивается точность формы, прилегание ее к корню, отсутствие вращения вкладки, проверяется взаимоотношение с антагонистами при центральной, боковой и передней окклюзиях. Поверхность культы тщательно обрабатывается, но не полируется, за исключением участков, прилегающих к десне.

Корень изолируется от слюны ватными тампонами, удаляется временный пломбирочный материал, канал тщательно дезинфицируется и высушивается. Приготавливается цемент жидкой консистенции, как для пломбирования каналов. Одна порция вносится в канал для обмазки его стенок, вторая используется для обмазки штифта искусственной культы, после чего культа вставляется в корень и удерживается в нем до затвердевания цемента.

Снимается двойной оттиск.

#### 2 Лабораторный этап.

Изготавливается выбранная искусственная коронка.

#### 3 Клинический этап.

Фиксация искусственной коронки на металлическую культу с помощью цемента.

### **4. Вопросы для самоконтроля:**

1. Правила обработки корневого канала под штифтовую культевую вкладку.
2. Подготовка зуба под штифтовую культевую вкладку.
3. Материалы для изготовления штифтовой культевой вкладки в полости рта.
4. Непрямой способ изготовления штифтовой культевой вкладки.

*Список литературы:*

1. **Ортопедическая стоматология** [Текст] : учебник по спец. 060.105.65 "Стоматология" по дисциплине "Ортопед. стоматология" / С. Д. Арутюнов [и др.] ; под ред. И. Ю. Лебеденко, Э.

С. Каливрадгияна ; М-во образования и науки РФ. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 640 с. : ил., цв. ил..

2. **Ортопедическая стоматология (несъемное зубное протезирование)** [Электронный ресурс] : учебник / О. Р. Курбанов, А. И. Абдурахманов, С. И. Абакаров. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 456 с. : ил. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

3. **Ортопедическая стоматология** [Текст] : нац. рук. / Лебеденко И. Ю., Арутюнов С. Д., Ряховский А. Н. и др. ; под ред. И. Ю. Лебеденко, С. Д. Арутюнова, А. Н.Ряховского ; Ассоциация мед. о-в по качеству - АСМОК; Стоматол. Ассоциация России. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 817, [7] с. : ил., цв. ил. – (Национальные руководства).